



Année 2016N°

Thèse
Pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
Diplôme d'État
par

Pauline MONTAUDON

Née le 05/01/1988 à Treves (Allemagne)

TITRE

Étude de l'évolution pondérale, métabolique et psychiatrique des patients pris en charge en chirurgie bariatrique en fonction de leur statut TDA/H

Présentée et soutenue publiquement le 12 octobre 2016 devant un jury composé de :

Président du Jury : Professeur Vincent CAMUS, Psychiatrie, Faculté de Médecine -Tours

Directeur de thèse : **Docteur Paul BRUNAUT, Psychiatrie, Addictologie, CHRU de Tours**

Membres du Jury :

Professeur Nicolas BALLON, Psychiatrie, Addictologie, Faculté de Médecine - Tours

Professeur Pierre-Henri DUCLUZEAU, Médecine interne, Nutrition, Faculté de Médecine –
Tours

Professeur Bénédicte GOHIER, Psychiatrie, Faculté de médecine d'Angers

Docteur Julie FRAMMERY, Psychiatrie, Addictologie, CHRU de Tours

RÉSUMÉ

Introduction :

Depuis une dizaine d'années, une attention particulière est portée à l'association entre obésité et Trouble Déficitaire de l'Attention avec ou sans Hyperactivité (TDA/H). Si la chirurgie bariatrique est un traitement efficace de l'obésité sévère chez les patients bien préparés et bien pris en charge, nous ne savons pas si l'existence d'un TDA/H a un impact sur le pronostic postopératoire. Notre étude avait plusieurs objectifs : (1) confirmer le lien entre obésité et TDA/H ; (2) comparer l'évolution pondérale, métabolique et psychiatrique des patients opérés ayant un TDA/H vs patients sans TDA/H ; (3) déterminer les sensibilités, spécificités et valeurs prédictives de deux tests de dépistage du TDA/H (ASRS et WURS) en comparaison à un entretien de référence pour diagnostiquer le TDA/H (entretien DIVA).

Matériel et méthode :

Cette étude fait suite à un travail de thèse effectué en 2014 dans le service de médecine interne – nutrition du CHRU de Tours (évaluation des symptômes de TDA/H auprès de 125 patients obèses par les auto-questionnaires ASRS et WURS). 105 de ces 125 patients ont été sollicités pour passer un entretien semi-structuré afin de diagnostiquer un éventuel TDA/H (entretien DIVA réalisé en entretien individuel ou en auto-questionnaire). Au moment de l'évaluation, nous avons recueilli les variables suivantes : données sociodémographiques, poids, données métaboliques et biologiques (dont dépense énergétique de repos, composition corporelle, glycémie à jeun, bilan lipidique, HbA1c), qualité de vie (EQVOD), dépression (BDI), addiction à l'alimentation (YFAS 2.0) et hyperphagie boulimique (BES). Pour les patients opérés d'une chirurgie bariatrique (n=85), nous avons recueilli ces mêmes données de manière rétrospective 1 an après chirurgie (n=73), 2 ans après chirurgie (n=67) et 5 ans après chirurgie (n=30).

Résultats :

La prévalence du TDA/H persistant à l'âge adulte était de 26.7%. Les patients avec TDA/H rapportaient des prévalences plus élevées d'addiction à l'alimentation (28.6% vs 9.1%, $p < 0.01$) et d'hyperphagie boulimique (32.1% vs 9.1%, $p < 0.01$), ainsi qu'un âge de

début des problèmes de poids plus précoce (13.4 ans vs 19 ans, $p < 0.05$). Ils ne différaient pas des patients sans TDA/H en termes de caractéristiques sociodémographiques, de poids en début de prise en charge, de données métaboliques ou biologiques et de score de dépression. Il n'y avait pas de différence entre les deux groupes en termes d'évolution postopératoire du poids, des données métaboliques et biologiques, et des scores de dépression ou de qualité de vie. Parmi les patients TDA/H, ceux ayant une addiction à l'alimentation présentaient un TDA/H plus sévère (r compris entre 0.28 et 0.43, $p < 0.01$) et avaient une évolution plus péjorative en termes de poids, de composition corporelle, de comorbidités somatiques et de dépression. Les performances des questionnaires de dépistage ASRS (Se=71.4% ; Sp=80% ; VPP=45.4% ; VPN=92.3%) et WURS (Se=57.1% ; Sp=73.3% ; VPP=33.3% ; VPN=88%) étaient satisfaisantes ($AUC \geq 0.65$).

Discussion :

Si le TDA/H est fréquent chez les patients obèses opérés d'une chirurgie bariatrique, nous avons constaté que ces patients ne différaient pas des autres en termes d'évolution pondérale, somatique ou psychologique. En revanche, la présence d'une addiction à l'alimentation associée au TDA/H s'accompagnait d'une moins bonne évolution pondérale et psychologique. Ces données confirment l'importance du dépistage systématique du TDA/H chez les sujets obèses. Si le TDA/H (bien reconnu et bien pris en charge) ne doit pas être considéré comme une contre-indication absolue à la chirurgie, il convient de bien dépister les troubles du comportement alimentaire qui sont particulièrement fréquents chez ces patients et qui sont associés à un moins bon pronostic postopératoire.

STUDY ON THE WEIGHT, METABOLIC AND PSYCHIATRIC EVOLUTION OF PATIENTS WHO HAVE UNDERGONE BARIATRIC SURGERY ACCORDING TO THE DIAGNOSTIC OF ADHD

ABSTRACT

Introduction

For a decade, particular attention has been drawn to association between obesity and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). Even if bariatric surgery is an effective treatment for severe obesity, impact of ADHD on postoperative prognosis is not known. This study had several objectives : (1) corroborate association between obesity and ADHD ; (2) compare weight, metabolic and psychiatric evolution of surgical patients with ADHD to the evolution of those without ADHD ; (3) determine sensitivities, specificities and predictive values of two ADHD screening instruments (ASRS and WURS) comparatively to the semi-structured ADHD interview serving as the Gold Standard (DIVA).

Material and method

This study follows in the footsteps of a thesis conducted in 2014 within the Nutrition Department of the University Hospital of Tours (evaluation of ADHD symptoms among 125 obese patients by ASRS and WURS self-survey). 105 patients out of 125 were contacted to have a semi-structured interview to diagnose a potential ADHD (DIVA executed through individual interviews or in self-surveys). At the beginning of the assessment, we have collected the following variables : sociodemographic data, body weight, metabolic and biologic data (including resting energy expenditure, body composition, fasting plasma glucose, lipid profile and HbA1c), quality of life (EQVOD), depression (BDI), food addiction (YFAS 2.0) and binge eating disorder (BES). Concerning bariatric surgical patients (n=85), we have collected retrospectively these data one year after surgery (n=73), 2 years after surgery (n=67) and 5 years after surgery (n=30).

Results

The prevalence of persisting ADHD in the adulthood was 26.7%. Patients with ADHD had higher prevalence of food addiction (28.6% vs 9.1%, $p < 0.01$) and binge eating disorder (32.1% vs 9.1%, $p < 0.01$), and an earlier age of beginning of the weighty problems (13.4 years old vs 19 years old, $p < 0.05$). They were similar to patients without ADHD in terms of sociodemographic characteristics, weight at the beginning of care, metabolic or biologic data

and depression score. There was no difference between the two groups in terms of postoperative evolution of the weight, metabolic and biologic data, depression or quality of life scores. Among patients with ADHD, those with food addiction showed severer ADHD (r between 0.28 and 0.43, $p < 0.01$) and worse evolution in terms of weight, body composition, somatic comorbidities and depression. Performances of screening interviews ASRS (sensitivity=71.4%, specificity=80%, positive predictive value=45.4%, negative predictive value=92.3%) and WURS (sensitivity=57.1%, specificity=73.3%, positive predictive value=33.3%, negative predictive value=88%) were satisfactory (area under the curve ≥ 0.65).

Discussion

While ADHD is a common disease affecting obese patients following bariatric surgery, it has to be noted that these patients were similar in terms of weight, somatic and psychological evolution. However, food addiction associated with ADHD leads to worse weight and psychological evolution. These data confirm the importance of systematic screening of ADHD among obese patients. Though ADHD (recognized well and well taken care) should not be seen as an absolute contraindication for surgery, but it makes sense to screen eating disorders, particularly prevalent among these patients which are associated to worse postoperative prognosis.

Mots-clés

- Trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA/H)
- Obésité
- Chirurgie bariatrique
- Etude longitudinale
- Hyperphagie boulimique
- Addiction à l'alimentation
- Dépression
- Qualité de vie
- Comorbidités somatiques

Key-words

- Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD)
- Obesity
- Bariatric surgery
- Longitudinal study
- Binge eating disorder
- Food addiction
- Depression
- Quality of life
- Somatic comorbidities

UNIVERSITE FRANCOIS RABELAIS
FACULTE DE MEDECINE DE TOURS

DOYEN

Professeur Patrice DIOT

VICE-DOYEN

Professeur Henri MARRET

ASSESEURS

Professeur Denis ANGOULVANT, *Pédagogie*
Professeur Mathias BUCHLER, *Relations internationales*
Professeur Hubert LARDY, *Moyens – relations avec l'Université*
Professeur Anne-Marie LEHR-DRYLEWICZ, *Médecine générale*
Professeur François MAILLOT, *Formation Médicale Continue*
Professeur Philippe ROINGEARD, *Recherche*

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 Professeur Dominique PERROTIN –
2004-2014

PROFESSEURS EMERITES

Professeur Alain AUTRET
Professeur Catherine BARTHELEMY
Professeur Jean-Claude BESNARD
Professeur Philippe BOUGNOUX
Professeur Patrick CHOUTET
Professeur Etienne DANQUECHIN-DORVAL
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

P. ANTHONIOZ – A. AUDURIER – P. BAGROS – G. BALLON – P. BARDOS – J.L. BAULIEU – C. BERGER – P.
BEUTTER – C. BINET – P. BONNET – M. BROCHIER – P. BURDIN – L. CASTELLANI – B. CHARBONNIER –
J.P. FAUCHIER – F. FETISSOF – B. GRENIER – A. GOUAZE – M. JAN – J.P. LAMAGNERE – F. LAMISSE – J.
LANSAC – Y. LANSON – J. LAUGIER – P. LECOMTE – G. LELORD – G. LEROY – Y. LHUINTRE – M.
MARCHAND – C. MERCIER – J. MOLINE – C. MORAINÉ – J.P. MUH – J. MURAT – H. NIVET – P. RAYNAUD –
A. ROBIER – A. SAINDELLE – J.J. SANTINI – D. SAUVAGE – 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 |
| | BALLON Nicolas | Psychiatrie ; addictologie |
| Mme | BARILLOT Isabelle | Cancérologie ; radiothérapie |
| MM. | BARON Christophe | Immunologie |
| | BERNARD Louis | Maladies infectieuses et maladies tropicales |
| | BODY Gilles | Gynécologie et obstétrique |
| | BONNARD Christian | Chirurgie infantile |
| Mme | BONNET-BRILHAULT Frédérique | Physiologie |
| MM. | 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, mycologie |
| | CHANTEPIE Alain | Pédiatrie |
| | COLOMBAT Philippe | Hématologie, transfusion |
| | CONSTANS Thierry | Médecine interne, gériatrie |
| | CORCIA Philippe | Neurologie |
| | COSNAY Pierre | Cardiologie |
| | COTTIER Jean-Philippe | Radiologie et imagerie médicale |
| | COUET Charles | Nutrition |
| | DE LA LANDE DE CALAN Loïc | Chirurgie digestive |
| | DE TOFFOL Bertrand | Neurologie |
| | DEQUIN Pierre-François | Thérapeutique |
| | DESTRIEUX Christophe | Anatomie |
| | DIOT Patrice | Pneumologie |
| | DU BOUEXIC de PINIEUX Gonzague | Anatomie & cytologie pathologiques |
| | DUCLUZEAU Pierre-Henri | Médecine interne, nutrition |
| | DUMONT Pascal | Chirurgie thoracique et cardiovasculaire |
| | EL HAGE Wissam | Psychiatrie adultes |
| | EHRMANN Stephan | Réanimation d'urgence |
| | 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 |
| | GYAN Emmanuel..... | Hématologie, transfusion |
| | HAILLOT Olivier | Urologie |
| | HALIMI Jean-Michel | Thérapeutique |
| | HANKARD Régis | Pédiatrie |
| | HERAULT Olivier | Hématologie, transfusion |

| | |
|----------------------------------|---|
| HERBRETEAU Denis | Radiologie et imagerie médicale |
| Mme HOMMET Caroline | Médecine interne, gériatrie |
| MM. HUTEN Noël | Chirurgie générale |
| LABARTHE François | Pédiatrie |
| LAFFON Marc | Anesthésiologie et réanimation chirurgicale, médecine d'urgence |
| LARDY Hubert | Chirurgie infantile |
| LAURE Boris | Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie |
| LEBRANCHU Yvon | Immunologie |
| LECOMTE Thierry | Gastroentérologie, hépatologie |
| LESCANNE Emmanuel | Oto-rhino-laryngologie |
| LINASSIER Claude | Cancérologie, radiothérapie |
| LORETTE Gérard | Dermato-vénéréologie |
| MACHET Laurent | Dermato-vénéréologie |
| MAILLOT François | Médecine interne, gériatrie |
| MARCHAND-ADAM Sylvain | Pneumologie |
| MARRET Henri | Gynécologie-obstétrique |
| Mme MARUANI Annabel | Dermatologie-vénéréologie |
| MM. MEREGHETTI Laurent | Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière |
| MORINIERE Sylvain | Oto-rhino-laryngologie |
| Mme MOUSSATA Driffa | Gastro-entérologie |
| MM. MULLEMAN Denis | Rhumatologie |
| ODENT Thierry | Chirurgie infantile |
| 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-obstétrique |
| PISELLA Pierre-Jean | Ophthalmologie |
| QUENTIN Roland | Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière |
| REMERAND Francis | Anesthésiologie et réanimation, médecine d'urgence |
| ROINGEARD Philippe | Biologie cellulaire |
| ROSSET Philippe | Chirurgie orthopédique et traumatologique |
| ROYERE Dominique | Biologie et médecine du développement et de la reproduction |
| RUSCH Emmanuel | Epidémiologie, économie 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-vénéréologie |
| VELUT Stéphane | Anatomie |
| VOURC'H Patrick | Biochimie et biologie moléculaire |
| WATIER Hervé | Immunologie |

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

M. LEBEAU Jean-Pierre
Mme LEHR-DRYLEWICZ Anne-Marie

PROFESSEURS ASSOCIES

MM. MALLET Donatien Soins palliatifs
POTIER Alain Médecine Générale
ROBERT Jean Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme ANGOULVANT Théodora Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
M. BAKHOS David Physiologie
Mme BERNARD-BRUNET Anne Cardiologie
M. BERTRAND Philippe Biostatistiques, informatique médical et technologies de communication
Mme BLANCHARD Emmanuelle Biologie cellulaire
BLASCO Hélène Biochimie et biologie moléculaire
M. BOISSINOT Éric Physiologie
Mme CAILLE Agnès Biostatistiques, informatique médical et technologies de communication
M. DESOUBEUX Guillaume Parasitologie et mycologie
Mmes DOMELIER Anne-Sophie Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
DUFOUR Diane Biophysique et médecine nucléaire
FOUQUET-BERGEMER Anne-Marie ... Anatomie et cytologie pathologiques
M. GATAULT Philippe Néphrologie
Mmes GAUDY-GRAFFIN Catherine Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
GOUILLEUX Valérie Immunologie
GUILLON-GRAMMATICO Leslie Biostatistiques, Informatique médical et Technologies de Communication
MM. 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
PLANTIER Laurent Physiologie
Mme SAINT-MARTIN Pauline Médecine légale et droit de la santé
MM. SAMIMI Mahtab Dermatologie-vénérologie
TERNANT David Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique

MAITRES DE CONFERENCES

Mmes AGUILLON-HERNANDEZ Nadia Neurosciences
ESNARD Annick Biologie cellulaire
M. LEMOINE Maël Philosophie
Mme MONJAUZE Cécile Sciences du langage - orthophonie
M. PATIENT Romuald Biologie cellulaire
Mme RENOUX-JACQUET Cécile Médecine Générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

M. IVANES Fabrice Cardiologie

CHERCHEURS INSERM - CNRS – INRA

| | | |
|------|-------------------------------|---|
| M. | BOUAKAZ Ayache | Directeur de recherche INSERM – UMR INSERM 930 |
| Mmes | BRUNEAU Nicole | Chargée de recherche INSERM – UMR INSERM 930 |
| | CHALON Sylvie | Directeur de recherche INSERM – UMR INSERM 930 |
| MM. | CHARBONNEAU Michel | Directeur de recherche CNRS – UMR CNRS 7292 |
| | COURTY Yves | Chargé de recherche CNRS – UMR INSERM 1100 |
| | GAUDRAY Patrick | Directeur de recherche CNRS – UMR CNRS 7292 |
| | GILOT Philippe | Chargé de recherche INRA – UMR INRA 1282 |
| | GOUILLEUX Fabrice | Directeur de recherche CNRS – UMR CNRS 7292 |
| Mmes | GOMOT Marie | Chargée de recherche INSERM – UMR INSERM 930 |
| | GRANDIN Nathalie | Chargée de recherche CNRS – UMR CNRS 7292 |
| | HEUZE – VOURCH Nathalie | Chargée de recherche INSERM – UMR INSERM 1100 |
| MM. | KORKMAZ Brice | Chargé de recherche INSERM – UMR INSERM 1100 |
| | LAUMONNIER Frédéric | Chargé de recherche INSERM – UMR INSERM 930 |
| | LE PAPE Alain | Directeur de recherche CNRS – UMR INSERM 1100 |
| Mme | MARTINEAU Joëlle | Chargée de recherche INSERM – UMR INSERM 930 |
| MM. | MAZURIER Frédéric | Directeur de recherche INSERM – UMR CNRS 7292 |
| | MEUNIER Jean-Christophe | Chargé de recherche INSERM – UMR INSERM 966 |
| | RAOUL William | Chargé de recherche INSERM – UMR CNRS 7292 |
| Mme | RIO Pascale | Chargée de recherche INSERM – UMR INSERM 1069 |
| M. | SI TAHAR Mustapha | Directeur de recherche INSERM – UMR INSERM 1100 |

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

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.

A Monsieur le Professeur Vincent CAMUS

Professeur des Universités en Psychiatrie à la Faculté de Médecine de Tours
Chef de service de la Clinique Psychiatrique Universitaire au CHRU de Tours

Je vous remercie d'avoir accepté d'être le Président du Jury de cette thèse.

Je vous remercie pour la qualité de votre enseignement dont j'ai pu bénéficier tout au long de mes études médicales.

Je vous remercie pour votre supervision au cours des deux stages que j'ai effectués au sein de votre service.

Veillez trouver ici le témoignage de mon plus profond respect et de ma gratitude.

A Monsieur le Professeur Nicolas BALLON

Professeur des Universités en Psychiatrie et en Addictologie à la Faculté de Médecine de
Tours

Médecin chef de l'ELSA (Equipe de Liaison et de Soins en Addictologie) au CHRU de Tours

Médecin responsable du Pôle de Psychiatrie au CHRU de Tours

Je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de ce jury de thèse.

Je vous remercie de la qualité de votre enseignement dont j'ai pu bénéficier au cours de mes études médicales.

Veillez trouver ici le témoignage de mon plus profond respect et de ma gratitude.

A Monsieur le Professeur Pierre-Henri DUCLUZEAU

Professeur des Universités en Nutrition et Diabétologie à la Faculté de Médecine de Tours
Responsable du Centre Spécialisé de l'Obésité de Tours

Je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de ce jury de thèse.

Je vous remercie d'avoir pu rendre possible ce travail en m'accueillant au sein de votre service.

Veillez trouver ici le témoignage de mon plus profond respect et de ma gratitude.

A Madame le Professeur Bénédicte GOHIER

Professeur des Universités en Psychiatrie à la Faculté de Médecine d'Angers

Je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de ce jury de thèse.

Veillez trouver ici le témoignage de mon plus profond respect et de ma gratitude.

A Monsieur le Docteur Paul BRUNAUT

Praticien hospitalier dans l'Equipe de Liaison et de Soins en Addictologie du CHRU de Tours

Je te remercie d'avoir accepté de diriger cette thèse.

Je te remercie d'avoir rendu possible ce travail.

Je te remercie pour ta disponibilité, tes conseils avisés, ton encadrement, ton soutien et ta gentillesse tout au long de ce travail.

Reçois ici le témoignage de ma très sincère reconnaissance.

A Madame le Dr Julie FRAMMERY

Assistant spécialiste en psychiatrie et addictologie au CHRU de Tours

Médecin de l'Equipe de Liaison et de Soins en Addictologie du CHRU de Tours

Médecin au sein du centre de post-cure Louis Sevestre à La Membrolle-sur-Choisille

Je te remercie d'avoir accepté de faire partie de ce jury de thèse.

Je te remercie de m'avoir autorisé à reprendre la suite de ton travail de thèse.

Je te remercie pour la supervision dont j'ai pu bénéficier lors de mon stage au sein du centre Louis Sevestre.

Reçois ici le témoignage de ma plus sincère et amicale reconnaissance.

Je tiens à remercier les infirmières et les secrétaires du service de médecine interne – nutrition pour leur accueil chaleureux et sans qui ce travail n’aurait été possible.

Je remercie les médecins et les équipes des différents services qui m’ont accueillie durant mes stages d’internat : le service de psychiatrie D (Tours) du Dr Jean-Michel Royer, les services d’hospitalisation et de consultation externe de la CPU (Tours) du Pr Vincent Camus, le service de psychothérapie (Chinon) du Dr Hubert Rabier, le Centre Médico-psycho-pédagogique (Blois) du Dr Catherine Carré-Gantheret, le service de psychiatrie B (Tours) du Dr Christine Gailliard, le Centre Hospitalier Louis Sevestre (La Membrolle-sur-Choisille) du Dr Marion Husson et le service de psychiatrie de l’adolescent (centre Oreste - Chinon) du Dr Pascal Lenoir.

Je remercie Thibault pour l’aide qu’il m’a apportée pour ma traduction franco-anglaise.

Je remercie le Dr Gérard Gailliard qui m’a fait confiance en me donnant la possibilité de travailler au sein de son service.

À Emmanuel, pour sa présence à mes côtés et son soutien indéfectible.

À mes parents et à ma sœur pour leur présence et leur soutien depuis toujours.

À Romain, Valentin et Siméon.

À ma belle-famille.

À mes amis : Aude, Damien, Alexandra, Laure, Adrien, Nadia, Yves-René, Diane, Yannick, Mélody, Sandrine, Antoine, Marc-Emmanuel, Tony, Thomas, Pauline, Marion, Laura, Guillaume, Marie, Emilie, Thomas...

