

FACULTE DE MEDECINE DE TOURS

Année 2014

N°

Thèse

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'Etat

Par

JOURNIAC Kévin

né le 18 avril 1985 à Noisy-le-sec (Seine-Saint-Denis)

Présentée et soutenue publiquement le 29 septembre 2014

**VALIDATION DE L'ECHELLE DE L'ADDICTION A
L'ALIMENTATION YFAS**

Président de Jury : Monsieur le Professeur Philippe GAILLARD

**Membres du jury : Monsieur le Professeur Vincent CAMUS
Monsieur le Professeur Nicolas BALLON
Madame la Professeure Bénédicte GOHIER
Monsieur le Docteur Robert COURTOIS
Monsieur le Docteur Paul BRUNAUT**

**VALIDATION DE L'ÉCHELLE DE L'ADDICTION À
L'ALIMENTATION YFAS**

RÉSUMÉ

Introduction : Le concept d'addiction à l'alimentation a reçu une attention accrue ces dernières années, compte tenu de sa possible implication dans les troubles du comportement alimentaire et l'obésité. Afin d'évaluer cette addiction, l'équipe d'Ashley Gearhardt a construit l'échelle Yale Food Addiction Scale, en se basant sur les critères DSM-IV d'addiction. Étant donné que de nouveaux critères diagnostiques d'addiction ont été proposés dans le DSM-5 (incluant notamment le craving), il est nécessaire d'adapter cette échelle pour mesurer l'addiction à l'alimentation conformément aux critères DSM-5. L'objectif de ce travail était de présenter le concept d'addiction à l'alimentation puis d'étudier la validité de construit de la version française de la Yale Food Addiction Scale dans sa version DSM 5.

Matériel et méthode : Deux études ont été réalisées à partir des deux dernières versions de l'échelle Yale Food Addiction Scale DSM-5 (YFAS DSM-5), en cours de construction par l'équipe de Gearhardt. La première entre janvier 2014 et juin 2014 auprès d'une population de 125 patients obèses suivis au sein du service de Médecine Interne-Nutrition du CHRU de TOURS. Dans cette étude, nous avons étudié la validité de construit de l'échelle « YFAS DSM-5 version préliminaire », en précisant sa structure factorielle (analyses factorielles exploratoires réalisées à l'aide du logiciel R), sa consistance interne et sa validité de construit vis-à-vis de la Binge Eating Scale et de l'Indice de Masse Corporelle (IMC).

La deuxième étude a été réalisée entre février 2014 et juin 2014 auprès d'une population non clinique de 100 participants. Dans cette étude, nous avons étudié la validité de construit de l'échelle « YFAS DSM-5 version définitive », en précisant sa structure factorielle (analyses factorielles exploratoires réalisées à l'aide du logiciel R), sa consistance interne. Puis nous avons affiné ces résultats par une mesure de la validité de construit de l'échelle en déterminant quels étaient les facteurs associés à l'addiction à l'alimentation : Indice de Masse Corporelle (IMC), sévérité de l'hyperphagie boulimique (Binge Eating Scale), diagnostic d'anorexie mentale, de boulimie nerveuse ou d'hyperphagie boulimique (Eating Disorder Diagnostic Scale, Questionnaire on Weight and Eating Pattern-Revised), alimentation émotionnelle, désinhibition, restriction cognitive (Emotional Overeating Questionnaire, Three-Factor Eating Questionnaire 18 items, Dietary Intent Scale) et néophobie alimentaire (Food Neophobia Scale).

Résultats : Dans le groupe témoin, la plupart étaient des femmes (78%), l'âge moyen était de 32,3 ans ($\pm 11,4$) et l'IMC moyen était de 24,5 kg/m² ($\pm 6,5$). Dans le groupe clinique, la plupart étaient des femmes (82,4%), l'âge moyen était de 44 ans ($\pm 10,8$), et l'IMC moyen était de 37,4 kg/m² ($\pm 9,3$). Un diagnostic d'addiction à l'alimentation était constaté chez 6% des témoins et 15,2% des patients. En population témoin et clinique, les analyses factorielles étaient en faveur d'une structure à 1 facteur, expliquant respectivement 43% et 39,9% de la variance totale. La consistance interne était excellente dans les deux populations (alpha de Cronbach de 0,95 et de 0,96). En population clinique, il existait une bonne validité convergente vis-à-vis de mesures d'IMC, d'hyperphagie boulimique ($p < 0,05$). En population témoin, il existait une bonne validité convergente vis-à-vis de mesures d'IMC, d'hyperphagie boulimique, d'alimentation émotionnelle et de restriction cognitive ($p < 0,01$), et une bonne validité divergente vis-à-vis de la néophobie alimentaire ($p < 0,05$).

Discussion : L'addiction à l'alimentation peut être mesurée de manière fiable par la version française de l'échelle Yale Food Addiction Scale version DSM-5. Des travaux ultérieurs sont nécessaires pour mieux comprendre quels sont les facteurs pouvant contribuer à cette addiction.

Mots clés : addiction à la nourriture ; obésité ; trouble du comportement alimentaire ; DSM-5 ; Yale Food Addiction Scale ; traduction française ; validité de construit.

ABSTRACT

Introduction : Food addiction concept has received increasing attention last years, because of its possible implication in eating disorders and obesity. In order to assess this addiction, Ashley Gearhardt and al. builded the Yale Food Addiction Scale, based on DSM-IV addiction criteria. Giving the fact that new criteria of addiction have been proposed in the DSM-5 (including craving), it appears necessary to adapt this scale to assess food addiction in accordance with the DSM-5 criteria. The goal of this study was to present food addiction concept and to study validity construct of Yale Food Addiction Scale DSM-5 french traduction.

Material and methods : Two different studies have been realized from the last two versions of the Yale Food Addiction Scale, under construction by Gearhardt et al. The first between january and june 2014 on 125 obese patients followed in Internal-Nutrition Medecine department of TOURS CHRU. In this study, we studied the validity construct of the « YFAS DSM-5 preliminary version », the factorial structure, the internal consistency and the validity construct with Binge Eating Scale and Body Mass Index (BMI).

In the second between february and june 2014 on a non clinical population of one hundred participants. In this study, we studied the construct validity of « YFAS DSM-5 final version », precisig factorial structure, internal consistency. Then, we precisid this results with a validity construct measure of the scale with determining which were associated factors : Boby Mass Index (BMI), binge eating disorder severity (Binge Eating Scale), anorexia diagnosis, bulimia nervosa or binge eating disorder (Eating Disorder Diagnostic Scale, Questionnaire on Weight and Eating Pattern-Revised), emotional food desinhibition, cognitive restraint (Emotional Overeating Questionnaire, Three-Factor Eating Questionnaire 18 items, Dietary Intent Scale) and food neophobia (Food Neophobia Scale).

Résultats : In the non clinical sample, most were women (78%), mean âge was 32,3 years old ($\pm 11,4$) and mean BMI was $24,5 \text{ kg/m}^2$ ($\pm 6,5$). In the clinical sample, most were women (82,4%), mean age was 44 years old ($\pm 10,8$), and mean BMI was $37,4 \text{ kg/m}^2$ ($\pm 9,3$). Food addiction diagnosis was found in 6% of non clinical sample and 15,2% of clinical sample. In both populations, factorial analysis were supporting a one factor structure, explaining respectively 43% and 39,9% of total variance. The internal consistency was excellent in both population (Cronbach's alpha of 0,95 and of 0,96). In clinical sample, it was a good convergence validity with BMI measures, binge eating disorder ($p < 0,05$). In non clinical population, it was a good convergence validity with BMI measures, binge eating disorder, emotional food, cognitive restriction ($p < 0,01$), and good divergence validity with food neophobia ($p < 0,05$).

Discussion : Food addiction can be measured reliably by the Yale Food Addiction Scale DSM-5 french version. Further works will be necessary to better understand which are the contributing factors of this addiction.

Keywords : food addiction ; obesity ; eating disorders ; DSM-5 ; Yale Food Addiction Scale ; French translation ; structure and construct validity.

UNIVERSITE FRANCOIS RABELAIS

FACULTE DE MEDECINE DE TOURS

DOYEN

Professeur Dominique PERROTIN

VICE-DOYEN

Professeur Daniel ALISON

ASSESEURS

Professeur Daniel ALISON, Moyens

Professeur Christian ANDRES, Recherche

Professeur Christian BINET, Formation Médicale Continue

Professeur Laurent BRUNEREAU, Pédagogie

Professeur Patrice DIOT, Recherche clinique

SECRETAIRE GENERALE

Madame Fanny BOBLETER

DOYENS HONORAIRES

Professeur Emile ARON (†) – 1962-1966

Directeur de l'Ecole de Médecine - 1947-1962

Professeur Georges DESBUQUOIS (†)- 1966-1972

Professeur André GOUAZÉ - 1972-1994

Professeur Jean-Claude ROLLAND – 1994-2004

PROFESSEURS EMERITES

Professeur Alain AUTRET

Professeur Jean-Claude BESNARD

Professeur Patrick CHOUTET

Professeur Guy GINIES

Professeur Olivier LE FLOCH

Professeur Etienne LEMARIE

Professeur Chantal MAURAGE

Professeur Léandre POURCELOT

Professeur Michel ROBERT

Professeur Jean-Claude ROLLAND

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Ph. ANTHONIOZ - A. AUDURIER – Ph. BAGROS - G. BALLON – P.BARDOS - J. BARSOTTI - A. BENATRE - Ch. BERGER – J. BRIZON - Mme M. BROCHIER - Ph. BURDIN - L. CASTELLANI - J.P. FAUCHIER - B. GRENIER – A. GOUAZE – M. JAN –P. JOBARD - J.-P. LAMAGNERE - F. LAMISSE – J. LANSAC – J. LAUGIER - G. LELORD - G. LEROY - Y. LHUINTRE - M. MAILLET - Mlle C. MERCIER - E/H.METMAN – J. MOLINE - Cl. MORAINÉ - H. MOURAY - J.P. MUH - J. MURAT - Mme T. PLANIOL - Ph. RAYNAUD – JC. ROLLAND – Ch. ROSSAZZA - Ph. ROULEAU - A. SAINDELLE - J.J. SANTINI - D. SAUVAGE - M.J. THARANNE - J. THOUVENOT - B. TOUMIEUX - J. WEILL.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

MM.	ALISON Daniel	Radiologie et Imagerie médicale
	ANDRES Christian	Biochimie et Biologie moléculaire
	ANGOULVANT Denis	Cardiologie
	ARBEILLE Philippe	Biophysique et Médecine nucléaire
	AUPART Michel	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
	BABUTY Dominique	Cardiologie
Mme	BARILLOT Isabelle	Cancérologie ; Radiothérapie
M.	BARON Christophe	Immunologie
Mme	BARTHELEMY Catherine	Pédopsychiatrie
MM.	BAULIEU Jean-Louis.....	Biophysique et Médecine nucléaire
	BERNARD Louis	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
	BEUTTER Patrice	Oto-Rhino-Laryngologie
	BINET Christian	Hématologie ; Transfusion
	BODY Gilles.....	Gynécologie et Obstétrique
	BONNARD Christian	Chirurgie infantile
	BONNET Pierre.....	Physiologie
Mme	BONNET-BRILHAULT Frédérique	Physiologie
MM.	BOUGNOUX Philippe	Cancérologie ; Radiothérapie
	BRILHAULT Jean.....	Chirurgie orthopédique et traumatologique
	BRUNEREAU Laurent	Radiologie et Imagerie médicale
	BRUYERE Franck.....	Urologie
	BUCHLER Matthias	Néphrologie
	CALAIS Gilles.....	Cancérologie ; Radiothérapie
	CAMUS Vincent.....	Psychiatrie d'adultes
	CHANDENIER Jacques	Parasitologie et Mycologie
	CHANTEPIE Alain	Pédiatrie
	COLOMBAT Philippe.....	Hématologie ; Transfusion
	CONSTANS Thierry.....	Médecine interne ; Gériatrie et Biologie du vieillissement
	CORCIA Philippe	Neurologie
	COSNAY Pierre.....	Cardiologie
	COTTIER Jean-Philippe	Radiologie et Imagerie médicale
	COUET Charles	Nutrition
	DANQUECHIN DORVAL Etienne	Gastroentérologie ; Hépatologie
	DE LA LANDE DE CALAN Loïc	Chirurgie digestive
	DE TOFFOL Bertrand	Neurologie
	DEQUIN Pierre-François.....	Thérapeutique ; médecine d'urgence
	DESTRIEUX Christophe	Anatomie
	DIOT Patrice.....	Pneumologie
	DU BOUEXIC de PINIEUX Gonzague ..	Anatomie & Cytologie pathologiques
	DUMONT Pascal.....	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
	EL HAGE Wissam.....	Psychiatrie adultes
	FAUCHIER Laurent	Cardiologie
	FAVARD Luc	Chirurgie orthopédique et traumatologique
	FOUQUET Bernard	Médecine physique et de Réadaptation
	FRANCOIS Patrick.....	Neurochirurgie
	FROMONT-HANKARD Gaëlle.....	Anatomie & Cytologie pathologiques
	FUSCIARDI Jacques	Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale ; médecine d'urgence
	GAILLARD Philippe	Psychiatrie d'Adultes
	GOGA Dominique	Chirurgie maxillo-faciale et Stomatologie
	GOUDEAU Alain	Bactériologie -Virologie ; Hygiène hospitalière
	GOUPILLE Philippe.....	Rhumatologie
	GRUEL Yves	Hématologie ; Transfusion
	GUERIF Fabrice	Biologie et Médecine du développement et de la reproduction
	GUILMOT Jean-Louis.....	Chirurgie vasculaire ; Médecine vasculaire
	GUYETANT Serge.....	Anatomie et Cytologie pathologiques
	HAILLOT Olivier	Urologie
	HALIMI Jean-Michel	Thérapeutique ; médecine d'urgence (Néphrologie et Immunologie clinique)
	HANKARD Regis.....	Pédiatrie
	HERAULT Olivier.....	Hématologie ; transfusion
	HERBRETEAU Denis.....	Radiologie et Imagerie médicale
Mme	HOMMET Caroline	Médecine interne, Gériatrie et Biologie du vieillissement
MM.	HUTEN Noël.....	Chirurgie générale
	LABARTHE François.....	Pédiatrie
	LAFFON Marc.....	Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale ; médecine d'urgence
	LARDY Hubert.....	Chirurgie infantile
	LASFARGUES Gérard.....	Médecine et Santé au Travail
	LAURE Boris.....	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie

	LEBRANCHU Yvon	Immunologie
	LECOMTE Thierry.....	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
	LESCANNE Emmanuel.....	Oto-Rhino-Laryngologie
	LINASSIER Claude.....	Cancérologie ; Radiothérapie
	LORETTE Gérard.....	Dermato-Vénérologie
	MACHET Laurent	Dermato-Vénérologie
	MAILLOT François.....	Médecine Interne
	MARCHAND-ADAM Sylvain.....	Pneumologie
	MARRET Henri.....	Gynécologie et Obstétrique
	MARUANI Annabel	Dermatologie
	MEREGHETTI Laurent.....	Bactériologie-Virologie ; Hygiène hospitalière
	MORINIERE Sylvain	O.R.L.
	MULLEMAN Denis	Rhumatologie
	PAGES Jean-Christophe	Biochimie et biologie moléculaire
	PAINTAUD Gilles.....	Pharmacologie fondamentale, Pharmacologie clinique
	PATAT Frédéric	Biophysique et Médecine nucléaire
	PERROTIN Dominique	Réanimation médicale ; médecine d'urgence
	PERROTIN Franck.....	Gynécologie et Obstétrique
	PISELLA Pierre-Jean.....	Ophthalmologie
	QUENTIN Roland	Bactériologie-Virologie ; Hygiène hospitalière
	ROBIER Alain	Oto-Rhino-Laryngologie
	ROINGEARD Philippe.....	Biologie cellulaire
	ROSSET Philippe	Chirurgie orthopédique et traumatologique
	ROYERE Dominique.....	Biologie et Médecine du développement et de la Reproduction
	RUSCH Emmanuel	Epidémiologie, Economie de la Santé et Prévention
	SALAME Ephrem.....	Chirurgie digestive
	SALIBA Elie.....	Biologie et Médecine du développement et de la Reproduction
Mme	SANTIAGO-RIBEIRO Maria	Biophysique et Médecine Nucléaire
MM.	SIRINELLI Dominique.....	Radiologie et Imagerie médicale
	THOMAS-CASTELNAU Pierre	Pédiatrie
Mme	TOUTAIN Annick.....	Génétique
MM.	VAILLANT Loïc	Dermato-Vénérologie
	VELUT Stéphane.....	Anatomie
	WATIER Hervé	Immunologie.

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

Mme LEHR-DRYLEWICZ Anne-Marie Médecine Générale

PROFESSEURS ASSOCIES

MM. HUAS Dominique..... Médecine Générale
LEBEAU Jean-Pierre..... Médecine Générale
MALLET Donatien..... Soins palliatifs
POTIER Alain..... Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme ANGOULVANT Theodora..... Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique : addictologie
M. BAKHOS David Physiologie || Mme | BAULIEU Françoise..... | Biophysique et Médecine nucléaire |
M.	BERTRAND Philippe.....	Biostatistiques, Informatique médical et Technologies de Communication
Mme	BLANCHARD Emmanuelle	Biologie cellulaire
	BLASCO Hélène.....	Biochimie et biologie moléculaire
MM.	BOISSINOT Eric.....	Physiologie
	DESOUBEAUX Guillaume.....	Parasitologie et mycologie
Mme	DUFOR Diane.....	Biophysique et Médecine nucléaire
M.	EHRMANN Stephan.....	Réanimation médicale
Mme	FOUQUET-BERGEMER Anne-Marie.....	Anatomie et Cytologie pathologiques
M.	GATAULT Philippe	Néphrologie
Mmes	GAUDY-GRAFFIN Catherine.....	Bactériologie - Virologie ; Hygiène hospitalière
	GOUILLEUX Valérie.....	Immunologie
MM.	GYAN Emmanuel.....	Hématologie, transfusion
	HOARAU Cyrille.....	Immunologie
	HOURIOUX Christophe.....	Biologie cellulaire
Mmes	LARTIGUE Marie-Frédérique.....	Bactériologie - Virologie ; Hygiène hospitalière
	LE GUELLEC Chantal	Pharmacologie fondamentale ; Pharmacologie clinique

	MACHET Marie-Christine	Anatomie et Cytologie pathologiques
MM.	PIVER Eric	Biochimie et biologie moléculaire
	ROUMY Jérôme	Biophysique et médecine nucléaire in vitro
Mme	SAINT-MARTIN Pauline	Médecine légale et Droit de la santé
MM.	SAMIMI Mahtab	Dermatologie
	TERNANT David	Pharmacologie – toxicologie
Mme	VALENTIN-DOMELIER Anne-Sophie...	Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière
M.	VOURC'H Patrick	Biochimie et Biologie moléculaire

MAITRES DE CONFERENCES

Mmes	BOIRON Michèle	Sciences du Médicament
	ESNARD Annick	Biologie cellulaire
M.	LEMOINE Maël	Philosophie
Mme	MONJAUZE Cécile	Sciences du langage - Orthophonie
M.	PATIENT Romuald	Biologie cellulaire

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

Mmes	HUAS Caroline	Médecine Générale
	RENOUX-JACQUET Cécile.....	Médecine Générale
M.	ROBERT Jean.....	Médecine Générale

CHERCHEURS C.N.R.S. – INSERM

M.	BOUAKAZ Ayache	Chargé de Recherche INSERM – UMR CNRS-INSERM 930
Mmes	BRUNEAU Nicole.....	Chargée de Recherche INSERM – UMR CNRS-INSERM 930
	CHALON Sylvie	Directeur de Recherche INSERM – UMR CNRS-INSERM 930
MM.	COURTY Yves	Chargé de Recherche CNRS – U 618
	GAUDRAY Patrick	Directeur de Recherche CNRS – UMR CNRS 7292
	GOUILLEUX Fabrice.....	Directeur de Recherche CNRS – UMR CNRS 7292
Mmes	GOMOT Marie	Chargée de Recherche INSERM – UMR CNRS-INSERM 930
	HEUZE-VOURCH Nathalie	Chargée de Recherche INSERM – U 618
MM.	LAUMONNIER Frédéric	Chargé de Recherche INSERM - UMR CNRS-INSERM 930
	LE PAPE Alain	Directeur de Recherche CNRS – U 618
Mmes	MARTINEAU Joëlle	Chargée de Recherche INSERM – UMR CNRS-INSERM 930
	POULIN Ghislaine.....	Chargée de Recherche CNRS – UMR CNRS-INSERM 930

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Pour la Faculté de Médecine

Mme	BIRMELE Béatrice.....	Praticien Hospitalier (<i>éthique médicale</i>)
M.	BOULAIN Thierry.....	Praticien Hospitalier (<i>CSCT</i>)
Mme	CRINIÈRE Lise	Praticien Hospitalier (<i>endocrinologie</i>)
M.	GAROT Denis	Praticien Hospitalier (<i>sémiologie</i>)
Mmes	MAGNAN Julie	Praticien Hospitalier (<i>sémiologie</i>)
	MERCIER Emmanuelle	Praticien Hospitalier (<i>CSCT</i>)

Pour l'Ecole d'Orthophonie

Mme DELORE Claire Orthophoniste
MM. GOUIN Jean-Marie..... Praticien Hospitalier
MONDON Karl Praticien Hospitalier
Mme PERRIER Danièle..... Orthophoniste

Pour l'Ecole d'Orthoptie

Mme LALA Emmanuelle Praticien Hospitalier
M. MAJZOUB Samuel..... Praticien Hospitalier

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté,
de mes chers condisciples
et selon la tradition d'Hippocrate,
je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur
et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent,
et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux
ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira
les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas
à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres,
je rendrai à leurs enfants
l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime
si je suis fidèle à mes promesses.
Que je sois couvert d'opprobre
et méprisé de mes confrères
si j'y manque.

Remerciements

A l'ensemble de mon jury de thèse, à mes Maîtres :

Monsieur le Professeur Philippe GAILLARD

Vous me faites l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse.

Je vous remercie pour la qualité de votre enseignement théorique particulièrement riche. Votre curiosité et votre savoir ont été de vraies sources de motivation.

Je vous remercie également pour votre accompagnement et votre écoute bienveillante au cours de mon internat.

Veillez trouver ici, Monsieur le Professeur, le témoignage de mon profond respect et de ma gratitude.

Monsieur le Professeur Vincent CAMUS,

Vous me faites l'honneur de siéger dans ce jury.

Je vous remercie pour la qualité de votre enseignement et votre engagement dans son amélioration constante, pour vos conseils précieux, et votre accompagnement bienveillant.

Veillez trouver ici, Monsieur le Professeur, le témoignage de mon profond respect et de ma gratitude.

Monsieur le Professeur Nicolas BALLON,

Vous me faites l'honneur de siéger dans ce jury.

Je vous remercie pour les enseignements précieux dont j'ai pu bénéficier à vos côtés, pour l'intérêt que vous avez porté à mon avenir professionnel et votre aide.

Veillez accepter, Monsieur le Professeur, l'expression de mon profond respect et de ma sincère reconnaissance.

Madame la Professeure Bénédicte GOHIER,

Vous me faites l'honneur de juger ce travail.

Je vous remercie pour l'intérêt que vous avez porté à cette thématique nouvelle,

Veillez accepter mes sentiments respectueux et mes sincères remerciements.

Monsieur le Docteur COURTOIS,

Vous me faites l'honneur de siéger dans ce jury,

Je vous remercie pour votre participation active dans la réalisation de ce travail, pour votre disponibilité, votre réactivité, et votre gentillesse.

Soyez assuré de ma reconnaissance et du sincère plaisir de vous avoir côtoyé.

A mon directeur de thèse, Monsieur le Docteur BRUNAUT,

Vous m'avez proposé ce sujet, et fait l'honneur de diriger mon travail.

Je vous remercie pour votre disponibilité, votre engagement, la pertinence de vos conseils et votre humilité.

Je suis sincèrement admiratif de vos qualités intellectuelles et humaines. Veillez accepter l'expression de mon profond respect.

Remerciements

Aux patients qui réveillent sans cesse ma vocation

Aux équipes de soins que j'ai rencontrées durant mon internat

A mes parents dont j'essaie d'être digne

A ma compagne pour son soutien sans faille

A mes amis toujours prêts à me donner leur bonne humeur

A ma grand-mère qui m'accompagne

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	16
1ère partie « sous-basements théoriques »	17
1. Les addictions aux drogues	18
1.1. Généralités sur les addictions	18
1.2. Définition clinique	19
1.3. Modèles neurobiologiques permettant de comprendre les addictions aux drogues	22
1.3.1. Anatomie du système méso-cortico- limbique	23
1.3.2. Physiologie du système dopaminergique lors d'addiction aux drogues	25
1.3.3. L'axe cortico-striatal	28
1.3.4. Mémoire et addiction : L'addiction, une synaptopathie ?	29
2. Les addictions sans drogue	32
2.1. Généralités sur les addictions sans drogues	32
2.1.1. Critères de l'addiction selon Goodman	33
2.1.2. Exemple du jeu pathologique	33
2.2. Le concept d'addiction à l'alimentation	35
2.2.1. Généralités	35
2.2.2. Le concept d'addiction à l'alimentation est-il pertinent d'un point de vue clinique ?	36
2.2.3. Le concept d'addiction à l'alimentation est-il pertinent d'un point de vue neurobiologique ?	38
2.2.3.1. Régulation centrale de la prise alimentaire	38
2.2.3.2. Prise alimentaire et les drogues	40
2.2.3.3. Implication des hormones de l'appétit dans la mémorisation	42
2.2.4. Quels liens entre addiction à l'alimentation et troubles du comportement alimentaire ?	43
2.2.4.1. Généralités sur les TCA	43
2.2.4.2. Le cas spécifique de l'hyperphagie boulimique : quels liens entre addiction à l'alimentation et boulimie hyperphagique ?	46
2ème partie : Validation de la YFAS DSM-5	51
1. Introduction	52
2. Matériel et Méthodes	54
2.1. Etude n° 1 : étude préliminaire chez les patients obèses	54
2.1.1. Population et procédure	54
2.1.2. Mesures	54
2.1.3. Analyses statistiques	55
2.2. Etude n° 2 : étude de validation de la version finale en population non clinique	56
2.2.1. Population et procédure	56
2.2.2. Mesures	57
2.2.3. Analyses statistiques	61

3.	Résultats.....	63
3.1.	Résultats de l'étude n°1	63
3.1.1.	Statistiques descriptives	63
3.1.2.	Analyse de la structure factorielle.....	65
3.1.3.	Analyse de la consistance interne et de la validité de construit vis à vis de l'hyperphagie boulimique.....	70
3.2.	Résultats de l'étude n° 2	71
3.2.1.	Statistiques descriptives	71
3.2.2.	Analyse de la structure factorielle (version "nombre de symptômes" et version diagnostique).....	74
3.2.3.	Analyse de la consistance interne et de la validité de construit vis à vis des autres mesures.....	81
4.	Discussion générale	84
5.	Conclusion générale.....	87
	Références.....	88
	Annexes.....	101

INTRODUCTION

L'alimentation est un comportement naturel que nous apprenons dès la petite enfance et duquel nous sommes tous dépendants. L'évolution inquiétante de la prévalence de l'obésité (Angers, 2012) et de ses coûts sanitaires a mis en lumière que l'alimentation pouvait devenir une maladie de l'excès. Depuis les années 2000, le concept d'addiction à l'alimentation a reçu une attention accrue, compte tenu de son rôle potentiel dans les troubles du comportement alimentaire et l'obésité. Malgré les travaux croissants sur le sujet, cette hypothèse reste très controversée car il n'existe actuellement pas de définition officielle de l'addiction à la nourriture. Peut être cette controverse pose-t-elle aussi en miroir la gênante question de ce que les drogues peuvent partager avec ce qui est nécessaire à la survie.

Afin d'évaluer ce trouble de manière précise et objective, l'équipe d'Ashley Gearhardt a construit l'échelle Yale Food Addiction Scale, en se basant sur les critères DSM-IV de l'addiction. Etant donné que de nouveaux critères diagnostiques d'addiction ont été proposés dans le DSM-5, il est nécessaire d'adapter cette échelle pour disposer d'un outil de mesure de l'addiction à l'alimentation fiable et à jour. L'objectif de ce travail est de présenter le concept d'addiction à l'alimentation dans un premier temps puis d'étudier la validité de construit de la version française de la YFAS dans sa version DSM-5.

1ère partie « sous-bassements théoriques »

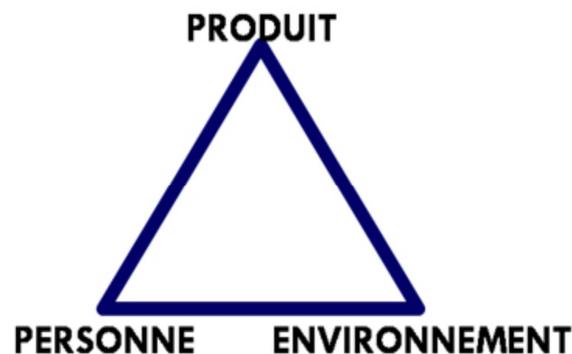
1. Les addictions aux drogues

1.1. Généralités sur les addictions

L'« addiction » est un mot en vogue, utilisé sans modération dans le langage populaire pour désigner aussi bien l'héroïnomanie que les habitudes plaisantes. Mais la définition précise de l'addiction est clinique. Il s'agit d'une pathologie chronique caractérisée par l'usage d'une substance de manière compulsive et persistante malgré les conséquences néfastes, avec un sentiment de perte de contrôle associé (American Psychiatric Association, 2012).

Cette maladie représente une problématique de santé publique importante, tant par sa prévalence que son impact en termes de mortalité et de morbidité. En 2009, les médecins généralistes de France ont reçu environ 50 000 patients par semaine pour sevrage de l'alcool, 90 000 pour sevrage tabagique et 110 000 / mois pour mise en place d'un traitement de substitution orale aux opiacés (OFDT, 2009). L'OFDT a estimé en 2011 à 8,8 millions le nombre de consommateurs réguliers d'alcool, à 13,4 millions le nombre de fumeurs, et à 1, 2 millions le nombre d'usagers réguliers de cannabis (OFDT, 2012). 73 000 personnes par an en France (Hill, 2012) décèdent prématurément du tabac, contre 49.000 pour l'alcool (Guérin et al., 2013). La consommation des jeux de hasard et d'argent a, quant à elle, augmentée de 148 % entre 1960 et 2005. Environ 200 000 personnes souffrent de jeu pathologique (Trucy, 2006).

La conception actuelle de l'addiction repose sur un trépied bio-psycho-social (Olievenstein, 1986). C'est-à-dire que l'on considère l'addiction comme la résultante d'une rencontre entre une personne vulnérable, un produit au pouvoir addictif, et un contexte particulier.



On pourrait ajouter une autre composante à ce modèle trivarié : le mode de consommation. Car c'est aussi d'un moyen garantissant la répétition et la diffusion rapide de la drogue dans l'organisme que naît le processus d'addiction (ex : l'invention de la cigarette a fait disparaître le tabac prisé et décupler la consommation de tabac).

La part de responsabilité respective imputée aux trois pôles de ce modèle conceptuel a varié au cours de l'Histoire et reste imprécise. D'autant que chaque addiction possède ses particularités. Mais une idée demeure à travers les époques, celle de la déviance morale de l'addict. Pourtant la naissance de l'addiction-maladie ne date pas d'hier. Le 1^{er} texte à avoir traité d'une addiction en tant que maladie est le texte de Pascasius sur la dépendance au jeu, au XVe siècle (Nadeau et Valleur, 2014). Puis, avec « An Inquiry Into the Effects of Ardent Spirits Upon the Human Body and Mind », Benjamin Rush (1784) a construit l'acte de naissance de la maladie alcoolique. Ce texte est un symbole fort par sa contemporanéité de la naissance de la démocratie. Il souligne l'intrication de l'addiction-maladie avec la valorisation de la liberté. D'ailleurs, la racine étymologique « d'addiction » signifie « être esclave d'une dette ». Elle en fournit le sens profond. Mais de quoi est-on esclave au juste ?

La réponse pourrait s'imposer de fait. Car l'être humain passe son temps à détourner les comportements vitaux au nom du plaisir. Ainsi l'appétence dérive de l'appétit. Un réflexe de survie se transforme en envie, en désir. Un jeu de va et vient, de mise sous tension et de soulagement s'installe selon une séquence naturelle désir-plaisir-apaisement-manque. Plaisir et déplaisir participent d'un équilibre, fonction de l'état interne de l'individu (Cabanac, 1971). Un objet d'addiction pourrait n'être qu'un restaurateur d'homéostasie (Chenu et Tassin, 2014), en même tant qu'un créancier hédonique. Nous ne sommes pas tous égaux devant le plaisir.

1.2. Définition clinique

Les addictions, comme les maladies mentales, se sont progressivement affranchies des carcans moraux pour devenir des maladies. Il n'est donc pas surprenant de retrouver ce mouvement évolutif dans les différentes définitions. Ainsi l'alcoolisme et la toxicomanie ont initialement été des troubles attachés à la personnalité sociopathique (American Psychiatric Association, 1952). La dimension de déviance sociale était donc au premier plan. Puis la définition s'est concentrée sur le

pôle « substance » du modèle trivarié (American Psychiatric Association, 1968) ; American Psychiatric Association, 1980). L'attention s'est portée sur les conséquences néfastes des consommations d'une personne incapable de s'abstenir. Avec le quatrième volet du DSM (American Psychiatric Association, 2000), le concept « d'utilisation inappropriée » est apparu, accordant à la relation entre l'individu et le produit une plus grande importance.

Tableau comparatif des critères selon de DSM-IV et DSM-5

L'addiction à une substance est un mode d'utilisation inadapté d'une substance conduisant à une altération du fonctionnement ou à une souffrance, cliniquement significative, caractérisé par la présence d'un nombre minimum de manifestations suivantes, à un moment quelconque d'une période continue de douze mois :

DSM-IV : ABUS de substance (au moins 1 symptôme)	DSM-IV : dépendance (au moins 3 symptômes)	DSM-5 : addiction	
Usage récurrent empêchant de remplir des obligations professionnelles, scolaires, familiales		Usage récurrent empêchant de remplir des obligations professionnelles, scolaires, familiales	Trouble de l'usage substance à partir de 2 symptômes
Usage récurrent dans des situations où cela pourrait être physiquement dangereux		Usage récurrent dans des situations où cela pourrait être physiquement dangereux	Léger : 2 à 3 symptômes
Problèmes légaux récurrents à cause de l'usage			Modéré : 4 à 5 symptômes
Usage persistant malgré les problèmes sociaux ou interpersonnels		Usage persistant malgré les problèmes sociaux ou interpersonnels	Sévère : au moins 6 symptômes
	Tolérance	Tolérance	
	Sevrage	Sevrage	
	Prise supérieure ou sur un laps de temps plus long que prévu	Prise supérieure ou sur un laps de temps plus long que prévu	
	Désir persistant ou efforts infructueux pour réduire ou contrôler l'utilisation de la substance	Désir persistant ou efforts infructueux pour réduire ou contrôler l'utilisation de la substance	
	Temps considérable passé à faire le nécessaire pour se	Temps considérable passé à faire le nécessaire pour se	

	procurer la substance, la consommer ou récupérer de ses effets	procurer la substance, la consommer ou récupérer de ses effets	
	Abandon d'activités sociales, occupationnelles, ou de loisirs en raison l'utilisation de la substance	Abandon d'activités sociales, occupationnelles, ou de loisirs en raison l'utilisation de la substance	
	Poursuite de l'utilisation de la substance malgré la connaissance de l'existence d'un problème physique ou psychologique persistant ou récurrent déterminé ou exacerbé par la substance	Poursuite de l'utilisation de la substance malgré la connaissance de l'existence d'un problème physique ou psychologique persistant ou récurrent déterminé ou exacerbé par la substance	
		Craving	

Avec la parution du DSM-5, un autre mouvement nosologique important a eu lieu (American Psychiatric Association, 2012). Le terme « Dépendances » qui avait été employé dans tous les DSM, a été remplacé par celui d'« Addictions » en tête de chapitre. O'Brien, membre du comité du DSM-5 et acteur de ce changement de paradigme, explique que derrière le choix du terme «addictions», l'objectif était de renforcer la dimension compulsive de la pathologie (O'Brien et al., 2006). Tandis que la dépendance évoque plus l'attachement physique à une drogue, systématique donc moins spécifique, l'addiction souligne l'aspect cognitif de la perte de contrôle, de la compulsion, du craving, que seuls certains individus prédisposés développeront. Le choix du terme « addiction » porte donc la promotion de la dimension subjective de l'individu. Autrement dit, pour diagnostiquer une addiction, il faut prendre en compte le vécu de la relation entretenue avec une substance. Qui plus est, le terme « dépendance » pouvait être entendu comme « vital », au même titre que l'oxygène ou l'alimentation, ce qui galvaudait le sens du trouble. Le critère primordial d'une addiction reste la nocivité.

Une autre nouveauté apportée dans le DSM-5 est la validation de l'approche dimensionnelle. La distinction entre l'abus de substance, aussi appelé usage nocif, et la dépendance a disparu au profit d'un diagnostic unique intitulé « troubles lié à l'usage d'une substance ». Cette catégorie diagnostique regroupe les critères de l'abus et de la dépendance, en un continuum dont l'intensité peut être mesurée, selon le principe dimensionnel, comme légère (si 2 critères diagnostiques présents), modérée (si 3 critères présents) ou sévère (si 4 critères et plus présents). Onze critères ont été retenus pour définir les addictions avec l'introduction notable du craving, essence même du concept d'addiction pour O'Brien, et l'exclusion des « conséquences judiciaires récurrentes liées à la consommation de la substance ».

Plusieurs corrélats à ces nouveautés existent. La tolérance et le sevrage ne sont désormais plus spécifiques de la pathologie. L'introduction du critère « craving » aux côtés de celui « tolérance » et syndrome de sevrage » rend désormais possible l'élargissement de la définition au-delà des addictions aux drogues. Cette logique est confirmée par l'inclusion du jeu pathologique dans le chapitre des « Addictions ». La dimension de « compulsion » devient déterminante, ouvrant sur les proximités avec les troubles du spectre compulsif.

L'approche dimensionnelle présente un autre changement conceptuel important. L'objectif thérapeutique n'est plus binaire, entre abstinence totale et dépendance. Il vise désormais la réduction des risques, notamment via la « consommation contrôlée », et s'incarne dans l'essor de l'approche motivationnelle qui privilégie un climat collaboratif et empathique qui repose sur l'autonomie du patient, par opposition au modèle paternaliste qui a longtemps prévalu en médecine.

1.3. Modèles neurobiologiques permettant de comprendre les addictions aux drogues

Les neurosciences apportent une aide précieuse à la compréhension des addictions. Mais la plupart des résultats ont été obtenus à partir de modèles animaux, pour des raisons pratiques et éthiques. C'est pourquoi modèles cliniques et neuroscientifiques sont complémentaires.

Le modèle proposé par l'équipe de PV PIAZZA et Deroche-Gamonet (2013) utilise cette complémentarité. L'équipe a modélisé l'addiction comme un processus en trois étapes, chacune de ces étapes étant nécessaire mais non suffisante pour constituer le processus d'addiction. A chaque étape correspondrait des dérèglements neurobiologiques particuliers.

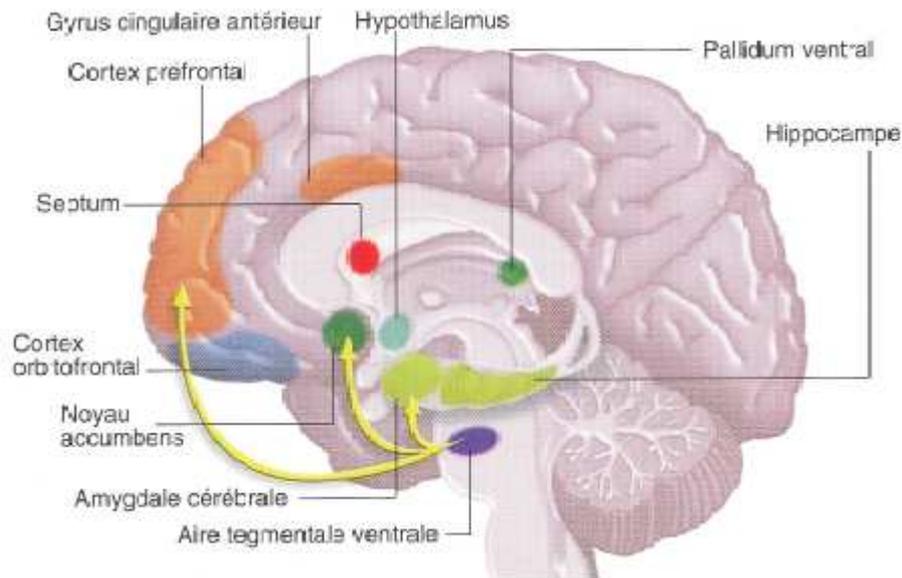
► Le premier temps est celui de la rencontre « coup de foudre » entre un produit plaisant et un individu, dans un contexte donné.

► Le deuxième temps est celui de l'intégration de la substance dans le fonctionnement général, et l'économie psychique de l'individu. L'objet de l'addiction fait alors partie intégrante de l'individu. On pourrait considérer cette étape comme la matérialisation d'une vulnérabilité préexistante. La nature de l'objet renseigne qualitativement sur cette vulnérabilité. Piazza parle de phase allostatique, car l'individu s'adapte au produit, et en plus de le désirer, en a besoin pour fonctionner normalement.

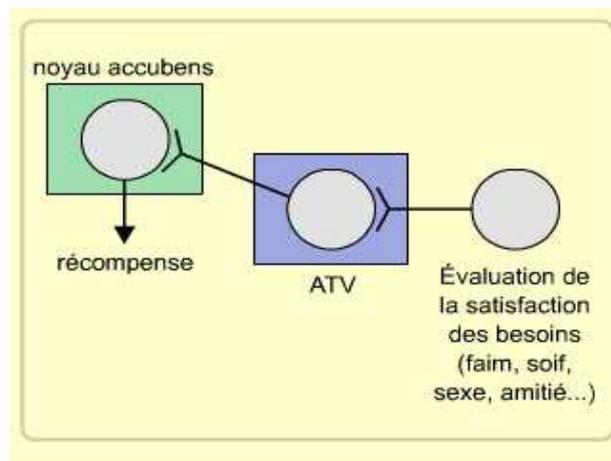
► Le troisième et dernier temps est celui d'une centration autour du produit au dépend de la perte du fonctionnement antérieur. L'objet d'addiction a alors aspiré tout les centres d'intérêt du sujet, anéanti ses nuances hédoniques, et s'est accaparé tout pouvoir apaisant. Chaque stimulation, est de près ou de loin liée à l'objet d'addiction, et devient un déclencheur potentiel du comportement de recherche et de consommation. A ce stade, la présence de la drogue n'est pas seulement nécessaire, mais son absence entraîne une profonde souffrance.

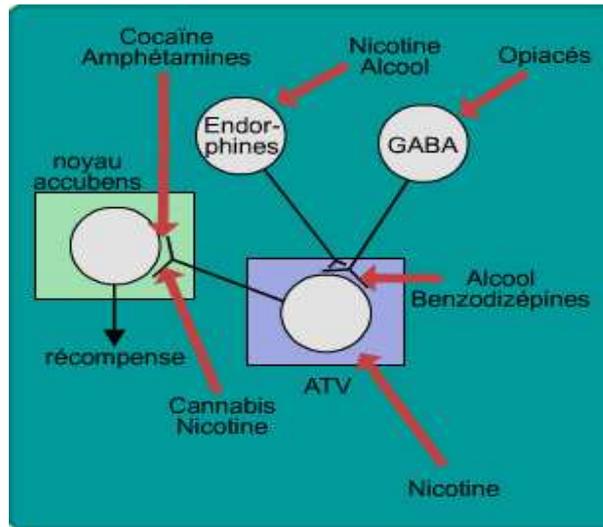
1.3.1. Anatomie du système méso-cortico-limbique

Toutes les drogues présentent la particularité d'activer le système méso-cortico-limbique ou système de récompense. Ce circuit n'est pas une structure cérébrale en tant que telle, mais un réseau de voies neuronales, qui s'articule autour du système limbique. Le système limbique a été découvert par Milner et Olds en 1953 (Olds et Milner, 1954), lors d'expériences d'implantation d'électrodes menées sur des rats. Cette découverte a constitué une véritable révolution dans la compréhension de la motivation. Car le système limbique, est une des structures les plus anciennes du cerveau sur le plan de l'évolution dont la fonction est de renforcer les comportements essentiels à la survie. Il communique avec des structures, telles que l'hippocampe, qui intervient dans la mémorisation d'une expérience, l'amygdale et le cortex cingulaire antérieur, qui sont les centres de l'émotion, et le cortex préfrontal qui contrôle le jugement et l'organisation. C'est l'ensemble de ce réseau qui constitue le système méso-cortico-limbique. Ce circuit fonctionne en repérant la conséquence positive d'un comportement pour générer un signal d'apprentissage et ainsi inciter l'individu à répéter ce comportement.



Comme mentionné plus haut, toutes les substances addictives détournent ce circuit en l'activant artificiellement. Plus précisément, les drogues conduisent à l'activation d'une région appelée "aire tegmentale ventrale" (ATV), située au cœur du cerveau, dans le striatum ventral. Cette structure reçoit des informations sur le niveau de satisfaction des besoins fondamentaux et les transmet ensuite à une autre structure cérébrale située plus en avant du cerveau : le noyau accumbens (NAc). L'ATV et le NAc fonctionnent en couple pour signaler l'effet récompensant d'un comportement.





1.3.2. Physiologie du système dopaminergique lors d'addiction aux drogues

La dopamine est le neurotransmetteur le plus impliqué dans le fonctionnement du système de récompense. Par sa concentration, elle informe le système nerveux de la différence entre la récompense attendue et celle effectivement reçue. Les expériences de Schultz sont les références en la matière (Schultz, 1998 ; Schultz et Dickinson, 2003 ; Schult, 2002). Schultz a mis en évidence sur des singes que l'activité des neurones dopaminergique du système de récompense est surtout augmentée lorsqu'une récompense inattendue est obtenue. Lorsque l'animal reçoit une récompense qu'il attend, les neurones dopaminergiques s'activent moins. Et lorsque le singe attend une récompense qui n'est pas délivrée, l'activité de ses neurones dopaminergiques est fortement réduite. Ces modifications de signalisation dopaminergique en fonction de la prévisibilité d'une récompense et de son obtention permettent de maintenir de la souplesse dans l'apprentissage en fonction des conséquences.

La dopamine est donc un vecteur d'apprentissage plus qu'hédonique. Autrement dit, elle signale la "saillance" ou l'importance d'un événement. Son implication est cruciale dans les addictions car toutes les drogues augmentent brutalement la concentration de dopamine dans le nucleus accumbens : c'est le fameux leurre pharmacologique (Koob et Bloom, 1988 ; di Chiara et Imperato, 1988). Cela signifie qu'un puissant signal d'apprentissage se produit lors de leur consommation. Alors que physiologiquement la concentration de dopamine n'augmente que lorsque le comportement aboutit à une conséquence positive et surtout inattendue, les drogues entraînent

systématiquement une augmentation de la libération de dopamine dans le circuit de la récompense. Cette similitude d'action "in fine" pourrait expliquer pourquoi de nombreux patients présentent une pluri-addiction ou des switch lors d'abstinence à un produit (Blum et al., 2011). Pour complexifier la physiologie dopaminergique, l'ATV reçoit des afférences glutamatergiques excitatrices qui intensifient la libération de dopamine dans le NAc. En retour, le NAc exerce un rétro-contrôle négatif grâce à des afférences GABAergiques, inhibitrices, sur l'ATV (Linden, 2013). Ces deux neuromédiateurs régulateurs de la concentration de dopamine ont un rôle important dans les modifications physiologiques de l'addiction.

L'altération de la physiologie dopaminergique par les drogues a plusieurs conséquences notables :

i) Dès la phase initiale de la prise d'une substance addictogène, un triple renforcement s'effectue : mnésique, motivationnel et comportemental. On appelle cette phase « l'effet de sensibilisation à la drogue » (Di Chiria et Imperato, 1988). C'est-à-dire que la première prise de drogue entraîne une reconfiguration biochimique, électrique et structurelle des neurones. Cet effet explique que lors d'une rechute, après une période d'abstinence donc, un toxicomane ressent un effet au moins aussi fort que lors de sa première prise.

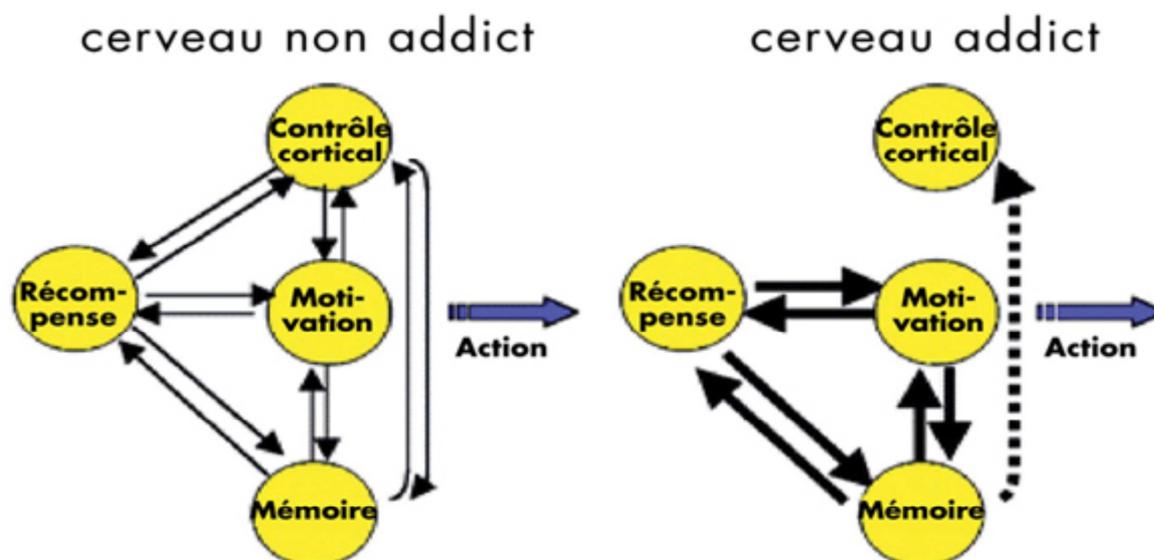
ii) A plus long terme, en entraînant une surévaluation des souvenirs associés à la drogue. L'augmentation brutale de dopamine dans le NAc constitue un signal fort d'apprentissage qui va créer un souvenir profondément implanté et imbriqué dans un réseau d'associations. La récompense artificielle sera liée à tout ce qui était présent au moment de la consommation : c'est la mémorisation par synchronisation (Robinson et Berridge, 2008). Puis progressivement, la dopamine sera de plus en plus libérée lors de l'exposition à ces éléments associés et moins lors de la prise de la substance elle-même. Si bien que ces éléments associés deviendront des stimuli associés qui seront capables de déclencher le souvenir et l'envie irrésistible de la drogue (craving). C'est-à-dire que les variations de concentrations en dopamine vont rendre les stimuli associés désirables pour eux-mêmes. Ainsi le pool de déclencheurs pour assurer le comportement récompensant s'élargit et se pérennise (Day et al., 2007 ; Berridge et Robinson, 1998 ; Berridge, 2007). Il pourra aller d'objet anodins comme une cuillère, ou la croix d'une pharmacie, à des éprouvés comme l'angoisse ou la tristesse, voire des idées seules. Ce résultat est un exemple de l'acquisition par un élément totalement abstrait et anodin d'un pouvoir de récompense. Si le produit récompensant n'est pas consommé, alors la concentration de dopamine chute à un niveau inférieur à son niveau de base,

entraînant un état interne négatif. Cet état négatif joue également souvent le rôle de déclencheur. La boucle est bouclée, une nouvelle homéostasie s'est installée.

iii) A plus long terme, en entraînant une désensibilisation à la dopamine dans l'addiction. En réponse à l'hyperdopaminergie provoquée par les drogues, une neuroadaptation de désensibilisation a lieu à long terme. Le nombre et la sensibilité des récepteurs dopaminergique diminuent. Ce mécanisme de régulation du système nerveux est le "processus d'opposition aux drogues" (Koob et Le Moal, 2008). Il participe au phénomène de tolérance, c'est-à-dire que l'individu doit augmenter les doses pour ressentir le même effet. Ces changements ont été mis en évidence pour les récepteurs à la dopamine type 2 (RD2) dans le cortex frontal, le cortex orbito-frontal (COF), et le gyrus cingulaire antérieur, de consommateurs réguliers de psychostimulants (Volkow et al., 2003 ; Volkow et al., 1993 ; Thomas et al., 2008 ; Volkow et al., 1990) mais aussi d'alcool et d'opiacés (Hietala et al., 1994 ; Volkow et al., 1997). L'effet négatif de cette désensibilisation à la dopamine s'applique également aux récompenses naturelles de la vie quotidienne. Par conséquent, le cerveau perd sa capacité à signaler d'autres comportements intéressants pour sa survie. La curiosité de l'individu s'appauvrit et se centre sur la drogue : c'est le phénomène de centration. Ces résultats ouvrent sur une autre théorie intéressante : celle du « syndrome de déficience du système de récompense » (Comings et Blum, 2000 ; Blum et al., 2000). Selon cette théorie, des quantités plus élevées de drogue devraient être consommées par les sujets hyposensibles pour produire un effet récompensant. Cette hyposensibilité pourrait constituer un facteur favorisant la transition entre une consommation occasionnelle et une consommation habituelle. Qui plus est, la réduction du nombre de DR2 dans le système méso-cortico-limbique a été identifiée comme un facteur associé aux comportements compulsif, impulsif, et d'addiction (Dalley et al., 2007), ainsi qu'au risque de TDAH (Blum et al., 2000). L'allèle TAQIA A1, responsable d'une réduction de densité des RD2 dans le circuit du plaisir, pourrait être un facteur génétique de vulnérabilité. Mais la question de la cause ou la conséquence de l'hyposensibilité dopaminergique reste posée. La coexistence de l'une et l'autre pourrait aller dans le sens de la « créance homéostatique » évoquée au chapitre I.

1.3.3. L'axe cortico-striatal

Chez le sujet non-addict, le système de récompense s'autorégule grâce au contrôle du cortex préfrontal. Le cortex analyse la valeur de l'émotion ressentie et renforce le contrôle dans les prises de décision. Chez un sujet souffrant d'addiction, le système de récompense renforce excessivement la motivation et la mise en mémoire du comportement addictif (Koob et Volkow, 2009).



Le cortex-orbito-frontal (COF), qui fait partie du cortex préfrontal, joue un rôle critique dans le renforcement d'un comportement « dépendant du résultat », à différencier du renforcement « dépendant des informations affectives » (Burke et al., 2008). L'équipe de Schoenbaum a précisé le rôle du COF dans le circuit de la récompense par une expérience intéressante. Elle a associé au stimulus conditionné un autre stimulus, par exemple un son associé à la lumière qui précède la délivrance de la nourriture. Résultat : le son n'est pas appris si l'aliment présenté est le même. En revanche, si l'on change d'aliment, c'est-à-dire si l'on change la qualité de la récompense (banane vs sucre, et les deux sont aimés de manière équivalente) alors l'animal apprend le nouveau stimulus ajouté. Il cherchera le stimulus seul correspondant soit au sucre ou à la banane. Par contre, si l'on endommage le COF, les rats n'apprennent pas le stimulus ajouté. Ils ne font pas de différence qualitative entre les récompenses. Ce résultat montre que le COF agit comme un prédicteur de la valeur des différents comportements. Il est considéré comme le siège cognitif, « l'apex du système de récompense ». Cette structure cérébrale permet de se détacher de la gratification immédiate indifférenciée, en faveur d'un résultat à long terme par anticipation du résultat.

Schématiquement, dans les addictions, la décision est prise en dehors de toute anticipation du résultat. Ce sont l'amygdale et le striatum, impliqués dans la mémoire émotionnelle, qui déclenchent une surestimation de la saillance du stimulus et une intense motivation pour obtenir ou réaliser le comportement de recherche et de consommation de la drogue, au mépris des conséquences négatives. Cette ségrégation anatomique de deux types de conditionnement pourrait expliquer comment la rupture de dialogue harmonieux entre le COF et le système méso-limbique, conduit à une surévaluation de la valeur récompensante d'une drogue et ses stimuli associés.