TABLE DES MATIÈRES

| | |
|--|-----------|
| RÉSUMÉ | 1 |
| MOTS-CLES | 5 |
| KEY-WORDS | 5 |
| TABLE DES MATIÈRES | 19 |
| INTRODUCTION | 23 |
| I- Revue de la littérature | 23 |
| A. Obésité | 23 |
| 1. Epidémiologie et définition..... | 23 |
| 2. Prise en charge de l'obésité | 25 |
| a) Une prise en charge globale et pluridisciplinaire..... | 26 |
| b) Traitements médicamenteux..... | 26 |
| c) Traitements chirurgicaux | 28 |
| 3. Comorbidités de l'obésité | 32 |
| B. Trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA/H) | 35 |
| 1. Généralités | 35 |
| 2. Le TDA/H chez l'enfant | 35 |
| 3. Le TDA/H à l'âge adulte | 37 |
| 4. TDA/H, facteur de vulnérabilité aux addictions | 38 |
| 5. TDA/H et obésité..... | 39 |
| C. L'addiction à l'alimentation | 39 |
| 1. Les troubles du comportement alimentaire chez le sujet obèse..... | 40 |
| 2. L'addiction à l'alimentation : un autre type de trouble du comportement alimentaire | 41 |
| a) Une addiction comportementale..... | 41 |
| b) Une addiction à une substance : l'aliment palatable comme substance psychoactive ? | 41 |
| (i) Neurobiologie de l'addiction à l'alimentation | 42 |
| (ii) Echelle d'addiction à l'alimentation (YFAS)..... | 44 |
| (iii) Facteurs associés à l'addiction à l'alimentation | 45 |
| (iv) Addiction à l'alimentation et TDA/H | 45 |
| II- Problématique | 47 |
| III- Objectifs et hypothèses de travail | 49 |
| A. Objectifs de la recherche | 49 |
| B. Hypothèses de travail | 49 |
| 1. Hypothèse principale..... | 49 |

| | |
|---|-----------|
| 2. Hypothèses secondaires | 49 |
| MATÉRIEL ET MÉTHODE | 51 |
| I- Population et procédure | 51 |
| A. <i>Population : critères d'inclusion et d'exclusion</i> | 51 |
| B. <i>Procédure</i> | 52 |
| 1. Recueil de données..... | 52 |
| 2. Critères de jugement | 53 |
| II- Mesures | 54 |
| 1. Les caractéristiques sociodémographiques | 54 |
| 2. Les caractéristiques pondérales | 54 |
| 3. La prise en charge..... | 54 |
| 4. La prise de traitements psychotropes (anxiolytiques, antidépresseurs ou antipsychotiques) | 54 |
| 5. Les données métaboliques | 54 |
| 6. Les données biologiques | 55 |
| 7. Evaluation du TDA/H : | 56 |
| a) DIVA 2.0..... | 56 |
| b) ASRS V1.1 et WURS-25..... | 57 |
| 8. Evaluation de la qualité de vie : EQVOD | 58 |
| 9. Evaluation de la dépression : inventaire abrégé de Beck ou BDI (Beck Depression Inventory) | 59 |
| 10. Evaluation de l'hyperphagie boulimique : BES..... | 59 |
| 11. Evaluation de l'addiction à l'alimentation : YFAS 2.0 | 60 |
| III- Analyses statistiques | 62 |
| RÉSULTATS | 64 |
| I- Description de la population générale (statistiques descriptives)..... | 64 |
| II- Qualités métrologiques de l'ASRS et de la WURS comparativement à la DIVA 2.0 | 70 |
| III- Comparaison transversale des patients TDA/H et des patients non TDA/H..... | 72 |
| IV- Comparaison de l'évolution post-chirurgicale des patients TDA/H et des patients non TDA/H | 73 |
| A. <i>Etude transversale de la population de patients opérés</i> | 73 |
| B. <i>Etude longitudinale : comparaison de l'évolution post-chirurgicale des patients TDA/H et des patients non TDA/H</i> | 78 |
| 1. Evaluation à 1 an | 78 |
| 2. Evaluation à 2 ans..... | 80 |
| 3. Evaluation à 5 ans..... | 81 |

| | |
|--|------------|
| V- Comparaison de l'évolution post-chirurgicale des patients TDA/H et non TDA/H en fonction de la présence ou non d'une addiction à l'alimentation | 84 |
| A. Comparaison transversale des patients TDA/H en fonction de la présence d'une addiction à l'alimentation | 84 |
| B. Comparaison longitudinale des patients TDA/H en fonction de la présence d'une addiction à l'alimentation | 87 |
| 1. Evaluation à 1 an | 87 |
| 2. Evaluation à 2 ans | 88 |
| 3. Evaluation à 5 ans | 89 |
| DISCUSSION..... | 92 |
| A. Prévalence du TDA/H au sein de la population de sujets obèses | 92 |
| B. Qualités métrologiques des outils de dépistage (ASRS et WURS) | 93 |
| C. Comparaison des patients obèses avec TDA/H et sans TDA/H | 94 |
| D. Evolution longitudinale des patients opérés en fonction de l'existence ou non d'un TDA/H | 95 |
| 1. Evolution pondérale | 96 |
| 2. Evolution biologique | 97 |
| 3. Evolution de la qualité de vie | 98 |
| 4. Evolution des symptômes dépressifs | 98 |
| E. Evolution postopératoire des patients TDA/H en fonction de la présence d'une addiction à l'alimentation | 99 |
| F. Implications cliniques | 100 |
| G. Limites | 102 |
| INTÉRÊTS EN PRATIQUE CLINIQUE..... | 105 |
| CONCLUSION..... | 107 |
| ANNEXES | 109 |
| Annexe 1 | 109 |
| Annexe 2 | 110 |
| Annexe 3 | 113 |
| Annexe 4 | 115 |
| Annexe 5 | 116 |
| Annexe 6 | 128 |
| Annexe 7 | 130 |
| Annexe 8 | 132 |

| | |
|----------------------------|------------|
| Annexe 9 | 137 |
| BIBLIOGRAPHIE | 142 |

INTRODUCTION

I- Revue de la littérature

Une attention croissante est portée, ces dix dernières années, à la relation entre Trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA/H) et obésité. Quelques études ont déterminé un lien significatif entre TDA/H et obésité et ont permis d'émettre des hypothèses pour expliquer ce lien (Cortese et al, 2014a). En revanche, très peu d'entre elles se sont intéressées aux implications cliniques que la présence d'un TDA/H traité ou non, peut avoir sur l'obésité de ces mêmes sujets (Cortese et al, 2014b). A travers notre étude, nous cherchons à confirmer ce lien entre TDA/H et obésité et à étudier l'impact potentiel du TDA/H sur l'efficacité du traitement chirurgical de l'obésité. Il semble impératif de faire au préalable un point sur les principales caractéristiques de ces deux pathologies.

A. Obésité

1. Epidémiologie et définition

L'obésité est une surcharge pondérale par excès de tissu adipeux (masse grasse) liée à un déséquilibre entre les apports et les dépenses énergétiques. On définit l'obésité chez un sujet grâce à son indice de masse corporelle (IMC) qui correspond au rapport du poids en kilogrammes sur la taille en mètre au carré (P/T^2). L'IMC normal est compris entre 18 et 25 kg/m^2 . En dessous de 18 kg/m^2 , on parle de maigreur. Au-dessus de 25 kg/m^2 , on parle de surpoids. Au-delà de 30 kg/m^2 , nous rentrons dans l'obésité. Il existe différents stades en fonction de la sévérité de l'obésité. On parle d'obésité de type I ou modérée ou commune lorsque l'IMC est compris entre 30 et 34,9 kg/m^2 , d'obésité de type II ou sévère lorsqu'il est compris entre 35 et 39,9 kg/m^2 et d'obésité de type III ou morbide lorsque l'IMC est supérieur ou égal à 40 kg/m^2 . Il faut toutefois être prudent avec la lecture de l'IMC car la composition corporelle peut varier d'un individu à l'autre. Par exemple, une femme enceinte ou un sportif de haut niveau auront un IMC plus élevé sans pour autant avoir un excès de masse grasse.

C'est un problème majeur de santé publique qui concerne la quasi-totalité de la planète. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), 35% des adultes (1,9 milliards) dans le monde sont en surpoids en 2014 (World Health Organization, 2014). Sur ce total, plus

de 600 millions (13%) sont obèses. Depuis 1980, le taux de sujets obèses dans le monde a doublé. En France par exemple, l'obésité touche 12% de la population en 2012 contre 6,1% en 1980. En 2013, environ 42 millions d'enfants de moins de 5 ans dans le monde souffrent de surpoids ou d'obésité. Cette maladie touche aussi bien les hommes que les femmes.

Autrefois considérés comme des problèmes propres aux pays à hauts revenus, le surpoids et l'obésité augmentent de façon spectaculaire dans les pays à faibles ou moyens revenus, surtout en milieu urbain. Dans les pays en développement, le taux d'augmentation du surpoids et de l'obésité chez les enfants d'âge préscolaire était supérieur de plus de 30% à celui des pays développés.

A l'échelle mondiale, le surpoids et l'obésité sont liés à davantage de décès que l'insuffisance pondérale (World Health Organization, 2014).

Les causes de l'obésité sont multiples et l'identification des facteurs impliqués dans son développement et son installation est sans doute loin d'être achevée (World Health Organization, 2014). Le facteur prépondérant est un déséquilibre entre nos apports et nos dépenses énergétiques lié principalement à la modification de nos habitudes alimentaires et à la réduction de notre activité physique. Les aliments industriels hyperénergétiques, les aliments riches en lipides, l'augmentation de la taille des portions, la plus grande disponibilité de l'alimentation (plus facile d'accès), l'évolution des prix alimentaires (aliments bon marché plutôt hyperénergétiques, riches en lipides et en sucres) sont autant d'éléments qui favorisent les consommations caloriques excessives. Il existe d'ailleurs une corrélation linéaire entre la prévalence de l'obésité et la diminution des revenus. Les loisirs tels que la télévision, les jeux vidéo, l'augmentation de la température dans les domiciles (diminution de la thermogenèse), l'utilisation de la voiture et des transports en commun dans les déplacements du quotidien induisent une diminution des dépenses énergétiques. Ces facteurs influencent fortement le bilan énergétique et donc le statut nutritionnel de chaque sujet mais ne suffisent pas à expliquer l'augmentation de la prévalence de l'obésité, ni l'inégalité des individus vis-à-vis de la prise de poids. En effet, certaines personnes vont avoir une prise de poids plus importante que d'autres avec un mode de vie pourtant identique.

La prédisposition génétique à la prise de poids peut rendre compte en grande partie de ces différences de susceptibilité individuelle à l'obésité. Plusieurs équipes de recherche ont identifié de nombreux gènes impliqués dans la prise de poids, l'obésité et les complications de l'obésité. Le gène FTO (Fat Mass and Obesity-Associated) est reconnu comme étant le plus fort prédicteur d'obésité polygénique (Xia et al, 2013).

Les facteurs environnementaux sont également largement impliqués dans l'émergence de l'obésité. Le stress, les troubles du sommeil, certains virus, la composition de la flore intestinale, l'exposition à des polluants, certains médicaments (neuroleptiques, corticoïdes, pilules contraceptives, antidépresseurs tricycliques), l'arrêt du tabac sont les principaux facteurs à incriminer. Des expositions à des événements précoces ont manifestement une importance, y compris ceux qui surviennent avant la naissance, ou avant la gestation. L'alimentation maternelle pendant la grossesse a également un rôle reconnu. Les femmes faisant un diabète gestationnel ont un risque élevé de macrosomie, ceci étant un facteur de risque de surpoids à l'âge adulte pour le nouveau-né.

Enfin, les facteurs psychologiques liés à l'obésité sont prépondérants. L'obésité est ainsi associée fréquemment aux comorbidités psychiatriques et addictives. Bien que l'obésité ne soit pas synonyme de trouble psychiatrique, de nombreux travaux épidémiologiques ont mis en évidence que le fait d'être obèse était associé, comparativement à la population générale, à une plus forte prévalence de troubles psychiatriques, et ce, indépendamment de l'existence de traitements psychotropes pouvant avoir un impact sur la prise de poids (Luppino et al, 2010).

Finalement, accéder à une meilleure compréhension des causes et des mécanismes biologiques, génétiques et psychologiques conduisant à l'obésité est aujourd'hui un des plus grands enjeux de la recherche dans ce domaine. Les progrès récents réalisés dans la prise en charge de l'obésité tiennent à une approche plus globale, prenant en compte les dimensions environnementales mais aussi comportementales, émotionnelles et cognitives.

2. Prise en charge de l'obésité

L'obésité est une maladie chronique évolutive qui passe par une série d'étapes. La stratégie préventive et thérapeutique doit être adaptée à cette dynamique. Il faut examiner, en premier lieu, la phase préclinique (c'est-à-dire avant le début de la prise de poids), dans un but de prévention. Les étiologies précédemment citées vont influencer, en fonction de leur présence ou non, le mode de prise en charge. Puis, sont observées les périodes de prise de poids, d'obésité constituée, d'obésité avec ses complications et la chronicité qui peut engendrer un véritable handicap.

La prise en charge de l'obésité doit être globale, pluridisciplinaire et à long terme. Elle doit être également personnalisée à chaque individu. Cela s'explique par la variabilité

d'étiologies et de comorbidités retrouvée d'un individu à l'autre. Ces comorbidités peuvent être aussi bien physiques que psychiques comme nous allons le voir un peu plus loin.

En cas d'échec de ces mesures, des moyens adjuvants peuvent être utilisés. Il en existe deux principaux : les traitements médicamenteux et chirurgicaux.

a) Une prise en charge globale et pluridisciplinaire

Après la phase initiale de perte de poids, l'objectif suivant consiste en une stabilisation du poids. Les objectifs ne se limitent pas à une seule perte de poids mais associent des approches complémentaires qui tiennent compte des contraintes environnementales et reposent sur des conseils diététiques (principalement un régime alimentaire équilibré avec des apports énergétiques qui seront inférieurs aux dépenses énergétiques), la pratique d'une activité physique quotidienne (médecine physique et de réadaptation), la prise en charge des troubles du comportement alimentaire ainsi que d'autres comorbidités psychiatriques et addictologiques pouvant être associées, le traitement des comorbidités physiques de l'obésité. L'éducation thérapeutique est donc un concept prépondérant dans cette pathologie aussi bien à visée préventive que curative (HAS, 2011). Elle permet de sensibiliser le patient à l'importance de persévérer dans ces changements de mode de vie, d'aboutir à un changement de comportement à long terme. L'éducation thérapeutique est associée le plus souvent à des techniques psychothérapeutiques telles que les techniques cognitivo-comportementales et à des approches motivationnelles. Pour cette dernière stratégie thérapeutique, évaluer la motivation au changement du patient est indispensable. En cas de faible motivation, il s'agira de chercher à développer cette motivation (travail autour de l'ambivalence du patient par rapport au changement). L'entretien motivationnel part du principe que le patient envisagera plus facilement de changer durablement son comportement s'il a trouvé lui-même les motivations nécessaires à ce changement plutôt que si ce changement lui a été imposé par un tiers (Miller et Rollnick, 1991).

b) Traitements médicamenteux

Ce traitement est envisagé chez les sujets ayant un IMC supérieur à 30 ou supérieur à 25 avec un risque de comorbidités élevé, lorsque les stratégies basées sur l'alimentation, l'activité physique et les approches comportementales ont échoué (HAS, 2011). Diverses substances ont été mises sur le marché. Certaines se sont révélées inefficaces, d'autres dangereuses. Globalement, aucune n'a réellement fait la preuve de son efficacité à long terme (Ling et al, 2013). En France, aucune molécule n'a l'AMM dans cette indication.

Au début du XX^{ème} siècle, les hormones thyroïdiennes étaient utilisées à visée amaigrissante. Elles provoquaient une perte de poids (majoritairement par diminution de la masse maigre) en augmentant le métabolisme de base et par conséquent la dépense énergétique. Bien sûr, cette pratique a rapidement été interdite du fait des hyperthyroïdies induites qu'elle entraînait.

Des molécules anorexigènes telles que les dérivés amphétaminiques ou fenfluraminiques ont ensuite été utilisées, à partir des années 1990. Elles agissaient en diminuant l'appétit, en éliminant la sensation de faim ou en retardant la vidange gastrique grâce à une action cérébrale centrale. Ces molécules ont été retirées de l'ensemble du marché européen à partir de 2000 car de nombreux cas d'accidents cardio-vasculaires graves ont été associés. C'est le cas par exemple de la sibutramine. En 2012, Qsymia® a été autorisé sur le marché américain après plusieurs années de tergiversations. Ce traitement est une association de topiramate (antiépileptique, dérivé du D-fructose) et de phentermine (anorexigène amphétaminique).

Le rimonabant (Acomplia®) a obtenu son autorisation de mise sur le marché en Europe en 2006 et a été commercialisé pour la première fois en France en 2007. C'est un médicament anorexigène, agoniste inverse des récepteurs cannabinoïdes CB1. En 2008, il a été retiré du marché par les autorités européennes semblant entraîner plus de risques que de bénéfices, notamment 2 fois plus de risques de développer un trouble psychiatrique (en particulier, dépression et suicide). Le rimonabant est cependant toujours disponible aux Etats-Unis.

Actuellement, en Europe, deux molécules sont présentes sur le marché pharmaceutique. Depuis 1999, l'orlistat est commercialisé sur le marché européen. C'est un inhibiteur des lipases gastro-intestinales, il empêche ainsi l'absorption des graisses de l'alimentation, ce qui diminue l'apport calorique. Il existe à deux posologies : 120mg (Xenical®) sur prescription médicale et 60mg (Alli®) sans prescription médicale. Alli® a été retiré en 2012 du marché européen du fait des mésusages qui pouvaient en être faits (principalement, utilisation du médicament à visée anorexigène).

En 2015, le Mysimba® a obtenu une autorisation de mise sur le marché par l'agence européenne de santé, bien que celle-ci ait eu, fin 2014, « des incertitudes sur des risques d'ordre neuropsychiatrique et cardio-vasculaire. » Cette autorisation n'a pas été donnée en France. Il s'agit d'une association entre la buspirone (agoniste des récepteurs sérotoninergiques et antagoniste des récepteurs dopaminergiques) et la naltrexone

(antagoniste opioïde ayant une forte affinité pour les récepteurs μ). Ces deux molécules agissent sur certaines des régions du cerveau qui contrôlent l'ingestion d'aliments et le bilan énergétique, tout en diminuant l'effet de la région du cerveau qui contrôle le plaisir associé à la consommation d'aliments. Administrées ensemble, ces molécules permettent de diminuer l'appétit et la quantité de nourriture consommée par les patients, et d'augmenter la dépense énergétique, ce qui aide le patient à respecter un régime alimentaire réduit en calories et donc à perdre du poids.

c) Traitements chirurgicaux

Le traitement chirurgical est sans doute le traitement le plus efficace de l'obésité de type III ou de type II présentant des comorbidités. Son efficacité, en terme pondéral, se détermine grâce à la perte d'excès de poids. L'excès de poids se calcule initialement, avant de débiter la prise en charge. Il s'agit de la différence entre le poids réel et le poids que ferait le patient si son IMC était égal à 25kg/m². La perte d'excès de poids s'exprime donc en pourcentage de l'excès de poids initial. Une méta-analyse de Buchwald et al en 2004 a mis en évidence une perte pondérale d'excès de poids de 61.2% en moyenne, ainsi qu'une amélioration des complications somatiques (disparition du diabète dans 76,8% des cas, de l'hypertension artérielle (HTA) dans 61,7% des cas et d'un syndrome d'apnée – hypopnée obstructive du sommeil (SAHOS) dans 85.7% des cas) dans les cas où le suivi postopératoire au long cours exigé était respecté. Chez les patients inobservants, on retrouvait des taux plus faibles.

Les conditions de réalisation d'un acte de chirurgie bariatrique sont les suivantes (HAS, 2009) :

- IMC \geq 40 ou IMC \geq 35 associé à au moins une comorbidité susceptible d'être améliorée après la chirurgie (HTA, diabète de type 2, SAHOS...);
- En seconde intention après échec d'un traitement médical, nutritionnel, diététique et psychothérapeutique bien conduit pendant 6 à 12 mois ;
- En l'absence de perte de poids suffisante ou en l'absence de maintien de la perte de poids ;
- Patients bien informés au préalable, ayant bénéficié d'une évaluation et d'une prise en charge préopératoire pluridisciplinaire ;
- Patients ayant compris et accepté la nécessité d'un suivi médical et chirurgical à long terme ;
- Risque opératoire acceptable.

Ces conditions doivent toutes être réunies pour que le patient soit éligible pour la chirurgie bariatrique. Lorsqu'il l'est, il faut ensuite rechercher des contre-indications à ce traitement. C'est pourquoi une évaluation pluridisciplinaire est nécessaire en préopératoire. Elle est réalisée par un chirurgien, un médecin nutritionniste, un psychiatre ou un psychologue et un diététicien. Un avis peut être également demandé à des médecins d'autres spécialités à la recherche de comorbidités cardio-vasculaires, respiratoires par exemple. Cette primo-évaluation aboutira à une réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) au cours de laquelle sera prise la décision d'opérer ou non le patient en fonction du rapport bénéfice-risque de l'intervention, l'indication et les contre-indications éventuelles de la chirurgie. Le rôle du psychiatre, dans cette évaluation, sera de rechercher des comorbidités à la fois psychiatriques et addictologiques. Cette évaluation psychiatrique est systématique et fondamentale pour trois raisons :

- Les troubles psychiatriques et les addictions sont plus fréquents chez les patients obèses qu'en population générale.
- Les troubles psychiatriques et les addictions peuvent être une contre-indication définitive ou temporaire à la chirurgie.
- Les troubles psychiatriques et les addictions peuvent être des facteurs de risque de moins bonne évolution postopératoire.

Les contre-indications à la chirurgie bariatrique incluent :

- Les troubles sévères et non stabilisés du comportement alimentaire ;
- La dépendance à l'alcool et aux substances psychoactives licites et illicites ;
- Les troubles cognitifs ou mentaux sévères ;
- L'incapacité prévisible du patient à participer à un suivi médical prolongé ;
- L'absence de prise en charge médicale préalablement identifiée ;
- Les pathologies mettant en jeu le pronostic vital à court et à moyen terme ;
- Les contre-indications à l'anesthésie générale.

Parmi ces sept contre-indications, les quatre premières concernent directement l'évaluation psychiatrique et addictologique. Le bilan psychiatrique s'est généralisé dans cette pratique clinique. En revanche, le bilan addictologique n'est pas encore pratiqué par toutes les équipes. Or, en préopératoire, on constate que les patients obèses candidats à la chirurgie bariatrique ont un risque plus élevé de troubles psychiatriques et d'addictions (alcool, cannabis, alimentation) que la population générale. De plus, en postopératoire, il y a un risque accru de développer un trouble lié à l'usage d'une substance. La survenue d'une telle

addiction en postopératoire grève le pronostic de la chirurgie (plus de complications, plus d'échecs) (Brunault et al, 2016a). Ces éléments cliniques suffisent à justifier la pratique d'une évaluation addictologique de manière systématique.

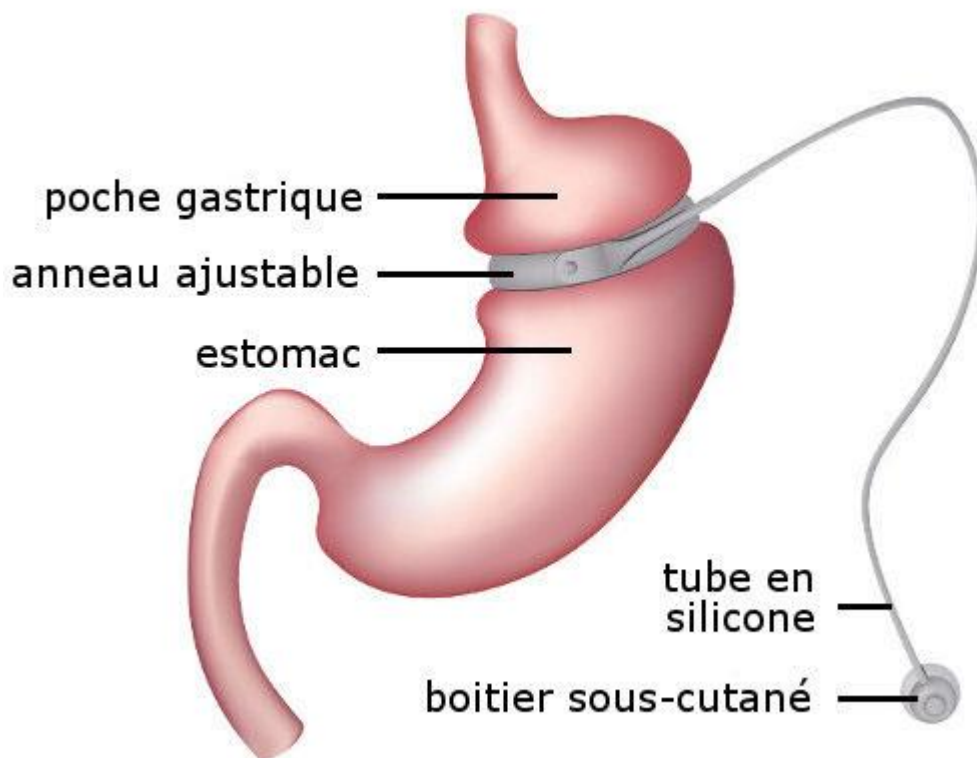
L'objectif du psychiatre est donc en premier lieu de faire une évaluation psychiatrique de base du sujet. Il va ainsi pouvoir déceler d'éventuelles contre-indications absolues ou relatives à la chirurgie. Parmi elles, il va chercher à détecter un trouble du comportement alimentaire (hyperphagie boulimique) et dans le cas échéant, le prendre en charge. La prise en charge est en général effectuée par un psychiatre autre que celui qui fait le bilan préopératoire. Une fois la prise en charge effectuée, la symptomatologie amendée, une autre réunion de concertation pluridisciplinaire sera effectuée afin de décider de l'intervention chirurgicale. Les missions du psychiatre seront également d'évaluer le retentissement psychologique, social et familial de l'intervention et de la perte de poids, d'identifier d'éventuelles difficultés à mettre en œuvre les changements comportementaux nécessaires et aider le patient à surmonter ces difficultés, et d'accompagner le patient dans les réaménagements psychiques liés à la chirurgie et à la perte de poids. Le plus souvent, le psychiatre a reçu une formation d'addictologie et c'est lui qui s'occupe de l'évaluation addictologique. Cette double casquette psychiatre-addictologue est d'autant plus pertinente que la frontière est mince entre trouble du comportement alimentaire et addiction à l'alimentation.

Le suivi psychiatrique et addictologique postopératoire est nécessaire pour les patients présentant des pathologies psychiatriques ou addictives en préopératoire. Son intérêt clinique n'a cependant pas été encore formellement mis en évidence. Le suivi semble d'autant plus nécessaire que le patient présente une des contre-indications à la chirurgie, le suivi peut alors être une condition pour une réévaluation préopératoire ultérieure.

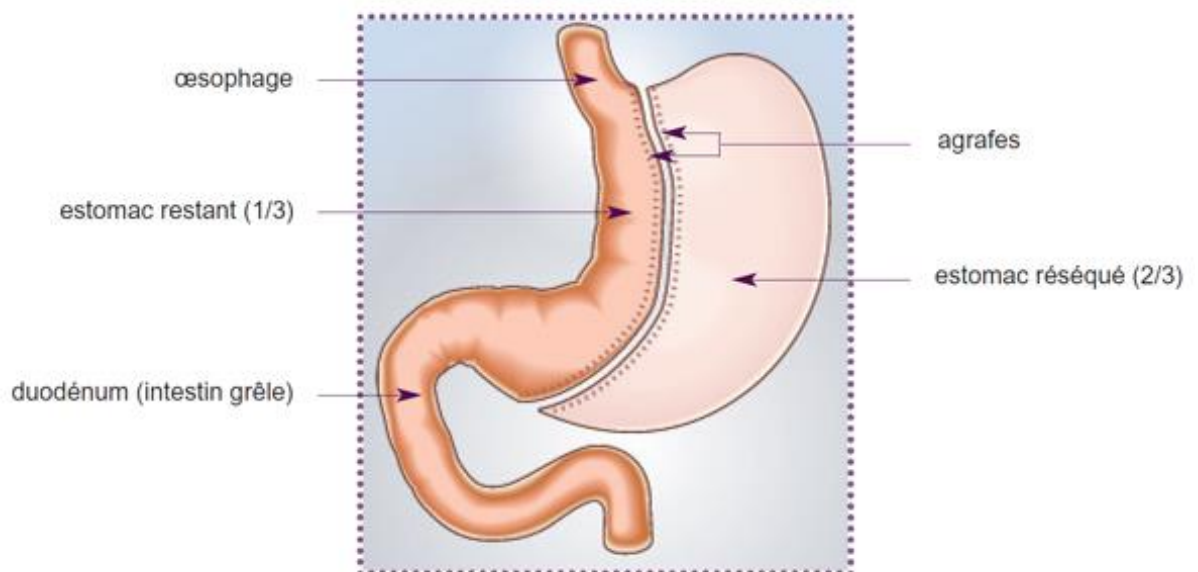
Les techniques chirurgicales peuvent être restrictives (diminution du volume de l'estomac) ou mixtes (à la fois restrictives et malabsorptives, c'est-à-dire par diminution de l'assimilation des aliments par l'organisme). Voici les principales (Merrouche et al, 2005 ; Ciangura et al, 2012) :

- L'anneau de gastroplastie ajustable est une technique restrictive. Il s'agit de la seule technique réversible. Cela consiste à serrer l'estomac à sa partie supérieure par un anneau rempli d'eau stérile. Le patient ressent une sensation de satiété lorsque la partie supérieure d'un volume égal à environ 15mL est pleine. Ce traitement nécessite une grande discipline du patient qui doit mâcher finement ses

aliments, doit éviter les sucres rapides et les graisses et éviter de boire en mangeant.

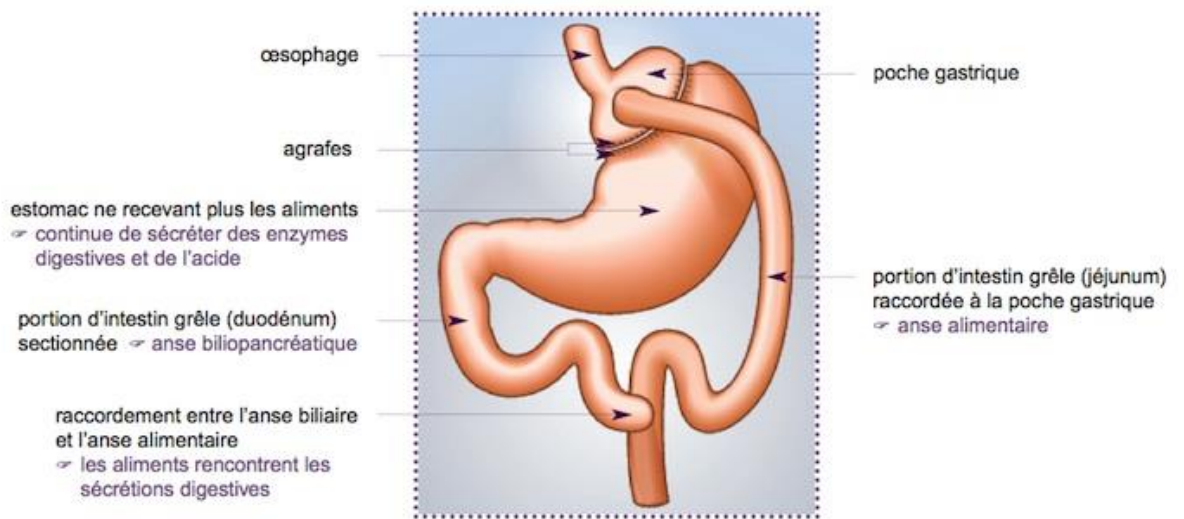


- La gastrectomie longitudinale (ou sleeve gastrectomy) est également une méthode restrictive. Il s'agit d'une gastrectomie partielle laissant un volume gastrique d'environ 100mL, qui se vidange naturellement dans le duodénum.

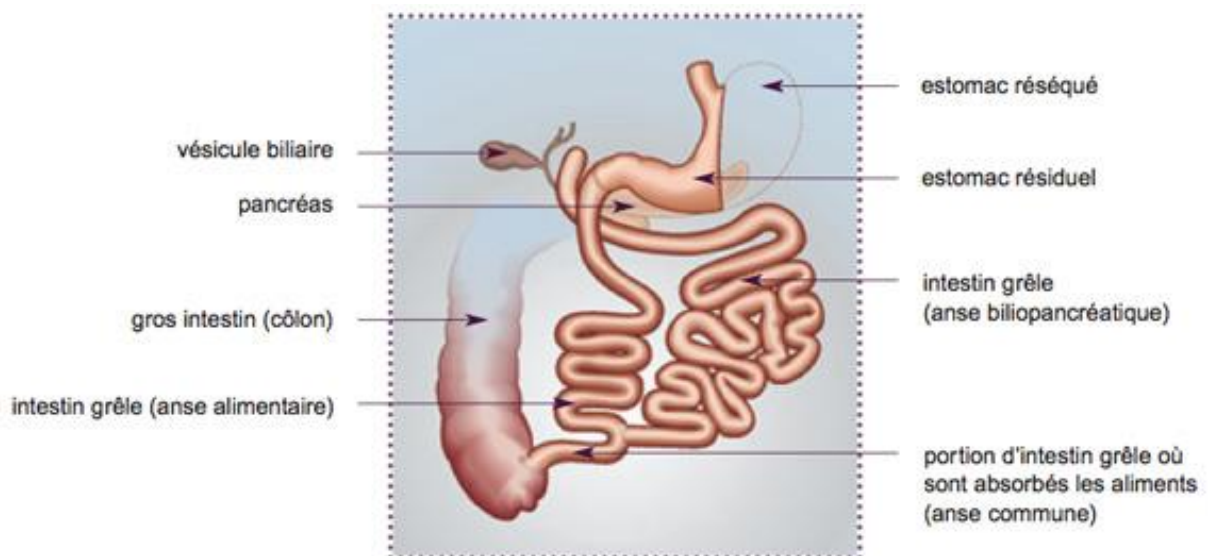


- Le by-pass gastrique (ou court-circuit gastrique) est une méthode mixte. On court-circuite l'estomac, le duodénum et le jéjunum proximal. On ne conserve qu'une

petite portion haute de l'estomac qu'on abouche dans le jéjunum, ce qui provoque une malabsorption de certains aliments, en particulier les graisses, d'où un amaigrissement.



- La dérivation bilio-pancréatique est la technique la plus malabsorptive. C'est une gastrectomie partielle des 2/3 de l'estomac avec une anastomose gastro-iléale et une anastomose au pied de l'anse située à 50-100 cm de la valvule iléo-caecale.



3. Comorbidités de l'obésité

Les comorbidités de l'obésité sont multiples. Elles sont à la fois d'ordre somatique et psychiatrique et entraînent un important retentissement socio-économique (de par l'augmentation du nombre d'arrêts de travail, des mises en invalidité et globalement de la diminution de la qualité de vie).

Tout d'abord, l'obésité est associée à de lourdes comorbidités somatiques :

- Comorbidités cardiovasculaires : athéromateuses (ex : infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, artériopathie oblitérante des membres inférieurs) (Bastien et al, 2014), l'hypertension artérielle et ses complications (Landsberg et al, 2013) et l'insuffisance cardiaque ;
- Comorbidités métaboliques : diabète de type 2, les dyslipidémies (Klop et al, 2013), l'hypertension artérielle et l'hyperuricémie ;
- Comorbidités respiratoires : syndrome restrictif, syndrome d'apnée - hypopnée obstructive du sommeil avec risque de mort subite (Laaban et al, 2008) ;
- Comorbidités ostéo-articulaires : coxarthrose, gonarthrose, arthrose vertébrale (Berenbaum et al, 2008), ostéonécrose aseptique de la tête fémorale. En revanche, l'obésité est un facteur protecteur vis-à-vis de l'ostéoporose.
- Comorbidités hépatobiliaires, cutanées (infections des plis), opératoires, cancérologiques (cancers hormono-dépendants particulièrement) (Berger, 2014 ; Krempf, 2011).

Les troubles psychiatriques et les addictions apparaissent plus fréquemment chez les patients obèses et particulièrement chez ceux candidats à la chirurgie bariatrique, que dans la population générale (Luppino et al, 2010). Les travaux épidémiologiques démontrent que l'obésité est associée à une plus forte prévalence de troubles psychiatriques, et ce, indépendamment de l'existence de traitements psychotropes pouvant avoir un impact sur la prise de poids. Malik et al constatent dans une revue de la littérature de 2014 une prévalence encore plus élevée chez les patients obèses candidats à la chirurgie bariatrique :

- 40 à 70% de ces patients présentent au moins un antécédent de trouble psychiatrique sur la vie entière ;
- 20 à 50% des patients ont un trouble psychiatrique au moment de l'évaluation préopératoire.

Les troubles psychiatriques les plus fréquemment rencontrés chez ces patients sont :

- Les troubles de l'humeur (épisode dépressif caractérisé, trouble bipolaire, dysthymie) (Hawkins et al, 2012) ;
- Les troubles du comportement alimentaire, en particulier l'hyperphagie boulimique (cf critères DSM-5 en annexe 1) (Niego et al, 2007).

- Les troubles anxieux, principalement la phobie sociale, l'état de stress post-traumatique et le trouble panique (Gariépy et al, 2010) ;
- Le trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité (Cortese et al, 2012).
- Les addictions (Barry et al, 2009). Il s'agit principalement du trouble lié à l'usage de l'alcool (usage nocif ou dépendance) et de substances illicites, alors que l'addiction au tabac est quant à elle moins fréquente qu'en population générale. Des travaux récents ont souligné l'importance du concept d'addiction à l'alimentation (Brunault et al, 2014 ; Gearhardt et al, 2013), c'est-à-dire la possibilité pour un individu de développer une relation de dépendance vis-à-vis de l'alimentation, avec des symptômes comparables aux autres addictions (besoin irrésistible de consommer certains aliments, incapacité à en contrôler la consommation, poursuite de ce comportement malgré des conséquences négatives sur la santé, existence de phénomènes de tolérance ou de sevrage). L'addiction à l'alimentation est particulièrement fréquente chez les patients obèses (15 à 25%) (Pursey et al, 2014), avec des prévalences pouvant aller jusqu'à plus de 40% chez des patients candidats à la chirurgie bariatrique.
- Les troubles de la personnalité (Luppino et al, 2010): principalement ceux du cluster anxieux (dépendante, évitante et obsessionnelle compulsive) mais également le trouble de la personnalité borderline.

Toutes ces comorbidités psychiatriques impactent la réussite de la chirurgie bariatrique en termes de perte de poids, de qualité de vie et d'observance au suivi postopératoire. Par réciprocity, la perte de poids après la chirurgie est associée à une amélioration de la symptomatologie dépressive (en termes de prévalence et de sévérité) (Dawes et al, 2016). En revanche, on ne retrouve pas d'amélioration des symptômes anxieux ni de l'hyperphagie boulimique de manière significative. La qualité de vie est améliorée en termes de santé physique, de santé globale et de vitalité mais il n'y a pas d'amélioration significative en ce qui concerne la qualité de vie psychosociale ou sexuelle (Gloy et al, 2013).

On retrouve fréquemment l'apparition ou l'aggravation d'un trouble de l'usage d'une substance y compris lorsque la chirurgie est un succès. La majorité des études qui ont étudié ce phénomène se sont intéressées à l'alcool (Steffen et al, 2012). Plusieurs hypothèses ont été envisagées pour expliquer cette augmentation postopératoire des troubles liés à l'usage de substances (Brunault et al, 2016a) : d'abord, chez les patients ayant été opérés par by-pass

gastrique, les effets psychoactifs de l'alcool pourraient être plus intenses et plus rapides du fait d'une absorption plus rapide de l'alcool et du fait d'une activation plus intense du système neurobiologique de la récompense. L'autre hypothèse serait celle d'un transfert de dépendance entre une addiction à l'alimentation préopératoire et une addiction à l'alcool postopératoire.

Parmi ces comorbidités psychiatriques, le TDA/H, lui, est associé à une évolution postopératoire péjorative en termes de perte pondérale, de qualité de vie, de dépression et d'observance au suivi (Cortese et al, 2014b).

B. Trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA/H)

1. Généralités

Le TDA/H est un trouble neuro-développemental fréquent et invalidant de l'enfance et de l'adolescence. Il touche 5% des enfants d'âge scolaire dans le monde (Polanczyk et al, 2007). Depuis une trentaine d'années, les études chez l'adulte se multiplient et il s'avère que, parmi ces enfants et adolescents touchés, environ 65% gardent des symptômes de TDA/H à l'âge adulte (Faraone et al, 2006). La prévalence mondiale du TDA/H à l'âge adulte est de 2,5% (Atkinson et al, 2010 ; Simon et al, 2009). Le sexe ratio est de 2 hommes pour 1 femme dans l'enfance et se resserre à l'âge adulte (1,6 hommes pour 1 femme).

Les symptômes du TDA/H se regroupent selon trois axes principaux que sont le déficit d'attention, l'hyperactivité et l'impulsivité (critères diagnostiques du TDA/H en annexe 2) (APA, 2013).

2. Le TDA/H chez l'enfant

Le TDA/H a d'abord été décrit chez l'enfant. En 1902, un pédiatre britannique, Georges Still, décrivait alors des enfants inattentifs avec des comportements perturbateurs et une activité motrice excessive (Still, 1902). Il a été le premier à attribuer ces symptômes à un trouble neurologique inné (pouvant avoir une part héréditaire), dû à l'expérience de l'enfant avec son environnement ou à des lésions acquises du système nerveux.

L'origine du TDA/H a été longtemps incertaine. Clements, en 1966, a répertorié 40 appellations différentes faisant référence à une hypothèse étiologique précise. On note alors

d'un côté les appellations des années 1960 avec une étiologie basée sur les seuls symptômes cérébraux ; « brain-injured syndrome », « minimal brain injury », « minimal brain damage », « minimal brain dysfunction », et de l'autre les appellations des années 1970 avec une étiologie basée sur les aspects comportementaux et moteurs ; « hyperkinetic impulse disorder », « hyperactive child syndrome », « hyperkinetic reaction of childhood » (syndrome hyperkinétique de l'enfance retrouvé dans le DSM-II).

Différents facteurs de risque périnataux et environnementaux ont été évoqués (Thapar et al, 2013). Tout d'abord, une part génétique a été mise en avant. Les études les plus récentes ont estimé un risque relatif de développer un TDA/H compris entre 5 et 9 chez les sujets apparentés au premier degré. Ensuite, parmi les facteurs de risque pré et périnataux, on distingue un faible poids de naissance, une prématurité, l'exposition in utero à un stress maternel, la consommation de tabac, alcool et autres drogues et médicaments (paracétamol par exemple) par la mère pendant la grossesse. L'exposition à certaines toxines environnementales serait également impliquée. L'alimentation jouerait également un rôle primordial, notamment, un déficit en zinc, en magnésium, en acides gras polyinsaturés, ou au contraire, un excès de sucres ou de colorants artificiels. Seraient impliqués également des facteurs psychosociaux tels que des faibles revenus, des difficultés intrafamiliales, des maltraitances parentales.

A partir des années 1970, le trouble attentionnel devient un critère diagnostique à part entière, le critère d'hyperactivité - impulsivité n'est alors plus indispensable pour poser le diagnostic. La terminologie change et la triade symptomatique est utilisée : « inattention, impulsivité, hyperactivité. » Les 3 symptômes principaux sont différenciés sans que l'un d'entre eux prédomine. En 2003, le DSM-IV (APA, 2003) distingue 3 sous-types du TDA/H : l'inattention prédominante, l'hyperactivité - impulsivité prédominante et le type mixte (qui est une combinaison de symptômes des deux sous-types précédents).

Sur le plan théorique, le modèle le plus répandu de TDA/H est celui en faveur du rôle central du déficit attentionnel et de dysfonctions exécutives comme la désinhibition (Barkley, 1997). Les similarités avec les symptômes présentés par les patients atteints de lésions neurologiques frontales et le succès des traitements psychostimulants (méthylphénidate) ont conduit à l'hypothèse d'une affection du cortex préfrontal. Cette hypothèse est également soutenue par les études en neuro-imagerie structurale et fonctionnelle (Cortese et al, 2012).

De nombreuses études montrent que les symptômes de déficit d'inhibition et de concentration seraient héréditaires (60 à 75% des cas). Mais c'est la combinaison entre les

prédispositions génétiques et l'environnement qui peut faire que les symptômes du TDA/H apparaissent mais en aucun cas, uniquement l'environnement familial, les compétences parentales, les événements stressants, ou les relations déviantes avec les pairs qui y contribuent (Thapar et al, 2013). Les facteurs psychosociaux ne créent pas un TDA/H, l'environnement cependant peut moduler l'expression et l'évolution des symptômes et favoriser, ou empêcher, le développement de mécanismes de compensation.

3. Le TDA/H à l'âge adulte

L'hypothèse d'une évolution du syndrome à l'âge adulte a été complètement mise de côté jusqu'à la fin des années 1970. Ce n'est qu'à partir de la publication des premières études longitudinales prospectives comme celle de Weiss et al qu'un consensus a été fait sur la persistance du trouble à l'âge adulte (Weiss et al, 1979).

A partir des années 1990, le TDA/H chez l'adulte a réellement été l'objet de recherches montrant que certains symptômes persistent à l'âge adulte. La triade symptomatique est retrouvée dans environ 40% des cas selon les symptômes pris en compte (Biederman et al, 2000). En effet, les symptômes d'hyperactivité et d'impulsivité observés chez les enfants TDA/H s'atténuent en rentrant dans l'adolescence et l'âge adulte, alors que les symptômes d'inattention ont tendance à persister (Biederman et al, 2000). Cela ne veut pas dire que les adultes n'ont plus de comportements impulsifs mais qu'avec la maturité, leurs comportements hyperactifs et impulsifs se traduisent de manière plus insidieuse.