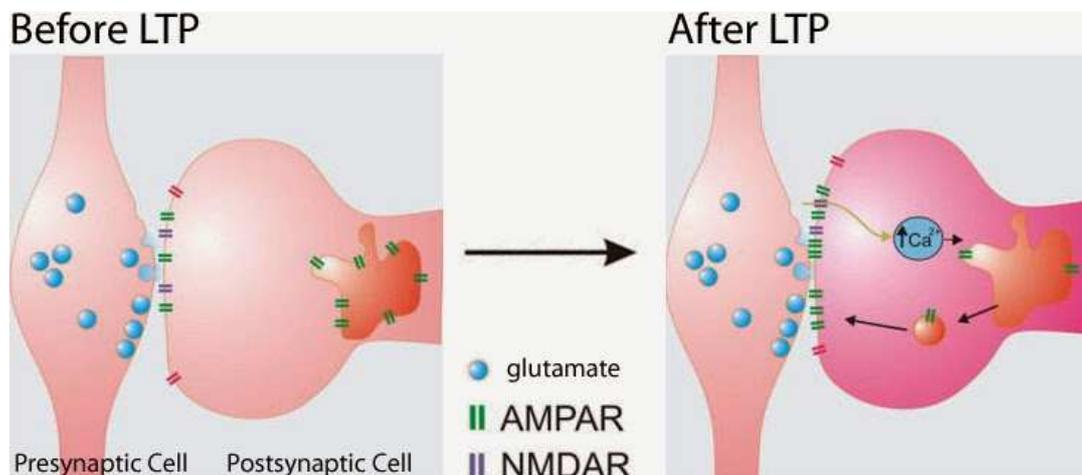
La dysfonction de l'axe cortico-striatal semble donc impliquée dans la mise en place et le maintien de l'addiction. Associée à cette dysfonction, une transition anatomo-fonctionnelle accompagne la transition d'un mode de consommation plaisant à un mode de consommation compulsif. Le striatum ventral, connecté au cortex préfrontal, à l'amygdale, à l'hippocampe, guide la réponse émotionnelle lors du renforcement comportemental. Tandis que le striatum dorsal intervient plus dans l'acquisition des habitudes et les comportements ritualisés. Quand la dimension « compulsion » prévaut, le striatum dorsal devient plus impliqué que le striatum ventral dans le comportement (Everitt et al., 2008).

1.3.4. Mémoire et addiction : L'addiction, une synaptopathie ?

Une substance addictive est une substance capable d'induire des changements cellulaires et moléculaires persistants. Une des particularités de l'addiction est la forte susceptibilité à rechuter, même après plusieurs mois ou années d'abstinence. Le fait que la rechute ou le craving soient déclenchés le plus souvent par des stimuli liés à la substance addictogène souligne l'importance des mécanismes d'apprentissage par association (O'Brien et al., 1998). Comme l'ont décrit Luscher et Malenka (2011), tout un processus de neuro-adaptation s'effectue à court et long termes. Dans l'addiction, le cerveau se remémore trop (Hyman, 2005), rappelant la période d'extrême réceptivité de la mémoire lors de la période d'empreinte décrit en éthologie.

En 1968, Lomo et Bliss (2003) ont découvert le phénomène de Long Term Potentiation, qui a révolutionné la recherche sur la mémoire. Ce phénomène correspond à une augmentation de la transmission synaptique, durable et dépendante de l'usage. En d'autres termes, il correspond au renforcement d'un lien synaptique lors d'une activation synchrone de neurones connectés. La LTP est induite par la répétition de brèves stimulations à haute fréquence électrique, c'est pourquoi elle

est plus observée au niveau des synapses excitatrices glutamatergiques. Anatomiquement, elle se matérialise par une augmentation de la densité de récepteurs, une augmentation de la libération de neurotransmetteurs, et une expansion en arborisation des neurones au niveau de la synapse.



Le phénomène inverse de la LTP est la Long Term Depression (LTD), c'est-à-dire l'affaiblissement d'une transmission synaptique. LTP et LTD sont les effets de certains types de stimulation sur l'intensité des communications synaptiques. Elles concernent toutes les synapses (Malenka et Bear, 2004).

Ces processus font intervenir les récepteurs NMDA et AMPA. Le ratio AMPA/NMDA est utilisé pour mesurer la force de la liaison synaptique. Grâce à la mesure de ce rapport, Ungless et al. (2001) ont constaté qu'une seule exposition à la cocaïne produit une LTP sur les synapses excitatrices dopaminergiques de l'aire tegmentale ventrale. On sait également qu'une injection de MK-801, bloquant les récepteurs NMDA du glutamate, empêche l'acquisition de LTP après la prise de cocaïne, chez le rat (Schenk et al., 1993). Ce qui conduit à penser que la formation de LTP au niveau de l'ATV concerne les synapses glutamatergiques, c'est-à-dire dont l'axone provient du cortex préfrontal et de l'amygdale. En conséquence, les émotions et la prise de décision seraient fortement liées à la consommation de drogue, dès la première prise (effet de sensibilisation à la drogue) (Di Chiara et Imperato, 1988).

Mais la LTP de l'ATV ne peut rendre compte à elle seule des modifications de la mémoire par la drogue. Car la répétition des prises de cocaïne n'en produit pas de forme supplémentaire. En revanche la répétition des prises produit de la LTD au niveau des synapses GABAergiques,

inhibitrices, de l'ATV (Liu et al., 2005). Ce qui signifie que l'inhibition GABAergique de l'ATV s'affaiblit, et que la signalisation glutamatergique excitatrice prédomine. L'ATV délivrera donc plus de dopamine dans le NAc, et continuera de renforcer "la récompense pathologique" (Kauer et Malenka, 2007). La conséquence majeure de cette LTD des synapses GABAergiques est la perte de capacité à réduire une réponse conditionnée même si la récompense n'advient plus. Ce phénomène correspond à la perte de capacité d'extinction. Plus qu'un oubli, il s'agit d'un nouvel apprentissage, actif (Gass et Chandler, 2013).

2. Les addictions sans drogue

2.1. Généralités sur les addictions sans drogues

La notion de toxicomanie sans drogue provient de la psychanalyse. Elle a été introduite par Otto Fenichel, en 1945 (Fenichel, 1945), qui s'est interrogé sur les différences entre les troubles impulsifs, commis par le sujet de façon egosyntone et les obsessions, qui s'imposent à un sujet qui tente d'y résister. Puis Peele et Brodsky en 1975 (Peele et Brodsky, 1975), ont tenté de démontrer l'équivalence stricte entre certaines formes de relations amoureuses et la toxicomanie. Car selon Peele, c'est d'une expérience que certains sujets deviennent dépendants, et non d'une substance chimique. Le caractère agréable de l'expérience initiale n'est pas d'une importance primordiale. Le recours répétitif à la conduite addictive aurait plus une fonction d'évitement de situations anxiogènes, en substituant à l'incertitude des relations humaines le déroulement prévisible d'une séquence comportementale réconfortante. La personne devient assujettie à l'expérience qu'elle a vécue et qu'elle veut revivre sans fin.

En 1990, Aviel Goodman a redéfini l'addiction en proposant de regrouper des critères du jeu pathologique et ceux de la dépendance à une substance (Goodman, 1990). Il a repris le questionnement autour de l'impulsion et de la compulsion, abordé par O. Fenichel, pour finalement situer l'addiction entre les deux : l'impulsion pour la recherche d'un plaisir ou d'une gratification immédiate ; la compulsion pour le soulagement des tensions et la réduction des affects pénibles. Aviel Goodman est l'un des auteurs à avoir le plus contribué à l'élargissement des addictions aux addictions sans drogue. Bien que très utilisés en clinique, ses critères diagnostiques n'ont aucune valeur officielle. Mais en proposant cette définition généraliste, il a été le précurseur de l'intégration du jeu pathologique, auparavant classifié dans les troubles du contrôle des impulsions, dans le champ des addictions (DSM-5).

2.1.1. Critères de l'addiction selon Goodman

- A. Impossibilité de résister aux impulsions à réaliser ce type de comportement.
- B. Sensation croissante de tension précédant immédiatement le début du comportement.
- C. Plaisir ou soulagement pendant sa durée.
- D. Sensation de perte de contrôle pendant le comportement.
- E. Présence d'au moins cinq des neuf critères suivants :
 - Préoccupations fréquentes au sujet du comportement ou de sa préparation
 - Intensité et durée des épisodes plus importantes que souhaitées à l'origine
 - Tentatives répétées pour réduire, contrôler ou abandonner le comportement
 - Temps important consacré à préparer les épisodes, à les entreprendre ou à se remettre de leurs effets
 - Survenue fréquente des épisodes lorsque le sujet doit accomplir des obligations professionnelles, scolaires ou universitaires, familiales ou sociales
 - Activités sociales, professionnelles ou de loisirs majeures sacrifiées du fait du comportement
 - Persévérance du comportement bien que le sujet sache qu'il cause ou aggrave un problème persistant ou récurrent d'ordre social, financier, psychologique ou physique
 - Tolérance marquée : besoin d'augmenter l'intensité ou la fréquence pour obtenir l'effet désiré, ou diminution de l'effet procuré par un comportement de même intensité
 - Agitation ou irritabilité en cas d'impossibilité de s'adonner au comportement
- F. Certains éléments du syndrome ont duré plus d'un mois ou se sont répétés pendant une période plus longue.

2.1.2. Exemple du jeu pathologique

Le jeu pathologique est défini dans le DSM-5 comme suit :

a) Une conduite persistante et récurrente conduisant à une détresse ou une souffrance cliniquement significative, comme en témoignent au moins 4 des manifestations suivantes dans la période des 12 derniers mois :

1. Besoin de jouer des sommes d'argent croissante pour atteindre l'excitation attendue.
2. Irritabilité ou nervosité quand soustraction au jeu ou arrêt du jeu.
3. Efforts répétés et infructueux pour contrôler, réduire ou arrêter la pratique du jeu.
4. Préoccupations fréquentes par le jeu.
5. Joue souvent pour échapper au sentiment de détresse (par exemple des sentiments d'impuissance, de culpabilité, d'anxiété, de dépression).
6. Après avoir perdu de l'argent au jeu, retourne souvent jouer un autre jour pour recouvrer ses pertes (pour se refaire).

7. Ment à sa famille, à son thérapeute ou à d'autres pour dissimuler l'ampleur réelle de ses habitudes de jeu.
8. Perte de relations, d'emploi, d'opportunité à cause du jeu.
9. Compte sur les autres pour obtenir de l'argent et se sortir de situations financières désespérées dues au jeu.

b) Les conduites de jeu ne s'expliquent pas par un épisode maniaque

Progressivement, la définition générale de l'addiction s'est décentrée du pôle substance du modèle trivarié au profit du pôle individu dans sa dimension subjective. Dans ce cadre, des rapprochements phénotypiques sont possibles avec d'autres comportements incontrôlés et répétés, à la fois impulsifs et compulsifs. Les études neuroscientifiques en pleine émergence dans ce domaine tendent à confirmer ce rapprochement. De plus en plus de résultats confirment l'existence de similitudes, notamment dans l'activité méso-cortico-limbique, entre les addictions aux drogues et les addictions sans drogue. Le jeu pathologique en est un exemple :

- 1) Il existe de nombreux cas de patients atteints de maladie de Parkinson, traités par L-dopa, qui développent une addiction aux jeux, soulignant l'implication de la dopamine dans cette pathologie (Avanzi et al., 2006).
- 2) Par ailleurs, des études d'imagerie cérébrale fonctionnelle comparatives ont mis en évidence des profils d'activation similaires dans les régions de la récompense, de la motivation et du jugement. Notamment, l'équipe de Büchel et Reuter, dans son étude comparative par scanner cérébral, a montré une activation du NAc moindre en phase de réussite chez les joueurs pathologiques que chez les témoins, ce qui est compatible avec l'hypothèse du « syndrome de déficience du système de récompense », analogue aux toxicomanes (Reuter, et al., 2005). Concernant l'aspect motivationnel, Potenza et al. ont montré par IRM fonctionnelle que les joueurs présentaient un niveau de craving supérieur associé à une activation plus importante du cortex préfrontal que les sujets témoins, lors d'exposition aux stimuli associés (Potenza et al., 2003).
- 3) Les recoupements entre le jeu pathologique et les addictions aux drogues pourraient se trouver jusque dans des prédispositions génétiques puisque l'allèle D2A1 du RD2, lié à une diminution du taux de RD2 dans système de récompense, a été associé au risque d'être joueur pathologique (Comings, 1998).

- 4) Plus largement, l'équipe de Hommer et Knutson (2001) a montré que l'anticipation du gain constitue au niveau du NAc une récompense en soi. C'est-à-dire que l'anticipation d'une récompense symbolique, surtout imprévisible, augmente la sécrétion de dopamine dans le NAc.

Ce dernier résultat constitue une passerelle majeure entre les drogues et les récompenses naturelles, aussi bien concrètes qu'abstraites. Il renforce l'idée que développer une addiction à des comportements dans lesquels nous nous engageons par plaisir et sans crainte de sanction sociale est possible (Sussman et al., 2011). Ainsi, l'alimentation (Gerber, 1999), le sexe (Rosenberg et Kraus, 2014), le sport (Weinstein et al., 2013), le travail (Spence et al., 1992), le bronzage (Petit et al., 2013), la télévision (Sussman et al., 2013), internet (Young, 1998), les réseaux sociaux (Hormes, 2014), voire les idées pourraient avoir un potentiel addictogène. Au seuil de ces interrogations, la question de la frontière entre le normal et le pathologique soulevée par Canguilhem reste d'actualité. Car plus que des critères diagnostiques ou des résultats neurobiologiques, c'est la notion d'équilibre dynamique, de normativité qui est fondamentale pour définir les limites du pathologique (Canguilhem, 1984).

2.2. Le concept d'addiction à l'alimentation

2.2.1. Généralités

Depuis les années 1960, des chercheurs se sont demandés si certaines formes de surconsommation alimentaire n'étaient pas d'authentiques addictions et si certains aliments spécifiques ne pouvaient pas alors avoir un potentiel addictogène. Randolph, en 1956, envisageait qu'il existe « une adaptation à un ou plusieurs aliments régulièrement consommés, pour lesquels un individu est particulièrement sensible, produisant un modèle identique aux symptômes décrits dans d'autres processus addictifs » (Randolph, 1956). Pour Randolph, ces modèles d'addictions alimentaires pouvaient être observés avec certains aliments comme le blé, le maïs, les œufs et les pommes de terre. A partir des années 2000, le nombre de publications sur le sujet a cru exponentiellement (Meul et Gearhardt, 2014). Le spectre des aliments suspects s'est précisé ciblant les aliments riches en sucre, en graisse, et en sel (Cocores et Gold, 2009) ou encore les aliments raffinés contenant des

combinaisons de sucres-gras-sel-caféine (Ifland et al., 2009).

La notion de palatabilité constitue la porte d'entrée générale de l'addiction à l'alimentation. Comprendre cette notion revient à comprendre l'importance de la distinction entre la faim homéostatique et la faim hédonique. La palatabilité pourrait être le vecteur de l'une à l'autre, et l'espace où naissent les troubles du comportement alimentaire (Erlanson-Albertsson, 2005). Elle a été définie par Church en 1979 comme « l'ensemble des caractéristiques alimentaires qui stimulent une réponse sélective ». Church considérait la palatabilité comme une caractéristique inhérente à l'aliment, fonction de la taille, son goût, son odeur, son apparence, sa température, sa texture et son état d'hydratation (Beaumont, 1996). Forbes (1995) a élargi la définition de la palatabilité en intégrant l'expérience et l'état métabolique de l'individu. Il a montré que les animaux mangent la quantité d'aliments qui optimise leur bien-être et que les préférences alimentaires sont influencées par l'expérience individuelle. La définition de la palatabilité a donc suivi une évolution similaire à celle des addictions, d'abord focalisée sur le produit lui-même puis intégrant l'homéostasie préexistante et l'histoire personnelle. Mais d'autres points communs existent. Car la palatabilité se mesure soit par la vitesse d'ingestion en début de repas, soit par la contrainte acceptée pour avoir accès à l'aliment (Provenza et al., 1992). Elle intègre donc les dimensions d'impulsion et de consommation malgré les conséquences négatives. De plus, elle est largement utilisée par l'industrie alimentaire pour déclencher le phénomène de craving (Pelchat et al., 2004) et obtenir réponse conditionnée (Painter et al., 2002 ; Cornell et al., 1999). Cette réactivité sensorielle aux aliments palatables aurait une fonction de survie en motivant la prise d'énergie dans un environnement nutritionnel incertain (Gerber et al., 1999). L'addiction pourrait dériver de la dépendance.

2.2.2. Le concept d'addiction à l'alimentation est-il pertinent d'un point de vue clinique ?

Le concept d'addiction à l'alimentation envisage que les critères cliniques de l'addiction puissent s'appliquer à la prise alimentaire. Dès lors, deux manières de considérer l'addiction à l'alimentation sont possibles :

- ▶ comme une addiction liée à une substance addictive ;
- ▶ comme une addiction comportementale.

Ochner et Avena (2012) soutiennent l'hypothèse du potentiel addictif de certains aliments en posant une question judicieuse : « pourquoi les gens n'ont pas de compulsions alimentaires avec le brocoli ? ». Parmi les aliments ciblés (cf 2.2.1), le sucre représente un candidat sérieux. Ses effets sur l'insuline pourraient être à l'origine de plusieurs symptômes d'addiction tels que la tolérance, le sevrage, le craving, voire la désensibilisation à la dopamine du système de récompense (Ochner et al., 2012 ; Avena et al., 2008). En effet, l'anticipation de la prise alimentaire prépare l'organisme au travail métabolique. C'est-à-dire que les stimuli associés déclenchent une sécrétion d'insuline plus ou moins forte en fonction des habitudes alimentaires. Proportionnellement à la libération d'insuline, la glycémie diminue, pouvant entraîner des symptômes d'hypoglycémie, tels que la fatigue, des palpitations, des maux de tête, des sueurs froides, des malaises et la faim (Gearhardt et al., 2009). Le craving alimentaire, défini comme un désir intense de manger uniquement certains aliments, a également été mis en évidence chez des sujets diabétiques lors d'hypoglycémie aiguë (Strachan, 2004). Ce symptôme clé de la nouvelle définition de l'addiction pourrait être à l'origine spécifique de l'alimentation car il implique les mêmes structures cérébrales que le craving aux drogues (Painter, 2002).

En parallèle des symptômes liés à une substance, d'autres symptômes comportementaux de l'addiction ont été mis en évidence dans les troubles du comportement alimentaire. Par exemple, le phénomène de tolérance a été constaté cliniquement dans la boulimie nerveuse (Gearhardt, 2009). C'est-à-dire que plus la maladie dure, plus les prises alimentaires compulsives augmentent en temps et en intensité. La perte de contrôle et la persistance du comportement malgré les conséquences négatives peuvent se constater dans tous les régimes alimentaires. Ces deux dimensions se recoupent également dans la définition de la boulimie, qui se caractérise par la répétition de prises alimentaires plus rapides, et plus importantes qu'à l'habitude, jusqu'à se sentir inconfortable, coupable, déprimé et se produisant en dehors de la faim. D'après French SA et al. (1999), 9% des femmes à poids normal et 21% des femmes en surpoids rapportent occasionnellement un épisode de boulimie.

Le critère de perte de temps pour récupérer, se procurer ou consommer, est un critère peu adapté à l'alimentation, en raison de sa légalité et son hyperdisponibilité. En revanche, les personnes souffrant de boulimie nerveuse et d'hyperphagie boulimique perdent beaucoup de temps à gérer leurs émotions avant ou après leur crise de boulimie (Cone, 2005).

Mais, bien que les recherches sur le sucre ou la palabilité soient prometteuses, l'existence d'une authentique addiction à un aliment n'a pas été prouvée (Bellisle, 2008). De plus, les rats exposés au régime « cafétéria » sont contraints à ces régimes avant de développer une prise alimentaire compulsive, et en situation de libre choix, ils ne vont pas forcément maximiser la densité énergétique de la ration ; ce qui souligne les limites de l'applicabilité des résultats expérimentaux à l'être humain (Ziauddeen et Fletcher, 2013). Comme le diagnostic neurobiologique de l'addiction à l'alimentation est impossible, il est nécessaire d'étudier cliniquement si ce trouble existe chez l'être humain. C'est pourquoi, Gearhardt et al. (2009) ont développé l'échelle « Yale Food Addiction Scale » (YFAS). Cette échelle est un outil diagnostic et de mesure de l'addiction à l'alimentation. Elle évalue la présence et la sévérité du trouble en appliquant les critères DSM de l'addiction sous forme de questions croisées. Les réponses sont présentées sous forme de scores de gravité, relatifs à la fréquence des symptômes. La YFAS a montré une bonne validité de construit chez les personnes normopondérales et obèses, avec notamment une bonne validité convergente vis-à-vis des mesures de boulimie.

2.2.3. Le concept d'addiction à l'alimentation est-il pertinent d'un point de vue neurobiologique ?

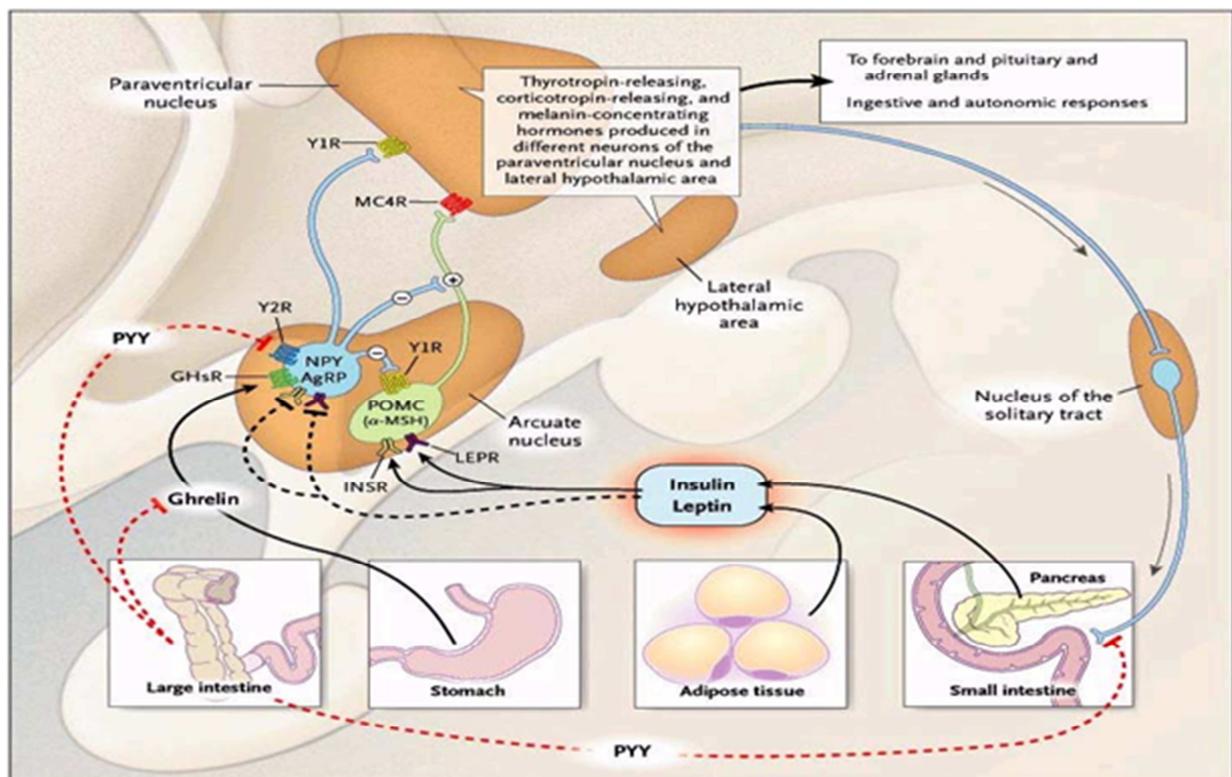
2.2.3.1. Régulation centrale de la prise alimentaire

i) Le tronc cérébral est une structure de la régulation homéostatique de l'alimentation (Ochner 2012). Il reçoit les signaux de la sphère oro-pharyngée et de l'aire intestinale grâce aux afférences vagales et au noyau du tractus solitaire. Ces signaux renseignent sur les propriétés organoleptiques (goût et texture) de la nourriture. En parallèle, le tronc cérébral intègre les informations des « hormones de la faim », notamment la ghréline, la leptine, et l'insuline. En retour, il exerce un contrôle sur la sphère intestinale via le noyau dorsal du vague.

ii) Le noyau arqué est un autre acteur clé de la régulation énergétique de la prise alimentaire. Il est situé à la base de l'hypothalamus et contient deux populations de neurones : les neurones orexigènes à neuropeptide Y et Agouti-Related Protein (AgRP), et les neurones anorexigènes à pro-opiomélanocortine (POMC) qui produisent la alpha-MSH et le cocain and metamphetamine related transcript (CART). Leur situation anatomique à proximité de la barrière hémato-encéphalique favorise l'intégration des signaux hormonaux périphériques de l'insuline, la leptine, la ghréline, et le

PYY. Après l'intégration des renseignements sur l'état énergétiques de l'organisme, les neurones du noyau arqué interagissent de manière antagoniste. Les neurones POMC/CART réduisent l'apport alimentaire et augmentent la dépense énergétique en activant directement la famille des récepteurs à la mélanocortines (MC3-R et MC4-R). Tandis que les neurones NPY/AgRP, inhibent directement les neurones POMC/CART, et libèrent l'AgRP, un antagoniste des récepteurs à mélanocortine. Le réseau neuronal regroupant les neurones à POMC et AgRP/NPY, fabriquant l'agoniste et l'antagoniste des récepteurs à mélanocortine, ainsi que les circuits qui expriment en aval les récepteurs à mélanocortine, définissent le « système à la mélanocortine ». Les études qui éliminent la voie anorexigène du système à mélanocortine aboutissent au développement d'une obésité massive (Cone, 2005).

iii) Puis les neurones du noyau arqué se projettent vers les neurones dits de « second ordre », situés dans le noyau paraventriculaire (produisant notamment l'ocytocine), le noyau ventromédian de l'hypothalamus et l'hypothalamus latéral. Les neurones de « second ordre » vont complexifier la régulation de l'appétit ; principalement une variété de neurones de l'hypothalamus latéral, qui produit des peptides orexigènes : les orexines A et B.



iv) Enfin, le système méso-cortico-limbique intègre les informations des hormones de la faim et de ces centre de l'appétit. La leptine et l'insuline, anorexigènes, diminuent l'activité dopaminergique tandis que la ghréline, orexigène, l'augmente. De même, l'AgRP et NPY agissent directement sur l'activité dopaminergique de l'ATV.

Au total : le circuit de la faim repose sur le dialogue entre la périphérie et le système nerveux central. Les « centres de l'appétit » constitués par les systèmes « de premier et second ordres » et les « hormones de l'appétit » modulent l'activité dopaminergique du système de récompense.

2.2.3.2. Prise alimentaire et les drogues

Nombre de publications mettent en évidence la communauté des voies neurobiologiques impliquées entre les drogues et la nourriture (Carr, 2002). D'après PM Johnson et PJ Kenny (2010), le hypercalorique entrainerait des modifications du système méso-cortico-limbique, en abaissant le taux de RD2. Plusieurs études impliquent l'insuline dans cette altération. Dans « Relationship of dopamine type 2 receptor binding potential with fasting neuroendocrine hormones and insulin sensitivity in human obesity », Dunn et al. (2012) soutiennent l'hypothèse qu'une modification des taux d'insuline et de la sensibilité à l'insuline contribue au dysfonctionnement des voies dopaminergiques. En effet, les résultats montraient que la sensibilité à l'insuline était négativement corrélée avec la disponibilité des DR2 dans le striatum ventral. L'insuline pourrait donc avoir un effet désensibilisant sur la dopamine, ce qui est congruent avec les modifications observées lors du "processus d'opposition aux drogues" (Koob et Le Moal, 2008). Lute BJ et al. (2008) ont présenté des résultats dans ce même sens en étudiant la modulation de l'expression des transporteurs de dopamine à la surface des cellules par des seconds messagers du signal de l'insuline. Qui plus est, d'après Scranton et al. (2010), la relation insuline-dopamine serait bidirectionnelle car une augmentation de la signalisation de dopamine améliorerait la sensibilité à l'insuline et le contrôle glycémique dans le diabète de type 2. L'insuline pourrait donc être un régulateur de la signalisation de la dopamine.

Nous pouvons aussi évoquer le rôle du stress et de la voie des glucocorticoïdes dans le développement et le maintien des addictions. Des expériences chez le rat montrent une corrélation positive entre les taux de glucocorticoïdes circulants et l'auto-administration de cocaïne (Deroche et al., 1997). De même, un taux de cortisol plus élevé pourrait servir de médiateur au stress dans le déclenchement de compulsions alimentaires chez l'humain (Gluck et al., 2004). Les

glucocorticoïdes pourraient agir en augmentant la sécrétion de dopamine ou la sensibilité des récepteurs à la dopamine dans le système mésolimbique (Goodman, 2008). De plus, même la plus brève exposition au stress produit de la LTP au niveau de l'ATV, un changement existant dans la prise de drogue, et qui conduit à une plus forte sécrétion dopaminergique dans le NAc (Saal et al., 2003).

D'autres résultats en faveur de voies neurobiologiques communes entre les drogues et l'alimentation sont issus d'expériences sur les réactions croisées. La galanine, par exemple, est un neuropeptide stimulé lors de repas riches en gras qui diminue les symptômes de sevrage chez les souris dépendantes à la morphine (Nogueiras et al., 2012). Réciproquement, le système opioïde endogène agit sur la régulation de l'appétit, puisque l'injection d'un agoniste des récepteurs opioïdes induit la prise alimentaire chez le rat (Ledford, 2008). Quand l'agoniste est spécifique du récepteur mu, la prise alimentaire se concentre sur les aliments gras et sucrés. À l'inverse, l'utilisation de bloqueurs aux opiacés telle que la naloxone a montré son efficacité sur la consommation d'aliments riches en graisse.

La tolérance croisée existe également avec le sucre. Avena, qui s'est beaucoup intéressée à son pouvoir addictogène (Avena et Hoebel, 2003), (Gosnelle, 2005), a mis en évidence l'existence de tolérances croisées avec les amphétamines et la cocaïne chez des modèles murins lors d'ingestion rapide du sucre. Avena et al. ont également montré que des rats qui consommaient des aliments riches en sucre présentaient après coup des altérations du système de récompense (Avena et al., 2008). En parallèle de l'atteinte du système dopaminergique, le sucre serait également capable d'altérer le système opioïde, possiblement impliqué dans des symptômes de sevrage de modèles animaux (Avena et al., 2009).

Certaines études se concentrent sur un type particulier de sucre : le fructose. Un parallèle chronologique existe entre la progression de l'obésité depuis quarante ans, et l'utilisation massive des High Fructose Corn Syrup (HFCS) comme exhausteurs de goût pour la nourriture courante (Vos et al., 2008). Des résultats chez le rat montrent que le fructose est capable de découpler la prise alimentaire hédonique de l'homéostasie énergétique. En effet, le fructose retarde la sensation de satiété et la diminution du plaisir à mesure de la prise alimentaire, indépendamment des besoins énergétiques, en émoissant la signalisation de la leptine (Haring et Harris, 2011), et en stimulant

beaucoup moins la sécrétion d'insuline que le glucose (Lustig, 2010). Le métabolisme du fructose est directement comparable à celui de l'alcool car les deux sont biochimiquement congruents. L'éthanol est simplement le produit fermenté du fructose. En d'autres termes, le fructose et l'éthanol produisent le même effet que le glucose mais à minima (Lustig, 2010).

Un autre point d'intérêt est celui de la rapidité de diffusion dans l'organisme des substances addictives. Bien que la voie ingérée puisse paraître plus lente en comparaison des voies injectée et inhalée, plus la concentration en sucre est élevée, plus l'effet plaisant est rapide. De plus, l'alliance gras et sucre potentialise la décharge dopaminergique dans le circuit de récompense (di Chiara et Imperato, 1988).

A la lumière de ces résultats, on comprend donc que certains médicaments interfèrent aussi bien avec la consommation de drogues qu'avec celle d'aliments chez les modèles animaux (ex : Rimonabant, baclofène, les antagonistes CRF, les gaba agonistes). Ou encore, que certaines drogues jouent sur l'appétit. Par exemple, le système endocannabinoïde, par l'intermédiaire des récepteurs CB1 serait à l'origine de la « faim du fumeur de cannabis », ou encore de l'utilisation thérapeutique des analogues du cannabis pour lutter contre les effets anorexigènes des chimiothérapies. De même, les stimulants comme la cocaïne et la méthamphétamine sont de puissants anorexigènes, en saturant le système de récompense.

2.2.3.3. Implication des hormones de l'appétit dans la mémorisation

L'addiction pourrait être considérée comme un « surapprentissage ». Afin d'ouvrir les perspectives du concept d'addiction à la nourriture, il est intéressant de noter que certaines hormones de l'appétit sont impliquées dans la récompense et la mémoire.

1) L'**orexine**, sécrétée par l'hypothalamus latéral, est identifiée comme ayant une fonction orexigène. Mais ces champs d'action sont plus vastes. Des résultats scientifiques l'impliquent dans la signalisation de la récompense associée à des comportements de consommation, par opposition à la récompense liée à la recherche de nouveauté. Dans l'étude d'Harris et al. (Harris et al., 2005), les auteurs démontrent l'importance de cette neuro-hormone et de l'hypothalamus latéral pour intégrer dans la mémoire les indices environnementaux associés aux récompenses consommées, donc pouvant potentiellement devenir déclencheurs du craving et de la prise compulsive. L'orexine A

intervient également dans la production de LTP lors d'une prise cocaïne (Borgland et al., 2006).

2) La **ghréline** est une hormone polyvalente, dont les actions diffèrent en fonction des sites qu'elle active. Elle est la seule hormone orexigène circulante connue. Produite en grande partie par l'estomac, elle exerce son action sur l'appétit via l'activation des neurones à neuropeptides Y et agouti-related protein (AgRP) du noyau arqué. Elle participe également à l'articulation entre la prise alimentaire homéostatique et le système de récompense, en exerçant une stimulation des neurones dopaminergiques de l'aire tegmentale ventrale (Abizaid, 2009). En parallèle de ces rôles, la ghréline est aussi impliquée à plusieurs niveaux dans l'apprentissage et la mémoire (Zhu et al., 2013). Par son action sur l'amygdale, elle potentialise la mémorisation affective de nourriture, ce qui explique que les aliments qui nous ont rendus malade, nous dégoûteront immédiatement et de manière pérenne (Ledford, 2008).

Les effets de la ghréline sont médiés par l'expression d'un récepteur particulier : le récepteur à la ghréline sécrétagogue de l'hormone de croissance (GHS-R1a). La stimulation de ce récepteur induit la sécrétion d'hormone de croissance (GH). Le GHS-R1 est largement présent dans l'hippocampe où il augmente l'excitabilité synaptique, et la LTP (Ribeiro et al., 2014). La ghréline est donc directement impliquée dans la plasticité synaptique. Elle jouerait également un rôle dans la neurogénèse à l'âge adulte, au niveau du gyrus denté de l'hippocampe et des ventricules latéraux (Li et al., 2012). D'autres résultats émergent sur l'action stimulatrice du couple ghréline-hormone de croissance sur l'amygdale, notamment pour comprendre l'altération de la mémoire émotionnelle par le stress (Meyer et al., 2013). Ce point est d'autant plus intéressant qu'un stresser précoce dans la vie pourrait être à un facteur associé à la prise compulsive d'aliments palatables (Corwin et al., 2011).

2.2.4. Quels liens entre addiction à l'alimentation et troubles du comportement alimentaire ?

2.2.4.1. Généralités sur les TCA

Le DSM-5 différencie trois principaux troubles du comportement alimentaire : l'anorexie mentale, la boulimie nerveuse et l'hyperphagie boulimique (ou binge eating disorder). Après avoir rappelé les critères diagnostiques de ces troubles, nous discuterons de leur proximité avec le concept d'addiction à l'alimentation.

a) L'anorexie mentale est définie par une perte de poids d'au moins 25% du poids initial associée à l'angoisse intense de grossir qui ne diminue pas avec la perte de poids, et une dysmorphophobie. Le contrôle du poids est central dans l'estime de soi des anorexiques. Ces distorsions cognitives se manifestent par des conduites d'amaigrissement perpétuelles et des objectifs de poids toujours plus bas. Certains auteurs, considèrent que cette pathologie pourrait être apparentée à une addiction aux endorphines (Kaye et al., 1982 ; Marrazzi et al., 1996). D'autres que ce trouble appartiendrait plutôt aux troubles obsessionnels compulsifs. La dimension de compulsion à perdre du poids pourrait être sous-tendue par des mécanismes neurobiologiques communs aux addictions, tels que des altérations cortico-striatales, ou encore dopaminergiques et sérotoninergiques (Godier et Park, 2014). Toujours est-il que le modèle addictif de l'anorexie mentale reste très discuté.

Critères diagnostiques de l'anorexie nerveuse selon le DSM-5
A) restriction de la prise énergétique par rapport aux besoins, conduisant à une perte de poids significative dans le contexte de l'âge, du sexe, de la trajectoire de développement et de la santé physique.
B) Crainte intense de gagner du poids ou de devenir gros, ou comportements persistants interférant avec la prise de poids, même à un poids faible.
C) Perturbation du vécu pondéral, préoccupation excessive du poids ou de la silhouette, ou manque de reconnaissance de la valeur pondérale.
Spécifier le type : - type restrictif : durant les 3 derniers mois, le sujet n'a pas présenté de crises de boulimie ni recouru aux conduites de purge. - type purgatif : durant les 3 derniers mois, le sujet a présenté de manière récurrente des crises de boulimie ou des conduites de purge.
Sévérité, en fonction de l'IMC : -léger > 17 kg/m ² -modéré [16-16,99] kg/m ² -sévère [15-15,99] kg/m ² -extrême < 15 kg/m ²

b) La boulimie nerveuse concerne également des femmes jeunes dans la majorité des cas (Gidwani et Rome, 2000). La crise de boulimie se caractérise par une prise alimentaire plus rapide, et plus importante qu'à l'habitude, jusqu'à se sentir inconfortable, en dehors de la faim, seul à cause de l'embarras, et entraînant un sentiment de dégoût, de culpabilité, de dépression. Les sujets atteints de boulimie nerveuse maintiennent un poids normal par des comportements compensatoires. Les sujets boulimiques sont conscients du caractère anormal de leur comportement, mais ceci ne suffit pas à

l'empêcher. Il s'agit donc d'un trouble obsessionnel et compulsif alimentaire. Mais l'hypothèse de la nature addictive de la BN est de plus en plus fondée (Goeree et al., 2011). Plusieurs résultats suggèrent que les individus addicts présentent des niveaux plus élevés de boulimie nerveuse que les non-addicts (Harrop et Marlatt, 2010 ; Bulik et al., 1992). Réciproquement, les sujets boulimiques avec conduites de purge présentent des co-occurrences plus fréquentes de Trouble de l'Usage de Substance (Umberg et al., 2012). Il est également intéressant de noter que la définition de la boulimie nerveuse recoupe les dimensions « de perte de contrôle » et de « persistance du comportement malgré les conséquences négatives », parfois lourdes (rupture gastrique, Mallory-Weiss, oesophagite, état bucco-dentaire). La tolérance et de craving ont également été documentés précédemment.

Critères diagnostiques de la boulimie nerveuse selon le DSM-5
A) Épisodes récurrents de crise de boulimie, caractérisés par les deux caractéristiques : 1. 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. 2. Sentiment de perte de contrôle sur la prise alimentaire durant l'épisode (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, emplois abusifs de laxatifs, diurétiques, lavements ou autres médicaments, jeûne, exercice physique excessif.
C) Les crises de boulimie et les comportements compensatoires inappropriés surviennent tous deux, en moyenne, au moins deux 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.
Sévérité en fonction de la fréquence des comportements compensatoires inappropriés : - léger : 1-3 / semaine - modéré : 4-7 / semaine - sévère : 8-13 / semaine - extrême : plus de 14 /semaine

c) L'hyperphagie boulimique ou binge eating disorder (BED), précédemment dans l'appendix du DSM IV- Text Revision. (DSM-IV-TR), est désormais une catégorie nosographique à part entière dans le DSM 5. Ce trouble se différencie de la boulimie principalement par l'absence de comportements compensatoires. De ce fait, ce trouble est un vecteur de surpoids ou d'obésité.

Critères diagnostiques de l'hyperphagie boulimique, selon le DSM-5
A) Épisodes récurrents de crise de boulimie, caractérisés par les deux caractéristiques : 1. 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 ; 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 trois des caractéristiques suivantes (ou plus) : – manger beaucoup plus rapidement que la normale ; – manger jusqu'à éprouver une sensation pénible de distension abdominale ; – manger de grandes quantités de nourriture en l'absence d'une sensation physique de faim – manger seul parce que l'on est gêné de la quantité de nourriture que l'on absorbe ; – 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 1 fois / semaine pendant 3 mois.
E) Le comportement boulimique n'est pas associé au recours régulier à des compensatoires inappropriés (vomissements provoqués, emplois abusifs de laxatifs, diurétiques, jeûne, exercice physique) et ne survient pas exclusivement au cours d'une anorexie mentale ou d'une boulimie nerveuse.
Sévérité en fonction de la fréquence des crises de boulimie : - léger : 1-3 / semaine - modéré : 4-7 / semaine - sévère : 8-13 / semaine - extrême : plus de 14 /semaine.

2.2.4.2. Le cas spécifique de l'hyperphagie boulimique : quels liens entre addiction à l'alimentation et boulimie hyperphagique ?

Relation entre BED et addiction à l'alimentation

Similitudes entre BED et addiction
1. Contrôles des consommations diminué
2. Utilisation malgré les conséquences négatives
3. Capacité diminuée à contrôler l'utilisation de la substance
4. Niveaux élevés d'impulsivité
5. Comorbidités fréquentes de troubles de l'humeur et anxieux
6. Déclenchement par les affects négatifs et le craving
7. Modèles d'activation neurobiologique similaires
Différences entre BED et addiction à l'alimentation
1. Le diagnostic du BED spécifie que la consommation doit se dérouler sur une courte période de temps.
2. Le diagnostic de trouble de l'usage des substances évalue le sevrage, la tolérance, le temps perdu et l'abandon d'activités.
3. Le diagnostic de trouble de l'usage des substances place une importance déterminante dans l'effet d'une substance tandis que le BED est un trouble comportemental.

L'apparition du concept d'addiction sans drogue et l'officialisation de l'hyperphagie boulimique dans le DSM-5 permettent de reconsidérer la compulsion alimentaire. Des cofacteurs tels que l'impulsivité et la dysrégulation émotionnelle coexistent souvent et peuvent jouer un rôle dans l'initiation, la maintenance et la rechute (Kinzl et al., 1999). Ces deux troubles partagent également des déclencheurs, tels que le craving et les affects négatifs. Certains éléments cliniques comme les préoccupations permanentes concernant l'alimentation, la perte du contrôle du comportement alimentaire, les symptômes de sevrage, la poursuite du comportement en dépit des conséquences négatives et l'évolution chronique émaillée de rechutes rapprochent les troubles du comportement alimentaire des troubles addictifs. Ceci est particulièrement vrai pour la boulimie et l'hyperphagie boulimique (Cohen, 2008). Les similitudes comportementales et cliniques entre l'hyperphagie boulimique et l'addiction à la nourriture pourraient être sous-tendues par des substrats neurologiques communs, notamment de dysrégulation dopaminergique (Wang et al., 2011).

Malgré ces points communs, ces deux troubles diffèrent sur d'autres points importants (cf tableau ci-dessus). Par exemple, dans l'hyperphagie boulimique, un épisode de perte de contrôle est considéré lorsqu'une quantité de nourriture importante est consommée pendant une période réduite. C'est-à-dire que la prise alimentaire doit être en « binge », pour être incontrôlée. Dans l'addiction à l'alimentation, la perte de contrôle s'exprime autant par les « binges » que par la quantité ou une fréquence plus élevée que ce qui était attendu. Par exemple, si une personne prend 6 repas par jour sans « binge », elle sera intégrée dans la perte de contrôle de l'addiction mais pas de l'hyperphagie boulimique. Ainsi certaines formes d'obésité pourraient être intégrées dans l'addiction à l'alimentation alors qu'elles ne le seraient pas dans l'hyperphagie boulimique.

Plusieurs études ont cherché et mesuré les liens entre l'hyperphagie boulimique et l'addiction à l'alimentation. Ashley Gearhardt est l'une des pionnières du concept de FA. Selon l'une de ses études (Gearhardt et al., 2009), environ 56,8% des patients souffrant d'hyperphagie boulimiques rempliraient les critères d'addiction à l'alimentation, ce qui confirme que malgré les similitudes théoriques, ces deux concepts ne se superposent pas mais se complètent. De plus, dans cette étude, les patients diagnostiqués addicts à l'alimentation présentaient une moindre estime d'eux-mêmes, plus d'affects négatifs, des niveaux de dépression supérieurs, et une dérégulation émotionnelle plus importante. Et un score YFAS élevé était associé à une fréquence supérieure de prise alimentaire

compulsive.

La forte co-occurrence des deux troubles a également été présentée dans l'étude de Davis et al. (2011) et par Cassin et von Ronson (2007). Pour Davis l'addiction à l'alimentation, telle que mesurée par la YFAS, représenterait une forme plus aiguë et pathologique du BED (Davis et Carter, 2009).

Au total, il existe un niveau de preuve faible pour considérer l'anorexie mentale comme une addiction, et un niveau de preuve important pour la boulimie nerveuse et l'hyperphagie boulimique (Gearhardt et al., 2014). Néanmoins, il est important de ne pas confondre ces troubles malgré leur recoupement. Le concept d'addiction à la nourriture pourrait représenter un phénotype supplémentaire permettant de mieux rendre compte des problématiques alimentaires de certains individus. Sa validation clinique aurait des répercussions thérapeutiques par l'application de psychothérapie et de pharmacothérapie spécifiques.

2.2.5. Quels liens entre addiction à l'alimentation et obésité ?

L'épidémie d'obésité et son retentissement sur la santé publique expliquent en large partie l'engouement de la recherche pour l'addiction à la nourriture. Gearhardt, elle-même, ouvre son propos sur l'obésité dans son article « Food addiction, an examination of the Diagnostic Criteria Dependence », en 2009 (Gearhardt et al., 2009). Meule (2011), Davis et Curtis (2011) ont mesuré que la prévalence de l'addiction à l'alimentation était supérieure chez les obèses comparativement aux patients en surpoids, et aux normopondéraux. Dans une autre étude (Meule, 2012), Meule a précisé que la prévalence de l'addiction à l'alimentation était augmentée au carré chez les obèses, mais il n'a pas retrouvé de différence d'indice de masse corporelle (IMC) entre les groupes « addicts » et « non addicts » à l'alimentation. Ce qui suggère que l'obésité pourrait être un facteur de risque d'addiction à l'alimentation, mais que l'addiction à l'alimentation n'est pas un facteur de risque d'obésité. Pour plusieurs chercheurs l'addiction à la nourriture existe donc chez les sujets normo-pondéraux, notamment les individus souffrant de boulimie nerveuse (Meule, 2012 ; Gearhardt et al., 2009 ; Umberg et al., 2012).

Volkow et O'brien (2007) sont d'ardents partisans de la conception de l'obésité comme un trouble mental. Dans cette logique, ils ont plaidé en faveur d'une inclusion de l'obésité dans les maladies

mentales du DSM-5. Pour ces auteurs, certaines formes d'obésité sont le résultat d'une motivation excessive pour la nourriture qui conduit à une prise compulsive et découplée de l'homéostasie énergétique. Volkow a effectué un important travail sur les déterminants comportementaux de l'addiction et la plasticité du cerveau dans l'addiction. Dans plusieurs études avec Wang (Wang et al., 2001 ; Wang et al., 2004), il a souligné les similitudes neurophysiologiques entre obésité et dépendance aux drogues, principalement concernant la dérégulation de la dopamine dans le striatum. Wang et Volkow défendent l'hypothèse d'une hyposensibilité dopaminergique du système cortico-méso-limbique dans l'obésité (Wang et al., 2011 ; Volkow et al., 2013), c'est-à-dire d'une hyposensibilité à la récompense pour expliquer une prise excessive alimentaire compensatrice. La diminution du taux de RD2 dans le striatum a été retrouvée sur des modèles de rats obèses s'alimentant compulsivement (Johnson et Kenny, 2010) et chez l'humain (Small et al., 2003), (Stice et al., 2008).

D'après C. Murphy et al. (Murphy et al., 2014), l'impulsivité pourrait être le trait d'union entre l'hyperphagie boulimique, l'addiction à l'alimentation et l'obésité. L'impulsivité regroupe plusieurs dimensions qui incluent le manque de préméditation, la recherche de sensation, une inaptitude à achever les tâches, l'urgence négative c'est-à-dire l'action pour fuir un affect négatif, et l'urgence positive qui est l'inverse. Dans leur étude, l'équipe ont montré que l'impulsivité était associée à l'addiction à l'alimentation, mesurée par la YFAS. Les composantes les plus fortement liées à l'YFAS étaient l'urgence positive et l'urgence négative. Ce résultat est d'autant plus intéressant qu'il est complété par l'étude de Tiffany M. Love et al (2009), démontrant l'existence d'une corrélation entre l'impulsivité, le nombre de récepteurs mu à haute affinité disponibles, et une sécrétion augmentée du système opioïde lors de stress, notamment dans le circuit de la récompense. C'est-à-dire que l'impulsivité serait fonction de la disponibilité et de la capacité à activer le système opioïde endogène dans les régions limbiques et paralimbiques, en réponse à un stress. Ce couplage entre un facteur stressant chez des individus prédisposés à sécréter des opioïdes endogènes et l'ouverture de l'appétit est congruent.

Malgré la pertinence de ces études, l'obésité reste un syndrome hétérogène et multifactoriel (Ziauddeen et al, 2012 ; Vandenbroeck et al., 2007), lié à la rencontre entre un environnement et un individu prédisposé. Autant qu'un trouble neurophysiologique, l'épidémie d'obésité est le résultat de l'urbanisation et de la globalisation, qui ont changés l'environnement alimentaire. Les techniques

marketing visent à abaisser le seuil de contrôle décisionnel. La disponibilité, la palatabilité, le packaging, la publicité, la production accrue de nourriture, la diminution des prix d'aliments palatables sont autant de leviers d'influence sur le mode de consommation des aliments (Cohen, 2008). D'autres études, comme celle de Mario Falchi et al. (2014) montrent qu'à alimentation équivalente, le poids peut différer en fonction du patrimoine génétique. L'équipe s'est penchée sur le gène codant pour l'amylase (AMY1), une enzyme permettant de digérer l'amidon. D'après les résultats (6200 individus, dont plus de 900 jumeaux), le nombre de copie du gène est inversement corrélé au risque d'obésité. Ce gène AMY1 est bien connu des généticiens, car il est un marqueur de l'évolution. Le nombre de copies de ce gène présentes dans l'espèce humaine n'a fait que croître depuis l'invention de l'agriculture. La capacité de produire de l'amylase serait en effet un avantage évolutif pour les individus, car il permet de bien digérer l'amidon et les glucides complexes contenus en grande abondance dans les céréales, premier produit de l'agriculture. L'obésité est donc la résultante d'une rencontre entre un environnement et un individu.

Au total, l'obésité ne peut être résumée à un trouble psychiatrique. Qui plus est, cette pathologie est définie par un indice de masse corporelle supérieur à 30 kg/m², dont la mesure ne rend pas totalement compte de la proportion de masse grasse. Mais il est intéressant d'étudier l'addiction à l'alimentation chez les patients obèses car il s'agit d'une population beaucoup à risque.

2 EME PARTIE Validation de la YFAS DSM-5

1. Introduction

Dans le DSM-5, le chapitre des addictions contient désormais une partie réservée aux addictions sans drogue (American Psychiatric Association, 2012). Cette partie ne compte actuellement que le jeu pathologique, anciennement classé dans les Troubles du Contrôle des Impulsions. Les derniers changements effectués au sujet des addictions dans le DSM-5 ont pour but de souligner les dimensions cognitives telles que le craving, la compulsion et la perte de contrôle, jugées plus spécifiques pour définir et rendre compte de la pathologie (O'Brien et al., 2006). Dans ce cadre nouveau, on pourrait penser que d'autres comportements présentent un phénotype d'addiction. Plusieurs données suggèrent que des comportements naturels et plaisants, détournés dans leur mode de réalisation, recourent les addictions aux drogues sur les plans des prédispositions génétiques (Stice et al., 2008), de l'histoire naturelle de la pathologie, des mécanismes neurobiologiques (Tomasi et Volkow, 2013), des réponses à des traitements communs (Grant et al., 2010), des switches entre addictions, des comorbidités, et des co-occurrences fréquentes. Depuis les années 2000, le concept d'addiction à l'alimentation a reçu une attention accrue, étant donné son rôle potentiel dans les troubles du comportement alimentaire et la pandémie de l'obésité (Gearhardt et al., 2011 ; Corsica et Pelchat, 2010). Ce concept propose d'appliquer les critères DSM de l'addiction, aux comportements alimentaires. Bien que le débat sur la pertinence clinique de l'addiction à l'alimentation soit en cours (Cizza et Rother, 2012 ; Davis et Carter, 2009 ; Bellisle, 2008) et bien que ce modèle reste insuffisant pour expliquer la pandémie actuelle d'obésité (Cizza et Rother, 2012), un nombre croissant de travaux soutient l'idée que l'addiction à l'alimentation existe bel et bien chez l'animal et l'humain (Gearhardt et al., 2009 ; Avena et Gold, 2011 ; Blumenthal et Gold, 2010). De plus, bien que l'addiction à l'alimentation soit plus considérée comme une addiction sans drogue, une part croissante des recherches soulève l'hypothèse d'un potentiel addictogène de certains aliments, notamment les aliments raffinés à haute teneur en sucre et en gras (Ifland et al., 2009 ; Avena et al., 2008). Afin de pouvoir diagnostiquer et mesurer ce trouble de manière précise sur le plan clinique, Gearhardt et al. ont développé la Yale Food Addiction Scale. Cette échelle est basée sur les critères DSM de l'addiction. La version de cet auto-questionnaire selon le DSM-IV TR a montré une bonne consistance interne (alpha de Cronbach = 0,86), une bonne validité de construit en comparaison avec des échelles mesurant des troubles du comportement alimentaire, ainsi qu'une bonne reproductibilité sur des échantillons de population clinique et non clinique. Les études qui ont utilisées cette échelle ont montré que l'addiction à

l'alimentation est particulièrement fréquente chez les populations obèses, chez les individus souffrant d'hyperphagie boulimique (Davis et al., 2011 ; Gearhardt et al., 2013), et chez les patients souffrant de boulimie nerveuse (Gearhardt et al., 2014). Ainsi, chez des patients obèses souffrant d'hyperphagie boulimique, les critères d'addiction à l'alimentation étaient retrouvés chez 57% de l'échantillon, et la fréquence des prises alimentaires compulsives étaient corrélées aux scores de la YFAS (Gearhardt et al., 2012). Ces scores ont également été corrélés à l'activation de structures neuronales similaires à celles observées dans la dépendance aux substances dans une étude de Gearhardt et al. (2011). Au total, toutes ces données supportent le caractère approprié de cette échelle pour diagnostiquer l'addiction à l'alimentation.

Au vu de ses caractéristiques psychométriques, la Yale Food Addiction Scale est actuellement considérée comme l'outil de référence pour évaluer l'addiction à l'alimentation. La version de cette échelle basée sur le DSM-IV a déjà été traduite en allemand (Meule et al., 2012), en français (Brunault et al., 2014) et en espagnol (Granero et al., 2014). Mais l'évolution de la définition de l'addiction proposée dans le DSM-5 rend l'adaptation de l'échelle YFAS nécessaire, par le développement de nouveaux items relatifs aux quatre nouveaux critères diagnostiques de l'addiction, que sont le « craving », « l'usage récurrent empêchant de remplir des obligations professionnelles, scolaires, familiales », « l'usage récurrent dans des situations où cela pourrait être physiquement dangereux » et « l'usage persistant malgré les problèmes sociaux ou interpersonnels ». A notre connaissance, il n'existe pas d'étude ayant validé la YFAS révisée selon les critères DSM-5 de l'addiction.

Dans un souci de suivre au plus près l'évolution de l'échelle YFAS originale, en cours de construction par l'équipe de Gearhardt, nous avons réalisé une étude préliminaire avec la première version de la YFAS DSM 5 sur un groupe de patients obèses, et une étude finale avec la version définitive de la YFAS DSM 5 sur une population non-clinique. L'objectif de ce travail était de déterminer quelles étaient les propriétés psychométriques de la version française de la YFAS DSM-5, sur deux échantillons clinique et non-clinique. Pour la version préliminaire de la YFAS DSM-5, nous avons évalué la structure factorielle, la consistance interne, et la validité de construit vis-à-vis de mesures d'hyperphagie boulimique et d'IMC. Pour la version définitive de la YFAS DSM-5, nous avons évalué la structure factorielle, la consistance interne, et la validité de construit vis-à-vis de mesures d'IMC, d'hyperphagie boulimique, de boulimie nerveuse, d'anorexie, de restriction alimentaire, de désinhibition, d'alimentation émotionnelle et de néophobie alimentaire.

2. Matériel et Méthodes

2.1. Etude n° 1 : étude préliminaire chez les patients obèses

2.1.1. Population et procédure

Cette étude a été réalisée entre janvier et juin 2014 auprès d'une population clinique de patients obèses. Les critères d'inclusion étaient : être âgé de plus de 18 ans, être suivi dans le service de médecine interne – nutrition du CHRU de Tours pour prise en charge d'une obésité avant le 1er janvier 2013, être suivi au moins une fois par an au sein du service de Médecine Interne Nutrition du CHRU de Tours, et avoir comme langue maternelle le français.