Actuellement, de nombreux adultes TDA/H n'ont pas été diagnostiqués durant l'enfance. Chez les sujets atteints, ce trouble a un retentissement sur tous les domaines de la vie : scolarité et vie professionnelle, vie sociale et familiale, santé. Les sujets TDA/H ont plus de comportements à risque et un usage de substances supérieur à ce qui est observé dans la population générale

Les personnes souffrant d'un TDA/H sont beaucoup plus susceptibles que les sujets non-TDA/H d'abandonner l'école (32-40%), de ne jamais achever des études collégiales (à peine 5-10%), d'avoir peu ou pas d'amis (50-70%), d'avoir de moindres performances au travail (70-80%), de se tourner vers la délinquance (40-50%), de faire un usage de nicotine et de substances illicites davantage que la moyenne. En outre, les enfants qui ont grandi avec un TDA/H sont plus sujets à des maladies sexuellement transmissibles (16%), à des excès de vitesse et à de nombreux accidents de la route, à la dépression (20-30%), aux troubles de

personnalité des adultes (18-25%) et à mal gérer leur vie ou à la mettre en danger (Murphy et al, 2002).

Une des difficultés diagnostiques du TDA/H à l'âge adulte est liée aux critères diagnostiques mêmes du trouble ; dans le DSM-IV, les symptômes devaient avoir un retentissement fonctionnel avant l'âge de 7 ans or il est souvent très difficile d'obtenir ces informations chez les patients adultes. Les patients ont rarement une mémoire précise de leur enfance. Ainsi dans le DSM-V, l'âge de début du trouble a été modifié à 12 ans, ce qui devrait faciliter l'anamnèse et donc le diagnostic.

L'autre difficulté pour poser le diagnostic de TDA/H est sa fréquente association aux autres troubles psychiatriques. Dans une étude de Biederman en 1993, il était rapporté que 77% des adultes avec un déficit d'attention avaient au moins un diagnostic psychiatrique comorbide (trouble anxieux, addiction aux substances, trouble de la personnalité et phobie sociale). En effet, tous ces troubles ne sont jamais vraiment distincts les uns des autres et s'influencent entre eux.

4. TDA/H, facteur de vulnérabilité aux addictions

Parmi les troubles associés au TDA/H, les troubles addictifs sont particulièrement fréquents. Le risque d'un trouble lié à l'usage de substances est multiplié par 3, celui d'une dépendance aux drogues autres que l'alcool est multiplié par 7,9. Dans l'enquête internationale de l'OMS, Fayyad et al rapportent que les adultes ayant un TDA/H ont un risque 4 fois plus élevé que les autres d'avoir des troubles liés à l'usage de substances (Fayyad et al, 2007). Enfin, Murphy et al ont observé des différences significatives entre la prévalence d'abus ou de dépendance à l'alcool des TDA/H mixtes (36,7%) et des TDA/H avec prédominance d'inattention (27,8%) avec celle des sujets contrôles (6,2%), mais aussi des différences significatives entre la prévalence d'abus ou de dépendance au cannabis des TDA/H mixtes (20,0%) et des TDA/H avec prédominance de l'inattention (19,4%) avec celle des sujets contrôles (1,5%) (Murphy et al, 2002). En ce qui concerne le tabac, Fuemmeler et al ont mené une vaste enquête aux Etats-Unis, de l'adolescence au début de l'âge adulte, montrant que le TDA/H favorise l'expérimentation du tabac puis le passage à la consommation régulière et à la dépendance, aussi bien dans les formes avec déficit d'attention prédominant que dans celles où l'hyperactivité et l'impulsivité sont au premier plan (Fuemmeler et al, 2007).

Finalement, le TDA/H est donc un facteur de risque de développer une addiction et il apparaît à travers différentes études que les différents types de TDA/H (type mixte, inattentif et hyperactif - impulsif) sont concernés par cette augmentation de risque.

Pour conclure, en raison de l'association fréquente TDA/H et troubles addictifs chez l'adulte, la recherche du TDA/H est recommandée chez les sujets ayant une addiction.

5. TDA/H et obésité

De plus en plus d'études suggèrent une association entre obésité et TDA/H (Cortese et al, 2012a). Trois hypothèses principales sont envisagées. La première est que l'obésité serait un symptôme du TDA/H. La seconde est que le TDA/H et l'obésité partageraient des dysfonctions génétiques, neurobiologiques, impliquant le système dopaminergique. Plusieurs études ont retrouvé des modifications génétiques communes. Par exemple, une atteinte de l'allèle 7R du gène codant DRD4 est retrouvée à la fois chez les sujets obèses (Poston et al, 1998) et chez les sujets TDA/H (Noble, 2003). Ont été retrouvés également de manière commune une altération du facteur de croissance BDNF (Shinawi et al, 2011) et un déficit en récepteur 4 de la mélanocortine (Albayrak et al, 2011). La dernière hypothèse est que les symptômes du TDA/H, impulsivité et inattention, entraîneraient une augmentation du poids en provoquant un trouble du comportement alimentaire, comportements boulimiques et addiction à l'alimentation notamment (Cortese et al, 2010). Comme pour les autres types d'addictions, les sujets souffrant d'un TDA/H seraient plus vulnérables de présenter également une addiction à l'alimentation.

C. L'addiction à l'alimentation

Un courant de recherche s'est développé ces dix dernières années, qui met en évidence des similitudes neurobiologiques et comportementales entre obésité et addiction. En effet, les traits de personnalité du sujet obèse comme l'impulsivité, la faible estime de soi et la fréquence des symptômes dépressifs, sont semblables à ceux des sujets dépendants. Les arguments pharmacologiques mis en évidence sont des perturbations de la voie dopaminergique dans les deux cas. De plus, plusieurs études ont retrouvé une prévalence élevée de comorbidités addictives chez cette population (Barry et al, 2009). Le concept d'addiction à l'alimentation a fait ensuite irruption dans ce contexte. C'est l'équipe d'Ashley Gearhardt qui a démontré la première qu'il était possible de développer des symptômes de dépendance vis-à-vis de certains aliments riches en graisses, en sucres ou en sels (Gearhardt et

al, 2009). Pour cela, elle a appliqué les critères DSM-IV-TR de l'addiction à une substance à l'alimentation. Les recherches dans ce domaine sont devenues plus fréquentes en 2012, avec pas moins de 34 publications cette même année, alors que depuis 2000, il n'y en avait eu que 2.

1. Les troubles du comportement alimentaire chez le sujet obèse

Les TCA rencontrés les plus fréquemment chez les sujets obèses sont l'hyperphagie boulimique et les troubles alimentaires nocturnes (Night Eating Syndrome). L'hyperphagie boulimique est le plus fréquent des troubles alimentaires. Plusieurs études ont mis en évidence une prévalence significativement plus élevée de ce trouble dans une population de sujets obèses comparativement à la population générale (2,6% versus 1%) (Curtin et al, 2013). L'hyperphagie boulimique est caractérisée par des épisodes récurrents de crises de boulimie, l'absorption, en une période limitée, d'une quantité de nourriture largement supérieure à ce que la plupart des gens mangeraient dans une période de temps similaire et dans les mêmes circonstances, associée à un sentiment de perte de contrôle. Le comportement boulimique survient, en moyenne, au moins une fois par semaine depuis 3 mois sans recours à des comportements compensatoires inappropriés (tels que les vomissements et l'utilisation de diurétiques ou de laxatifs) et est associé à une souffrance psychologique marquée. La sévérité du trouble est basée sur la fréquence de ces épisodes (cf annexe 1 : critères diagnostiques de l'hyperphagie boulimique selon le DSM-5). En 2009, l'équipe de Ashley Gearhardt met en évidence des similitudes comportementales (l'impulsivité principalement) et neurobiologiques (même altération du circuit dopaminergique) entre l'hyperphagie boulimique et l'addiction à une substance (Gearhardt et al, 2009). La crise boulimique elle-même, cette envie irrépressible, impérieuse de consommer un aliment, s'apparente fortement à un craving (comme on le retrouve dans les addictions aux substances). Dans l'hyperphagie boulimique, la tolérance (augmentation avec le temps de la quantité d'aliments consommés durant une crise pour obtenir le même effet apaisant), la perte de contrôle, la poursuite du comportement en dépit de ses conséquences négatives (la prise de poids par exemple) et une évolution chronique émaillée de nombreuses rechutes sont autant d'arguments pour assimiler hyperphagie boulimique et addiction. Certains auteurs ont tout de même objecté qu'il ne s'agissait pas vraiment d'une addiction, dans le sens où l'on n'observe pas de dépendance physique ou encore de syndrome de sevrage pour la nourriture (cf annexe 3 : critères diagnostiques du trouble de l'usage d'une substance selon le DSM-5).

2. L'addiction à l'alimentation : un autre type de trouble du comportement alimentaire

L'addiction à l'alimentation touche 5 à 10% de la population générale et sa prévalence s'élève entre 15 et 25% chez les sujets obèses (Meule et al, 2014). L'addiction à l'alimentation est donc plus fréquemment retrouvée chez les sujets souffrant d'obésité en comparaison à la population générale et il se pose la question d'une relation de cause à effet entre les deux affections. L'équipe d'Ashley Gearhardt pense que l'obésité serait une conséquence de l'addiction à l'alimentation (Gearhardt, 2009), tandis que Volkow et O'Brien voient plutôt l'obésité comme un trouble mental à proprement parler. L'obésité serait la résultante d'une motivation excessive pour la nourriture qui conduit à une prise compulsive et découplée de l'homéostasie énergétique (Volkow, 2007).

a) Une addiction comportementale

C'est en 1990 que Goodman évoque la notion d'addiction comportementale (Goodman, 1990). Sa définition de l'addiction a d'abord été descriptive. Il parle alors d'une « répétition d'actes susceptibles de provoquer du plaisir mais marqués par la dépendance à un objet matériel ou à une situation recherchés et consommés avec avidité. » C'est le psychanalyste, Fénichel, le premier qui, en 1957, a évoqué la notion de « toxicomanie sans drogue. » Goodman, en 1990, est parti du même postulat que Fénichel et a redéfini l'addiction comportementale en regroupant les critères du jeu pathologique et ceux de la dépendance à une substance. L'addiction à l'alimentation, comme addiction comportementale, a été tardivement évoquée (Hebebrand et al, 2014). Les critères de Goodman pour définir une addiction comportementale sont détaillés dans l'annexe 4.

b) Une addiction à une substance : l'aliment palatable comme substance psychoactive ?

Dans la veine de l'hypothèse de l'addiction comportementale, initialement, plusieurs auteurs ont dit que les aliments ne pouvaient pas produire d'effets comparables à ceux de substances psychoactives (Haddock et al, 2000). Pourtant, depuis les années 1960, des chercheurs se demandaient si certaines formes de surconsommations alimentaires n'étaient pas d'authentiques addictions et si certains aliments ne pouvaient pas avoir un potentiel addictogène. C'est à partir de 2000 que des travaux viennent conforter cette hypothèse. En effet, certains rats, après une période de sensibilisation au sucre, présenteraient effectivement des comportements proches de la dépendance : une augmentation de la consommation au fil

du temps (hyperphagie), l'apparition d'une tolérance, une activation du système de récompense majorée (Ahmed, 2012 ; Davis, 2013). Chez l'Homme aussi, des études ont abouti à des conclusions identiques (Bello et al, 2010). On commence alors à envisager des formes de TCA plus sévères correspondant à de véritables addictions à l'alimentation comparables en de nombreux points à une classique addiction à une substance.

(i) NEUROBIOLOGIE DE L'ADDICTION A L'ALIMENTATION

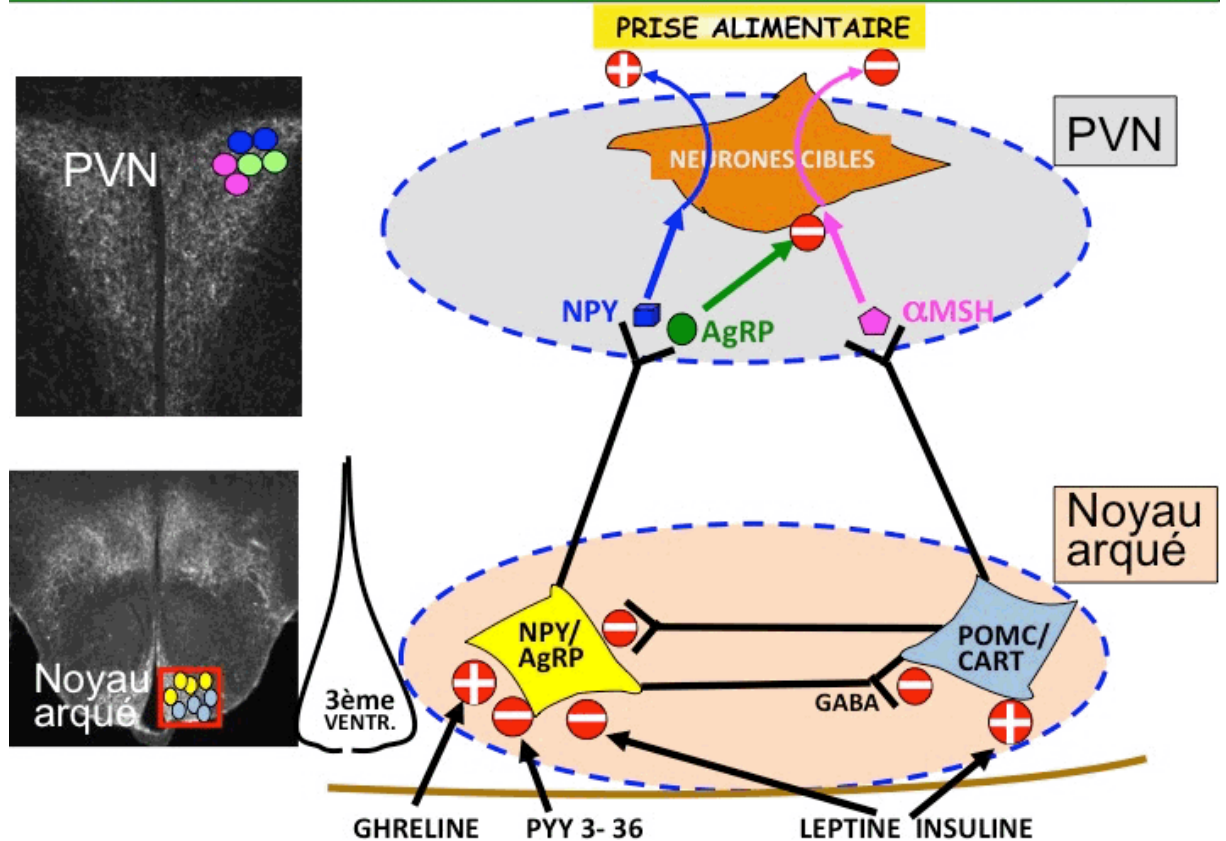
(a) MODELE BIO-PSYCHO-SOCIAL DE L'ADDICTION

Comme pour les addictions aux substances, au niveau neurobiologique, on retrouve une activation du système de récompense (système méso-cortico-limbique). La dopamine est sécrétée en réponse à la consommation d'aliments palatables (c'est-à-dire riches en sucres, graisses et sels), dans le noyau accumbens. La palatabilité est un concept important dans le domaine de l'addiction à l'alimentation. C'est en quelque sorte la « porte d'entrée » générale de l'addiction à l'alimentation, le catalyseur de cette addiction. Il s'agit de l'ensemble des caractéristiques alimentaires qui stimulent une réponse sélective (Church, 1979). Initialement, le concept de palatabilité était centré sur l'aliment lui-même (sa taille, son goût, sa consistance, son odeur, sa température, son aspect). En 1995, Forbes a élargi sa définition en intégrant l'expérience et l'état métabolique du sujet (Forbes, 1995). Cela renvoie au modèle bio-psycho-social actuel qui dit que l'addiction est « la résultante d'une rencontre entre une personne vulnérable, un produit au pouvoir addictif et un contexte particulier » (Olivenstein, 1983). Comme dans les addictions classiques, on retrouve le « craving » dans les addictions à l'alimentation, qui correspond au désir intense de consommer un aliment qui est le plus souvent palatable. On dit que ces aliments auraient un potentiel similaire à celui de la cocaïne ou de l'alcool par exemple (Ahmed, 2012 ; Davis, 2013). La survenue du craving alimentaire est associée à une multitude de déclenchements tels que les modifications biologiques liées à la menstruation, les altérations de l'humeur et les stimuli sensoriels (odeurs, photographies, imagination). Il est souvent associé au grignotage, à la diminution de la volonté de restriction alimentaire et à des crises d'hyperphagie. Le craving n'est pas seulement causé par la privation nutritionnelle ou calorique mais également par la monotonie sensorielle. Il est étroitement lié à l'image qu'on possède de l'aliment désiré.

(b) REGULATION CENTRALE DE LA PRISE ALIMENTAIRE

Le craving implique une dysrégulation de la prise alimentaire, elle-même régulée au niveau central par le biais de nombreux neurotransmetteurs. Le tronc cérébral est la structure de la régulation homéostatique de l'alimentation (Ochner, 2012). Il reçoit les signaux de la sphère oropharyngée et de l'aire intestinale via les afférences vagales et le noyau du tractus solitaire. Ces signaux renseignent sur les propriétés organoleptiques (goût et texture) de la nourriture. Parallèlement, le tronc cérébral intègre les informations des « hormones de la faim » (ghréline, leptine, insuline). Le rétrocontrôle sur la sphère intestinale se fait via le noyau dorsal du nerf vague (X). A la base de l'hypothalamus, le noyau arqué, acteur clé de la régulation énergétique de la prise alimentaire, contient les neurones orexigènes (neurones à neuropeptide Y et Agouti related Protein (AgRP)) et les neurones anorexigènes à pro-opiomélanocortine (POMC) qui produisent la alpha-MSH et le cocaine and metamphetamine related transcript (CART). Les neurones POMC/CART diminuent l'apport alimentaire et augmentent les dépenses énergétiques. Les neurones NPY/AgRP inhibent les neurones POMC/CART et libèrent l'AgRP, un antagoniste des récepteurs à la mélanocortine. Les neurones du noyau arqué se projettent vers les neurones dits de « second ordre », situés dans le noyau paraventriculaire, le noyau ventromédian de l'hypothalamus et l'hypothalamus latéral. Les « neurones de second ordre » vont complexifier la régulation de l'appétit en produisant des orexines. Ces hormones sont importantes pour intégrer dans la mémoire les indices environnementaux associés aux aliments consommés, donc pouvant potentiellement devenir déclencheurs du craving et de la prise compulsive. Pour finir, le système méso-cortico-limbique intègre les informations des hormones de la faim et de ces centres de l'appétit. La leptine et l'insuline, anorexigènes, diminuent l'activité dopaminergique tandis que la ghréline, orexigène, l'augmente.

CONTROLE DE LA PRISE ALIMENTAIRE PAR LES NEURONES NPY/AgRP ET POMC/CART



La sérotonine est également un régulateur important de l'appétit, de l'humeur et de la préférence de certains aliments. De faibles taux de sérotonine vont d'une part engendrer un état dépressif et d'autre part stimuler l'appétit avec une préférence pour les glucides. Un stress chronique peut entraîner une forte consommation de glucides comme tentative d'automédication (alimentation émotionnelle).

Le système opioïde endogène agit lui aussi sur la régulation de l'appétit (Ledford, 2008). L'injection d'un agoniste des récepteurs opioïdes induit la prise alimentaire chez le rat. Quand l'agoniste est spécifique du récepteur μ , la prise alimentaire se concentre sur les aliments gras et sucrés. Par contre, l'utilisation de bloqueurs aux opiacés comme la naloxone a montré son efficacité sur la consommation d'aliments riches en graisse.

(ii) ECHELLE D'ADDICTION A L'ALIMENTATION (YFAS)

A partir des différentes données cliniques et neurobiologiques, le concept d'addiction à l'alimentation commence ainsi à être mieux étudié et défini. En ce sens, l'équipe d'Ashley Gearhardt de l'université de Yale a ainsi développé un questionnaire d'addiction à l'alimentation, la Yale Food Addiction Scale (YFAS). Cette échelle, qui a été développée en

appliquant au comportement alimentaire les critères DSM-IV-TR habituellement retrouvés dans le cadre des addictions aux substances psychoactives (cf annexe 3), permet une mesure fiable et valide des comportements alimentaires de type addictifs chez l'adulte (Gearhardt et al, 2009). Un des résultats notables de cette étude était que 56.8% des patients présentant une hyperphagie boulimique avaient également les critères d'addiction alimentaire.

(iii) FACTEURS ASSOCIES A L'ADDICTION A L'ALIMENTATION

En 2011, l'équipe de recherche de Caroline Davis a mené une étude cas-témoin sur une population mixte à qui ils ont fait passer l'échelle YFAS. Ils ont ainsi prouvé que l'addiction à l'alimentation était un syndrome clinique avec des comorbidités psychiatriques et un profil psycho-comportemental similaire à celui des troubles de l'usage de drogues. A partir de cette étude et d'autres travaux, on a pu établir une liste de plusieurs facteurs associés de manière significative à l'addiction à l'alimentation (Cathelain et al, 2016). Parmi les facteurs individuels, on retrouvait le fait d'être une femme, célibataire, d'âge avancé, présentant une altération de l'estime de soi et privilégiant la consommation d'aliments gras et sucrés dans des contextes d'émotions négatives ressenties. Etaient également retrouvées une impulsivité attentionnelle, des difficultés de mentalisation et des difficultés de régulation émotionnelle. Le principal facteur biologique associé était l'obésité (mais l'addiction à l'alimentation n'était pas forcément associée à une obésité sévère). Au niveau neurobiologique, on retrouvait une activation importante du circuit de la récompense et une moindre activation des régions inhibitrices. Au niveau psychopathologique, on retrouvait davantage de dépressions, d'états de stress post-traumatique et de TDA/H. Il y avait également des épisodes de craving plus fréquents et plus intenses, plus de comportements boulimiques (avec ou sans vomissement), plus d'hyperphagie boulimique et de boulimie nerveuse et dans une moindre mesure d'anorexie mentale. De plus, chez les sujets présentant une addiction à l'alimentation, on retrouvait plus fréquemment des antécédents de traumatismes physiques ou sexuels.

(iv) ADDICTION A L'ALIMENTATION ET TDA/H

On l'a vu précédemment, addictions et TDA/H sont associés de manière significative. L'addiction à l'alimentation est donc probablement retrouvée plus fréquemment chez les sujets souffrant de TDA/H.