Les participants ont répondu à des questionnaires envoyés par courrier postal. Les questionnaires comprenaient des items concernant les caractéristiques socio-démographiques (genre, âge, niveau d'études, activité professionnelle, et situation matrimoniale), les caractéristiques morphologiques (poids, taille) et les deux échelles auto-administrées « Yale Food Addiction DSM-5 *préliminaire* » et « Binge Eating scale ».

Nous avons obtenu la permission d'Ashley Gearhardt de traduire et d'étudier la version française de la « YFAS DSM 5 *préliminaire* ». La version *préliminaire* de la YFAS originale a été traduite de l'anglais selon la même procédure que l'étude de Brunault et al. (Brunault et al., 2014), c'est-à-dire par 3 traducteurs qui étaient spécialistes en addictologie, psychiatres et francophones. Cette étape s'est assurée que les traductions aboutissaient à un consensus de tous les traducteurs.

2.1.2. Mesures

L'addiction à l'alimentation a été mesurée à partir de la « YFAS DSM-5 *préliminaire* »

Cette échelle était la traduction de la première version de la YFAS DSM-5 construite par l'équipe de Gearhardt. Il s'agissait d'une échelle d'auto-évaluation de 30 items mesurant les symptômes d'addiction alimentaire qui ont eu lieu au cours des 12 derniers mois. Les catégories de réponse étaient présentées sous un format de type Likert (Jamais = 0 ; moins d'une fois par mois = 1 ; une fois par mois = 2 ; 2 à 3 fois par mois = 3 ; une fois par semaine = 4 ; 2 à 3 fois par semaine = 5 ; 4 à 6 fois par semaine = 6 ; tous les jours = 7), exceptés les items 29 et 30, permettant de préciser qualitativement les aliments avec lesquels les participants avaient des difficultés de maîtrise de consommation. Cet outil d'évaluation psychométrique proposait deux formes de cotation :

(1) une version « nombre de symptômes » : le nombre de symptômes d'addiction à l'alimentation présents au cours des 12 derniers mois, était obtenu par addition des scores de toutes les items.

(2) une version « diagnostique » de l'addiction à l'alimentation : un diagnostic d'addiction à l'alimentation était porté lorsqu'au moins 3 symptômes sur 11 étaient présents au cours des 12 derniers mois et que la souffrance ou le niveau de détresse était cliniquement significatif.

Les seuils de positivité pour chaque item ont été définis par l'équipe de Gearhardt.

L'hyperphagie boulimique a été mesurée partir des scores totaux de la Binge eating Scale (BES)

La BES est une échelle de 16 items construite pour évaluer la sévérité des comportements de boulimie ainsi que les symptômes affectifs et cognitifs associés aux crises de boulimie (Gormally et al., 1982). La BES est largement utilisée pour évaluer l'hyperphagie boulimique (Wifley et al., 2003) et permet le calcul d'un score de sévérité du trouble en réalisant la somme de chaque item, compris entre 0 à 3. Le score total pouvait être compris entre 0 et 48. D'après J. Gormally et al., l'hyperphagie boulimique est considérée comme modérée si le score de sévérité est compris entre 18 et 26, et sévère si le score de sévérité est supérieur ou égal à 27. La consistance interne de cette échelle était excellente (Cronbach = 0,92).

L'obésité a été mesurée à partir de l'indice de masse corporelle (IMC).

L'indice de masse corporelle est le rapport entre le poids et la taille au carré. La taille a été rapportée par les participants au centimètre près, et le poids au dixième de kilogramme. La validité de l'IMC pour évaluer l'obésité est supportée par une corrélation entre 80 et 90 % avec la mesure directe de la masse graisseuse totale par absorptiométrie (Mast et al., 2002).

2.1.3. Analyses statistiques

Nous avons étudié la validité de construit des versions de l'échelle en trois étapes :

i) La première étape consistait en une analyse descriptive de la population. Les variables qualitatives ont été décrites en nombre, en fréquence, et pourcentage. Les variables quantitatives ont été décrites selon leur moyenne, écart-type et médiane.

ii) La deuxième étape consistait en l'analyse de la structure factorielle de la version « nombre de symptômes », ainsi qu'en l'évaluation de la consistance interne de l'échelle. L'analyse factorielle a été réalisée en accord avec la méthode décrite par Gearhardt AN (Gearhardt et al., 2009). Nous avons conduit l'analyse factorielle sur une base de données dichotomiques pour explorer le nombre de facteurs sous-jacents. Le nombre de facteurs à extraire était déterminé :

- en examinant le « scree plot » ;
- en conduisant le test d'analyse parallèle de Horn.

Nous avons aussi testé la structure factorielle de la YFAS dans sa version diagnostique, en conduisant une analyse factorielle sur les 11 critères diagnostics dichotomiques.

Nous avons évalué la consistance interne de l'échelle, pour voir dans quelle mesure les items étaient corrélés les uns avec les autres dans la dimension, en utilisant l'alpha de Cronbach (tous les items étaient des variables continues).

iii) Enfin, la validité de construit a été évaluée en examinant la corrélation entre les scores des différentes échelles. Les associations entre le nombre de symptômes de la version « YFAS DSM-5 version préliminaire », ceux de la « BES », et l'IMC étaient estimées par le coefficient de corrélation rho de Spearman (ρ). Nous avons utilisé un test non-paramétrique pour cette analyse, étant donné que nous avons rejeté l'hypothèse d'une normalité de distribution pour le nombre de symptômes YFAS. Nous avons utilisé les tests de Mann-Whitney pour évaluer les associations entre le diagnostic de l'addiction à l'alimentation et les mesures d'IMC, âge et score à la BES. Pour toutes les analyses statistiques, une valeur du p inférieure ou égale à 0,05 était considérée comme statistiquement significative.

2.2. Etude n° 2 : étude de validation de la version finale en population non clinique

2.2.1. Population et procédure

Cette étude a été réalisée entre février et juin 2014 auprès d'une population non clinique. Le recrutement s'est fait sur la base du volontariat et les données ont été recueillies anonymement. Les participants ont répondu aux questionnaires « Yale Food Addiction DSM 5 *définitive* », « Binge Eating Scale », « Three Factor Eating Questionnaire-18 Items », « Emotional Overeating Questionnaire », « Eating Disorder Diagnostic Scale », « Questionnaire on Eating and Weight

Patterns-Revised », « Dietary Intent Scale », et Food Neophobia Scale » sur un site web (Sphinx Software, Sphinx Plus 2 version 5.1.0.4). En plus des questionnaires, des items supplémentaires concernant les caractéristiques socio-démographiques (genre, âge, activité professionnelle, situation matrimoniale et niveau d'études) et morphologiques (poids et taille) étaient inclus.

Le travail de validation de la YFAS DSM-5 originale était en cours de réalisation par l'équipe d'Ashley Gearhardt, c'est pourquoi les dernières modifications ont été apportées à l'échelle « YFAS DSM 5 préliminaire ». Nous avons obtenu la permission d'Ashley Gearhardt de traduire et d'étudier la version française de la « YFAS DSM-5 *définitive* ». La procédure de traduction a suivi les mêmes modalités que pour la « YFAS DSM 5 préliminaire ».

2.2.2. Mesures

L'addiction à l'alimentation a été mesurée à l'aide de la « Yale Food Addiction DSM-5 version définitive ».

La version définitive était une échelle d'auto-évaluation composée de 37 items. Elle reprenait la version préliminaire, en ajoutant quatre items (18, 33, 34 et 35) et en modifiant l'item 25. Les catégories de réponse étaient également présentées sous un format de type Likert (Jamais = 0 ; moins d'une fois par mois = 1 ; une fois par mois = 2 ; 2 à 3 fois par mois = 3 ; une fois par semaine = 4 ; 2 à 3 fois par semaine = 5 ; 4 à 6 fois par semaine = 6 ; tous les jours = 7), exceptés les items 36 et 37 permettant de préciser les aliments avec lesquels les participants ont des difficultés de maîtrise de consommation. La version définitive proposait les deux mêmes formes de cotation de la version préliminaire : (1) nombre de symptômes, (2) diagnostic. Gearhardt et son équipe de recherche ont défini que chaque critère était satisfait si 1 ou plus d'items relatif était rempli. Les seuils de positivité pour chaque item ont été définis par l'équipe de Gearhardt.

La validation de l'échelle YFAS DSM-5 originale étant en cours de réalisation par l'équipe d'Ashley Gearhardt, nous n'avons pas eu l'autorisation de publier sa traduction française dans cette étude.

Tableau 1 : correspondances entre items de la « YFAS DSM-5 préliminaire » et les items de la « YFAS DSM-5 définitive »

Dimensions	items YFAS préliminaire	items YFAS définitive
Craving	items 27, 28 et 29	items 29, 30 et 31
Inhabilité à remplir des obligations	items 18 et 20	items 20 et 22
Persistance de la consommation malgré la connaissance des effets négatifs physiques et psychologiques	items 21 et 22	items 23 et 24
Détresse	items 14 et 15	items 16 et 17
Abandon d'activités	items 8, 10, 17 et 19	items 8, 10, 19 et 21
Prise dans une plus large quantité ou période que prévue	items 1, 2 et 3	items 1, 2 et 3
Désir persistant et sans succès de se soustraire ou de contrôler le comportement	items 4 et 25	items 4, 33 et 31
Utilisation malgré les problèmes sociaux	items 9 et 16	items 9, 18 et 35
Utilisation dans des situations physiquement dangereuses	items 26 et 30	items 28, 32 et 34
Dépense de temps importante pour se procurer, consommer, ou récupérer de la substance	items 5, 6 et 7	items 5, 6 et 7
Tolérance	items 23 et 24	items 25 et 26
Sevrage	items 11, 12 et 13	items 11, 12, 13, 14 et 15

L'hyperphagie boulimique a été mesurée à l'aide des scores totaux de la Binge eating Scale (BES), déjà développées dans le chapitre 2.1.2

L'hyperphagie boulimique et la boulimie nerveuse ont été évaluées à partir des scores totaux du Questionnaire on Eating and Weight Patterns (QWEP) (Spitzer et al., 1993).

Le QWEP est un auto-questionnaire de 12 items développés pour détecter les symptômes de la boulimie nerveuse et de l'hyperphagie boulimique en utilisant les critères diagnostics DSM-IV. Certains items avaient une réponse sur 2 points (« oui-non »), d'autres sur 5 points en fonction de la fréquence du comportement ou des émotions.

L'anorexie, la boulimie nerveuse et l'hyperphagie boulimique ont été évaluées à partir des scores totaux du questionnaire Eating Disorder Diagnostic Scale (EDDS). (Stice et al., 2000)

La EDDS est une échelle de 22 items évaluant les critères diagnostiques de l'anorexie, de la boulimie nerveuse, et de l'hyperphagie boulimique selon de DSM-IV. Les items combinent des items Likert, des items de fréquence, dichotomiques « oui-non ». Cette échelle a montré une consistance interne excellente (Cronbach = 0,89)

Nous avons évalué la restriction alimentaire à partir des scores totaux « Dietary Intent Scale » (DIS).

La DIS est une échelle de 9 items de type Likert qui évalue la sévérité des comportements visant à perdre ou à maintenir son poids, en fonction de leur fréquence durant les 6 derniers mois. Les scores totaux vont de 1 à 45. Cette échelle a montré une excellent consistance interne (alpha = 0,93) ainsi qu'une bonne reproductibilité (Stice et al., 1998).

La restriction cognitive, la désinhibition et l'alimentation émotionnelle ont été mesurées à partir des scores obtenus à chacune des trois sous échelles du Three Factor Eating Questionnaire-revised 18 item (TFEQ-R18).

La TFEQ-R18 est la version réduite et révisée de la TFEQ (Karlsson et al., 2000). Cette échelle comporte 18 items, sur 4 points (très vrai, un peu vrai, un peu faux, très faux). Elle mesure trois dimensions de la prise alimentaire : la restriction alimentaire c'est-à-dire la conscience de se restreindre pour ne pas prendre de poids ou en perdre (items 2, 11, 12 15, 16 et 18) ; la désinhibition c'est-à-dire la tendance à manger plus que d'habitude à cause d'une perte de contrôle accompagnée d'un sentiment de faim (items 1, 4, 5, 7, 8, 9, 13, 14 et 17) ; et la composante émotionnelle c'est-à-dire l'incapacité à résister des facteurs émotionnels (items 3, 6 et 10). Plus le score est élevé, plus ces trois dimensions sont importantes. La consistance interne de cette échelle était bonne (Cronbach = 0,80) (de Lauzo et al., 2004).

L'alimentation émotionnelle a été évaluée à partir du score total de l'Emotional Overeating Questionnaire (EOQ).

L'EOQ (Masheb et al., 2006) est un auto-questionnaire de 6 items qui mesure la suralimentation en réponse aux émotions. Chaque item commence avec "Avez vous mangé une quantité plus large que

d'habitude de nourriture en fonction des circonstances, en réponse aux sentiments de ... ». Chacune des six émotions (angoisse, tristesse, solitude, fatigue, la colère, la joie) proposées est présentée en lettres capitales, suivie par au moins trois synonymes. Pour les 6 items, la réponse est évaluée sur 7 points, selon la fréquence en jours / semaine du comportement de suralimentation, dans les 28 jours passés. Le score total est obtenu en prenant une moyenne du score des 9 items. L'EOQ présente une consistance interne élevée (Cronbach = 0,85).

La néophobie alimentaire a été évaluée à partir du diagnostic de La Food Neophobia Scale (FNS).

La FNS est un outil de mesure de la néophobie alimentaire (Pliner et Hobden, 1992). Ce questionnaire est composé de 10 items de type Likert, compris entre 1 à 7 points, en fonction de si le critère s'applique de manière « Pas du tout vrai pour moi » ou « Très vrai pour moi ». Les scores totaux vont de 7 à 70 points.

L'obésité a été mesurée à partir de l'indice de masse corporelle (IMC), déjà décrit en 2.1.2

Tableau 2 : correspondances entre échelles et mesures

<u>Mesures</u>	<u>Echelles</u>
Hyperphagie boulimique	<i>Binge Eating Scale, Questionnaire on Eating and Weight Patterns, Eating Disorder Diagnostic Scale</i>
Boulimie Nerveuse	<i>Questionnaire on Eating and Weight Patterns, Eating Disorder Diagnostic Scale</i>
Anorexie mentale	<i>Eating Disorder Diagnostic Scale</i>
Restriction alimentaire	<i>Dietary Intent Scale, Three Factor Eating Questionnaire-revised 18 item</i>
Alimentation émotionnelle	<i>Emotional Overeating Questionnaire, Three Factor Eating Questionnaire-revised 18 item</i>
Néophobie alimentaire	<i>Food Neophobia Scale</i>

2.2.3. Analyses statistiques

Nous avons étudié la validité de construit des versions de l'échelle en trois étapes :

i) La première étape consistait en une analyse descriptive de la population. Les variables qualitatives ont été décrites en nombre, en fréquence, et pourcentage. Les variables quantitatives ont été décrites selon leur moyenne, écart-type et médiane.

ii) La deuxième étape consistait en l'analyse de la structure factorielle de la version « nombre de symptômes », ainsi qu'en l'évaluation de la consistance interne de l'échelle. L'analyse factorielle a été réalisée en accord avec la méthode décrite par Gearhardt et al. (2009). Nous avons conduit l'analyse factorielle sur une base de données dichotomiques pour explorer le nombre de facteurs sous-jacents. Le nombre de facteurs à extraire était déterminé :

- en examinant le « scree plot » ;
- en conduisant le test d'analyse parallèle de Horn.

Nous avons aussi testé la structure factorielle de la YFAS dans sa version diagnostique, en conduisant une analyse factorielle sur les 11 critères diagnostics dichotomiques. Les analyses factorielles exploratoires ont été réalisées à l'aide du logiciel statistique R ainsi que le package polycor (R Development Core Team, 2013).

Nous avons évalué la consistance interne de l'échelle, pour voir dans quelle mesure les items étaient corrélés les uns avec les autres dans la dimension, en utilisant l'alpha de Cronbach (tous les items étaient des variables continues).

iii) Enfin, la validité de construit a été évaluée en examinant la corrélation entre les scores des différentes échelles. Les associations entre le nombre de symptômes de la version « YFAS DSM-5 version définitive » et les scores quantitatifs étaient estimées par le coefficient de corrélation rho de Spearman (ρ). Nous avons utilisé un test non-paramétrique pour cette analyse, étant donné que nous avons rejeté l'hypothèse d'une normalité de distribution pour le nombre de symptômes YFAS. Ensuite, nous avons testé la validité de construit pour la version diagnostique. Nous avons utilisé les tests de Mann-Whitney pour évaluer les associations entre le diagnostic de l'addiction à l'alimentation, les scores quantitatifs des différentes échelles, et les mesures d'IMC. Nous avons

utilisé les tests de Chi^2 pour évaluer les associations entre les diagnostics d'addiction à l'alimentation et les diagnostics de troubles du comportement alimentaire. Pour toutes les analyses statistiques, une valeur du p inférieure ou égale à 0,05 était considérée comme statistiquement significative.

3. Résultats

3.1. Résultats de l'étude n°1

3.1.1. Statistiques descriptives

125 personnes ont participé à l'étude, la plupart étaient des femmes (n=103, 82,4%). L'âge moyen était de 44 ans ($\pm 10,8$). La moyenne d'IMC était de $37,4 \text{ kg/m}^2$ ($\pm 9,3$). L'addiction à l'alimentation était diagnostiquée chez 15,2% de la population (n=19). La médiane du nombre de symptômes YFAS était de 1 et les patients rapportaient un nombre moyen de symptômes d'addiction à l'alimentation de 1,72 ($\pm 2,4$). La moyenne des scores totaux de la BES était 8,82 ($\pm 9,1$).

Tableau 3 : Caractéristiques de la population clinique

	Moyenne	Médiane	Ecart-type
Age	44,38	45	10,8
IMC	37,38	36,57	9,34
Nombre symptômes YFAS	1,72	1	2,42
Score BES total	8,82	6	9,12

<u>Mesures</u>	<u>Nombre de patients (%)</u>
Sexe	
hommes	22 (15,2 %)
femmes	103 (82,4 %)
<u>BES</u>	
Hyperphagie boulimique +	19 (15,2%)
Modérée	12 (9,6%)
Sévère	7 (5,6%)
Hyperphagie boulimique -	106 (84,6%)
<u>YFAS+</u>	
Addiction à la nourriture (total)	19 (15,2 %)
YFAS+ mais sans les symptômes détresse	35 (28 %)
<u>Mesures</u>	<u>Nombre de patients (%)</u>
<u>YFAS +</u>	
Légère	7 (5,6%)
Modérée	4 (3,2%)
Sévère	8 (6,4%)

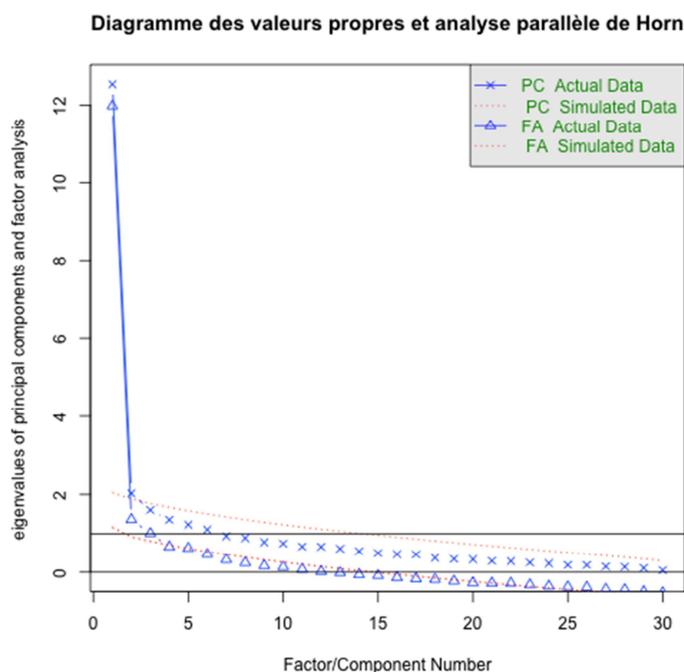
<u>Symptômes YFAS</u>	
Échec pour remplir des obligations	11 (8,8%)
Utilisation dans des situations physiquement dangereuses	17 (13,8%)
Utilisation malgré les problèmes sociaux	19 (15,2%)
Tolérance	11 (8,8%)
Sevrage	37 (29,6 %)
Prise dans une plus large quantité ou période que prévue	31 (24,8%)
Désir persistant et sans succès de se soustraire ou de contrôler le comportement	9 (7,2%)
Dépense de temps importante pour se procurer, consommer, ou récupérer de la substance	24 (19,2%)
Abandon d'activités	19 (15,2%)
Persistance de la consommation malgré la connaissance des effets négatifs physiques et psychologiques	14 (11,2%)
Craving	23 (18,4%)
Détresse	22 (16,6%)

3.1.2. Analyse de la structure factorielle

En "nombre de symptômes"

Dans l'étude du scree plot (figure 1) de l'analyse des facteurs basée sur les 30 items originaux, on identifiait une structure basée sur 1 dimension (facteur 1 : 11,96) expliquant 39,9% de la variance du score YFAS de l'échelle « YFAS DSM-5 version préliminaire ».

Fig.1 : scree plot en population clinique



Les items fortement corrélés à la dimension explorée étaient : YFAS27 (0.76), YFAS28 (0.76), YFAS29 (0.75), correspondant aux items « souffrance ou détresse cliniquement significative à cause de la nourriture », « utilisation dans des situations physiquement dangereuses » et « craving ». Les saturations factorielles des items (structure à un facteur) se trouvent dans tableau 4. Dans cette structure à un facteur, tous les critères avaient des saturations factorielles de 0,5 ou plus, exceptés les items YFAS10 (0,28), YFAS16 (0,31), YFAS19 (0,31), correspondant aux items « abandon d'activités », « détresse ». Le coefficient de consistance interne alpha de Cronbach de la « YFAS DSM-5 version préliminaire » était de 0,95.

Tableau 4 : analyse factorielle basée sur 1 facteur

Items YFAS DSM-5 définitive	Saturation factorielle
Craving	
Item 27	0,759
Item 28	0,764
Item 29	0,751
Inhabilité à remplir des obligations	
item 18	0,575
item 20	0,496
Persistance de la consommation malgré la connaissance des effets négatifs physiques et psychologiques	
item 21	0,720
item 22	0,727
Détresse	
item 14	0,706
item 15	0,611
Abandon d'activités	
item 8	0,627
item 10	0,288
item 17	0,555
item 19	0,310
Prise dans une plus large quantité ou période que prévue	
item 1	0,719
item 2	0,722
item 3	0,704
Désir persistant et sans succès de se soustraire ou de contrôler le comportement	
item 4	0,682
item 25	0,525
Utilisation malgré les problèmes sociaux	
item 9	0,507
item 16	0,318
Utilisation dans des situations physiquement dangereuses	
item 26	0,726
item 30	0,533
Dépense de temps importante pour se procurer, consommer, ou récupérer de la substance	
item 5	0,544
item 6	0,719
item 7	0,607

Tolérance	
item 23	0,716
item 24	0,676
Sevrage	
item 11	0,542
item 12	0,666
item 13	0,732
Proportion de variance à 1 facteur	0,399

Une structure alternative à 2 facteurs expliquait un supplément de 4,2% de variance (facteur 1 = 19% de variance, facteur 2 = 24% de variance). Elle impliquait fortement les items YFAS1 (0,66), YFAS2 (0,66), YFAS21 (0,67), YFAS23 (0,69) pour le premier facteur, correspondant aux items « prise dans une plus large quantité ou période que prévue », « abandon d'activités », et « persistance de la consommation malgré la connaissance des effets négatifs physiques et psychologiques » ; et les items YFAS27 (0,92) et YFAS28 (0,90), correspondant à l'item « craving » pour le deuxième facteur.

Tableau 5 : analyse factorielle basée sur 2 facteurs

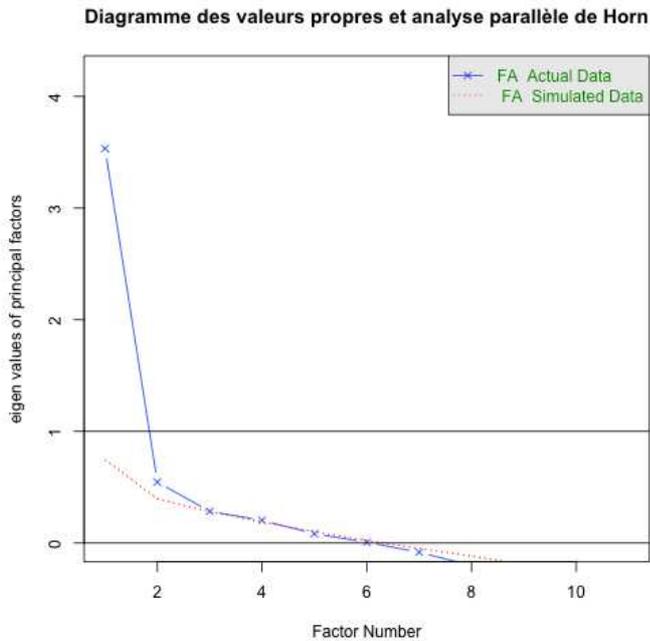
Items YFAS	Saturation factorielle vis à vis du 1 ^{er} facteur	Saturation factorielle vis à vis du 2 ^{ème} facteur
Craving		
Item 27	0,231	0,923
Item 28	0,253	0,907
Item 29	0,504	0,559
Inhabilité à remplir des obligations		
item 18	0,545	0,254
item 20	0,534	0,145
Persistance de la consommation malgré la connaissance des effets négatifs physiques et psychologiques		
item 21	0,673	0,326
item 22	0,629	0,391
Détresse		
item 14	0,613	0,365
item 15	0,603	0,244

Abandon d'activités		
item 8	0,358	0,534
item 10	0,282	0,117
item 17	0,372	0,425
item 19	0,160	0,273
Prise dans une plus large quantité ou période que prévue		
item 1	0,665	0,337
item 2	0,664	0,343
item 3	0,623	0,362
Désir persistant et sans succès de se soustraire ou de contrôler le comportement		
item 4	0,481	0,475
item 25	0,359	0,379
Utilisation malgré les problèmes sociaux		
item 9	0,259	0,457
item 16	0,174	0,273
Utilisation dans des situations physiquement dangereuses		
item 26	0,547	
item 30	0,259	0,478
		0,505
Dépense de temps importante pour se procurer, consommer, ou récupérer de la substance		
item 5	0,502	0,267
item 6	0,654	0,350
item 7	0,284	0,608
Tolérance		
item 23	0,695	0,315
item 24	0,613	0,342
Sevrage		
item 11	0,416	0,340
item 12	0,477	0,458
item 13	0,629	0,392
Proportion de variance à 2 facteurs	0,247	0,194

En version diagnostique

Dans l'étude du scree plot (figure 2) de l'analyse des facteurs basée sur les 11 items diagnostiques, on identifiait une structure basée sur 1 dimension expliquant 38,4% de la variance du score YFAS de l'échelle *YFAS DSM-5 préliminaire*.

Fig. 2 : scree plot en population clinique



La proportion de variance expliquée en structure monofactorielle était de 38,4 %.

Dans cette structure à un facteur, tous les critères avaient des saturations factorielles de 0,5 ou plus exceptés les items « Utilisation malgré les problèmes sociaux », « Prise dans une plus large quantité ou période que prévue » et « Dépense de temps importante pour se procurer, consommer, ou récupérer de la substance ». Le symptôme le plus fortement corrélé à la dimension était le « craving ».

Tableau 6 : analyse factorielle basée sur 1 facteur

Critères diagnostiques YFAS	Saturations factorielles	Fréquence
Échec pour remplir des obligations	0,53	13%
Utilisation dans des situations physiquement dangereuses	0,72	10 %
Utilisation malgré les problèmes sociaux	0,30	2 %
Tolérance	0,65	6 %
Sevrage	0,61	8%
Prise dans une plus large quantité ou période que prévue	0,34	20 %
Désir persistant et sans succès de se soustraire ou de contrôler le comportement	0,73	11 %
Dépense de temps importante pour se procurer, consommer, ou récupérer de la substance	0,47	10 %
Abandon d'activités	0,73	8%
Persistance de la consommation malgré la connaissance des effets négatifs physiques et psychologiques	0,63	7%
Craving	0,84	13 %
Proportion de variance à 1 facteur	0,384	

3.1.3. Analyse de la consistance interne et de la validité de construit vis à vis de l'hyperphagie boulimique

Le coefficient de consistance interne alpha de Cronbach de la « YFAS DSM-5 version diagnostique » était de 0,84.

Validité de construit vis à vis de mesures de comportement alimentaire

(1) Le score des symptômes YFAS était corrélé avec l'âge ($\rho = 0,19$; $p = 0,029$), la sévérité de l'hyperphagie boulimique mesurée par le score total à la BES ($\rho = 0,67$; $p < 0,001$), mais ne l'était pas avec l'IMC ($\rho = 0,17$; $p = 0,79$).

(2) Le diagnostic d'addiction à l'alimentation était corrélé avec le score d'hyperphagie boulimique mesurée par le score total de la BES ($Z = -4,35$; $p < 0,001$), à l'IMC ($Z = -2,91$; $p < 0,04$), mais ne l'était pas avec l'âge ($Z = -1,76$; $p < 0,078$),

Tableau 7 : corrélation entre le nombre de symptômes d'addiction à l'alimentation et l'IMC, l'âge et l'hyperphagie boulimique

YFAS nombre de symptômes	Rho de Spearman	p
IMC	0,17	<0,79
Age	0,19	<0,029
hyperphagie boulimique (BES)	0,669	<0,001

Tableau 8 : corrélation entre le diagnostic d'addiction à l'alimentation, l'IMC, l'âge et l'hyperphagie boulimique

Echelles YFAS diagnostic	U Mann-Whitney	Z	p
Age	750,5	-1,76	0,078
IMC	422,5	-2,91	0,04
hyperphagie boulimique (BES)	313,5	-4,35	<0,001

3.2. Résultats de l'étude n° 2

3.2.1. Statistiques descriptives

100 personnes ont participé à l'étude, la plupart étaient des femmes (n=78, 78%). L'âge moyen était de 32,3 ans (\pm 11,4). L'IMC moyen était de 25,8 kg/m² (\pm 6,6). L'addiction à l'alimentation était diagnostiquée chez 6 % (n=6) des participants. La médiane du nombre de symptômes YFAS était 1 et la moyenne du nombre de symptômes YFAS était de 1,72 (\pm 2,4). La moyenne des scores totaux de la BES était 8,4 (\pm 8,4). Les autres données descriptives sont présentées dans les tableaux suivants.

Tableaux 9 : caractéristiques descriptives en population non clinique

Mesures	Nombre de patients (%)
<u>Sexe</u>	
hommes	22 (22 %)
femmes	78 (78 %)
<u>Activité</u>	
étudiant	34 (34%)
activité professionnelle	62 (62%)
recherche d'emploi	2 (2%)
femme au foyer	1 (1%)
chômage, retraité, service national, autre	0 (0%)
<u>BES</u>	
Hyperphagie boulimique +	16 (16%)
Modérée	11 (11%)
Sévère	5 (5%)
<u>YFAS+ total</u>	6 (6%)
Hommes	0 (0%)
Femmes	6 (6%)
YFAS+ mais sans les symptômes détresse	13 (13%)
<u>Situation matrimoniale</u>	
Célibataire, séparé, divorcé	42 (42%)
En couple	58 (58%)
<u>EDDS anorexie mentale</u>	
Positif	1 (1%)
<u>QEWP</u>	
Binge eating disorder	7 (7%)
Boulimie nerveuse	1 (1%)
Crise de boulimie	24 (24%)
Perte de contrôle	15 (15%)
<u>Nombre de symptômes YFAS</u>	
0	59 (59%)
1	23 (23 %)
2	6 (6%)
3	0 (0%)
4	3 (3%)
5	3 (3%)
6	2 (2%)
7	2 (2%)
8	0 (0%)
9	0 (0%)
10	2 (2%)

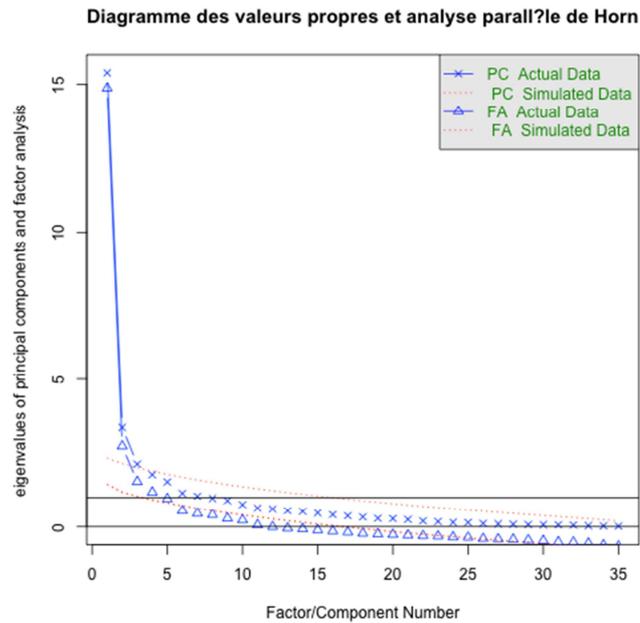
Diagnostic YFAS	
Négatif	94 (94%)
Négatif mais au moins 3 symptômes	13 (13%)
Positif (total)	6 (6%)
Positif léger	1 (1%)
Positif modéré	2 (2%)
Positif sévère	3 (3%)
Au moins 3 symptômes YFAS, sans compter l'item détresse	
Léger	6 (6%)
Modéré	6 (6%)
Sévère	6 (6%)
Total	18 (18 %)
IMC	
< 18,5	11 (11%)
18,5 – 25	58 (58%)
25 – 30	18 (18%)
30 – 35	7 (7%)
35 – 40	2 (2%)
> 40	4 (4%)
Symptômes YFAS	
Échec pour remplir des obligations	13 (13%)
Utilisation dans des situations où cela peut être physiquement dangereux	10 (10%)
Utilisation malgré les problèmes sociaux	2 (2%)
Tolérance	6 (6%)
Sevrage	8 (8%)
Prise dans une plus large quantité ou pendant une période plus importante que prévue	20 (20%)
Désir persistant et sans succès de se soustraire ou de contrôler le comportement	11 (11%)
Beaucoup de temps passé pour se procurer, consommer, ou récupérer des effets de la substance/ des prises alimentaires	10 (10%)
Abandon d'activités	8 (8%)
Persistance de la consommation malgré la connaissance des effets négatifs physiques et psychologiques	7 (7%)
Craving	13 (13%)
Détresse émotionnelle	6 (6%)

	Moyenne	Médiane	Ecart-type
Age	32,3	29	11,4
IMC	25,8	22,6	6,67
Nombre symptômes YFAS	1,08	0	2,06
restriction cognitive (TFEQ)	12,71	12	4,29
perte de contrôle (TFEQ)	17,85	17	5,4
alimentation émotionnelle (TFEQ)	6,45	6	2,7
anxiété (EOQ)	0,84	0	1,33
tristesse (EOQ)	0,47	0	0,98
solitude (EOQ)	0,50	0	1,14
Fatigue (EOQ)	0,52	0	1,16
peur (EOQ)	0,28	0	0,91
joie (EOQ)	0,40	0	0,94
Alimentation émotionnelle (EOQ total)	3,01	2	0,94
Néophobie alimentaire (FNS)	38,74	37	9,70
hyperphagie boulimique (BES)	8,46	6	8,4

3.2.2. Analyse de la structure factorielle (version "nombre de symptômes" et version diagnostique)

Dans l'étude du scree plot (figure 3) de l'analyse des facteurs basée sur les 35 items originaux, on identifiait une structure basée sur 1 dimension expliquant 43% de la variance du score YFAS de l'échelle *YFAS DSM-5 définitive*. En examinant le scree plot, l'analyse des facteurs basée sur les 35 items originaux a identifié une structure basée sur 1 facteur expliquant 43 % de la variance.

Fig.3 : scree plot en population non clinique



Pour cette structure à 1 facteur, les saturations factorielles de tous les items étaient supérieures à 0,50 excepté pour les items YFAS 5 (0,46), YFAS 6 (0,43), YFAS 7 (0,46) correspondant à l’item « Dépense de temps importante pour se procurer, consommer, ou récupérer de la substance », et l’item YFAS26 (0,37) correspondant à l’item « tolérance ». Les items fortement corrélés au facteur principal étaient : YFAS29 (0,78), YFAS30 (0,82), YFAS33 (0,79), correspondant aux items « craving » et « Désir persistant et sans succès de se soustraire ou de contrôler le comportement ». Les saturations factorielles de consistance interne des items se trouvent dans le **tableau 10**.

Tableau 10 : analyse factorielle basée sur 1 facteur

Items YFAS DSM-5 définitive	Saturation factorielle
Craving	
Item 29	0,787
Item 30	0,825
Item 31	0,723
Inhabilité à remplir des obligations	
item 20	0,688
item 22	0,552
Persistance de la consommation malgré la connaissance des effets négatifs physiques et psychologiques	
item 23	0,686
item 24	0,589
Détresse	
item 16	0,745
item 17	0,624
Abandon d'activités	
item 8	0,739
item 10	0,745
item 19	0,644
item 21	0,550
Prise dans une plus large quantité ou période que prévue	
item 1	0,524
item 2	0,544
item 3	0,643
Désir persistant et sans succès de se soustraire ou de contrôler le comportement	
item 4	0,655
item 33	0,793
item 31	0,723
Utilisation malgré les problèmes sociaux	
item 9	0,549
item 18	0,630
item 35	0,544
Utilisation dans des situations physiquement dangereuses	
item 28	0,604
item 32	0,736
item 34	0,710

Dépense de temps importante pour se procurer, consommer, ou récupérer de la substance	
item 5	0,465
item 6	0,430
item 7	0,459
Tolérance	
item 25	0,733
item 26	0,370
item 27	0,724
Sevrage	
item 11	0,600
item 12	0,734
item 13	0,740
item 14	0,764
item 15	0,757
Proportion de variance à 1 facteur	0,43

Une structure alternative à 2 facteurs expliquait un supplément de 7,9 % de variance (facteur 1 = 31,1 % de variance, facteur 2 = 19,8 % de variance). Elle impliquait fortement les items YFAS4 (0,78), YFAS33 (0,82) pour le premier facteur, correspondant à l'item « désir persistant et sans succès de se soustraire ou de contrôler le comportement » ; et les items YFAS18 (0,83) et YFAS32 (0,81), correspondant à l'item « Utilisation malgré les problèmes sociaux » et « utilisation dans des situations où cela peut être physiquement dangereux » pour le deuxième facteur.

Tableau 11 : analyse factorielle avec rotation varimax (structure à 2 facteurs)

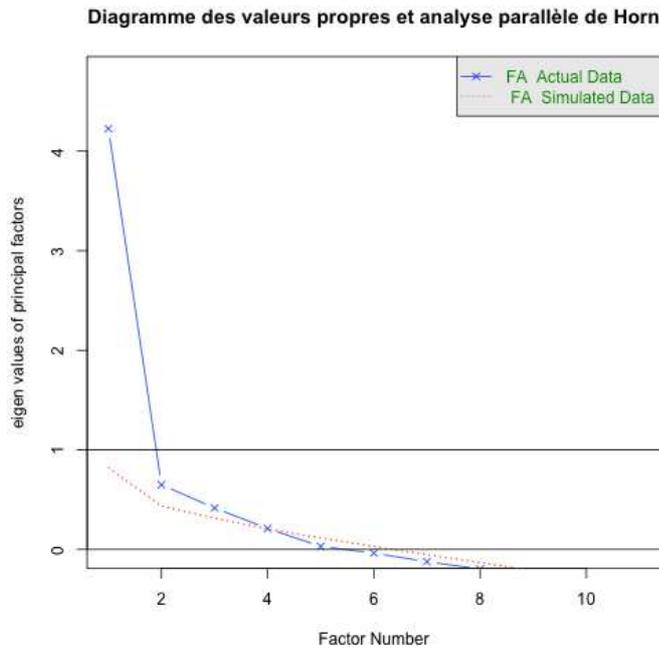
Items YFAS	Saturation factorielle vis à vis du 1 ^{er} facteur	Saturation factorielle vis à vis du 2 ^{ème} facteur
Craving		
Item 29	0,729	0,345
Item 30	0,681	0,450
Item 31	0,710	0,262
Inhabilité à remplir des obligations		
item 20	0,256	0,617
item 22	<0,10	0,749
Persistance de la consommation malgré les effets négatifs physiques et psychologiques		
item 23	0,662	0,275
item 24	0,667	0,128
Détresse		
item 16	0,670	0,353
item 17	0,528	0,333
Abandon d'activités		
item 8	0,439	0,598
item 10	0,509	0,534
item 19	0,226	0,676
item 21	0,118	0,668
Prise dans une plus large quantité ou période que prévue		
item 1	0,697	<0,10
item 2	0,656	<0,10
item 3	0,715	0,157
Désir persistant et sans succès de se soustraire ou de contrôler le comportement		
item 4	0,782	0,100
item 33	0,821	0,254
item 31	0,710	0,262
Utilisation malgré les problèmes sociaux		
item 9	0,178	0,632
item 18	0,103	0,834
item 35	0,503	0,236
Utilisation dans des situations physiquement dangereuses		
item 28	0,641	0,184
item 32	0,251	0,818
item 34	0,297	0,721

Dépense de temps importante pour se procurer, consommer, ou récupérer de la substance		
item 5		
item 6	0,507	0,135
item 7	0,405	0,202
	0,417	0,228
Tolérance		
item 25	0,645	0,378
item 26	0,311	0,199
item 27	0,790	0,199
Sevrage		
item 11	0,318	0,538
item 12	0,580	0,450
item 13	0,591	0,447
item 14	0,690	0,370
item 15	0,756	0,299
Proportion de variance à 2 facteurs	0,311	0,198

En version diagnostique :

Dans l'étude du scree plot (figure 4) de l'analyse des facteurs basée sur les 11 items originaux, on identifiait une structure basée sur 1 dimension expliquant 32% de la variance du score YFAS de l'échelle *YFAS DSM-5 définitive*.

Fig.4 : scree plot en population non clinique



Dans cette structure à un facteur, tous les critères avaient des saturations factorielles de 0,5 ou plus exceptés les items concernant les critères « Échec pour remplir des obligations » et la « Tolérance » à 0,45. Le symptôme le plus fortement corrélés à la dimension était le craving.

Tableau 12 : analyse factorielle basée sur 1 facteur de la *version diagnostique*

Critères diagnostiques YFAS	Saturations factorielles	Fréquence
Échec pour remplir des obligations	0,45	9 %
Utilisation dans des situations physiquement dangereuses	0,57	14 %
Utilisation malgré les problèmes sociaux	0,55	15 %
Tolérance	0,45	10 %
Sevrage	0,56	31 %
Prise dans une plus large quantité ou période que prévue	0,62	26 %
Désir persistant et sans succès de se soustraire ou de contrôler le comportement	0,53	8 %
Dépense de temps importante pour se procurer, consommer, ou récupérer de la substance	0,66	19 %
Abandon d'activités	0,58	15 %
Persistance de la consommation malgré la connaissance des effets négatifs physiques et psychologiques	0,51	12 %
Craving	0,67	18 %
Proportion de variance à 1 facteur	0,32	

3.2.3. Analyse de la consistance interne et de la validité de construit vis à vis des autres mesures

Le coefficient de consistance interne alpha de Cronbach de la « YFAS DSM-5 définitive » version diagnostique était de 0,86.

Validité de construit vis à vis de mesures de comportement alimentaire

(1) Le nombre de symptômes YFAS était corrélé avec le poids ($\rho = 0,34$; $p = 0,001$), l'IMC ($\rho = 0,38$; $p < 0,001$), le score total de la BES ($\rho = 0,55$; $p < 0,001$), le score total de la TFEQ perte de contrôle ($\rho = 0,38$; $p < 0,001$), le score de la TFEQ alimentation émotionnelle ($\rho = 0,44$; $p < 0,001$), le score de la TFEQ restriction cognitive ($\rho = 0,44$; $p = 0,001$), le score de l'EOQ anxiété ($\rho = 0,49$; $p < 0,001$), le score de l'EOQ tristesse ($\rho = 0,39$; $p < 0,001$), le score de l'EOQ solitude ($\rho = 0,50$; $p < 0,001$), et le score de l'EOQ peur ($\rho = 0,27$; $p = 0,005$).

Tableaux 13 : validité convergente et divergente entre le nombre de symptômes YFAS et les scores totaux

Nombre de symptômes YFAS	ρ	p
Age	-0,31	0,76
Poids actuel	0,34	<0,001
IMC actuel	0,38	<0,001
perte de contrôle (TFEQ)	0,38	<0,001
alimentation émotionnelle (TFEQ)	0,44	<0,001
restriction cognitive (TFEQ)	0,33	<0,001
anxiété (EOQ)	0,49	<0,001
tristesse (EOQ)	0,39	<0,001
solitude (EOQ)	0,50	<0,001
fatigue (EOQ)	0,19	<0,05
peur (EOQ)	0,27	<0,01
joie (EOQ)	-0,02	0,83
Néophobie alimentaire (FNS)	0,19	<0,05
Restriction alimentaire (DIS)	0,29	0,003
Hyperphagie boulimique (BES)	0,55	<0,001

Tableaux 14 : Corrélations entre le diagnostic YFAS et valeurs quantitatives

diagnostic YFAS +	U de Mann-Whitney	Z	p
Age	197	-0,64	0,52
Poids actuel	134	-1,63	0,10
IMC actuel	17	-3,94	<0,001
perte de contrôle (TFEQ)	43	-3,08	0,002
alimentation émotionnelle (TFEQ)	99	-2,19	0,028
restriction cognitive (TFEQ)	111	-2,01	0,44
anxiété (EOQ)	109	-2,23	0,02
tristesse (EOQ)	96,5	-2,77	0,006
solitude (EOQ)	30,5	-4,21	<0,001
fatigue (EOQ)	92	-2,92	0,003
peur (EOQ)	163	-1,83	0,066
joie (EOQ)	144	-1,95	0,05
Néophobie alimentaire (FNS)	70,5	-2,69	0,007
Restriction alimentaire (DIS)	158,5	-1,25	0,211
Hyperphagie boulimique (BES)	78	-2,52	0,011
Age	73,50	-2,60	0,009

(2) Le diagnostic d'addiction à l'alimentation était corrélé avec le score de la TFEQ restriction cognitive ($Z = -3,08$; $p = 0,002$), avec le score de l'EOQ solitude ($Z = -4,71$; $p < 0,001$), avec le score de l'EOQ fatigue ($Z = -2,92$; $p = 0,003$), avec l'obésité ($\text{Chi}^2 = 10,28$; $p = 0,001$), au score d'anorexie mentale par l'EDDS ($Z = 19,19$; $p < 0,001$), au score total BES ($Z = 33,63$; $p < 0,001$), et à l'item YFAS « détresse » ($\text{Chi}^2 = 33,33$; $p < 0,001$).

Tableaux 15 : Corrélations entre le diagnostic YFAS et valeurs qualitatives

Diagnostic YFAS +	Chi²	p
sexe	1,48	0,22
activité professionnelle	0,22	0,89
Etudiant	1,44	0,23
Niveau d'étude CSP	2,43	0,48
Célibat / couple	3,1	0,77
Niveau d'étude	4,53	0,87
Obésité	10,28	0,001
YFAS diagnostic sans l'item détresse	33,33	<0,001
Item YFAS échec aux obligations	35,22	< 0,001
Item YFAS physiquement dangereux	14,62	0,007
Item YFAS malgré csq sociales	38,77	0,002
Item YFAS tolérance	51,10	< 0,001
Item YFAS sevrage	19,33	0,003
Item YFAS quantité et durée plus grande	1,31	0,26
Item YFAS désir de diminuer ou d'arrêt	4,51	0,092
Item YFAS temps perdu	5,26	0,077
Item YFAS abandon d'activités	19,33	0,003
Item YFAS malgré les csq phys et psy	22,71	0,002
Item YFAS craving	20,89	0,001
Item YFAS détresse	82,45	< 0,001
BES +	7,58	0,006
BES négative, modérée ou sévère	33,63	<0,001
EDDS anorexie mentale	19,19	<0,001
QWEP binge eating disorder	1,36	0,31
QWEP boulimie nerveuse	19,19	0,05
QWEP crise alimentaire	0,74	0,59
QWEP perte de contrôle	2,58	0,16

4. Discussion générale

L'étude visait à mesurer les propriétés psychométriques de la version française de la « YFAS DSM-5 », et d'établir la validité de construit de cette échelle dans deux populations : une population clinique et une population non clinique. Nous avons démontré que l'échelle préliminaire YFAS DSM-5, de 30 items, avait une structure monofactorielle et une excellente consistance interne dans ses deux versions « nombre de symptômes » et « diagnostic », ainsi qu'une bonne validité convergente vis-à-vis de la sévérité de l'hyperphagie boulimique, et de l'IMC pour la version diagnostic seule.

Puis nous avons démontré que l'échelle définitive YFAS DSM-5, de 37 items, avait également une structure monofactorielle, une excellente consistance interne dans ses deux versions. La version « nombre de symptômes » a montré une bonne validité convergente vis à vis des mesures d'IMC, d'hyperphagie boulimique, de restriction cognitive, de perte de contrôle et d'alimentation émotionnelle, liée à la solitude, l'anxiété, la tristesse et la peur. La version « diagnostic » a montré une bonne validité convergente vis-à-vis des mesures d'IMC, de restriction cognitive, d'hyperphagie boulimique, d'anorexie mentale, et d'alimentation émotionnelle, notamment liée à la fatigue et la solitude. La version « diagnostic » avait une bonne validité divergente vis-à-vis de la néophobie alimentaire, contrairement à la version « nombre de symptômes ».

Nos résultats soutiennent l'idée qu'une structure à un facteur était la meilleure structure factorielle pour l'échelle YFAS et expliquait une forte proportion de la variance dans le groupe non clinique, ce qui est cohérent avec les résultats originaux de Gearhardt et al. (2009) sur l'YFAS DSM-IV, et les résultats de Brunault et al (2104) sur la version française de la YFAS DSM-IV. Les items de la *YFAS DSM-5 définitive* les plus fortement corrélés à ce facteur correspondaient aux dimensions « craving » et « désir persistant et sans succès de se réduire ou d'arrêter le comportement », pour la version « nombre de symptômes », et au « craving » pour la version « diagnostic ». La faible saturation factorielle des items correspondant aux dimensions « beaucoup de temps passé pour se procurer, consommer, ou récupérer des effets de la substance ou du comportement » et « tolérance » suggère que ces items ne permettaient pas de discriminer suffisamment les sujets addicts à la nourriture et des non-addicts.

Nous avons démontré la bonne validité de l'échelle YFAS en version DSM-5, à la fois dans ses versions diagnostiques et de nombre de symptômes. Nous avons trouvé que les deux versions « diagnostic » et « nombre de symptômes » de la *YFAS DSM-5 définitive* étaient adaptées aux changements de définition de l'addiction dans le DSM-5, notamment par l'exploration du craving. Les hautes saturations factorielles observées pour la version diagnostique de l'échelle étaient en faveur de l'utilisation des onze critères de l'addiction selon le DSM-5 dans le champ des comportements alimentaires. Par conséquent, nos résultats soutiennent la validité de la version française de la *YFAS DSM-5 définitive* pour diagnostiquer et mesurer l'addiction à l'alimentation. Dans notre étude, nous avons trouvé une prévalence d'addiction à la nourriture de 15,2 % dans le groupe clinique, avec la version préliminaire de la YFAS DSM-5, et de 6 % dans le groupe non clinique, avec la version définitive de la YFAS DSM-5. Ce dernier taux de prévalence était comparable à ceux rapportés sur des populations non cliniques dans les études de Brunault et al (2014) et de Meule et al (2011), ayant validé respectivement une version française et une version allemande. En revanche, le taux de prévalence était bien inférieur à celui rapporté dans l'étude originale de la YFAS DSM-4 de Gearhardt et al (2009) (11,4%). Ce constat aurait pu paraître surprenant car la YFAS DSM-5 contient 10 items de plus que la YFAS-DSM-IV, et le nombre de critères diagnostiques est passé de 7 à 11. Mais l'équipe de Gearhardt a en parallèle élevé le seuil de sévérité nécessaire pour remplir un item, si bien que la sensibilité n'a pas forcément augmenté.

Nous avons démontré que notre version française de la *YFAS DSM-5 définitive* avait une bonne validité convergente vis-à-vis des mesures d'IMC, d'hyperphagie boulimique, de restriction cognitive, et d'alimentation émotionnelle, notamment liée à la solitude, à la fois dans la version de nombre de symptômes et dans sa version diagnostique. Ces résultats étaient cohérents avec des études précédentes soulignant le possible rôle de déclencheur des facteurs émotionnels pour lesquels l'alimentation pourrait en fait servir de stratégie de « coping ». La forte association à un facteur émotionnel comme la solitude pourrait ouvrir sur l'hypothèse que les addicts utilisent l'alimentation comme un substitut affectif (Cyrlunik, 1993), et sur les potentielles perspectives de l'utilisation de l'ocytocine comme traitement anorexigène, anxiolytique et restaurateur des capacités sociales, altérées dans l'addiction (Noble et al., 2014 ; Herisson et al., 2014 ; Hott et al., 2013 ; Mullis et al., 2013 ; Gorka et al., 2014 ; Young et al., 2014).

De plus notre étude suggère qu'une forte proportion de participants présentait aux moins trois symptômes d'addiction à la nourriture, mais en dehors du symptôme « détresse ou souffrance cliniquement significative », nécessaire pour poser le diagnostic d'addiction à l'alimentation. Dans le groupe clinique, 35 % contre 19 % des participants présentaient au moins trois symptômes d'addiction à l'alimentation sans pouvoir être diagnostiqués comme souffrant d'addiction. Dans le groupe non clinique, 13 % contre 6 % des participants présentaient au moins trois symptômes d'addiction à l'alimentation sans pouvoir être diagnostiqués comme souffrant d'addiction. Ces résultats suggèrent qu'environ deux fois plus de sujets non addicts pourraient être considérés comme à risque ou non diagnostiqués « addicts » en raison de leur faible insight. La dimension de l'insight dans l'addiction à l'alimentation, déjà évoquée dans l'étude de Brunault (2014), est importante à la fois pour la recherche et pour la pratique clinique car elle impliquerait des stratégies de dépistage et de prise en charge thérapeutiques différentes.

Notre étude comporte cependant plusieurs limites. La comparaison d'une même échelle entre les deux groupes de participants aurait pu apporter plus de précision aux résultats. De plus, la passation des échelles sous forme d'auto-questionnaire représente un biais important (biais de désirabilité sociale) dans une population où l'insight était suspecté faible. Les études futures pourraient évaluer l'addiction à l'alimentation en comparant l'auto-questionnaire YFAS avec un entretien semi-structuré conçu pour diagnostiquer l'addiction à l'alimentation afin d'établir la sensibilité et la spécificité de l'auto-questionnaire YFAS. D'autres études pourraient comparer les mesures d'insight entre les patients présentant une addiction à l'alimentation et ceux présentant au moins trois symptômes d'addiction, en dehors du symptôme « désir de contrôle persistant et les échecs répétés pour limiter ou contrôler la prise de substance ».

5. Conclusion générale

L'addiction à l'alimentation est un concept valide cliniquement. La modification des habitudes alimentaires et l'explosion de l'offre d'aliments raffinés hypercaloriques et peu nutritifs, à bas prix, ont contribué à son développement. Plus qu'une addiction comportementale, ce trouble semble avoir sa place au sein des addictions liées à une substance. L'équivalence stricte entre aliments hyperpalatables et drogues apparaît finalement logique et attendue tant les circuits neurobiologiques impliqués dans les addictions aux drogues dérivent de comportements nécessaires à la survie. L'addiction à l'alimentation pourrait être une des addictions les plus naturelles et les plus évidentes. Elle pourrait également apporter un éclairage nouveau sur les caractéristiques d'une substance addictive, en soulignant les aspects d'hyper-mémorisation, de surévaluation émotionnelle, et de détournement d'usage.

Nous avons démontré que la traduction française de l'échelle Yale Food Addiction Scale est un outil valide pour diagnostiquer ce trouble et en mesurer la sévérité. L'échelle a montré une bonne validité de construit et de convergence vis-à-vis des mesures d'IMC, d'hyperphagie boulimique et d'alimentation émotionnelle, notamment liée au sentiment de solitude. L'alimentation compulsive pourrait constituer une stratégie de coping face aux affects négatifs, ou encore un substitut affectif.

Il serait intéressant pour de futures études d'explorer plus précisément les capacités d'insight des patients addicts à l'alimentation et les liens avec d'éventuels troubles de l'attachement.

Références

Abizaid, A. (2009). Ghrelin and dopamine: new insights on the peripheral regulation of appetite. *Journal of neuroendocrinology*, 21(9), 787-793.

American Psychiatric Association, 1952 Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, *First Edition: DSM-I*, Washington, D.C.: APA.

American Psychiatric Association, 1968. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, *Second Edition: DSM-II*, Washington, D.C.: APA.

American Psychiatric Association, 1980. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, *Third Edition: DSM-III*, Washington, D.C.: APA.

American Psychiatric Association, 2000. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, *Fourth Edition: DSM-IV-TR*, Washington, DC: APA.