D'ailleurs, plusieurs études ont montré une association significative entre TDA/H et trouble du comportement alimentaire (Curtin et al, 2013 ; Biederman et al, 2007 ; Yoshimasu et al, 2012) et une corrélation entre la sévérité du TDA/H et la sévérité des symptômes du TCA. Il existe diverses hypothèses pour expliquer cette association. Tout d'abord, celle d'une cooccurrence, ensuite, plusieurs études suggèrent que le TDA/H est prédicteur de trouble du comportement alimentaire (Mikami et al, 2010 ; Mikami et al, 2008 ; Neumark-Sztainer et al, 1995). Ce serait via le critère d'impulsivité essentiellement. Des études ont donné un argument de plus en faveur de cette hypothèse : traiter le patient TDA/H+ par méthylphénidate améliore également son trouble du comportement alimentaire (Drimmer, 2003 ; Schweickert et al, 1997). La dernière hypothèse est que le TCA contribuerait à l'apparition des symptômes du TDA/H (Cortese et al, 2007). Les sujets boulimiques arrêteraient toutes leurs activités, concentreraient toute leur attention sur la recherche irrefreinée de nourriture. La suralimentation elle-même augmenterait l'apparition des symptômes de TDA/H.

Le TCA le plus fréquemment concerné par le TDA/H est, comme pour l'obésité, l'hyperphagie boulimique (Nazar et al, 2013). Cette association implique davantage de comorbidités psychiatriques. Le plus fort facteur prédicteur d'hyperphagie boulimique serait l'épisode dépressif majeur. Les deux hypothèses principales sont que l'hyperphagie boulimique soulagerait la dysrégulation de l'humeur (augmentation de la concentration de tryptophane et de sérotonine), et que la dépression provoquerait une augmentation de l'appétit (dans sa forme atypique).

Que l'hyperphagie boulimique soit ainsi retrouvée associée de manière significative à diverses pathologies mettant en jeu le circuit de la récompense (activation des noyaux striataux dopaminergiques), comme l'addiction à l'alimentation, l'obésité, le TDA/H, questionne sur l'hypothèse que l'addiction à l'alimentation soit en fait une forme plus sévère de trouble du comportement alimentaire.

Le principal lien entre ces différents éléments (obésité, TDA/H, addictions) serait donc une altération du système de récompense dopaminergique (« reward deficiency syndrome ») (Davis et al, 2007 ; Kamarajan et al, 2010 ; Blum et al, 2008), c'est-à-dire une diminution de la concentration dopaminergique qui s'exprime à travers divers comportements impulsifs, compulsifs, addictifs.

II- Problématique

C'est donc l'altération du système de récompense qui nous intéresse et en particulier, comment elle lie ces pathologies (médicales, psychiatriques et addictologiques) et comment ces pathologies s'influencent entre elles. L'association entre TDA/H et obésité est bien documentée dans la population générale (Lam et al, 2009 ; Pagoto et al, 2009 ; Waring et al, 2008 ; Kim et al, 2011 ; Fuemmeler et al, 2011). Le TDA/H serait un facteur de risque d'obésité et il serait également un frein à l'efficacité de la prise en charge de l'obésité (Pagoto et al, 2012 ; Altfas, 2002). Plusieurs études suggèrent que le TDA/H empêcherait le succès du traitement de l'obésité et que le traitement du TDA/H augmenterait significativement l'efficacité des stratégies de perte de poids (Cortese et al, 2014b ; Faraone et al, 2006). Le traitement par méthylphénidate lui-même pourrait induire une perte de poids (Levy et al, 2009) et il y aurait également des effets sur des patients obèses non TDA/H (Anderson et al, 2002).

La chirurgie reste le traitement le plus efficace de l'obésité morbide ou modérée avec des comorbidités sévères (HAS, 2009). Cependant, environ 20% des patients n'ont pas une perte de poids significative à moyen terme (soit ils ne perdent pas suffisamment de poids, soit ils reprennent plus de 50% du poids perdu) (Van Hout et al, 2009 ; Herpertz et al, 2004). Parler d'échec de ce type de prise en charge ne repose pas seulement sur l'étude de l'évolution pondérale. L'échec se manifeste également par une non inversion du rapport masse grasse – masse maigre, et sur la non amélioration des complications somatiques de l'obésité (dyslipidémie, diabète, HTA par exemple). L'échec peut se manifester par l'apparition ou l'aggravation d'un mal-être psychologique, un épisode dépressif par exemple, ou par la non amélioration ou même l'altération de la qualité de vie postopératoire.

Le TDA/H a une influence sur le contrôle du poids. Les principaux critères du TDA/H, l'inattention, la sensibilité à la récompense, l'impulsivité, pourraient mener à des comportements favorisant l'émergence de l'obésité. Tout d'abord, l'inattention impacte la capacité du sujet à mener un objectif à terme tel qu'un régime, une activité physique régulière par exemple, et par conséquent à réguler son poids. Cela aboutit donc à des habitudes alimentaires irrégulières et à une faible adhésion au régime (Fleming et al, 2002 ; Schweickert et al, 1997). Cette inattention pourrait également altérer la conscience de la faim et la sensation de satiété. Cela provoque entre autre un défaut de planification des repas, avec un

rythme anarchique des repas, une augmentation dans la taille des portions. Schweickert fait l'hypothèse en 1997 que la compulsion alimentaire serait un mécanisme de compensation de la frustration à des difficultés attentionnelles et organisationnelles. En 2009, Riverin et Tremblay avancent que le patient TDA/H ferait un effort plus important pour réaliser une tâche nécessitant un effort mental soutenu, ce qui augmenterait anormalement son appétit et à long terme, entraînerait une prise de poids. En 2008, Waring et Lapane avançaient que les sujets TDA/H passeraient davantage de temps devant la télévision et les jeux vidéo, au détriment de l'activité physique.

L'augmentation de la sensibilité à la récompense, qu'on retrouve surtout dans le TDA/H de type inattentif (Volkow et al, 2009) entraîne une appétence, que ce soit pour la nourriture, les drogues, le sexe... Cela implique le système dopaminergique méso-cortico- limbique. Les aliments palatables ingérés entraîneraient une augmentation de l'activation dopaminergique. Schématiquement, on peut dire que manger serait en quelque sorte une automédication pour les sujets TDA/H (comme le pourrait être la consommation d'alcool ou d'héroïne). La relation entre TDA/H et obésité est donc médiée par l'addiction à l'alimentation.

L'impulsivité est caractérisée par une perte de contrôle, un déficit d'inhibition et une difficulté à différer. Les sujets impulsifs sont donc plus à risque de suralimentation (surconsommation sans faim avec une faible conscience des apports caloriques), de prise de poids et d'obésité (Davis et al, 2006).

Le TDA/H est associé de manière significativement négative à un bien-être psychologique de l'individu plus altéré, notamment en réponse à l'acceptation de sa nouvelle image corporelle. Cela peut se manifester au travers d'un épisode dépressif majeur ou du développement d'une addiction. Ces diverses comorbidités psychiatriques vont renforcer le risque d'échec du traitement de l'obésité.

Pour étayer ce propos, nous cherchons dans cette étude à démontrer que le TDA/H est associé de manière significative à une moindre efficacité de la chirurgie bariatrique. Pour cela, nous partons de plusieurs hypothèses de travail.

III- Objectifs et hypothèses de travail

Nous avons donc formulé les objectifs et les hypothèses suivants :

A. Objectifs de la recherche

- Déterminer la prévalence du TDA/H dans une population de patients obèses suivis dans un service de nutrition et la comparer à celle dans la population générale.
- Comparer l'évolution postopératoire de deux sous-groupes de patients ayant subi une chirurgie bariatrique, l'un comprenant des patients diagnostiqués TDA/H et l'autre des patients non TDA/H, en termes de perte de poids ou de reprise de poids, en termes de composition corporelle et de dépense énergétique de repos, en termes de données biologiques (apparition ou aggravation d'une dyslipidémie, d'un diabète par exemple), en termes de comorbidités psychiatriques (présence, aggravation d'un syndrome dépressif, présence d'une hyperphagie boulimique voire d'une addiction à l'alimentation) et en termes de qualité de vie (amélioration ou au contraire, altération).
- Déterminer chez les patients diagnostiqués TDA/H si le fait de présenter une addiction à l'alimentation est associé à une évolution postopératoire plus péjorative.
- Evaluer les sensibilités, spécificités, valeurs prédictives positives et valeurs prédictives négatives des échelles WURS et ASRS en comparaison avec la DIVA.

B. Hypothèses de travail

1. Hypothèse principale

- 1) Les patients TDA/H perdent moins de poids après la chirurgie, ou bien en reprennent davantage à moyen terme, que les patients non TDA/H.

2. Hypothèses secondaires

- 2) La prévalence du TDA/H dans notre population est supérieure à celle retrouvée dans la population générale.

- 3) Les comorbidités somatiques des patients TDA/H s'améliorent moins ou pas du tout comparativement aux patients non TDA/H. On retrouve plus de cas de diabète de type 2 et de dyslipidémies après la chirurgie chez les patients TDA/H.
- 4) La qualité de vie des patients TDA/H s'améliore moins ou s'altère après la chirurgie en comparaison aux patients non TDA/H.
- 5) On retrouve plus de dépressions avant et après la chirurgie chez les patients TDA/H que chez les non TDA/H.
- 6) On retrouve davantage d'hyperphagie boulimique et d'addiction à l'alimentation chez les patients TDA/H comparativement aux non TDA/H.
- 7) L'évolution postopératoire est d'autant plus péjorative que TDA/H et addiction à l'alimentation sont associés.
- 8) Les échelles WURS et ASRS ont des qualités métrologiques satisfaisantes en comparaison avec la DIVA.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

I- Population et procédure

A. Population : critères d'inclusion et d'exclusion

Cette étude longitudinale a été menée dans le cadre de l'activité clinique de psychiatrie et d'addictologie au sein du service de médecine interne – nutrition de l'hôpital Bretonneau au CHRU de Tours. Elle fait suite à une étude transversale effectuée en 2014 (Thèse de médecine – DES de psychiatrie de Julie Frammery, 2014) ayant mis en évidence une prévalence statistiquement significative de TDA/H (14,4%) chez 125 patients obèses (en utilisant l'ASRS, Adult ADHD Self Report Scale et la WURS, Wender Utah Rating Scale, comme échelles) ainsi qu'une association significative entre TDA/H, hyperphagie boulimique et addiction à l'alimentation (en utilisant la BES, Binge Eating Scale et la YFAS, Yale Food Addiction Scale). Ces patients avaient tous une obésité morbide au moment du début de leur prise en charge.

Nous avons, à notre tour, inclus 105 de ces 125 patients obèses. Les critères d'inclusion et d'exclusion restaient donc globalement les mêmes :

Critères d'inclusion :

- Age au moment de l'inclusion supérieur ou égal à 18 ans.
- Patients ayant consulté le service de médecine interne – nutrition du CHRU de Tours pour prise en charge d'une obésité avant le 01/01/2013.
- Patients francophones.
- Patients ayant accepté de participer à l'étude de 2014.
- Information loyale et éclairée du patient.

Critères d'exclusion :

- Patients qui n'avaient pas répondu en 2014 à l'YFAS (questionnaire de dépistage de l'addiction à l'alimentation).
- Obésité d'origine endocrinienne (ex : SOPK).
- Obésité syndromique (ex : syndrome de Prader-Willi).

Les données concernant les patients ayant un suivi avant le 01/01/2013 en vue d'une prise en charge de leur obésité ont été recueillies initialement, puis à 1 an, à 2 ans et 5 ans de l'intervention chirurgicale.

Parmi les 105 patients, on comptait 14 hommes (13.3%) et 91 femmes (86.7%). La moyenne d'âge était de 46.5 ans.

B. Procédure

1. Recueil de données

Pour les 105 patients inclus dans l'étude, nous avons repris, via le dossier patient, les données sociodémographiques, les poids, les données métaboliques (dépense énergétique de repos et composition corporelle), les données biologiques et les questionnaires suivants : EQVOD, Beck (BDI), YFAS et BES, disponibles au moment du bilan pré-chirurgical.

Sur les 105 patients, 85 ont été retenus pour la chirurgie bariatrique. Pour ces 85 patients, nous avons recueillis ces mêmes données à 1 an, 2 ans et 5 ans de l'intervention.

Nous avons fait passer la DIVA aux 105 patients. Pour cela, nous avons organisé des rendez-vous avec chaque patient. Ceux étant dans l'impossibilité de s'y rendre ont reçu par voie postale l'adaptation de la DIVA en auto-questionnaire.

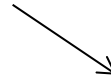
Obtention des questionnaires concernant les 125 patients ayant participé à l'étude transversale effectuée en 2014 par J. Frammery (thèse).



Inclusion dans l'étude des 105 patients pour lesquels nous sommes en mesure de faire le diagnostic d'addiction à l'alimentation (échelle YFAS remplie).



36 DIVA passées en hétéro-questionnaires



69 DIVA passées en auto-questionnaires



Recueil des données cliniques (à 1 an, 2 ans et 5 ans) de manière rétrospective des 85 patients ayant subi une intervention chirurgicale.

Analyse de données.

2. Critères de jugement

Nous avons comparé les deux groupes (TDA/H et non TDA/H) en termes de caractéristiques sociodémographiques. Le critère de jugement principal était la perte de poids après l'intervention chirurgicale. Les critères de jugement secondaires étaient la qualité de vie, l'évolution des paramètres métaboliques et biologiques, l'évolution des symptômes dépressifs.

II- Mesures

Les variables suivantes ont été recueillies et mesurées :

1. Les caractéristiques sociodémographiques

Cela correspond au genre, à l'âge et à la catégorie socioprofessionnelle telle que définie par l'INSEE.

2. Les caractéristiques pondérales

Il s'agit de l'âge de début des problèmes de poids, le poids maximal atteint tout au long de la vie du patient, la taille permettant ainsi de calculer l'indice de masse corporelle (IMC) maximal et aux différents instants de l'étude, le poids au moment de la prise en charge, à 1 an, 2 ans et 5 ans. Le poids permettra de déterminer s'il y a eu ou non une perte de poids après l'opération, et en s'intégrant dans le calcul de l'IMC permettra de déterminer la sévérité de l'obésité.

3. La prise en charge

On va déterminer l'année de prise en charge, le type de prise en charge (suivi nutritionnel ou prise en charge chirurgicale) et s'il existe un antécédent de prise en charge antérieure.

4. La prise de traitements psychotropes (anxiolytiques, antidépresseurs ou antipsychotiques)

5. Les données métaboliques

Il s'agit de la dépense énergétique de repos et de la composition corporelle.

La dépense énergétique de repos (ou métabolisme de repos) a été mesurée initialement, à 1 an, 2 ans et 5 ans, par calorimétrie indirecte. Le métabolisme de repos correspond à l'énergie dépensée en post-absorptif, au repos sans mouvement, allongé, éveillé et à thermoneutralité. Il correspond à une situation où l'exercice physique et l'alimentation exercent une influence minimale sur le métabolisme. En d'autres termes, cela représente l'énergie requise pour maintenir à minima l'activité métabolique des tissus, l'énergie

nécessaire pour assurer la circulation du sang, la respiration et les fonctions gastro-intestinales, hépatiques et rénales. Le métabolisme de repos est fonction de 5 paramètres : le sexe (la dépense énergétique de repos est plus élevée chez l'homme), la taille (la dépense énergétique de repos augmente avec la taille), l'âge (la dépense énergétique de repos diminue avec l'âge), le poids (un sujet en surpoids, pour se déplacer, sollicite davantage ses muscles, cela entraîne une augmentation de la masse musculaire et donc une augmentation de la dépense énergétique de repos) et le contexte génétique.

La composition corporelle est elle aussi mesurée à ces mêmes instants. La masse maigre, qui comprend les tissus métaboliquement actifs de l'organisme, est le principal déterminant du métabolisme basal comme de repos. Elle explique de 70 à 80% de la variabilité du métabolisme de repos, contre 2% pour la masse grasse (ce chiffre passe à 10% chez les sujets obèses).

Dans les cas d'obésité sévère avec sédentarité extrême, la masse grasse augmente, frôlant parfois les 50% tandis que la dépense énergétique de repos diminue. Après la mise en place de règles hygiéno-diététiques, on s'attend à une inversion de cette tendance. C'est dans cette idée que nous avons décidé d'observer ces variables au fil du temps.

6. Les données biologiques

Ces variables (glycémie, hémoglobine glyquée (HbA1c), insulinémie, adiponectinémie, leptinémie, cholestérol et triglycérides) sont mesurées initialement, à 1 an, 2 ans et 5 ans.

Les données biologiques que nous avons décidées d'étudier ont été choisies en lien avec les principales complications somatiques entraînées par l'obésité. La première est le diabète de type 2 pour laquelle nous mesurons la glycémie à jeun, l'hémoglobine glyquée et l'insulinémie. L'insuline est une hormone anorexigène, elle est souvent très augmentée chez les sujets obèses, le tissu grasseux devenant insensible à l'insuline, entraînant une plus grande décomposition des triglycérides. On mesure donc également le taux de triglycérides. La seconde complication est la dyslipidémie pour laquelle nous étudions le cholestérol total, le HDL-cholestérol, le LDL-cholestérol et les triglycérides.

Nous avons également relevé la leptinémie (du grec *leptos*, mince). La leptine est autrement appelée « hormone de satiété. » C'est une hormone digestive qui régule les réserves de graisses dans l'organisme en contrôlant les sensations de satiété. C'est une hormone

anorexigène. Elle agirait également sur le métabolisme énergétique en stimulant les dépenses énergétiques. Chez le sujet obèse, l'expression de son gène (*ob*) dans le tissu adipeux et sa concentration plasmatique sont augmentées par rapport à un sujet de poids normal. La leptine est un « marqueur » biologique de la quantité de masse grasse. L'augmentation de la leptine plasmatique chez l'obèse a conduit au concept de « résistance » à l'action de la leptine endogène.

Enfin, nous avons recueilli les valeurs d'adiponectine. Cette dernière est une molécule produite par le tissu adipeux qui est impliquée dans la régulation du métabolisme des lipides et du glucose. Sa concentration plasmatique est diminuée chez les sujets obèses et inversement corrélée à l'IMC. La perte pondérale s'accompagne d'une augmentation du taux d'adiponectine circulante et de l'expression de son gène.

7. Evaluation du TDA/H :

a) DIVA 2.0

L'évaluation du TDA/H, dans notre étude, a été faite par un hétéro-questionnaire, également adapté en auto-questionnaire pour les patients n'ayant pas la possibilité de se rendre à un rendez-vous : DIVA 2.0 (Diagnostisch Interview Voor ADHD 2.0), questionnaire diagnostique reprenant les différents items diagnostic du TDA/H du DSM-IV-TR (cf annexe 5). La DIVA nous a permis de déterminer le statut TDA/H ou non de chaque patient. A partir de là, nous avons identifié deux groupes : les patients obèses TDA/H et les patients obèses non TDA/H. Nous avons comparé l'évolution clinique au fil du temps de ces deux groupes après la chirurgie, à trois instants clés (1 an, 2 ans et 5 ans).

Cette échelle diagnostique du TDA/H créée par JJS Kooij et MH Francken en 2010 (Kooij et Francken, 2010 ; Kooij et al, 2010) a pour intérêt de se réaliser sous forme d'un entretien semi-structuré, contrairement aux auto-questionnaires préexistants qui ne permettaient alors qu'un simple dépistage (ASRS et WURS). Elle est basée sur les critères du DSM-IV-TR.

La principale exigence du diagnostic est que les symptômes du TDA/H soient apparus dans l'enfance et aient persisté jusqu'à l'évaluation. Il doit également y avoir un retentissement significatif clinique ou psychosocial, dans au moins deux domaines de la vie courante. Le retentissement dans l'enfance est donc évalué par un entretien rétrospectif, d'où l'importance, si cela est possible, d'effectuer l'entretien en présence de personnes qui ont connu le patient enfant (ex : les parents).

L'échelle est faite de trois parties (1- inattention, hyperactivité, impulsivité ; 2- âge de début ; 3- altération du fonctionnement due aux symptômes) qui reprennent les 18 critères diagnostiques, à coter à chaque fois dans l'enfance et à l'âge adulte. On recherche ensuite un retentissement aux deux périodes de la vie dans au moins 2 des 5 domaines suivants : travail et scolarité, relation aux autres et vie familiale, contacts sociaux, temps libre et divertissements et estime de soi.

b) ASRS V1.1 et WURS-25

Dans l'étude qui précède notre travail (Thèse de médecine – DES de psychiatrie de Julie Frammery), deux échelles avaient été utilisées conjointement pour dépister le TDA/H : l'ASRS V1.1 et la WURS-25.

L'ASRS V1.1 (Adult Self-Report Scale Version 1.1) est une échelle d'auto-évaluation qui a été développée par plusieurs chercheurs dont L. Adler pour l'Organisation Mondiale de la Santé. Elle est fondée sur les 18 symptômes de TDA/H du DSM-IV. Ses questions se focalisent sur les manifestations du TDA/H chez l'adulte. Son contenu reflète également l'importance donnée par le DSM-IV aux symptômes, aux retentissements et à l'histoire pour aboutir à un diagnostic correct. Il a été prouvé que les six premières questions avaient la meilleure valeur prédictive de présence d'un TDA/H, ce qui a permis de les utiliser isolément comme outil de dépistage (comme cela a été fait dans le travail de J. Frammery) (Kessler et al, 2005). Un score supérieur ou égal à 4 est en faveur d'un probable TDA/H et doit inciter le clinicien à confirmer le diagnostic par un entretien clinique.

Une étude d'Elias Dakwar (Dakwar et al, 2012) qui comparait l'ASRS-V1.1 et la WURS-25 à la CAADID ont retrouvé des qualités métrologiques satisfaisantes à l'ASRS-V1.1 : sensibilité de 66.67%, spécificité de 81.82%, valeur prédictive positive de 41.67% et valeur prédictive négative de 92.65%.

L'ASRS-V1.1 a été traduite et validée en français par Hervé Caci, Jacques Bouchez et Franck Baylé (2008).

La WURS-25 (Wender Utah Rating Scale-25) est une échelle d'auto-évaluation rétrospective. Cette version à 25 items est un abrégé de la première version à 61 items. Le patient doit coter chaque item selon le souvenir qu'il a de son comportement lorsqu'il était enfant sur une échelle de 0 (pas du tout) à 4 (beaucoup). Elle évalue 4 dimensions : les problèmes émotionnels et affectifs, impulsivité – trouble de conduite, impulsivité –

hyperactivité et difficultés d'attention. Le seuil pour évoquer un probable TDA/H dans l'enfance est un score de 46.

Cette échelle a une bonne sensibilité mais manque de spécificité. Elle a été validée et traduite dans de nombreuses langues, dont le français (Baylé et al, 2003).

8. Evaluation de la qualité de vie : EQVOD

Selon la définition de 1998 de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), la qualité de vie est une conception multidimensionnelle qui correspond à « la perception qu'un individu a de sa place dans l'existence, dans le contexte de la culture et du système de valeur dans lequel il vit, et en relation avec ses objectifs, ses attentes, ses normes et ses inquiétudes. C'est un concept très large, influencé de manière complexe par la santé physique du sujet, son état psychologique, son niveau d'indépendance, ses relations sociales ainsi que sa relation aux éléments essentiels de son environnement. » Ce concept semble important à évaluer au vue des conséquences multiples qu'a l'obésité dans la vie de l'individu.