American Psychiatric Association, 2012. Proposed DSM-5 Organizational Structure and Disorder Names. APA - DSM-5 Development. Available at:
<http://www.dsm5.org/proposedrevision/Pages/proposed-dsm5-organizational-structure-and-disorder-names.aspx>

Angers, C. (2012) Épidémiologie de l'obésité en France. *Enquête Obépi-Roche*.

Avanzi, M., Baratti, M., Cabrini, S., Uber, E., Brighetti, G., & Bonfà, F. (2006). Prevalence of pathological gambling in patients with Parkinson's disease. *Movement disorders*, 21(12), 2068-2072.

Avena, N. M., & Hoebel, B. G. (2003). A diet promoting sugar dependency causes behavioral cross-sensitization to a low dose of amphetamine. *Neuroscience*, 122(1), 17-20.

Avena, N. M., Rada, P., & Hoebel, B. G. (2008). Evidence for sugar addiction: behavioral and neurochemical effects of intermittent, excessive sugar intake. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 32(1), 20-39.

Avena, N. M., Rada, P., & Hoebel, B. G. (2009). Sugar and fat bingeing have notable differences in addictive-like behavior. *The Journal of nutrition*, 139(3), 623-628.

Avena, N. M., & Gold, M. S. (2011). Food and addiction—sugars, fats and hedonic overeating. *Addiction*, 106(7), 1214-1215.

Beaumont R. (1996) Palatabilité et comportement alimentaire chez les ruminants, *NRA Productions Animales*. 9 (5), 349-358

Bellisle, F. (2008). Addiction au goût sucré: vrai ou faux débat? *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, 43, 2S52-2S55

- Berns, G. S., McClure, S. M., Pagnoni, G., & Montague, P. R. (2001). Predictability modulates human brain response to reward. *The Journal of Neuroscience*, 21(8), 2793-2798.
- Berridge, K. C., & Robinson, T. E. (1998). What is the role of dopamine in reward: hedonic impact, reward learning, or incentive salience? *Brain Research Reviews*, 28(3), 309-369.
- Berridge, K. C. (2007). The debate over dopamine's role in reward: the case for incentive salience. *Psychopharmacology*, 191(3), 391-431.
- Blum, K., Braverman, E. R., Holder, J. M., Lubar, J. F., Monastra, V. J., Miller, D., Comings, D. E. (2000). The Reward Deficiency Syndrome: A Biogenetic Model for the Diagnosis and Treatment of Impulsive, Addictive and Compulsive Behaviors. *Journal of Psychoactive Drugs*, 32(sup1), 1-112.
- Blum, K., Bailey, J., Gonzalez, A. M., Oscar-Berman, M., Liu, Y., Giordano, J., Gold, M. (2011). Neuro-genetics of reward deficiency syndrome (RDS) as the root cause of "addiction transfer": a new phenomenon common after bariatric surgery. *Journal of genetic syndrome & gene therapy*, 2012(1).
- Blumenthal, D. M., & Gold, M. S. (2010). Neurobiology of food addiction. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*, 13(4), 359-365.
- Borgland, S. L., Taha, S. A., Sarti, F., Fields, H. L., & Bonci, A. (2006). Orexin A in the VTA is critical for the induction of synaptic plasticity and behavioral sensitization to cocaine. *Neuron*, 49(4), 589-601.
- Brunault, P., Ballon, N., Gaillard, P., Réveillère, C., & Courtois, R. (2014). Validation of the French version of the yale food addiction scale: an examination of its factor structure, reliability, and construct validity in a nonclinical sample. *Canadian journal of psychiatry. Revue canadienne de psychiatrie*, 59(5), 276-284.
- Bulik, C. M., Sullivan, P. F., Epstein, L. H., McKee, M., Kaye, W. H., Dahl, R. E., & Weltzin, T. E. (1992). Drug use in women with anorexia and bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 11(3), 213-225.
- Burke, K. A., Franz, T. M., Miller, D. N., & Schoenbaum, G. (2008). The role of the orbitofrontal cortex in the pursuit of happiness and more specific rewards. *Nature*, 454(7202), 340-344.
- Cabanac, M. (1971). Physiological role of pleasure. *Science*, 173(4002), 1103-1107.
- Canguilhem G (1984) *Le Normal et le Pathologique*. Presses universitaires de France
- Carr, K. D. (2002). Augmentation of drug reward by chronic food restriction: behavioral evidence and underlying mechanisms. *Physiology & behavior*, 76(3), 353-364.
- Cassin, S. E., & von Ranson, K. M. (2007). Is binge eating experienced as an addiction? *Appetite*, 49(3), 687-690.

- Chenu, A., & Tassin, J. P. (2014). Le plaisir: conception neurobiologique et conception freudienne. *L'Encéphale*, 40(2), 100-107.
- Cizza, G., & Rother, K. I. (2012). Beyond fast food and slow motion: weighty contributors to the obesity epidemic. *Journal of endocrinological investigation*, 35(2), 236-242.
- Cocores, J. A., & Gold, M. S. (2009). The Salted Food Addiction Hypothesis may explain overeating and the obesity epidemic. *Medical hypotheses*, 73(6), 892-899.
- Cohen, D. A. (2008). Neurophysiological pathways to obesity: below awareness and beyond individual control. *Diabetes*, 57(7), 1768-1773.
- Comings, D. E. (1998). The molecular genetics of pathological gambling. *CNS spectrums*, 3, 20-37.
- Comings, D. E., & Blum, K. (2000). Reward deficiency syndrome: genetic aspects of behavioral disorders. *Progress in brain research*, 126, 325-341.
- Cone R. D. (2005). Anatomy and regulation of the central melanocortin system. *Nature neuroscience*, 8(5), 571-578.
- Cornell, C. E., Rodin, J., & Weingarten, H. (1989). Stimulus-induced eating when satiated. *Physiology & Behavior*, 45(4), 695-704.
- Corsica, J. A., & Pelchat, M. L. (2010). Food addiction: true or false? *Current opinion in gastroenterology*, 26(2), 165-169.
- Corwin, R. L., Avena, N. M., & Boggiano, M. M. (2011). Feeding and reward: perspectives from three rat models of binge eating. *Physiology & behavior*, 104(1), 87-97.
- Cyrulnik, B. (1993). Nourritures affectives (Les). *Odile Jacob*.
- Dalley JW, TD Fryer, L Brichard, ESJ Robinson (2007) Nucleus accubens D2 and D3 receptors predict trait impulsivity and cocaine reinforcement. *Science*. 315(5816):1267-70.
- Davis, C., & Carter, J. C. (2009). Compulsive overeating as an addiction disorder. A review of theory and evidence. *Appetite*, 53(1), 1-8.
- Davis, C., Curtis, C., Levitan, R. D., Carter, J. C., Kaplan, A. S., & Kennedy, J. L. (2011). Evidence that 'food addiction' is a valid phenotype of obesity. *Appetite*, 57(3), 711-717.
- Day, J. J., Roitman, M. F., Wightman, R. M., & Carelli, R. M. (2007). Associative learning mediates dynamic shifts in dopamine signaling in the nucleus accumbens. *Nature neuroscience*, 10(8), 1020-1028.
- De Lauzon, B., Romon, M., Deschamps, V., Lafay, L., Borys, J. M., Karlsson, J., Charles, M. A. (2004). The Three-Factor Eating Questionnaire-R18 is able to distinguish among different eating patterns in a general population. *The Journal of nutrition*, 134(9), 2372-2380.

- Deroche, V., Marinelli, M., Le Moal, M., & Piazza, P. V. (1997). Glucocorticoids and behavioral effects of psychostimulants. II: cocaine intravenous self-administration and reinstatement depend on glucocorticoid levels. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 281(3), 1401-1407.
- Di Chiara, G., & Imperato, A. (1988). Drugs abused by humans preferentially increase synaptic dopamine concentrations in the mesolimbic system of freely moving rats. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 85(14), 5274-5278.
- Dunn, J. P., Kessler, R. M., Feurer, I. D., Volkow, N. D., Patterson, B. W., Ansari, M. S., ... & Abumrad, N. N. (2012). Relationship of dopamine type 2 receptor binding potential with fasting neuroendocrine hormones and insulin sensitivity in human obesity. *Diabetes care*, 35(5), 1105-1111.
- Erlanson Albertsson, C. (2005). How palatable food disrupts appetite regulation. *Basic & clinical pharmacology & toxicology*, 97(2), 61-73.
- Everitt, B. J., Belin, D., Economidou, D., Pelloux, Y., Dalley, J. W., & Robbins, T. W. (2008). Neural mechanisms underlying the vulnerability to develop compulsive drug-seeking habits and addiction. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 363(1507), 3125-3135.
- Falchi, M., Moustafa, J. S. E. S., Takousis, P., Pesce, F., Bonnefond, A., Andersson-Assarsson, J. C., Froguel, P. (2014). Low copy number of the salivary amylase gene predisposes to obesity. *Nature genetics*, 46(5), 492-497.
- FENICHEL O (traduit de l'anglais M. Fain) (1945) La théorie psychanalytique des névroses. *Tome I : Introduction. Le développement mental. Les névroses traumatiques et les psychonévroses.*
- Forbes J.M., 1995. Voluntary food intake and diet selection in farm animals. *CAB International, Wallingford, Oxon, UK*, 532 p.
- French, S. A., Jeffery, R. W., Sherwood, N. E., & Neumark-Sztainer, D. (1999). Prevalence and correlates of binge eating in a nonclinical sample of women enrolled in a weight gain prevention program. *International journal of obesity and related metabolic disorders: journal of the International Association for the Study of Obesity*, 23(6), 576-585.
- Gass, J. T., & Chandler, L. J. (2013). The plasticity of extinction: contribution of the prefrontal cortex in treating addiction through inhibitory learning. *Frontiers in Psychiatry*, 4.
- Gearhardt, A. N., Corbin, W. R., & Brownell, K. D. (2009). Food addiction: an examination of the diagnostic criteria for dependence. *Journal of Addiction Medicine*, 3(1), 1-7.
- Gearhardt, A. N., Corbin, W. R., & Brownell, K. D. (2009). Preliminary validation of the Yale food addiction scale. *Appetite*, 52(2), 430-436.
- Gearhardt, A. N., Grilo, C. M., DiLeone, R. J., Brownell, K. D., & Potenza, M. N. (2011). Can food be addictive? Public health and policy implications. *Addiction*, 106(7), 1208-1212.

- Gearhardt, A. N., Yokum, S., Orr, P. T., Stice, E., Corbin, W. R., & Brownell, K. D. (2011). Neural correlates of food addiction. *Archives of general psychiatry*, 68(8), 808-816
- Gearhardt, A. N., White, M. A., Masheb, R. M., Morgan, P. T., Crosby, R. D., & Grilo, C. M. (2012). An examination of the food addiction construct in obese patients with binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 45(5), 657-663.
- Gearhardt, A. N., White, M. A., Masheb, R. M., & Grilo, C. M. (2013). An examination of food addiction in a racially diverse sample of obese patients with binge eating disorder in primary care settings. *Comprehensive psychiatry*, 54(5), 500-505.
- Gearhardt, A. N., Boswell, R. G., & White, M. A. (2014). The Association of "Food Addiction" with Disordered Eating and Body Mass Index. *Eating Behaviors*. 15(3):427-33
- Gerber, L. M., Williams, G. C., & Gray, S. J. (1999). The nutrient-toxin dosage continuum in human evolution and modern health. *Quarterly Review of Biology*, 273-289.
- Gidwani, G. P., & Rome, E. S. (2000). Eating Disorders Identifying and Treating Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa. *FEMALE PATIENT-PRACTICAL OB GYN MEDICINE THEN OB GYN EDITION*, 25(3; SUPP/1), 29-34.
- Gluck, M. E., Geliebter, A., Hung, J., & Yahav, E. (2004). Cortisol, hunger, and desire to binge eat following a cold stress test in obese women with binge eating disorder. *Psychosomatic Medicine*, 66(6), 876-881.
- Godier, L. R., & Park, R. J. (2014). Compulsivity in anorexia nervosa: a transdiagnostic concept. *Frontiers in psychology*, 5.
- Goeree, M. S., Ham, J. C., & Iorio, D. (2011). Caught in the bulimic trap? Persistence and state dependence of bulimia among young women (No. 5824). Discussion paper series//Forschungsinstitut zur Zukunft der Arbeit.
- Goodman, A. (1990). Addiction: definition and implications. *British journal of addiction*, 85(11), 1403-1408.
- Goodman, A. (2008). Neurobiology of addiction: An integrative review. *Biochemical pharmacology*, 75(1), 266-322.
- Gorka SM, Fitzgerald DA, Labuschagne I, Hosanagar A, Wood AG, Nathan PJ, Phan KL. (2014) Oxytocin Modulation of Amygdala Functional Connectivity to Fearful Faces in Generalized Social Anxiety Disorder. *Neuropsychopharmacology*. 10.1038/
- Gormally, J., Black, S., Daston, S., & Rardin, D. (1982). The assessment of binge eating severity among obese persons. *Addictive behaviors*, 7(1), 47-55.
- Gosnell, B. A. (2005). Sucrose intake enhances behavioral sensitization produced by cocaine. *Brain Research*, 1031(2), 194-201.

- Granero, R., Hilker, I., Agüera, Z., Jiménez Murcia, S., Sauchelli, S., Islam, M. A, Fernández Aranda, F. (2014). Food Addiction in a Spanish Sample of Eating Disorders: DSM 5 Diagnostic Subtype Differentiation and Validation Data. *European Eating Disorders Review*
- Grant, J. E., Potenza, M. N., Weinstein, A., & Gorelick, D. A. (2010). Introduction to behavioral addictions. *The American journal of drug and alcohol abuse*, 36(5), 233-241.
- Guérin, S., Laplanche, A., Dunant, A., & Hill, C. (2013). Alcohol-attributable mortality in France. *The European Journal of Public Health*, 588-93
- Haring, S. J., & Harris, R. (2011). The relation between dietary fructose, dietary fat and leptin responsiveness in rats. *Physiology & behavior*, 104(5), 914-922.
- Harris, G. C., Wimmer, M., & Aston-Jones, G. (2005). A role for lateral hypothalamic orexin neurons in reward seeking. *Nature*, 437(7058), 556-559.
- Harrop, E. N., & Marlatt, G. A. (2010). The comorbidity of substance use disorders and eating disorders in women: Prevalence, etiology, and treatment. *Addictive behaviors*, 35(5), 392-398.
- Herisson FM, Brooks LL, Waas JR, Levine AS, Olszewski PK. (2014) Functional relationship between oxytocin and appetite for carbohydrates versus saccharin. *Neuroreport*. 25(12):909-14
- Hietala, J., West, C., Syvälahti, E., Någren, K., Lehtikoinen, P., Sonninen, P., & Ruotsalainen, U. (1994). Striatal D2 dopamine receptor binding characteristics in vivo in patients with alcohol dependence. *Psychopharmacology*, 116(3), 285-290.
- Hill, C. (2012). Epidémiologie du tabac. *Rev Prat*, 62(3), 325-327
- Hormes JM, B Kearns, CA Timko (2014) Craving Facebook? Behavioral addiction to online social networking and its association with emotion regulation deficits. *Addiction*. 10.1111/add.12713
- Hyman, S. E. (2005). Addiction: a disease of learning and memory. *American Journal of Psychiatry*, 162(8), 1414-1422.
- Ifland, J. R., Preuss, H. G., Marcus, M. T., Rourke, K. M., Taylor, W. C., Burau, K., Manso, G. (2009). Refined food addiction: a classic substance use disorder. *Medical hypotheses*, 72(5), 518-526.
- Johnson, P. M., & Kenny, P. J. (2010). Dopamine D2 receptors in addiction-like reward dysfunction and compulsive eating in obese rats. *Nature neuroscience*, 13(5), 635-641.
- Karlsson, J., Persson, L. O., Sjöström, L., & Sullivan, M. (2000). Psychometric properties and factor structure of the Three-Factor Eating Questionnaire (TFEQ) in obese men and women. Results from the Swedish Obese Subjects (SOS) study. *International journal of obesity and related metabolic disorders: journal of the International Association for the Study of Obesity*, 24(12), 1715-1725.

- Kauer, J. A., & Malenka, R. C. (2007). Synaptic plasticity and addiction. *Nature reviews neuroscience*, 8(11), 844-858.
- Kaye WH, D Pickar, D Naber, MH Ebert (1982) Cerebrospinal fluid opioid activity in anorexia nervosa. *Americ Journ Psychiatry*. 139(5):643-5
- Kinzl, J. F., Traweger, C., Trefalt, E., Mangweth, B., & Biebl, W. (1999). Binge eating disorder in females: A population - based investigation. *International Journal of Eating Disorders*, 25(3), 287-292.
- Knutson, B., Adams, C. M., Fong, G. W., & Hommer, D. (2001). Anticipation of increasing monetary reward selectively recruits nucleus accumbens. *J Neurosci*, 21(16), RC159.
- Koob, G. F., & Bloom, F. E. (1988). Cellular and molecular mechanisms of drug dependence. *Science*, 242(4879), 715-723.
- Koob, G. F., & Le Moal, M. (2008). Neurobiological mechanisms for opponent motivational processes in addiction. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 363(1507), 3113-3123.
- Koob, G. F., & Volkow, N. D. (2009). Neurocircuitry of addiction. *Neuropsychopharmacology*, 35(1), 217-238.
- LEDFORD H. (2008) Hunger hormone helps memory. *Nature*.10.1038/news.2008.802
- Li, E., Chung, H., Kim, Y., Kim, D. H., Ryu, J. H., Sato, T., Park, S. (2012). Ghrelin directly stimulates adult hippocampal neurogenesis: implications for learning and memory. *Endocrine journal*, 60(6), 781-789.
- Linden David J (2013) Tous addicts ! , Mécanismes du plaisir et de la dépendance, *broché*
- Liu, Q. S., Pu, L., & Poo, M. M. (2005). Repeated cocaine exposure in vivo facilitates LTP induction in midbrain dopamine neurons. *Nature*, 437(7061), 1027-1031.
- Lømo, T. (2003). The discovery of long-term potentiation. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 358(1432), 617-620.
- Louise Nadeau, Marc Valleur (2014) PASCASIUS, Ou comment comprendre les addictions, Suivi du Traité sur le jeu, *collection "champs libre"*.
- Lüscher, C., & Malenka, R. C. (2011). Drug-evoked synaptic plasticity in addiction: from molecular changes to circuit remodeling. *Neuron*, 69(4), 650-663.
- Love, T. M., Stohler, C. S., & Zubieta, J. K. (2009). Positron emission tomography measures of endogenous opioid neurotransmission and impulsiveness traits in humans. *Archives of general psychiatry*, 66(10), 1124-1134.

- Lustig, R. H. (2010). Fructose: metabolic, hedonic, and societal parallels with ethanol. *Journal of the American Dietetic Association*, 110(9), 1307-1321.
- Lute, B. J., Khoshbouei, H., Saunders, C., Sen, N., Lin, R. Z., Javitch, J. A., & Galli, A. (2008). PI3K signaling supports amphetamine-induced dopamine efflux. *Biochemical and biophysical research communications*, 372(4), 656-661.
- Malenka, R. C., & Bear, M. F. (2004). LTP and LTD: an embarrassment of riches. *Neuron*, 44(1), 5-21.
- Marrazzi, M. A., McQuarters, A., Barnes, C., Lawhorn, J., & D'Amico-Rasmussen, Q. (1996). Male/female comparison of morphine effect on food intake—relation to anorexia nervosa. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 53(2), 433-435.
- Masheb, R. M., & Grilo, C. M. (2006). Emotional overeating and its associations with eating disorder psychopathology among overweight patients with binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 39(2), 141-146.
- Mast, M., Sönnichsen, A., Langnäse, K., Labitzke, K., Bruse, U., Preuß, U., & Müller, M. J. (2002). Inconsistencies in bioelectrical impedance and anthropometric measurements of fat mass in a field study of prepubertal children. *British Journal of Nutrition*, 87(02), 163-175.
- Meule, A. (2011). How prevalent is “food addiction”? *Frontiers in psychiatry* 2:61
- Meule, A. (2012). Food addiction and body-mass-index: a non-linear relationship. *Medical hypotheses*, 79(4), 508-511.
- Meule, A., Vögele, C., & Kübler, A. (2012). Deutsche Übersetzung und Validierung der Yale Food Addiction Scale-German translation and validation of the Yale Food Addiction Scale. *Diagnostica*, 58.
- Meule, A., & Gearhardt, A. N. (2014). Five years of the Yale Food Addiction Scale: Taking stock and moving forward. *Current Addiction Reports*, 1-13.
- Meyer, R. M., Burgos-Robles, A., Liu, E., Correia, S. S., & Goosens, K. A. (2013). A ghrelin–growth hormone axis drives stress-induced vulnerability to enhanced fear. *Molecular psychiatry*. 10.1038/mp.2013.135.
- Mullis, K., Kay, K., & Williams, D. L. (2013). Oxytocin action in the ventral tegmental area affects sucrose intake. *Brain research*. 1513:85-91
- Murphy, C. M., Stojek, M. K., & MacKillop, J. (2014). Interrelationships among impulsive personality traits, food addiction, and body mass index. *Appetite*, 73, 45-50.
- Noble EE, Billington CJ, Kotz CM, Wang C (2014) Oxytocin in the Ventromedial Hypothalamic Nucleus Reduces Feeding and Acutely Increases Energy Expenditure. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 00118.2014.

- Nogueiras, R., Romero-Picó, A., Vazquez, M. J., Novelle, M. G., López, M., & Diéguez, C. (2012). The opioid system and food intake: homeostatic and hedonic mechanisms. *Obesity facts*, 5(2), 196-207.
- O'Brien, C. P., Childress, A. R., Ehrman, R., & Robbins, S. J. (1998). Conditioning factors in drug abuse: can they explain compulsion? *Journal of Psychopharmacology*, 12(1), 15-22.
- O'Brien, C., Volkow, N., & Li, T. K. (2006). What's in a word? Addiction versus dependence in DSM-V. *American Journal of Psychiatry*, 163(5), 764-765.
- Observatoire Français des Drogues et des Toxicomanies, 2009. Produits - Toutes drogues - Consommation. ofdt.fr. Available at:
http://www.ofdt.fr/ofdtdev/live/produits/ttesdrog/conso.html#aff_rech
- Observatoire Français des Drogues et des Toxicomanies, 2012. Produits - Toutes drogues - Consommation. ofdt.fr. Available at:
http://www.ofdt.fr/ofdtdev/live/produits/ttesdrog/conso.html#aff_rech
- Ochner, C. N., Stice, E., Hutchins, E., Afifi, L., Geliebter, A., Hirsch, J., & Teixeira, J. (2012). Relation between changes in neural responsivity and reductions in desire to eat high-calorie foods following gastric bypass surgery. *Neuroscience*, 209, 128-135.
- Olds, J., & Milner, P. (1954). Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of rat brain. *Journal of comparative and physiological psychology*, 47(6), 419.
- Olievenstein, C. (1986). *La drogue ou la vie*. Paris, France : Éditions Robert Laffont.
- Ott, V., Finlayson, G., Lehnert, H., Heitmann, B., Heinrichs, M., Born, J., & Hallschmid, M. (2013). Oxytocin reduces reward-driven food intake in humans. *Diabetes*. 62(10):3418-25
- Painter, J. E., Wansink, B., & Hieggelke, J. B. (2002). How visibility and convenience influence candy consumption. *Appetite*, 38(3), 237-238.
- Peele S., A Brodsky (1975) Love and addiction. *Psycnet.apa.org*
- Pelchat, M. L., Johnson, A., Chan, R., Valdez, J., & Ragland, J. D. (2004). Images of desire: food-craving activation during fMRI. *Neuroimage*, 23(4), 1486-1493.
- Petit, A., Lejoyeux, M., Reynaud, M., & Karila, L. (2013). Excessive Indoor Tanning as a Behavioral Addiction: a Literature Review. *Current pharmaceutical design*. 20(25):4070-5
- Piazza, P. V., & Deroche-Gamonet, V. (2013). A multistep general theory of transition to addiction. *Psychopharmacology*, 229(3), 387-413.
- Pliner, P., & Hobden, K. (1992). Development of a scale to measure the trait of food neophobia in humans. *Appetite*, 19(2), 105-120.

- Provenza, F. D., Pfister, J. A., & Cheney, C. D. (1992). Mechanisms of learning in diet selection with reference to phytotoxicosis in herbivores. *Journal of Range Management*, 36-45.
- Potenza, M. N., Steinberg, M. A., Skudlarski, P., Fulbright, R. K., Lacadie, C. M., Wilber, M. K., Wexler, B. E. (2003). Gambling urges in pathological gambling: a functional magnetic resonance imaging study. *Archives of general psychiatry*, 60(8), 828-836.
- R Development Core Team. R: a language and environment for statistical computing [Internet]. Vienna (AU): R Foundation for Statistical Computing; 2013. Available from: <http://www.R-project.org>.
- Randolph, T. G. (1956). The descriptive features of food addiction; addictive eating and drinking. *Quarterly journal of studies on alcohol*, 17(2), 198-224.
- Reuter, J., Raedler, T., Rose, M., Hand, I., Gläscher, J., & Büchel, C. (2005). Pathological gambling is linked to reduced activation of the mesolimbic reward system. *Nature neuroscience*, 8(2), 147-148.
- Ribeiro, L. F., Catarino, T., Santos, S. D., Benoist, M., van Leeuwen, J. F., Esteban, J. A., & Carvalho, A. L. (2014). Ghrelin triggers the synaptic incorporation of AMPA receptors in the hippocampus. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 111(1), E149-E158.
- Robinson, T. E., & Berridge, K. C. (2008). The incentive sensitization theory of addiction: some current issues. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 363(1507), 3137-3146.
- Rosenberg, H., & Kraus, S. (2014). The relationship of “passionate attachment” for pornography with sexual compulsivity, frequency of use, and craving for pornography. *Addictive behaviors*, 39(5), 1012-1017.
- Rush, B. (1784) An inquiry into the effect of ardent spirits upon the human body and mind, with an account of the means of preventing and of the remedies for curing them. 8th rev. ed. (1814) Brookfield: E. Merriam & Co.
- Saal, D., Dong, Y., Bonci, A., & Malenka, R. C. (2003). Drugs of abuse and stress trigger a common synaptic adaptation in dopamine neurons. *Neuron*, 37(4), 577-582.
- Schenk, S., Valadez, A., Worley, C. M., & McNamara, C (1993). Blockade of the acquisition of cocaine self-administration by the NMDA antagonist MK-801 (dizocilpine). *Behavioural pharmacology*, 4(6), 652-659.
- Schultz, W. (1998). Predictive reward signal of dopamine neurons. *Journal of neurophysiology*, 80(1), 1-27.
- Schultz, W., & Dickinson, A. (2000). Neuronal coding of prediction errors. *Annual review of neuroscience*, 23(1), 473-500.
- Schultz, W. (2002). Getting formal with dopamine and reward. *Neuron*, 36(2), 241-263.

- Scranton, R., & Cincotta, A. (2010). Bromocriptine-unique formulation of a dopamine agonist for the treatment of type 2 diabetes. *Expert opinion on pharmacotherapy*, 11(2), 269-279.
- Small, D. M., Jones-Gotman, M., & Dagher, A. (2003). Feeding-induced dopamine release in dorsal striatum correlates with meal pleasantness ratings in healthy human volunteers. *Neuroimage*, 19(4), 1709-1715.
- Spence, J. T., & Robbins, A. S. (1992). Workaholism: Definition, measurement, and preliminary results. *Journal of personality assessment*, 58(1), 160-178.
- Spitzer, R. L., Yanovski, S. Z., & Marcus, M. D. (1993). The questionnaire on eating and weight patterns-revised (QEWP-R). *New York: New York State Psychiatric Institute*.
- Stice, E. ; Mazotti, L., Krebs, M.,& Martin, S. (1998). Predictors of adolescent dieting behaviors : A longitudinal study. *Psychology of Addictive Behaviors*, 12 (3), 195.
- Stice, E., Telch, C.F., Rizvi, S. L. (2000). Development and validation of the Eating Disorder Diagnostic Scale : A brief self-report measure of anorexia, bulimia, and binge-eating disorder. *Psychological assessment*, 12(2), 123.
- Stice, E., Spoor, S., Bohon, C., Veldhuizen, M. G., & Small, D. M. (2008). Relation of reward from food intake and anticipated food intake to obesity: a functional magnetic resonance imaging study. *Journal of abnormal psychology*, 117(4), 924.
- Stice, E., Spoor, S., Bohon, C., & Small, D. M. (2008). Relation between obesity and blunted striatal response to food is moderated by TaqIA A1 allele. *Science*, 322(5900), 449-452.
- Strachan MWJ, FME Ewing, BM Frier, A Harper (2004) Food cravings during acute hypoglycaemia in adults with Type 1 diabetes. *Deary IJ.Physiol Behav.* 80(5):675-82.
- Sussman, S., Lisha, N., & Griffiths, M. (2011). Prevalence of the addictions: a problem of the majority or the minority?. *Evaluation & the health professions*, 34(1), 3-56.
- Sussman, S., & Moran, M. B. (2013). Hidden addiction: Television. *Journal of Behavioral Addictions*, 2(3), 125-132.
- Thomas, M. J., Kalivas, P. W., & Shaham, Y. (2008). Neuroplasticity in the mesolimbic dopamine system and cocaine addiction. *British journal of pharmacology*, 154(2), 327-342.
- Tomasi, D., & Volkow, N. D. (2013). Striatocortical pathway dysfunction in addiction and obesity: differences and similarities. *Critical reviews in biochemistry and molecular biology*, 48(1), 1-19.
- Trucy, F. (2006). Rapport d'information sur l'évolution des jeux de hasard et d'argent au nom de la commission des Finances du contrôle budgétaire et des comptes économiques de la Nation. *Paris: Sénat*.

- Umberg, E. N., Shader, R. I., Hsu, L. G., & Greenblatt, D. J. (2012). From disordered eating to addiction: the “food drug” in bulimia nervosa. *Journal of clinical psychopharmacology*, 32(3), 376-389.
- Ungless, M. A., Whistler, J. L., Malenka, R. C., & Bonci, A. (2001). Single cocaine exposure in vivo induces long-term potentiation in dopamine neurons. *Nature*, 411(6837), 583-587.
- Valleur, M. (2007). A propos des addictions sans drogue. *Études*, (10), 331-342.
- Vandenbroeck, P., Goossens, J., & Clemens, M. (2007). Foresight, Tackling Obesities: Future Choices—Building the Obesity System Map. *London: Government Office for Science*.
- Volkow, ND, JS Fowler, AP Wolf, D Schlyer (1990) Effect of chronic cocaine abuse on postsynaptic dopamine receptors. *American Journal of Psychiatry*, 147(6), 719-24.
- Volkow, N. D., Fowler, J. S., Wang, G. J., Hitzemann, R., Logan, J., Schlyer, D. J., Wolf, A. P. (1993). Decreased dopamine D2 receptor availability is associated with reduced frontal metabolism in cocaine abusers. *Synapse*, 14(2), 169-177.
- Volkow, N. D., Chang, L., Wang, G. J., Fowler, J. S., Ding, Y. S., Sedler, M., Pappas, N. (2003). Low level of brain dopamine D2 receptors in methamphetamine abusers: association with metabolism in the orbitofrontal cortex. *FOCUS: The Journal of Lifelong Learning in Psychiatry*, 1(2), 150-157.
- Volkow, N., & O'Brien, C. (2007). Issues for DSM-V: should obesity be included as a brain disorder? *American Journal of Psychiatry*, 164(5), 708-710.
- Volkow, N. D., Wang, G. J., & Baler, R. D. (2011). Reward, dopamine and the control of food intake: implications for obesity. *Trends in cognitive sciences*, 15(1), 37-46.
- Volkow, N. D., Wang, G. J., Tomasi, D., & Baler, R. D. (2013). Obesity and addiction: neurobiological overlaps. *Obesity reviews*, 14(1), 2-18.
- Wang, G. J., Volkow, N. D., Logan, J., Pappas, N. R., Wong, C. T., Zhu, W., Fowler, J. S. (2001). Brain dopamine and obesity. *The Lancet*, 357(9253), 354-357.
- Wilfley, D. E., Wilson, G. T., & Agras, W. S. (2003). The clinical significance of binge eating disorder. *International journal of eating disorders*, 34(S1), S96-S106.
- Vos, M. B., Kimmons, J. E., Gillespie, C., Welsh, J., & Blanck, H. M. (2008). Dietary fructose consumption among US children and adults: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *The Medscape Journal of Medicine*, 10(7), 160.
- Wang, G. J., Volkow, N. D., Fowler, J. S., Logan, J., Abumrad, N. N., Hitzemann, R. J., Pascani, K. (1997). Dopamine D2 receptor availability in opiate-dependent subjects before and after naloxone-precipitated withdrawal. *Neuropsychopharmacology*, 16(2), 174-182.

- Wang, G. J., Geliebter, A., Volkow, N. D., Telang, F. W., Logan, J., Jayne, M. C., Fowler, J. S. (2011). Enhanced striatal dopamine release during food stimulation in binge eating disorder. *Obesity*, 19(8), 1601-1608.
- Wang, G. J., Volkow, N. D., Thanos, P. K., & Fowler, J. S. (2004). Similarity between obesity and drug addiction as assessed by neurofunctional imaging: a concept review. *Journal of addictive diseases*, 23(3), 39-53.
- Weinstein, A., & Weinstein, Y. (2013). Exercise Addiction-Diagnosis, Bio-Psychological Mechanisms and Treatment Issues. *Current pharmaceutical design*. 20(25):4062-9.
- Whiteside, U., Chen, E., Neighbors, C., Hunter, D., Lo, T., & Larimer, M. (2007). Difficulties regulating emotions: do binge eaters have fewer strategies to modulate and tolerate negative affect? *Eating Behaviors*, 8(2), 162-169.
- Young, K. S. (1998). Internet addiction: The emergence of a new clinical disorder. *CyberPsychology & Behavior*, 1(3), 237-244.
- Young KA, Liu Y, Gobrogge KL, Wang H, Wang Z (2014) Oxytocin reverses amphetamine-induced deficits in social bonding: evidence for an interaction with nucleus accumbens dopamine. *Journal of Neurosciences*. 34(25):8499-506
- Ziauddeen, H., Farooqi, I. S., & Fletcher, P. C. (2012). Obesity and the brain: how convincing is the addiction model ? *Nature Reviews Neuroscience*, 13(4), 279-286.
- Ziauddeen, H., & Fletcher, P. C. (2013). Is food addiction a valid and useful concept ? *Obesity reviews*, 14(1), 19-28.
- Zhu, Q., Xiao, K., Yu, M., Niu, M., Li, C., Gao, Y., Zhou, Y. (2013). Ghrelin but not nesfatin-1 affects certain forms of learning and memory in both rats and mice. *Brain research*, 1541, 42-51.

ANNEXES

Annexe 1 : QUESTIONNAIRE Version française de la Dietary Intent Scale

Consignes pour remplir l'échelle: Merci d'indiquer la réponse qui décrit le mieux votre comportement alimentaire des 6 derniers mois. Il est possible de répondre à l'aide de l'échelle suivante :

Jamais	Rarement	Parfois	Souvent	Tout le temps
1	2	3	4	5

	Jamais	Rarement	Parfois	Souvent	Tout le temps
1. Je mange de petites portions pour maîtriser mon poids.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
2. Je me retiens de manger pendant les repas pour éviter de prendre du poids.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
3. Je limite la quantité de nourriture que je mange dans le but de maîtriser mon poids.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
4. J'évite parfois de manger afin de contrôler mon poids.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
5. Je saute parfois des repas pour maîtriser mon poids.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
6. Je mange parfois un ou deux repas par jour pour essayer de limiter mon poids.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
7. Je mange des aliments diététiques pour maîtriser mon poids.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
8. Je compte les calories pour essayer d'éviter de prendre du poids.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
9. Je mange des aliments peu caloriques pour éviter de prendre du poids.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅

Annexe 2 : QUESTIONNAIRE Food Neophobia Scale : traduction « maison »

INSTRUCTIONS : Pour chacune des questions suivantes, il est possible de répondre à l'aide de l'échelle suivante, qui va de 1 « pas du tout vrai pour moi » à 7 « très vrai pour moi ». Merci d'indiquer la réponse qui vous correspond le mieux

Pas du tout vrai pour moi							Très vrai pour moi
1	2	3	4	5	6	7	

- | | | | | | | | |
|---|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 1) J'aime bien m'en tenir aux aliments que je connais. | <input type="checkbox"/> |
| 2) Je me méfie des nouveaux aliments. | <input type="checkbox"/> |
| 3) Je ne goûte pas les plats lorsque je ne sais pas ce que c'est. | <input type="checkbox"/> |
| 4) J'aime la cuisine de différents pays. | <input type="checkbox"/> |
| 5) La cuisine exotique est trop bizarre pour que je la mange. | <input type="checkbox"/> |
| 6) J'aime bien essayer des aliments inhabituels. | <input type="checkbox"/> |
| 7) J'ai peur de manger des plats que je n'ai encore jamais mangés. | <input type="checkbox"/> |
| 8) Je suis très difficile pour la nourriture. | <input type="checkbox"/> |
| 9) Même si je ne sais pas ce qu'il y a dans un plat, je le goûte. | <input type="checkbox"/> |
| 10) Au restaurant ou en cafétéria, il y a peu de chances que je choisisse des plats nouveaux. | <input type="checkbox"/> |

Annexe 3 : QUESTIONNAIRE Eating Disorder Diagnostic Scale simplifiée

Au cours des 3 derniers mois :

	Pas du tout		Un peu		Assez		Extrêmement
1) Vous êtes vous senti(e) gros(se) ?	0	1	2	3	4	5	6
2) Avez-vous déjà eu peur de prendre du poids ou de devenir gros(se) ?	0	1	2	3	4	5	6
3) Est-il déjà arrivé que votre poids influence de manière excessive l'estime que vous avez de vous-même ?	0	1	2	3	4	5	6
4) Est-il déjà arrivé que votre apparence corporelle ou que votre ligne influence de manière excessive l'estime que vous avez de vous-même ?	0	1	2	3	4	5	6

Annexe 4 : QUESTIONNAIRE OEWP Questionnaire on Eating and Weight Patterns

1. Au cours des six derniers mois, vous est-il déjà arrivé d'avoir des périodes d'alimentation excessive ou des périodes de « crises alimentaires », c'est-à-dire de manger en une heure ou deux des quantités de nourriture que la plupart des gens pourraient considérer comme importantes ou inhabituelles?

OUI / NON (si vous répondez NON, passez directement à la question 5)

2. Lorsqu'il vous est arrivé de manger de manière excessive, avez-vous déjà eu l'impression de ne pas pouvoir vous arrêter de manger ou de ne pas pouvoir contrôler la quantité d'aliments que vous mangiez ou le type d'aliments que 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 manger de grandes quantités de nourriture sans pouvoir arriver à 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.

Jamais / Moins d'une fois par semaine / 1 jour par semaine / 2 ou 3 jours par semaine / 4 ou 5 jours par semaine / presque tous les jours voire tous les jours

4. Lors de ces périodes d'alimentation excessive, vous est-il déjà arrivé de ...

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(e) parce que vous étiez gêné(e) de la quantité de nourriture que 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, jusqu'à quel point vous sentiez-vous contrarié (e) d'avoir trop mangé (c'est-à-dire d'avoir mangé plus que ce que vous pensez être bon pour vous)?

pas du tout contrarié / modérément contrarié / légèrement contrarié / fortement contrarié /très fortement contrarié

6. Durant les six derniers mois, en général, jusqu'à quel point vous sentiez-vous contrarié (e) de ne pas pouvoir arrêter de manger ou de ne pas être capable de contrôler la quantité de nourriture que vous mangiez?

pas du tout contrarié / modérément contrarié / légèrement contrarié / fortement contrarié / très fortement contrarié

7. Durant les six derniers mois, quelle importance avez-vous accordée à votre poids ou à votre « ligne» pour l'estime ou le jugement 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 après avoir eu une crise alimentaire, vous est-il arrivé(e) 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 à 3 fois par semaine	4 à 5 fois par semaine	Presque tous les jours voire tous les jours
Prendre des laxatifs						
Prendre des diurétiques						
Se faire vomir						
Jeûner ou sauter plusieurs repas						
Faire de l'exercice de manière intensive						
Prendre des coupe-faim						

Annexe 5 : QUESTIONNAIRE EMOTIONAL OVEREATING QUESTIONNAIRE

Au cours des 28 derniers jours, pendant combien de jours (en moyenne) vous est-il arrivé de manger beaucoup plus qu'habituellement, en réponse à des émotions telles que ...

	Aucun	1-5 jours	6-12 jours	13-15 jours	16-22 jours	23-27 jours	tous les jours
ANXIETE (inquiétude, stress, nervosité)							
TRISTESSE (cafard, abattement, impression d'être déprimé(e))							
SOLITUDE (ennui, découragé(e), impression d'être sans valeur)							
FATIGUE (épuiement, fatigue)							
COLERE (déception, frustration, impression d'être furieux)							
JOIE (bonheur, joie, surexcitation)							

Annexe 6 : QUESTIONNAIRE Version française du Three Factor Eating Questionnaire

		4	3	2	1
		Entièrement vrai	Assez vrai	Assez faux	Complètement faux
Q1	Quand je sens une odeur de grillade ou que je vois un morceau de viande juteux, je trouve très difficile de me retenir de manger même si je viens de terminer un repas.				
Q2	A table, je prends délibérément de petites parts comme moyen de contrôler mon poids.				
Q3	Quand je me sens anxieux (se), je me surprends à manger.				
Q4	Parfois, lorsque je commence à manger, j'ai l'impression que je ne vais pas pouvoir m'arrêter.				
Q5	Lorsque je suis avec quelqu'un qui mange, cela me donne souvent assez faim pour manger aussi.				
Q6	Quand j'ai le cafard, il m'arrive souvent de manger trop.				
Q7	La vue d'un aliment appétissant me donne souvent tellement faim que je suis obligé de manger tout de suite.				
Q8	J'ai si faim que j'ai souvent l'impression que mon estomac est un puits sans fond.				
Q9	Comme j'ai toujours faim, il m'est difficile d'arrêter de manger avant d'avoir terminé mon assiette.				
Q10	Lorsque je me sens seul (e), je me console en mangeant.				
Q11	A table, je me retiens volontairement de manger pour ne pas prendre du poids.				
Q12	J'évite de manger certains aliments car ils me font grossir.				
Q13	J'ai toujours assez faim pour manger à n'importe quelle heure.				

14. À quels moments avez-vous une sensation de faim ?

- | | |
|--------------------------------|---|
| Uniquement à l'heure des repas | 1 |
| Parfois entre les repas | 2 |
| Souvent entre les repas | 3 |
| Presque tout le temps | 4 |

15. Vous arrive-t-il d'éviter de « faire des provisions » d'aliments qui vous tentent ?

- | | |
|-------------------|---|
| Jamais ou presque | 1 |
| Rarement | 2 |
| Souvent | 3 |
| Presque toujours | 4 |

16. Avez-vous tendance à manger volontairement moins que vous n'en avez envie ?

Pas du tout	1
Un peu	2
Modérément	3
Fortement	4

17. Vous arrive-t-il de vous « empiffrer » bien que vous n'ayez pas faim ?

Jamais	1
Rarement	2
Parfois	3
Fortement	4

18. Sur une échelle allant de 1 à 8, où

- 1 signifie « pas de restriction du tout sur l'alimentation » (c'est-à-dire que vous mangez ce que vous voulez, quand vous voulez)

- et 8 « une restriction importante » (c'est-à-dire que vous limitez en permanence la prise alimentaire sans jamais craquer), quel chiffre donnez-vous ? Entourez le chiffre qui correspond le mieux à votre cas.

1 2 3 4 5 6 7 8

Annexe 7 : Binge Eating Scale

Instructions : ci-dessous sont présentés des groupes de plusieurs phrases. Lisez toutes les phrases de chaque groupe et, pour chaque groupe de phrase, merci d'indiquer le chiffre qui correspond le mieux à vos sentiments concernant les problèmes que vous rencontrez pour contrôler votre alimentation. Il est possible que les phrases proposées ne correspondent pas exactement à votre ressenti. Merci dans ce cas d'indiquer la réponse la plus proche de votre ressenti.

I

- 1- Je ne me sens pas gêné(e) par mon poids ou la taille de mon corps quand je suis avec les autres.
- 2- Je suis soucieux(se) de mon apparence physique vis-à vis des autres, mais en général, je ne suis pas déçu(e) par moi-même ;
- 3- Je suis gêné(e) par mon apparence et mon poids qui me déçoivent.
- 4- Je suis très gêné(e) par mon poids et fréquemment j'ai honte de moi-même et je me dégoûte. J'essaie d'éviter les contacts sociaux à cause de cette gêne.

II

- 1- Je n'ai aucune difficulté pour manger doucement de manière convenable.
- 2- Bien que j'aie l'impression d'avaler rapidement la nourriture, je ne termine pas en me sentant rempli d'avoir trop mangé.
- 3- Parfois, j'ai tendance à manger rapidement et ensuite je me sens mal à l'aise d'être trop rempli.
- 4- J'ai l'habitude d'avaler ma nourriture sans vraiment la mâcher. Quand cela m'arrive, j'ai souvent l'impression d'être bourré(e) parce que j'ai trop mangé.

III

- 1- Je me sens capable de contrôler mes envies irrésistibles de nourriture quand je le veux.
- 2- J'ai l'impression de moins bien contrôler mes conduites alimentaires que la plupart des gens.
- 3- Je me sens absolument désemparé(e) quand il me vient à l'esprit de vouloir contrôler mes envies irrésistibles de nourriture.
- 4- Comme je me sens désemparé(e) pour contrôler mon alimentation, je suis vraiment sans espoir de pouvoir essayer de me contrôler.

IV

- 1- Je n'ai pas l'habitude de manger quand je m'ennuie.
- 2- Je mange parfois quand je m'ennuie, mais souvent je suis capable de m'occuper et de ne plus penser à la nourriture.
- 3- J'ai l'habitude de manger quand je m'ennuie, mais parfois je peux faire une autre activité pour chasser l'alimentation de mes pensées.
- 4- J'ai la grande habitude de manger quand je m'ennuie. Rien ne semble m'aider à supprimer cette habitude.

V

- 1- Habituellement j'ai faim quand je mange quelque chose.
- 2- Parfois, je mange de manière impulsive même si je n'ai pas vraiment faim.
- 3- J'ai l'habitude de manger des aliments que je n'aime pas vraiment pour satisfaire mon envie de nourriture même si je n'ai pas faim.
- 4- Même si je n'ai pas faim, j'ai une sensation de faim dans la bouche qui ne semble être satisfaite qu'en mangeant de la nourriture, par exemple un sandwich, qui remplit ma bouche. Parfois, après avoir mangé pour satisfaire cette sensation de faim, je recrache la nourriture pour ne pas prendre de poids.

VI

- 1- Je ne ressens aucune culpabilité ni aucun dégoût de moi-même après avoir trop mangé.
- 2- Après avoir trop mangé, je me sens coupable ou je me dégoûte parfois.
- 3- La plupart du temps, je ressens une profonde culpabilité ou un profond dégoût de moi-même après avoir trop mangé.

VII

- 1- Je ne perds jamais totalement le contrôle de mon alimentation quand je fais un régime, même après des périodes d'excès alimentaire.
- 2- Parfois je mange un aliment défendu par le régime, j'ai l'impression de le chasser de ma mémoire et je mange encore plus.
- 3- Fréquemment, quand je mange trop pendant le régime, je me dis : « je viens de faire un écart par rapport au régime, pourquoi ne pas continuer ? ». Quand cela m'arrive, je mange encore plus.
- 4- J'ai l'habitude de commencer un régime strict, mais je l'interromps en continuant mes excès alimentaires. Ma vie semble être soit « festin », soit « famine ».

VIII

- 1- Je mange rarement une telle quantité de nourriture que je me sens trop rempli(e) après.
- 2- Habituellement, environ une fois par mois, je mange une telle quantité de nourriture que je me sens trop rempli(e) après.
- 3- J'ai régulièrement des périodes dans le mois pendant lesquelles je mange de très grandes quantités d'aliments, soit lors des repas, soit en dehors des repas.
- 4- Je mange tant de nourriture, que fréquemment, je ne me sens vraiment pas très bien après les repas et parfois même, j'ai des nausées.

IX

- 1- Habituellement, la quantité de calories que j'ingère ne s'élève pas très haut ni ne descends jamais très bas.
- 2- Parfois, après avoir trop mangé, j'essaie de réduire les calories que j'ingère, au point de ne rien manger pour compenser l'excès alimentaire.
- 3- J'ai l'habitude de beaucoup manger durant la soirée. Il me semble que le plus souvent je n'ai pas faim le matin mais je mange beaucoup le soir.
- 4- Il y a eu des périodes de plusieurs semaines pendant lesquelles dans ma vie d'adulte, je me privais presque totalement de nourriture. Ces périodes succédaient à des périodes de suralimentation. J'ai l'impression d'alterner entre « festin » et « famine ».

X

- 1- Le plus souvent je suis capable de m'arrêter quand je le veux. Je sais quand « trop c'est trop ».
- 2- Assez souvent, j'éprouve un besoin irrésistible de manger que je ne semble pas pouvoir contrôler.
- 3- Fréquemment, j'ai des envies irrésistibles de grande quantité de nourriture que je semble incapable de contrôler, mais à d'autres moments je parviens à contrôler ces pulsions alimentaires.
- 4- Je me sens incapable de contrôler mes pulsions alimentaires. J'ai peur de ne pas pouvoir être capable de m'arrêter volontairement de manger.

XI

- 1- Je n'ai aucun problème pour m'arrêter de manger quand je me sens rempli(e).
- 2- Le plus souvent je peux m'arrêter de manger quand je n'ai plus faim, mais parfois je mange trop, au point de me sentir trop rempli(e).
- 3- J'ai des difficultés à m'arrêter de manger une fois que j'ai commencé et le plus souvent je me sens complètement rempli(e) après avoir mangé un repas.
- 4- Comme j'ai des difficultés à m'arrêter de manger quand je veux, je me fais parfois vomir pour ne plus me sentir trop rempli(e).

XII

- 1- J'ai l'impression de manger autant quand je suis avec les autres (famille, repas en société) que quand je suis seul(e).
- 2- De temps en temps, quand je suis avec d'autres personnes, je ne mange pas autant que je le voudrais parce que je suis gêné(e) par mes habitudes alimentaires.
- 3- Fréquemment, je mange seulement de petites quantités de nourriture quand je suis en présence d'autres personnes, parce que je suis très embarrassé(e) par ma manière de manger.
- 4- Je suis honteux(se) de trop manger que je choisis des moments pendant lesquels personne ne me voit pour manger de grosses quantités d'aliments. J'ai l'impression d'être un(e) « mangeur/mangeuse en cachette ».

XIII

- 1- Je mange trois repas par jour et occasionnellement une collation entre les repas.
- 2- Je mange trois repas par jour, mais je prends aussi souvent un casse-croûte entre les repas.
- 3- Quand je prends des casses-croûtes copieux entre les repas, j'ai l'habitude de sauter les repas.
- 4- Il y a des périodes pendant lesquelles j'ai l'impression de manger continuellement sans avoir de vrai repas planifié.

XIV

- 1- Je ne pense pas beaucoup à essayer de contrôler mes pulsions alimentaires.
- 2- Quelquefois, j'ai l'impression d'être préoccupé(e) par mes tentatives de contrôle de mes crises de « grande bouffe ».
- 3- J'ai l'impression que fréquemment, je passe beaucoup de temps à penser à la quantité d'aliments que j'ai mangée ou que j'ai essayée de ne pas manger.
- 4- J'ai l'impression de consacrer la plupart de mon temps à penser à ce que je mange ou pas. Je ressens comme si j'étais constamment en train de résister pour ne pas manger.

XV

- 1- Je ne pense pas beaucoup à la nourriture.
- 2- J'ai un grand besoin de nourriture mais cela ne dure que pendant de courtes périodes.
- 3- Il y a des jours où je ne peux pas penser à autre chose qu'à la nourriture.
- 4- La plupart de mes journées semble être occupées par des pensées concernant la nourriture. J'ai l'impression de vivre pour manger.

XVI

- 1- Je sais le plus souvent si j'ai faim ou non. Je mange une portion correcte de nourriture pour satisfaire ma faim.
- 2- De temps en temps, je ne suis pas sûr(e) de savoir si j'ai faim ou pas. A ces moments, il m'est difficile de savoir quelle quantité de nourriture je dois prendre pour me rassasier.
- 3- Même si je devrais connaître la quantité de calories que je devrais manger, je n'ai aucune idée de ce qu'est une portion normale pour moi.

Vu le Directeur de Thèse,

107 pages – 14 tableaux – 4 figures – 5 illustrations.

Résumé :

Introduction : Le concept d'addiction à l'alimentation a reçu une attention accrue ces dernières années, compte tenu de sa possible implication dans les troubles du comportement alimentaire et l'obésité. Afin d'évaluer cette addiction, l'équipe d'Ashley Gearhardt a construit l'échelle Yale Food Addiction Scale, en se basant sur les critères DSM-IV d'addiction. Étant donné que de nouveaux critères diagnostiques d'addiction ont été proposés dans le DSM-5 (incluant notamment le craving), il est nécessaire d'adapter cette échelle pour mesurer l'addiction à l'alimentation conformément aux critères DSM-5. L'objectif de ce travail était de présenter le concept d'addiction à l'alimentation puis d'étudier la validité de construit de la version française de la Yale Food Addiction Scale dans sa version DSM 5.

Matériel et méthode : Deux études ont été réalisées à partir des deux dernières versions de l'échelle Yale Food Addiction Scale DSM-5 (YFAS DSM-5), en cours de construction par l'équipe de Gearhardt. La première entre janvier 2014 et juin 2014 auprès d'une population de 125 patients obèses suivis au sein du service de Médecine Interne-Nutrition du CHRU de TOURS. Dans cette étude, nous avons étudié la validité de construit de l'échelle « YFAS DSM-5 version préliminaire », en précisant sa structure factorielle (analyses factorielles exploratoires réalisées à l'aide du logiciel R), sa consistance interne et sa validité de construit vis-à-vis de la Binge Eating Scale et de l'Indice de Masse Corporelle (IMC).

La deuxième étude a été réalisée entre février 2014 et juin 2014 auprès d'une population non clinique de 100 participants. Dans cette étude, nous avons étudié la validité de construit de l'échelle « YFAS DSM-5 version définitive », en précisant sa structure factorielle (analyses factorielles exploratoires réalisées à l'aide du logiciel R), sa consistance interne. Puis nous avons affiné ces résultats par une mesure de la validité de construit de l'échelle en déterminant quels étaient les facteurs associés à l'addiction à l'alimentation : Indice de Masse Corporelle (IMC), sévérité de l'hyperphagie boulimique (Binge Eating Scale), diagnostic d'anorexie mentale, de boulimie nerveuse ou d'hyperphagie boulimique (Eating Disorder Diagnostic Scale, Questionnaire on Weight and Eating Pattern-Revised), alimentation émotionnelle, désinhibition, restriction cognitive (Emotional Overeating Questionnaire, Three-Factor Eating Questionnaire 18 items, Dietary Intent Scale) et néophobie alimentaire (Food Neophobia Scale).

Résultats : Dans le groupe témoin, la plupart étaient des femmes (78%), l'âge moyen était de 32,3 ans ($\pm 11,4$) et l'IMC moyen était de 24,5 kg/m² ($\pm 6,5$). Dans le groupe clinique, la plupart étaient des femmes (82,4%), l'âge moyen était de 44 ans ($\pm 10,8$), et l'IMC moyen était de 37,4 kg/m² ($\pm 9,3$). Un diagnostic d'addiction à l'alimentation était constaté chez 6% des témoins et 15,2% des patients. En population témoin et clinique, les analyses factorielles étaient en faveur d'une structure à 1 facteur, expliquant respectivement 43% et 39,9% de la variance totale. La consistance interne était excellente dans les deux populations (alpha de Cronbach de 0,95 et de 0,96). En population clinique, il existait une bonne validité convergente vis-à-vis de mesures d'IMC, d'hyperphagie boulimique ($p < 0,05$). En population témoin, il existait une bonne validité convergente vis-à-vis de mesures d'IMC, d'hyperphagie boulimique, d'alimentation émotionnelle et de restriction cognitive ($p < 0,01$), et une bonne validité divergente vis-à-vis de la néophobie alimentaire ($p < 0,05$).

Discussion : L'addiction à l'alimentation peut être mesurée de manière fiable par la version française de l'échelle Yale Food Addiction Scale version DSM-5. Des travaux ultérieurs sont nécessaires pour mieux comprendre quels sont les facteurs pouvant contribuer à cette addiction.

Mots clés :

Addiction à la nourriture ; obésité ; trouble du comportement alimentaire ; DSM-5 ; Yale Food Addiction Scale ; traduction française ; validité de construit.

Jury :

Président de Jury : Monsieur le Professeur Philippe GAILLARD

Membres du jury : Monsieur le Professeur Vincent CAMUS

Monsieur le Professeur Nicolas BALLON

Madame la Professeur Bénédicte GOHIER

Monsieur le Docteur Robert COURTOIS

Monsieur le Docteur Paul BRUNAU

Date de la soutenance : Lundi 29 septembre 2014.