L'évaluation de la qualité de vie a été faite par l'auto-questionnaire EQVOD (Echelle de Qualité de Vie, Obésité et Diététique) : 36 questions réparties en 5 dimensions : impact physique (11 questions), impact psychosocial (11 questions), impact sur la vie sexuelle (4 questions), bien-être alimentaire (5 questions) et vécu des régimes (5 questions). Celle-ci a été recueillie initialement, à 1 an, 2 ans et 5 ans.

L'EQVOD a été validée en français en 2005 à partir du questionnaire américain IWQOL (Impact Weight Quality of Life Questionnaire) par O. Ziegler (Ziegler et al, 2005) (cf annexe 6). Ce questionnaire initial (91 items) a été réduit afin d'obtenir un questionnaire adapté aux facteurs socio-culturels de l'obésité et à son traitement diététique en France. Les analyses réalisées ont permis de mettre en évidence des bons résultats en ce qui concerne la validité de construction et la fiabilité interne (Cronbach $\alpha > 0.7$) du questionnaire, ainsi que sa validité clinique. Sa reproductibilité a été également jugée satisfaisante (coefficient de corrélation intra-classe > 0.8).

9. Evaluation de la dépression : inventaire abrégé de Beck ou BDI (Beck Depression Inventory)

La recherche d'un syndrome dépressif et l'évaluation de son intensité le cas échéant ont été faites à l'aide de l'inventaire abrégé de dépression de Beck : auto-questionnaire de 13 items (réalisé initialement, à 1 an, 2 ans et 5 ans) (cf annexe 7).

Cette échelle d'auto-évaluation mesure les cognitions dépressives. Elle est destinée à évaluer les aspects subjectifs de la dépression. Elle complète l'échelle de dépression de Hamilton ou la MADRS qui sont principalement des échelles d'évaluation des composantes somatiques de la dépression. Elle est composée de 13 items (gradués de 0 à 3) et donne une note globale allant de 0 à 39. Elle a été initialement développée par Beck en 1962, elle comprenait alors 21 items. Une version étendue à 25 items a ensuite été proposée par P. Pichot. Elle a ensuite été abrégée par Beck en 1972.

Elle permet d'alerter le clinicien qui utilise les différents seuils de gravité retenus par Beck et Beamesderfer (Beck, Beamesderfer, 1974) :

- 0-4 : pas de dépression ;
- 5-7 : dépression légère ;
- 8-15 : dépression modérée ;
- ≥ 16 : dépression sévère.

Elle a été validée par plusieurs études mais son pouvoir de discrimination de l'intensité de la dépression a été discuté. Sa corrélation avec l'inventaire de Beck à 21 items est très élevée (Collet et al, 1986).

Cet instrument est bien accepté des patients et facile à administrer du fait de sa brièveté.

Ces deux auto-questionnaires (EQVOD et Beck-13 items) faisaient partie du bilan systématique effectué par le service de médecine interne – nutrition dans le suivi périodique des patients ayant subi une prise en charge chirurgicale de leur obésité.

10. Evaluation de l'hyperphagie boulimique : BES

L'hyperphagie boulimique a été évaluée à l'aide de la Binge Eating Scale, un questionnaire à 16 items, développé par J. Gormally et al en 1982, et spécifiquement destiné aux personnes obèses. Cette échelle évalue à la fois les manifestations comportementales

(quantité de nourriture consommée) et les réponses émotionnelles, cognitives telles que la culpabilité, la honte, à l'égard d'une consommation excessive et des crises de boulimie. Les comportements alimentaires perturbés sont classés en 3 différents niveaux de gravité : les non-bingers (score ≤ 17), bingers modérés (score compris entre 18 et 26), et bingers sévères (score ≥ 27). Certains auteurs suggèrent également son utilité potentielle comme instrument de dépistage du diagnostic d'hyperphagie boulimique (Grenno et al, 1995 ; Ricca et al, 2000).

En ce qui concerne ses qualités psychométriques étudiées dans différentes études, la BES a une bonne fidélité test – retest ($r = 0.87$, $p < 0.001$) (Grenno et al, 1995). De même, ses valeurs de sensibilité de 84.8% et de spécificité de 74.6% sont bonnes (Ricca et al, 2000).

Une version française a été validée en 2016 (Brunault et al, 2016b) auprès d'une population non clinique et de patients obèses morbides candidats à la chirurgie bariatrique (cf annexe 8). On a retrouvé une bonne consistance interne (respectivement, $\alpha = 0.93$ et $\alpha = 0.88$) et une bonne validité de construit vis-à-vis du recours à des comportements compensatoires en population clinique (et seulement chez les sujets obèses ou en surpoids de la population non clinique).

11. Evaluation de l'addiction à l'alimentation : YFAS 2.0

La Yale Food Addiction Scale (YFAS) est une échelle validée de mesure des comportements alimentaires de type addictif chez l'adulte, qui est basée sur les critères de dépendance à une substance du DSM-IV (Gearhardt et al, 2009). Il s'agit donc d'une extension du concept d'addiction au domaine alimentaire.

Initialement, il s'agissait d'un auto-questionnaire de 25 items mesurant les symptômes d'addiction alimentaire qui ont eu lieu au cours des 12 derniers mois. En 2016, une seconde version a été développée en anglais (YFAS 2.0) en fonction des nouveaux critères DSM-5 définissant un trouble de l'usage d'une substance (Gearhardt et al, 2016), cette version ayant été récemment validée en français (Brunault et al, 2016c). Cette échelle s'intéresse donc aux critères de tolérance, de sevrage, de prise en quantité supérieure ou sur un laps de temps plus long que ce que la personne avait envisagé, de désir persistant ou efforts infructueux pour diminuer ou contrôler l'utilisation de la substance, de temps considérable passé à faire le nécessaire pour se procurer la substance, la consommer ou récupérer de ses effets, de craving (envie impérieuse, fort désir ou besoin pressant de consommer la substance), de consommation continue de la substance malgré des problèmes interpersonnels ou sociaux, persistants ou récurrents, causés ou exacerbés par les effets de la substance, de diminution ou

d'abandon des activités sociales, occupationnelles ou de loisirs en raison de l'utilisation de la substance, de consommation répétée d'une substance dans des situations où cela peut être physiquement dangereux et de 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. Elle comporte aussi des items additionnels pour déterminer le handicap et la détresse causés par l'alimentation. Le diagnostic d'addiction à l'alimentation est posé s'il y a au moins 3 critères présents au cours des 12 derniers mois et que la souffrance ou le niveau de détresse étaient cliniquement significatifs.

Cette échelle a été comparée à la précédente et validée en anglais et a démontré une bonne consistance interne ($\alpha = 0.90$) et de bonnes validité convergente et validité discriminante (Gearhardt et al, 2016). Une version française de la YFAS version DSM-5 a été traduite et validée par Brunault et al, en 2016 dans un échantillon non clinique (cf annexe 9).

Tableau 1 : correspondance entre mesures et échelles

| <u>Mesures</u> | <u>Echelles</u> |
|---|--|
| Données métaboliques : dépense énergétique de repos (kcal/j), masse grasse (kg), masse maigre (kg) | |
| Données biologiques : glycémie (mmol/L), HbA1c (%), insuline (pmol/L), adiponectine ($\mu\text{g/mL}$), leptine (ng/mL), cholestérol total (g/L), HDL-cholestérol (g/L), LDL-cholestérol (g/L), triglycérides (g/L) | |
| TDA/H | Diagnostisch Interview Voor ADHD (DIVA 2.0) |
| Qualité de vie | Echelle de Qualité de Vie, Diététique et Obésité (EQVOD) |
| Dépression | Beck Depression Inventory (BDI) |
| Hyperphagie boulimique | Binge Eating Scale (BES) |
| Addiction à l'alimentation | Yale Food Addiction Scale 2.0 (YFAS 2.0) |

III- Analyses statistiques

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel SPSS version 22.0.

Dans notre étude, on considérait que les patients présentaient un TDA/H lorsqu'à l'hétéro-évaluation DIVA, ils présentaient les critères du TDA/H dans l'enfance et à l'âge adulte. Les patients TDA/H uniquement dans l'enfance ou à l'âge adulte étaient donc considérés comme « non TDA/H. »

Nous avons tout d'abord réalisé des statistiques descriptives pour les variables qualitatives (nombre, pourcentage) et pour les variables quantitatives (moyenne, écart-type). Nous avons comparé les caractéristiques de notre population globale (n=105) et des sous-populations TDA/H+ (n=28) et TDA/H- (n=77) à l'aide de tests de comparaison de moyennes de Student et de tests de chi-deux. Nous avons vérifié au préalable que les conditions de validité de ces tests étaient satisfaites.

La partie longitudinale de l'étude qui consistait à étudier l'évolution postopératoire des patients opérés ne comprenait plus que 85 patients, les 85 patients ayant subi une intervention chirurgicale. Nous avons décrit les caractéristiques de la population de patients opérés (n=85). Nous l'avons également comparée aux sous-populations de patients opérés TDA/H+ (n=22) et TDA/H- (n=63) à l'aide des mêmes tests.

Nous avons comparé les patients opérés TDA/H+ et les patients opérés TDA/H- en fonction des différentes variables évaluées à 1 an, 2 ans et 5 ans après chirurgie (tests de comparaison de moyennes). Pour déterminer quel test de comparaison de moyennes choisir, nous avons testé l'égalité de variances pour chaque variable quantitative étudiée. Lorsque le test d'égalité de variances d'une variable quantitative donnée était significatif ($p \leq 0.05$), nous avons utilisé un test de comparaison de moyennes de Mann Whitney. Lorsque le test d'égalité de variances d'une variable quantitative donnée était non significatif ($p > 0.05$), nous avons utilisé un test de comparaison de moyennes de Student.

Nous avons, ensuite, mesuré la corrélation existant entre le nombre de symptômes d'addiction à l'alimentation et le nombre de critères diagnostiques de TDA/H à l'aide d'un test de corrélation de Spearman. Puis, nous avons comparé l'évolution post-chirurgicale entre les patients TDA/H présentant une addiction à l'alimentation et les patients TDA/H sans addiction à l'alimentation à l'aide de tests de comparaison de moyennes.

Pour finir, nous avons établi, en partant des mesures obtenues à la DIVA, les qualités métrologiques (sensibilité, spécificité, valeurs prédictives, performance globale) des échelles ASRS et WURS à l'aide d'une courbe ROC. Nous sommes partis de quatre combinaisons de tests pour poser le diagnostic de TDA/H : ASRS +, WURS +, ASRS ou WURS + et ASRS et WURS +.

La sensibilité se définit par la proportion de personnes atteintes par la maladie (ici le TDA/H) qui ont un test positif.

La spécificité se définit par la proportion de personnes saines qui ont un test négatif.

La valeur prédictive positive (VPP) est définie par la probabilité d'avoir la maladie lorsque le test est positif.

La valeur prédictive négative (VPN) est définie par la probabilité de ne pas être atteint par la maladie lorsque le test est négatif.

RÉSULTATS

I- Description de la population générale (statistiques descriptives)

Dans les tableaux 2 à 7, on retrouve les caractéristiques sociodémographiques, médicamenteuses, pondérales, chirurgicales, les comorbidités somatiques et les réponses aux différents questionnaires (DIVA, ASRS, WURS, BDI, EQVOD, YFAS, BES) des 105 patients de notre étude.

Tableau 2 : Caractéristiques sociodémographiques de la population générale et comparaison des caractéristiques sociodémographiques des patients présentant un TDA/H et des patients sans TDA/H

| | N | Patients étudiés n=105 patients | Patients TDA/H n=28 | Patients non TDA/H n=77 | Tests (χ^2 , t) | OR pour patient TDA/H et 95%IC | Valeur de p |
|---|-----|------------------------------------|------------------------|----------------------------|-----------------------|--------------------------------|-------------|
| Sexe (femmes) | 105 | 86.7% (91) | 85.7% (24) | 87.0% (67) | 0.03 | 0.90 [0.26;3.12] | 0.86 |
| Age (ans) | 105 | 46.5 ± 10.7 | 46.6 ± 11.7 | 46.4 ± 10.3 | -0.07 | | 0.94 |
| Catégorie socio-professionnelle | 105 | | | | 2.89 | | 0.89 |
| <i>Salariés agricoles</i> | | 1.0% (1) | 0 | 1.3% (1) | | | |
| <i>Patrons de l'industrie et du commerce</i> | | 1.0% (1) | 0 | 1.3% (1) | | | |
| <i>Professions libérales et cadres supérieurs</i> | | 2.9% (3) | 0 | 3.9% (3) | | | |
| <i>Cadres moyens</i> | | 19.0% (20) | 21.4% (6) | 18.2% (14) | | | |
| <i>Employés</i> | | 42.9% (45) | 42.9% (12) | 42.9% (33) | | | |
| <i>Ouvriers</i> | | 1.9% (2) | 3.6% (1) | 1.3% (1) | | | |
| <i>Non actifs</i> | | 30.5% (32) | 32.1% (9) | 29.9% (23) | | | |

Tableau 3 : Traitements psychotropes (antidépresseurs, anxiolytiques, hypnotiques, antipsychotiques) avant et après intervention (médicale ou chirurgicale) dans la population générale. Comparaison entre patients TDA/H et patients non TDA/H.

| | N | Patients étudiés n=105 patients | Patients TDA/H n=28 | Patients non TDA/H n=77 | Tests (χ^2 , t) | OR pour patient TDA/H et 95%IC | Valeur de p |
|---|-----|------------------------------------|------------------------|----------------------------|-----------------------|--------------------------------|-------------|
| Au moins un traitement avant intervention | 105 | 27.6% (29) | 25.0% (7) | 28.6% (22) | 0.13 | 0.83 [0.31;2.34] | 0.72 |
| Au moins un traitement après intervention | 105 | 21.0% (22) | 17.9% (5) | 22.1% (17) | 0.22 | 0.77 [0.25;2.32] | 0.64 |
| Antidépresseurs | 105 | 22.9% (24) | 25.0% (7) | 22.1% (17) | 0.10 | 1.18 [0.43;3.23] | 0.75 |
| Anxiolytiques | 105 | 9.5% (10) | 0 | 13.0% (10) | 4.02 | 0.87 [0.80;0.95] | < 0.05 |
| Hypnotiques | 105 | 8.6% (9) | 10.7% (3) | 7.8% (6) | 0.22 | 1.42 [0.33;6.11] | 0.64 |
| Antipsychotiques | 105 | 2.9% (3) | 3.6% (1) | 2.6% (2) | 0.07 | 1.39 [0.12;15.94] | 0.79 |
| Autres médicaments | 105 | 1.9% (2) | 3.6% (1) | 1.3% (1) | 0.57 | 2.81 [0.17;46.58] | 0.45 |

Tableau 4 : Caractéristiques de l'obésité dans la population générale. Comparaison des patients TDA/H et non TDA/H.

| | N | Patients étudiés n=105 patients | Patients TDA/H n=28 | Patients non TDA/H n=77 | Tests (χ^2 , t) | OR pour patient TDA/H et 95%IC | Valeur de p |
|--|-----|------------------------------------|------------------------|----------------------------|-----------------------|--------------------------------|-------------|
| Caractéristiques pondérales | | | | | | | |
| Poids (kg) | 105 | 124.8 ± 22.1 | 124.1 ± 24.4 | 125.1 ± 21.3 | 0.19 | | 0.85 |
| IMC (kg/m ²) | 105 | 46.9 ± 7.8 | 46.3 ± 8.2 | 47.1 ± 7.7 | 0.47 | | 0.64 |
| IMC maximal passé (kg/m ²) | 105 | 50.1 ± 7.9 | 49.5 ± 8.2 | 50.3 ± 7.8 | 0.50 | | 0.62 |
| Âge de début de l'obésité (ans) | 96 | 17.3 ± 10.2 | 14.9 ± 9.5 | 18.3 ± 10.4 | 1.50 | | 0.14 |
| Masse maigre (kg) | 85 | 65.6 ± 12.3 | 66.4 ± 13.9 | 65.3 ± 11.9 | -0.35 | | 0.73 |
| Masse grasse (kg) | 85 | 59.4 ± 12.4 | 60.6 ± 16.1 | 59.0 ± 11.2 | -0.52 | | 0.60 |
| Dépense énergétique de repos (kcal/j) | 87 | 2004.7 ± 335.4 | 2074.2 ± 392.8 | 1985.3 ± 318.1 | -1.02 | | 0.31 |
| Caractéristiques chirurgicales | | | | | | | |
| Prise en charge chirurgicale | 105 | 81.0% (85) | 78.6% (22) | 81.8% (63) | 0.14 | 0.81 [0.28;2.38] | 0.71 |
| Prise en charge chirurgicale passée | 105 | 75.2% (79) | 78.6% (22) | 74.0% (57) | 0.23 | 1.29 [0.46;3.63] | 0.63 |

Tableau 5 : Caractéristiques biologiques dans la population générale. Comparaison des patients TDA/H et des patients non TDA/H.

| | N | Patients étudiés n=105 patients | Patients TDA/H n=28 | Patients non TDA/H n=77 | Tests (χ^2 , t) | OR pour patient TDA/H et 95%IC | Valeur de p |
|---|----|------------------------------------|------------------------|----------------------------|-----------------------|--------------------------------|-------------|
| Diabète | 93 | 10.8% (10) | 12.5% (3) | 10.1% (7) | 0.10 | 1.26 [0.30;5.34] | 0.75 |
| Glycémie (mmol/L) | 93 | 5.6 ± 1.3 | 5.7 ± 1.3 | 5.6 ± 1.3 | | | |
| HbA1c (%) | 23 | 6.9 ± 1.4 | 6.6 ± 1.1 | 7.0 ± 1.6 | 0.63 | | 0.53 |
| Insuline (pmol/L) | 93 | 121.2 ± 83.5 | 134.4 ± 105.5 | 116.7 ± 74.8 | -0.89 | | 0.37 |
| Adiponectine (µg/mL) | 86 | 9.0 ± 5.2 | 9.4 ± 8.7 | 8.9 ± 3.6 | -0.25 | | 0.80 |
| Leptine (ng/mL) | 91 | 55.5 ± 23.8 | 50.9 ± 22.9 | 57.1 ± 24.0 | 1.09 | | 0.28 |
| Hypo HDL (en fonction du nombre de FDRCV) | 92 | 15.2% (14) | 13.0% (3) | 15.9% (11) | 0.11 | 0.79 [0.20;3.12] | 0.74 |
| HDL (g/L) | 92 | 0.5 ± 0.1 | 0.5 ± 0.1 | 0.5 ± 0.1 | -1.10 | | 0.27 |
| Hypercholestérolémie | 90 | 18.9% (17) | 21.7% (5) | 17.9% (12) | 0.16 | 1.27 [0.39;4.11] | 0.69 |
| Cholestérol total (g/L) | 94 | 2.1 ± 0.5 | 2.2 ± 0.7 | 2.1 ± 0.4 | -0.50 | | 0.62 |
| LDL (g/L) | 90 | 1.4 ± 0.4 | 1.5 ± 0.6 | 1.4 ± 0.4 | -0.64 | | 0.52 |
| Hypertriglycémie | 94 | 40.4% (38) | 41.7% (10) | 40.0% (28) | 0.02 | 1.07 [0.42;2.75] | 0.89 |
| Triglycérides (g/L) | 94 | 1.5 ± 0.8 | 1.5 ± 0.6 | 1.6 ± 0.9 | 0.45 | | 0.66 |

Tableau 6 : Statut TDA/H dans la population générale en fonction des différents types d'évaluation (DIVA 2.0, ASRS et WURS).

| | N | Patients étudiés n=105 patients | Patients TDA/H n=28 | Patients non TDA/H n=77 | Tests (χ^2 , t) | OR pour patient TDA/H et 95%IC | Valeur de p |
|--|-----|------------------------------------|------------------------|----------------------------|-----------------------|--------------------------------|-------------|
| <u>DIVA 2.0</u> | | | | | | | |
| DIVA passée en hétéro-évaluation | 105 | 34.3% (36) | 21.4% (6) | 39.0% (30) | 2.80 | 0.43 [0.15;1.18] | 0.09 |
| TDA/H adulte et enfant | 105 | 26.7% (28) | 100% (28) | 0 | | | |
| Nombre de symptômes attentionnels adulte | 105 | 3.9 ± 3.3 | 6.6 ± 2.5 | 3.0 ± 3.0 | -5.69 | | <0.001 |
| Nombre de symptômes hyperactivité/impulsivité adulte | 105 | 3.9 ± 2.9 | 6.9 ± 1.5 | 2.9 ± 2.5 | -10.05 | | <0.001 |
| Nombre de symptômes attentionnels enfant | 105 | 3.6 ± 3.3 | 6.7 ± 2.6 | 2.4 ± 2.7 | -7.27 | | <0.001 |
| Nombre de symptômes hyperactivité/impulsivité enfant | 105 | 2.9 ± 2.9 | 6.2 ± 2.3 | 1.7 ± 2.0 | -9.72 | | <0.001 |
| <u>ASRS positif</u> | 105 | 24.8% (26) | 46.4% (13) | 16.9% (13) | 9.62 | 4.27 [1.65;11.06] | < 0.05 |
| Score ASRS | 105 | 1.9 ± 1.9 | 3.0 ± 2.1 | 1.6 ± 1.7 | -3.19 | | <0.01 |
| <u>WURS positif</u> | 105 | 25.7% (27) | 50.0% (14) | 16.9% (13) | 11.96 | | < 0.05 |
| Score WURS | 104 | 30.5 ± 20.4 | 43.6 ± 20.2 | 25.7 ± 18.3 | -4.30 | | <0.001 |

Tableau 7 : Comorbidités psychiatriques dans la population générale (dépression, altération de la qualité de vie, addiction à l'alimentation et hyperphagie boulimique). Comparaison des patients TDA/H et des patients non TDA/H.

| | N | Patients étudiés n=105 patients | Patients TDA/H n=28 | Patients non TDA/H n=77 | Tests (χ^2 , t) | OR pour patient TDA/H et 95%IC | Valeur de p |
|---|-----|------------------------------------|------------------------|----------------------------|-----------------------|--------------------------------|-------------|
| Dépression (BDI significatif) | 77 | 4.8% (5) | 4.2% (1) | 7.5% (4) | 0.31 | 0.53 [0.06;5.04] | 0.58 |
| Score moyen BDI | 77 | 6.5 ± 4.9 | 7.9 ± 4.9 | 5.9 ± 4.8 | -1.68 | | 0.10 |
| Qualité de vie (EQVOD) | | | | | | | |
| Physique (%) | 77 | 59.2 ± 14.8 | 56.7 ± 18.0 | 60.3 ± 13.2 | 0.88 | | 0.38 |
| Psychosociale (%) | 77 | 64.4 ± 16.5 | 59.3 ± 16.8 | 66.5 ± 16.0 | 1.77 | | 0.08 |
| Sexuelle (%) | 76 | 69.5 ± 23.1 | 68.3 ± 27.8 | 70.1 ± 21.0 | 0.28 | | 0.78 |
| Bien-être alimentaire (%) | 77 | 58.8 ± 16.7 | 57.6 ± 18.6 | 59.3 ± 16.0 | 0.42 | | 0.67 |
| Vécu du régime (%) | 77 | 62.1 ± 17.8 | 59.3 ± 18.8 | 63.4 ± 17.4 | 0.91 | | 0.36 |
| Addiction à l'alimentation (YFAS) | 105 | 14.3% (15) | 28.6% (8) | 9.1% (7) | 6.36 | 4.00 [1.29;12.38] | < 0.01 |
| <u>Symptômes d'addiction à l'alimentation</u> | | | | | | | |

| | | | | | | | |
|--|-----|------------|-------------|------------|-------|----------------------|--------|
| Incapacité à remplir des obligations majeures | 105 | 7.6% (8) | 17.9% (5) | 3.9% (3) | 5.69 | 5.36 [1.19;24.17] | <0.05 |
| Utilisation dans des situations où cela peut être physiquement dangereux | 105 | 14.3% (15) | 25.0% (7) | 10.4% (8) | 3.58 | 2.87 [0.93;8.86] | 0.06 |
| Utilisation malgré des problèmes interpersonnels ou sociaux | 105 | 15.2% (15) | 32.1% (9) | 9.1% (7) | 8.45 | 4.74 [1.56;14.38] | < 0.01 |
| Tolérance | 105 | 8.6% (9) | 14.3% (4) | 6.5% (5) | 1.59 | 2.40 [0.60;9.67] | 0.21 |
| Sevrage | 105 | 30.5% (32) | 42.9% (12) | 26.0% (20) | 2.76 | 2.14 [0.86;5.29] | 0.10 |
| Nourriture consommée dans une quantité plus importante ou pendant une période plus prolongée que prévu | 105 | 25.7% (27) | 46.4% (13) | 18.2% (14) | 8.58 | 3.90 [1.52;10.00] | < 0.01 |
| Désir persistant ou efforts infructueux pour diminuer ou contrôler la consommation | 105 | 5.7% (6) | 10.7% (3) | 3.9% (3) | 1.77 | 2.96 [0.56;15.62] | 0.18 |
| Beaucoup de temps passé à des activités nécessaires pour obtenir, consommer, ou récupérer des effets de la prise alimentaire | 105 | 20.0% (21) | 42.9% (12) | 11.7% (9) | 12.47 | 5.67 [2.04;15.74] | <0.001 |
| Abandon ou réduction d'activités sociales, professionnelles ou de loisirs | 105 | 13.3% (14) | 28.6% (8) | 7.8% (6) | 7.67 | 4.73 [1.47;15.24] | <0.01 |
| Persistance de la consommation malgré la connaissance des effets négatifs physiques et psychologiques | 105 | 12.4% (13) | 21.4% (6) | 9.1% (7) | 2.88 | 2.73 [0.83;8.97] | 0.09 |
| Craving | 105 | 19.0% (20) | 28.6% (8) | 15.6% (12) | 2.25 | 2.17 [0.78;6.04] | 0.13 |
| Détresse émotionnelle | 105 | 17.1% (18) | 32.1% (9) | 11.7% (9) | 6.05 | 3.58 [1.25;10.27] | <0.01 |
| Hyperphagie boulimique (BES) | | | | | | | |
| Score moyen BES | 105 | 8.9 ± 8.9 | 13.4 ± 11.1 | 7.2 ± 7.3 | -2.73 | | <0.01 |
| Hyperphagie boulimique significative (score ≥ 18) | 105 | 15.2% (16) | 32.1% (9) | 9.1% (7) | 8.45 | 4.74 [1.56;14.38] | < 0.01 |
| Hyperphagie boulimique sévère (score ≥ 27) | 105 | 1.9% (2) | 7.1% (2) | 0 | 6.94 | | 0.07 |

Notre population générale était composée de 91 femmes et 14 hommes. L'âge moyen était de 46.5 ans ± 10.7. 30.5% des patients étaient sans activité professionnelle.

En début de prise en charge, le poids moyen était de 124.8 kg et l'IMC moyen était de 46.9 kg/m². 81% de ces patients ont subi une intervention chirurgicale dans le but de perdre du poids et 75.2% d'entre eux avaient déjà subi une intervention par le passé.

10.8% des patients souffraient de diabète. 18.9% présentaient une hypercholestérolémie et 40.4% présentaient une hypertriglycémie.

36 patients seulement ont passé la DIVA en hétéro-questionnaire (34.3%). **La prévalence de TDA/H dans notre population était de 26.7%**. Le score moyen à l'ASRS était de 1.9 ± 1.9 pour un score seuil à 4 sur 6. Le score moyen à la WURS était de 30.5 ± 20.4 pour un score seuil à 46 sur 100. Parmi les patients présentant un TDA/H, 64.3% présentaient un type combiné, 10.7% un type inattentif et 25% un type hyperactif - impulsif.

Le score moyen de dépression était de 6.5 ± 4.9 pour un score seuil à 5 sur 39.

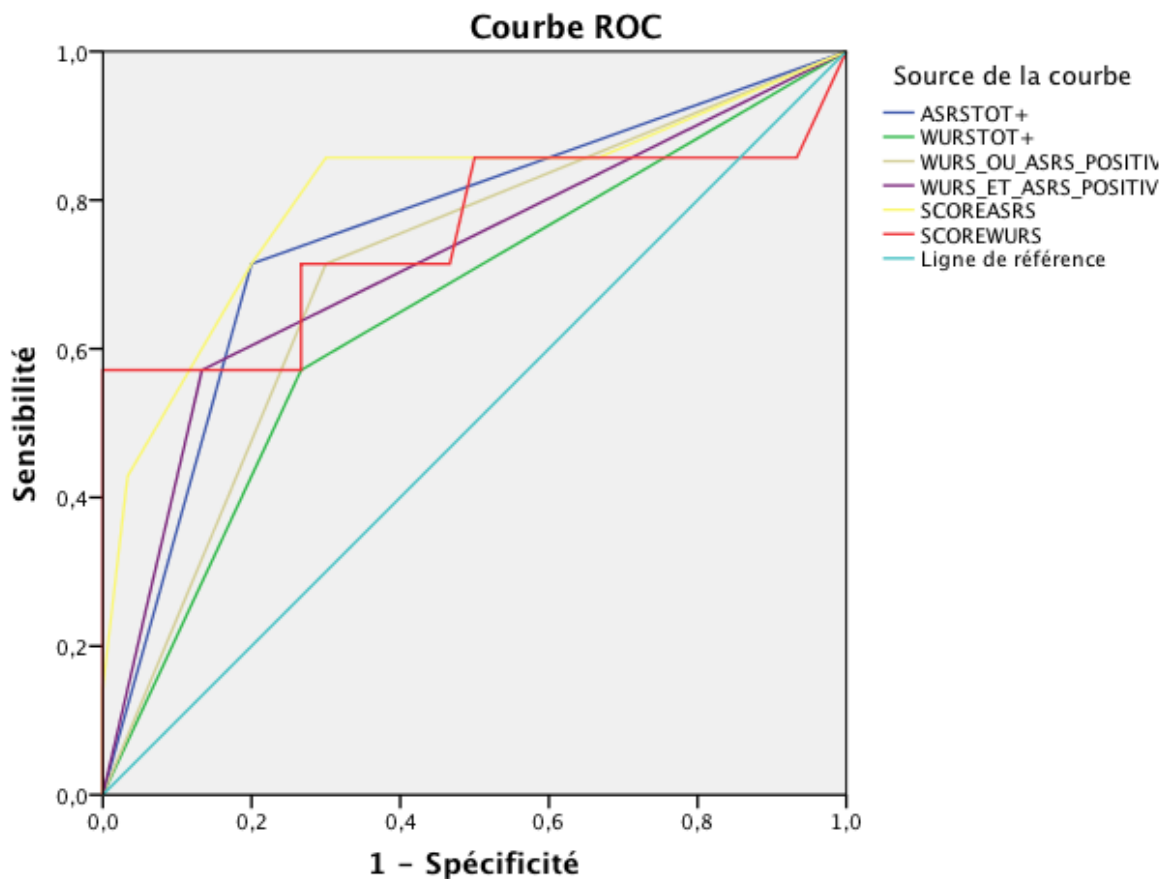
La qualité de vie physique était en moyenne de $59.2\% \pm 14.8$, la qualité de vie psychosociale de $64.4\% \pm 16.5$ et la qualité de vie sexuelle de $69.5\% \pm 23.1$. **Le bien-être alimentaire** était en moyenne de $58.8\% \pm 16.7$. **Le vécu des régimes** était de $62.1\% \pm 17.8$.

Le pourcentage de score significatif **d'addiction à l'alimentation** dans cette population était de **14.3%**, et celui **d'hyperphagie boulimique** de **15.2%**. **Le score moyen à la BES** était de 8.9 ± 8.9 pour un score seuil à 18.

II- Qualités métrologiques de l'ASRS et de la WURS comparativement à la DIVA 2.0

Le tableau 6 présente les résultats obtenus aux tests diagnostic et de dépistage pour le TDA/H : DIVA 2.0, ASRS et WURS. L'ASRS et la WURS sont des tests de dépistage qui ont l'avantage d'être rapides et faciles à faire passer. La figure 1 (courbe ROC) montre la performance globale de ces tests et des combinaisons de ces tests. Pour effectuer ces mesures, nous n'avons inclus que les 36 patients pour lesquels la DIVA avait été obtenue en hétéro-évaluation. Les résultats sont regroupés dans les tableaux 8 et 9.

Figure 1 : Evaluation de la performance globale des différents tests et différentes combinaisons de tests (courbe ROC).



Selon la courbe ROC, les variables score ASRS, ASRS+ et score WURS sont plus intéressantes que le hasard pour prédire l'existence ou non d'un TDA/H persistant à l'âge

adulte. Les variables WURS+, ASRS ou WURS+ et ASRS et WURS+ ne sont pas significatives.

Tableau 8 : Performance globale des tests ASRS et WURS.

| Tests | Aire sous la courbe |
|-----------------------|---------------------|
| WURS + | 0.65 |
| ASRS + | 0.76 |
| ASRS <u>ou</u> WURS + | 0.71 |
| ASRS <u>et</u> WURS + | 0.72 |
| Score ASRS | 0.81 |
| Score WURS | 0.75 |

La performance globale de ces tests (simples ou combinés) était globalement satisfaisante.

Tableau 9 : Sensibilités, spécificités et valeurs prédictives de ASRS +, WURS +, ASRS ou WURS + et ASRS et WURS +.

| Tests | Sensibilité | Spécificité | Valeur prédictive positive | Valeur prédictive négative |
|-----------------------|-------------|-------------|----------------------------|----------------------------|
| ASRS + | 71.4% | 80% | 45.4% | 92.3% |
| WURS + | 57.1% | 73.3% | 33.3% | 88% |
| ASRS <u>ou</u> WURS + | 71.4% | 70% | 35.7% | 91.3% |
| ASRS <u>et</u> WURS + | 57.1% | 86.7% | 50% | 89.6% |

L'association ASRS ou WURS positives et l'ASRS seule avaient la plus haute sensibilité (71.4%). L'ASRS avait la meilleure VPN (92.3%). ASRS et WURS positives, quant à elle, avait la plus haute spécificité (86.7%) et la plus haute VPP (50%).

III- Comparaison transversale des patients TDA/H et des patients non TDA/H

Les tableaux 2 à 7 rapportent également les différentes caractéristiques des patients présentant un TDA/H (diagnostiqué à l'aide de la DIVA) et de ceux n'en présentant pas.

Les données sociodémographiques concernant l'âge, le sexe et la catégorie socioprofessionnelle de l'ensemble de ces patients étaient similaires ($p > 0.05$).

Les caractéristiques médicamenteuses des différents groupes étaient globalement similaires, en dehors de la prise d'anxiolytiques qui était significativement plus fréquente chez les patients non TDA/H ($p < 0.05$).

Les caractéristiques pondérales et chirurgicales étaient similaires.

Au niveau des comorbidités somatiques associées fréquemment à l'obésité, on ne retrouvait aucune différence significative.

Le score moyen de dépression était similaire entre les deux populations. La qualité de vie l'était également.

Il y avait significativement plus de score significatif d'addiction à l'alimentation dans le groupe TDA/H (OR=4.00 avec 95%IC [1.29 ; 12.38] ($p < 0.01$)). Les symptômes d'addiction à l'alimentation suivants étaient significativement plus fréquemment retrouvés : utilisation malgré les problèmes sociaux ($p < 0.01$), nourriture prise dans une plus large quantité ou pendant une période plus importante que prévue ($p < 0.01$), beaucoup de temps passé pour se procurer, consommer, ou récupérer des effets de la prise alimentaire ($p < 0.001$), abandon d'activités ($p < 0.01$) et détresse émotionnelle ($p < 0.01$).

Avoir un score significatif d'hyperphagie boulimique était significativement plus élevé chez les patients TDA/H (OR=4.74 avec 95%IC [1.56 ; 14.38] ($p < 0.01$)) avec un score moyen à la BES égal à 13.4 ± 11.1 .

Les résultats ont donc permis de mettre en évidence un lien significatif entre le fait de présenter un TDA/H et une hyperphagie boulimique et entre le fait de présenter un TDA/H et une addiction à l'alimentation.

IV- Comparaison de l'évolution post-chirurgicale des patients TDA/H et des patients non TDA/H

A. Etude transversale de la population de patients opérés

Pour commencer, les tableaux 10 à 15 présentent les caractéristiques sociodémographiques, médicamenteuses, pondérales, chirurgicales, les comorbidités somatiques et les réponses aux différents questionnaires passés des patients ayant subi une intervention chirurgicale bariatrique. Dans ces tableaux, on retrouve également le comparatif entre patients opérés TDA/H et patients opérés non TDA/H.

Tableau 10 : Caractéristiques sociodémographiques des patients opérés. Comparaison des patients TDA/H et des patients non TDA/H.

| | N | Patients opérés N=85 | Patients TDA/H N=22 | Patients non TDA/H N=63 | Tests (χ^2 , t) | OR et 95%IC | p |
|---|----|-------------------------|------------------------|----------------------------|-----------------------|---------------------|------|
| Sexe (femmes) | 85 | 85.9% (73) | 86.4% (19) | 85.7% (54) | 0.01 | 1.06 [0.26;4.31] | 0.94 |
| Age (ans) | 85 | 46.3 ± 10.6 | 48.1 ± 12.0 | 45.7 ± 10.2 | -0.92 | | 0.36 |
| Catégorie socio-professionnelle | 85 | | | | 4.33 | | 0.63 |
| <i>Salariés agricoles</i> | | 1.2% (1) | 0 | 1.6% (1) | | | |
| <i>Patrons de l'industrie et du commerce</i> | | 1.2% (1) | 0 | 1.6% (1) | | | |
| <i>Professions libérales et cadres supérieurs</i> | | 2.4% (2) | 0 | 3.2% (2) | | | |
| <i>Cadres moyens</i> | | 18.8% (16) | 18.2% (4) | 19.0% (12) | | | |
| <i>Employés</i> | | 45.9% (39) | 45.5% (10) | 46.0% (29) | | | |
| <i>Ouvriers</i> | | 1.2% (1) | 4.5% (1) | 0 | | | |
| <i>Non actifs</i> | | 29.4% (25) | 31.8% (7) | 28.6% (18) | | | |

Tableau 11 : Traitements psychotropes (antidépresseurs, anxiolytiques, hypnotiques, antipsychotiques) avant et après intervention chirurgicale. Comparaison entre patients TDA/H et patients non TDA/H.

| | N | Patients opérés N=85 | Patients TDA/H N=22 | Patients non TDA/H N=63 | Tests (χ^2 , t) | OR et 95%IC | p |
|---|----|-------------------------|------------------------|----------------------------|--------------------------|---------------------|------|
| Au moins un traitement avant intervention | 85 | 25.9% (22) | 18.2% (4) | 28.6% (18) | 0.92 | 0.56 [0.16;1.87] | 0.34 |
| Au moins un traitement après intervention | 85 | 25.9% (22) | 22.7% (5) | 27.0% (17) | 0.15 | 0.80 [0.25;2.49] | 0.69 |
| Antidépresseurs | 85 | 22.4% (19) | 18.2% (4) | 23.8% (15) | 0.30 | 0.71 [0.21;2.43] | 0.58 |
| Anxiolytiques | 85 | 10.6% (9) | 0 | 14.3% (9) | 3.51 | 0.86 [0.77;0.95] | 0.06 |
| Hypnotiques | 85 | 10.6% (9) | 13.6% (3) | 9.5% (6) | 0.29 | 1.50 [0.34;6.59] | 0.59 |
| Antipsychotiques | 85 | 0 | 0 | 0 | | | |
| Autres médicaments | 85 | 1.2% (1) | 0 | 1.6% (1) | 0.35 | 0.98 [0.95;1.01] | 0.55 |

Tableau 12 : Caractéristiques de l'obésité des patients opérés. Comparaison des patients TDA/H et des patients non TDA/H.

| | N | Patients opérés N=85 | Patients TDA/H N=22 | Patients non TDA/H N=63 | Tests (χ^2 , t) | p |
|--|----|-------------------------|------------------------|----------------------------|--------------------------|-------|
| Caractéristiques pondérales | | | | | | |
| Poids (kg) | 85 | 126.7 ± 22.7 | 125.9 ± 25.2 | 127.0 ± 22.0 | 0.20 | 0.84 |
| IMC (kg/m ²) | 85 | 47.5 ± 8.1 | 47.2 ± 8.8 | 47.6 ± 7.9 | 0.19 | 0.85 |
| IMC maximal passé (kg/m ²) | 85 | 51.0 ± 8.1 | 50.7 ± 8.5 | 51.1 ± 8.1 | 0.18 | 0.86 |
| Âge de début de l'obésité (ans) | 78 | 17.4 ± 10.2 | 13.4 ± 8.1 | 19.0 ± 10.5 | 2.21 | <0.05 |
| Masse maigre (kg) | 67 | 66.7 ± 12.5 | 67.0 ± 13.6 | 66.5 ± 12.3 | -0.14 | 0.89 |
| Masse grasse (kg) | 67 | 60.4 ± 12.9 | 62.0 ± 17.1 | 59.9 ± 11.4 | -0.58 | 0.57 |
| Dépense énergétique de repos (kcal/j) | 68 | 2023.1 ± 345.8 | 2052.5 ± 405.5 | 2015.5 ± 332.5 | -0.35 | 0.72 |

Tableau 13 : Caractéristiques biologiques initiales des patients opérés. Comparaison des patients TDA/H et des patients non TDA/H.

| | N | Patients opérés N=85 | Patients TDA/H N=22 | Patients non TDA/H N=63 | Tests (χ^2 , t) | OR et 95%IC | p |
|---|----|-------------------------|------------------------|----------------------------|-----------------------|---------------------|------|
| Diabète | 73 | 9.6% (7) | 11.1% (2) | 9.1% (5) | 0.06 | 1.25 [0.22;7.08] | 0.80 |
| Glycémie (mmol/L) | 73 | 5.6 ± 1.4 | 5.8 ± 1.4 | 5.5 ± 1.3 | -0.79 | | 0.43 |
| HbA1c (%) | 18 | 7.0 ± 1.5 | 6.9 ± 0.9 | 7.1 ± 1.7 | 0.16 | | 0.88 |
| Insuline (pmol/L) | 74 | 118.7 ± 74.4 | 102.4 ± 56.7 | 124.0 ± 79.0 | 1.07 | | 0.29 |
| Adiponectine (µg/mL) | 66 | 8.9 ± 5.5 | 10.9 ± 9.7 | 8.3 ± 3.4 | -1.00 | | 0.33 |
| Leptine (ng/mL) | 71 | 54.9 ± 24.0 | 49.4 ± 22.5 | 56.8 ± 24.4 | 1.13 | | 0.26 |
| Hypo HDL (en fonction du nombre de FDRCV) | 72 | 18.1% (13) | 11.8% (2) | 20.0% (11) | 0.59 | 0.53 [0.11;2.69] | 0.44 |
| HDL (g/L) | 72 | 0.5 ± 0.1 | 0.5 ± 0.1 | 0.5 ± 0.1 | -1.24 | | 0.22 |
| Hypercholestérolémie | 70 | 20.0% (14) | 29.4% (5) | 17.0% (9) | 1.24 | 2.04 [0.57;7.22] | 0.26 |
| Cholestérol total (g/L) | 74 | 2.2 ± 0.5 | 2.2 ± 0.8 | 2.2 ± 0.4 | -0.48 | | 0.64 |
| LDL (g/L) | 70 | 1.4 ± 0.4 | 1.5 ± 0.7 | 1.4 ± 0.3 | -0.71 | | 0.48 |
| Hypertriglycémie | 74 | 44.6% (33) | 44.4% (8) | 44.6% (25) | 0.00 | 0.99 [0.34;2.89] | 0.99 |
| Triglycérides (g/L) | 74 | 1.6 ± 0.9 | 1.5 ± 0.6 | 1.7 ± 0.9 | 0.77 | | 0.44 |

Tableau 14 : Statut TDA/H chez les patients opérés en fonction des différents types d'évaluation (DIVA 2.0, ASRS et WURS).

| | N | Patients opérés N=85 | Patients TDA/H N=22 | Patients non TDA/H N=63 | Tests (χ^2 , t) | OR et 95%IC | p |
|--|----|-------------------------|------------------------|----------------------------|-----------------------|-------------------|--------|
| <u>DIVA 2.0</u> | | | | | | | |
| DIVA passée en hétéro-évaluation | 85 | 34.1% (29) | 22.7% (5) | 38.1% (24) | 1.71 | 0.48 [0.16;1.46] | 0.19 |
| TDA/H adulte et enfant | 85 | 25.9% (22) | | | | | |
| Nombre de symptômes attentionnels adulte | 85 | 4.0 ± 3.4 | 6.5 ± 2.6 | 3.1 ± 3.2 | -4.54 | | <0.001 |
| Nombre de symptômes hyperactivité/impulsivité adulte | 85 | 4.0 ± 2.9 | 6.9 ± 1.4 | 3.0 ± 2.6 | -8.90 | | <0.001 |
| Nombre de symptômes attentionnels enfant | 85 | 3.7 ± 3.3 | 6.6 ± 2.8 | 2.6 ± 2.8 | -5.68 | | <0.001 |
| Nombre de symptômes hyperactivité/impulsivité enfant | 85 | 3.0 ± 3.0 | 6.5 ± 2.5 | 1.8 ± 2.2 | -8.25 | | <0.001 |
| <u>ASRS positif</u> | 85 | 27.1% (23) | 54.5% (12) | 17.5% (11) | 11.36 | 5.67 [1.96;16.40] | <0.001 |
| Score ASRS | 85 | 2.0 ± 1.9 | 3.3 ± 2.0 | 1.5 ± 1.7 | -4.02 | | <0.001 |
| <u>WURS positif</u> | 85 | 25.9% (22) | 54.5% (12) | 15.9% (10) | 12.84 | | <0.01 |
| Score WURS | 84 | 30.6 ± 20.8 | 45.7 ± 19.1 | 25.3 ± 18.7 | -4.37 | | <0.001 |

Sur les 22 patients présentant un TDA/H, 2 d'entre eux ont un type inattentif, 6 un type hyperactif - impulsif et 14 un type combiné.

Tableau 15 : Comorbidités psychiatriques chez les patients opérés en pré-chirurgical (dépression, altération de la qualité de vie, addiction à l'alimentation et hyperphagie boulimique). Comparaison des patients TDA/H et des patients non TDA/H.

| | N | Patients opérés N=85 | Patients TDA/H N=22 | Patients non TDA/H N=63 | Tests (χ^2 , t) | OR et 95%IC | p |
|--------------------------------------|----|-------------------------|------------------------|----------------------------|-----------------------|------------------|-------|
| Dépression (BDI significatif) | 71 | 7.0% (5) | 5.3% (1) | 7.7% (4) | 0.12 | 0.67 [0.07;6.37] | 0.72 |
| Score moyen BDI | 71 | 6.5 ± 4.9 | 7.9 ± 5.0 | 5.9 ± 4.9 | -1.54 | | 0.13 |
| Qualité de vie (EQVOD) | | | | | | | |
| Physique (%) | 70 | 58.6 ± 15.1 | 53.7 ± 18.5 | 60.4 ± 13.5 | 1.41 | | 0.17 |
| Psychosociale (%) | 70 | 64.9 ± 16.1 | 58.5 ± 15.3 | 67.1 ± 16.0 | 1.98 | | <0.05 |
| Sexuelle (%) | 69 | 69.6 ± 22.6 | 65.6 ± 27.3 | 71.1 ± 20.8 | 0.78 | | 0.44 |
| Bien-être alimentaire (%) | 70 | 58.9 ± 16.3 | 56.9 ± 17.6 | 59.5 ± 16.0 | 0.59 | | 0.56 |
| Vécu du régime (%) | 70 | 61.6 ± 17.9 | 56.7 ± 17.9 | 63.3 ± 17.8 | 1.35 | | 0.18 |

| | | | | | | | |
|--|----|------------|------------|------------|-------|-----------------------|--------|
| Addiction à l'alimentation (YFAS) | 85 | 10.6% (9) | 31.8% (7) | 3.2% (2) | 14.13 | 14.23 [2.68;75.60] | <0.001 |
| <u>Symptômes d'addiction à l'alimentation</u> | | | | | | | |
| Incapacité à remplir des obligations majeures | 85 | 5.9% (5) | 9.1% (2) | 4.8% (3) | 0.55 | 2.00 [0.31;12.84] | 0.46 |
| Utilisation dans des situations où cela peut être physiquement dangereux | 85 | 14.1% (12) | 22.7% (5) | 11.1% (7) | 1.81 | 2.35 [0.66;8.37] | 0.18 |
| Consommation malgré les problèmes interpersonnels ou sociaux | 85 | 14.1% (12) | 31.8% (7) | 7.9% (5) | 7.67 | 5.41 [1.50;19.48] | <0.01 |
| Tolérance | 85 | 9.4% (8) | 18.2% (4) | 6.3% (4) | 2.68 | 3.28 [0.74;14.44] | 0.10 |
| Sevrage | 85 | 28.2% (24) | 45.5% (10) | 22.2% (14) | 4.34 | 2.92 [1.04;8.15] | <0.05 |
| Nourriture consommée dans une quantité plus importante ou pendant une période plus prolongée que prévu | 85 | 27.1% (23) | 50.0% (11) | 19.0% (12) | 7.91 | 4.25 [1.49;12.09] | <0.01 |
| Désir persistant ou efforts infructueux pour diminuer ou contrôler la consommation | 85 | 4.7% (4) | 9.1% (2) | 3.2% (2) | 1.27 | 3.05 [0.40;23.08] | 0.26 |
| Beaucoup de temps à des activités nécessaires pour obtenir, consommer, ou récupérer des effets de la prise alimentaire | 85 | 18.8% (16) | 45.5% (10) | 9.5% (6) | 13.78 | 7.92 [2.41;25.98] | <0.001 |
| Abandon ou réduction d'activités sociales, professionnelles ou de loisirs | 85 | 14.1% (12) | 31.8% (7) | 7.9% (5) | 7.67 | 5.41 [1.50;19.48] | <0.01 |
| Persistance de la consommation malgré la connaissance des effets négatifs physiques et psychologiques | 85 | 11.8% (10) | 18.2% (4) | 9.5% (6) | 1.18 | 2.11 [0.54;8.32] | 0.28 |
| Craving | 85 | 15.3% (13) | 27.3% (6) | 11.1% (7) | 3.29 | 3.00 [0.88;10.20] | 0.07 |
| Détresse émotionnelle | 85 | 12.9% (11) | 36.4% (8) | 4.8% (3) | 14.45 | 11.43 [2.68;48.66] | <0.001 |
| Hyperphagie boulimique (BES) (score ≥18) | 85 | 14.1% (12) | 27.3% (6) | 9.5% (6) | 4.24 | 3.56 [1.01;12.56] | <0.05 |
| Score moyen BES | 85 | 8.0 ± 8.2 | 12.2 ± 9.4 | 6.5 ± 7.2 | -1.45 | | 0.16 |
| Hyperphagie boulimique sévère (score ≥ 27) | 85 | 1.2% (1) | 4.5% (1) | 0 | 7.91 | | <0.05 |

La prévalence de TDA/H dans la population de patients opérés était de 25.9% avec un score à l'ASRS de 2.0 ± 1.9 et un score à la WURS de 30.6 ± 20.8 .

Comme pour la population générale, dans ce groupe de patients opérés, que les patients présentent ou non un TDA/H, leurs caractéristiques étaient semblables. On notait toutefois quelques différences significatives.

Tout d'abord, **l'âge de début des problèmes de poids était plus précoce chez les patients TDA/H (13.4 ans \pm 8.1 versus 19.0 \pm 10.5 pour les patients non TDA/H).**

La qualité de vie était comparable entre les deux populations sauf **la qualité de vie psychosociale qui était significativement plus faible chez les patient présentant un TDA/H (p<0.05).**

Ici aussi, **il existe un lien significatif entre TDA/H et addiction à l'alimentation (OR= 14.23 avec 95%IC [2.68 ; 75.60] (p<0.001)) et entre TDA/H et hyperphagie boulimique (OR= 3.56 avec 95%IC [1.01 ; 12.56] (p<0.05)) avec un score moyen à la BES chez les patients TDA/H à 12.2 \pm 9.4.**

B. Etude longitudinale : comparaison de l'évolution post-chirurgicale des patients TDA/H et des patients non TDA/H

Les tableaux suivants comparent l'évolution post-chirurgicale à 1 an, 2 ans et 5 ans des patients TDA/H et des patients non TDA/H en terme pondéral, en termes de variables biologiques, en termes de dépression et de qualité de vie.

1. Evaluation à 1 an

Tableau 16 : évolution pondérale entre T0 et 1 an après la chirurgie bariatrique chez les patients TDA/H et chez les patients non TDA/H.

| | N patients répondeurs | Patients opérés N=85 | Patients TDA/H N=22 | Patients non TDA/H N=63 | Tests (χ^2 , t) | Valeur de p |
|-----------------------------|-----------------------|-------------------------|------------------------|----------------------------|-----------------------|-------------|
| Perte de poids | 73 | -36.1 \pm 14.7 | -33.7 \pm 17.3 | -36.9 \pm 13.7 | -0.84 | 0.40 |
| Perte d'IMC | 73 | -13.6 \pm 5.3 | -12.7 \pm 6.3 | -13.9 \pm 4.9 | -0.85 | 0.40 |
| Perte de masse maigre (kgs) | 61 | -10.9 \pm 6.8 | -12.3 \pm 8.3 | -10.4 \pm 6.2 | 0.92 | 0.36 |
| Perte de masse grasse | 61 | -26.9 \pm 10.5 | -25.2 \pm 11.2 | -27.5 \pm 10.3 | -0.72 | 0.47 |

Tableau 17 : évolution biologique entre T0 et 1 an après la chirurgie bariatrique chez les patients TDA/H et chez les patients non TDA/H.

| | N patients répondeurs | Patients opérés N=85 | Patients TDA/H N=22 | Patients non TDA/H N=63 | Tests (χ^2 , t) | Valeur de p |
|----------------------|--------------------------|----------------------------|---------------------------|-------------------------------|-----------------------|-------------|
| Glycémie (mmol/L) | 68 | -0.8 ± 1.2 | -1.0 ± 1.3 | -0.8 ± 1.2 | 0.67 | 0.50 |
| Hba1c (%) | 13 | -1.5 ± 1.6 | -1.2 ± 0.5 | -1.6 ± 1.9 | -0.55 | 0.59 |
| Insuline (pmol/L) | 69 | -74.5 ± 66.0 | -51.9 ± 55.7 | -82.4 ± 68.0 | -1.71 | 0.09 |
| Adiponectine (µg/mL) | 60 | 4.8 ± 4.7 | 4.4 ± 5.2 | 5.0 ± 4.6 | 0.41 | 0.68 |
| Leptine (ng/mL) | 65 | -32.6 ± 21.9 | -24.3 ± 20.3 | -35.8 ± 21.9 | -1.93 | 0.06 |
| Cholestérol (g/L) | 68 | -1.2 ± 0.5 | -1.2 ± 0.8 | -1.2 ± 0.4 | 0.29 | 0.77 |
| HDL (g/L) | 67 | 0.1 ± 0.1 | 0.1 ± 0.1 | 0.1 ± 0.1 | 1.14 | 0.26 |
| LDL (g/L) | 65 | -0.2 ± 0.4 | -0.3 ± 0.5 | -0.2 ± 0.3 | 0.88 | 0.38 |
| Triglycérides (g/L) | 69 | -0.6 ± 0.9 | -0.4 ± 0.5 | 0.7 ± 1.0 | -1.03 | 0.31 |

Tableau 18 : évolution des comorbidités psychiatriques entre T0 et 1 an après la chirurgie bariatrique chez les patients TDA/H et chez les patients non TDA/H

| | N patients répondeurs | Patients opérés N=85 | Patients TDA/H N=22 | Patients non TDA/H N=63 | Tests (χ^2 , t) | Valeur de p |
|-------------------------------|--------------------------|----------------------------|---------------------------|-------------------------------|-----------------------|-------------|
| Dépression (Beck) | 68 | -3.4 ± 4.9 | -2.2 ± 6.0 | -3.9 ± 4.4 | -1.27 | 0.21 |
| Qualité de vie (EQVOD) | | | | | | |
| Physique | 63 | 24.3 ± 13.7 | 22.5 ± 15.9 | 25.0 ± 13.0 | 0.63 | 0.53 |
| Psychosociale | 63 | 17.6 ± 15.2 | 13.1 ± 18.0 | 19.2 ± 13.9 | 1.42 | 0.16 |
| Sexuelle | 59 | 14.2 ± 23.1 | 9.7 ± 32.8 | 15.8 ± 18.9 | 0.89 | 0.38 |
| Bien-être alimentaire | 63 | 3.1 ± 15.3 | 3.5 ± 18.8 | 3.0 ± 14.1 | -0.13 | 0.90 |
| Vécu du régime | 63 | 13.6 ± 20.4 | 11.1 ± 19.7 | 14.5 ± 20.8 | 0.59 | 0.56 |

2. Evaluation à 2 ans

Tableau 19 : évolution pondérale entre T0 et 2 ans après la chirurgie bariatrique chez les patients TDA/H et chez les patients non TDA/H.

| | N patients répondeurs | Patients opérés N=85 | Patients TDA/H N=22 | Patients non TDA/H N=63 | Tests (χ^2 , t) | Valeur de p |
|-----------------------------|-----------------------|-------------------------|------------------------|----------------------------|-----------------------|-------------|
| Perte de poids (kgs) | 67 | -39.0 ± 17.2 | -35.9 ± 19.3 | -40.2 ± 16.3 | -0.93 | 0.35 |
| Perte d'IMC | 67 | -14.7 ± 6.2 | -13.5 ± 7.1 | -15.1 ± 5.8 | -0.93 | 0.35 |
| Perte de masse maigre (kgs) | 55 | -11.6 ± 7.0 | -12.4 ± 9.7 | -11.3 ± 5.8 | 0.51 | 0.61 |
| Perte de masse grasse | 55 | -27.3 ± 12.6 | -27.5 ± 11.3 | -27.2 ± 13.1 | 0.08 | 0.94 |

Tableau 20 : évolution biologique entre T0 et 2 ans après la chirurgie bariatrique chez les patients TDA/H et chez les patients non TDA/H.

| | N patients répondeurs | Patients opérés N=85 | Patients TDA/H N=22 | Patients non TDA/H N=63 | Tests (χ^2 , t) | Valeur de p |
|---------------|-----------------------|-------------------------|------------------------|----------------------------|-----------------------|-------------|
| Glycémie | 61 | -0.8 ± 1.2 | -1.0 ± 1.1 | -0.7 ± 1.2 | 0.69 | 0.49 |
| HbA1c | 12 | -1.6 ± 1.6 | -1.0 ± 0.5 | -2.0 ± 1.9 | -0.99 | 0.34 |
| Insuline | 62 | -82.6 ± 67.9 | -61.9 ± 58.9 | -91.1 ± 70.1 | -1.56 | 0.12 |
| Adiponectine | 54 | -7.6 ± 6.4 | 9.9 ± 9.7 | 6.7 ± 4.3 | 1.65 | 0.10 |
| Leptine | 57 | -29.9 ± 23.2 | -25.8 ± 23.5 | -31.7 ± 23.2 | -0.88 | 0.38 |
| Cholestérol | 61 | -0.3 ± 0.5 | -0.3 ± 0.6 | -0.3 ± 0.4 | 0.39 | 0.70 |
| HDL | 59 | 0.1 ± 0.1 | 0.1 ± 0.1 | 0.1 ± 0.1 | 1.74 | 0.09 |
| LDL | 57 | -0.3 ± 0.5 | -0.3 ± 0.6 | -0.2 ± 0.4 | 0.83 | 0.41 |
| Triglycérides | 61 | -0.7 ± 0.9 | -0.5 ± 0.6 | -0.8 ± 1.0 | -1.16 | 0.25 |

Tableau 21 : évolution des comorbidités psychiatriques entre T0 et 2 ans après la chirurgie bariatrique chez les patients TDA/H et chez les patients non TDA/H.

| | N patients répondeurs | Patients opérés N=85 | Patients TDA/H N=22 | Patients non TDA/H N=63 | Tests (χ^2 , t) | Valeur de p |
|-----------------------------------|--------------------------|----------------------------|---------------------------|-------------------------------|-----------------------|-------------|
| Dépression (Beck) | 62 | -2.6 ± 4.8 | -2.0 ± 4.4 | -2.8 ± 5.0 | -0.59 | 0.56 |
| Qualité de vie (EQVOD) | | | | | | |
| Physique | 58 | 25.2 ± 16.6 | 22.6 ± 19.3 | 26.4 ± 15.3 | 0.81 | 0.42 |
| Psychosociale | 58 | 18.2 ± 15.8 | 17.2 ± 19.7 | 18.6 ± 14.0 | 0.31 | 0.76 |
| Sexuelle | 51 | 11.4 ± 24.3 | 10.6 ± 31.2 | 11.8 ± 20.9 | 0.16 | 0.87 |
| Bien-être alimentaire | 58 | 2.2 ± 18.9 | 4.4 ± 20.9 | 1.2 ± 18.2 | -0.59 | 0.56 |
| Vécu du régime | 58 | 9.3 ± 19.5 | 6.0 ± 13.0 | 10.8 ± 21.8 | 1.03 | 0.31 |

3. Evaluation à 5 ans

Tableau 22 : évolution pondérale entre T0 et 5 ans après la chirurgie bariatrique chez les patients TDA/H et chez les patients non TDA/H.

| | N patients répondeurs | Patients opérés N=85 | Patients TDA/H N=22 | Patients non TDA/H N=63 | Tests (χ^2 , t) | Valeur de p |
|--------------------------------|--------------------------|----------------------------|---------------------------|-------------------------------|-----------------------|-------------|
| Perte de poids (kgs) | 30 | -31.9 ± 17.7 | -33.6 ± 22.2 | -31.1 ± 15.6 | 0.36 | 0.72 |
| Perte d'IMC | 30 | -11.5 ± 6.1 | -12.2 ± 7.9 | -11.2 ± 5.1 | 0.44 | 0.66 |
| Perte de masse maigre (kgs) | 19 | -8.5 ± 5.8 | -8.6 ± 5.6 | -8.4 ± 6.1 | 0.07 | 0.94 |
| Perte de masse grasse | 19 | -23.5 ± 12.8 | -22.1 ± 12.5 | -24.1 ± 13.4 | -0.31 | 0.76 |

Tableau 23 : évolution biologique entre T0 et 5 ans après la chirurgie bariatrique chez les patients TDA/H et chez les patients non TDA/H.

| | N patients répondeurs | Patients opérés N=85 | Patients TDA/H N=22 | Patients non TDA/H N=63 | Tests (χ^2 , t) | Valeur de p |
|---------------|--------------------------|----------------------------|---------------------------|-------------------------------|-----------------------|-------------|
| Glycémie | 23 | -0.5 ± 0.6 | -0.7 ± 0.6 | -0.4 ± 0.6 | 0.94 | 0.36 |
| HbA1c | 4 | -5.9 ± 0.3 | -6.1 ± 0.1 | -5.7 ± 0.1 | 4.02 | 0.06 |
| Insuline | 22 | -71.4 ± 58.8 | -56.3 ± 68.4 | -78.5 ± 54.9 | -0.82 | 0.42 |
| Adiponectine | 16 | 4.8 ± 4.4 | 4.5 ± 3.9 | 4.9 ± 4.8 | 0.19 | 0.85 |
| Leptine | 19 | -9.9 ± 15.6 | -9.7 ± 13.6 | -10.1 ± 17.3 | -0.05 | 0.96 |
| Cholestérol | 23 | -0.4 ± 0.6 | -0.7 ± 0.8 | -0.3 ± 0.5 | 1.35 | 0.19 |
| HDL | 20 | 0.1 ± 0.1 | 0.1 ± 0.1 | 0.1 ± 0.1 | -1.08 | 0.29 |
| LDL | 19 | -0.4 ± 0.6 | -0.7 ± 0.7 | -0.3 ± 0.4 | 1.63 | 0.12 |
| Triglycérides | 23 | -0.9 ± 1.1 | -0.8 ± 0.7 | -0.9 ± 1.3 | -0.35 | 0.73 |

Tableau 24 : évolution des comorbidités psychiatriques entre T0 et 5 ans après la chirurgie bariatrique chez les patients TDA/H et chez les patients non TDA/H.

| | N patients répondeurs | Patients opérés N=85 | Patients TDA/H N=22 | Patients non TDA/H N=63 | Tests (χ^2 , t) | Valeur de p |
|-------------------------------|--------------------------|----------------------------|---------------------------|-------------------------------|-----------------------|-------------|
| Dépression (Beck) | 31 | -3.2 ± 5.8 | -0.8 ± 5.5 | -4.1 ± 5.8 | -1.08 | 0.29 |
| Qualité de vie (EQVOD) | | | | | | |
| Physique | 20 | 21.8 ± 19.3 | 19.8 ± 17.7 | 22.8 ± 20.7 | 0.33 | 0.75 |
| Psychosociale | 28 | 14.9 ± 14.4 | 14.7 ± 17.3 | 15.0 ± 13.3 | 0.04 | 0.96 |
| Sexuelle | 19 | 13.9 ± 22.6 | 11.4 ± 31.4 | 15.4 ± 17.0 | 0.36 | 0.72 |
| Bien-être alimentaire | 20 | 5.4 ± 16.1 | 4.6 ± 21.3 | 5.8 ± 13.5 | 0.16 | 0.87 |
| Vécu du régime | 19 | 10.9 ± 17.0 | 10.9 ± 18.1 | 11.0 ± 17.1 | 0.02 | 0.99 |

En ce qui concerne l'évolution pondérale, il n'y avait pas de différence significative entre les patients TDA/H et les patients non TDA/H, que ce soit en termes de perte de poids, de perte d'IMC, de perte de masse grasse ou de masse maigre. Les patients avaient tendance à perdre du poids les deux premières années (en moyenne 39 kg ± 17.2) et donc cela s'accompagnait d'une diminution de l'IMC d'en moyenne 14.7 kg/m² ± 6.2. A 5 ans, la tendance s'inversait et les patients avaient plutôt tendance à reprendre du poids.

Le profil d'évolution des paramètres biologiques étaient similaires dans les deux groupes. L'évolution était plutôt favorable mais on constatait toujours une régression à 5 ans des paramètres.

L'évolution de la dépression était également similaire avec une diminution nette du score de dépression la première année puis une stagnation voire une altération de nouveau à partir de la deuxième année.

Il n'y avait pas non plus de différence significative entre patients TDA/H et non TDA/H en termes de qualité de vie (physique, psychosociale, sexuelle, bien-être alimentaire et vécu du régime). Comme pour les autres paramètres, elle s'améliorait les deux premières années puis diminuait à la cinquième année. Seuls la qualité de vie sexuelle et le vécu du régime ont tendance à régresser dès la deuxième année.

V- Comparaison de l'évolution post-chirurgicale des patients TDA/H et non TDA/H en fonction de la présence ou non d'une addiction à l'alimentation

Le tableau ci-dessous (25) mesure la corrélation (r) entre le nombre de symptômes d'addiction à l'alimentation et le nombre de critères diagnostiques de TDA/H dans l'enfance et à l'âge adulte.

Tableau 25 : Corrélation entre le nombre de symptômes de TDA/H et d'addiction à l'alimentation.

| Variables | N | Coefficient de corrélation r | Valeur de p |
|--|----|------------------------------|-------------|
| Nombre de symptômes attentionnels à l'âge adulte | 85 | 0.43 | <0.001 |
| Nombre de symptômes attentionnels dans l'enfance | 85 | 0.32 | <0.01 |
| Nombre de symptômes d'hyperactivité/impulsivité à l'âge adulte | 85 | 0.41 | <0.001 |
| Nombre de symptômes d'hyperactivité/impulsivité dans l'enfance | 85 | 0.28 | <0.01 |

Pour chaque catégorie de symptômes (attentionnels ou hyperactivité - impulsivité), il existe une corrélation positive entre leur nombre dans l'enfance et à l'âge adulte et le nombre de symptômes d'addiction à l'alimentation ($p < 0.01$).

A. Comparaison transversale des patients TDA/H en fonction de la présence d'une addiction à l'alimentation

Les tableaux 26 à 29 comparent les caractéristiques des patients TDA/H en fonction de la présence ou non d'une addiction à l'alimentation. On considérait que le patient présentait une addiction à l'alimentation lorsqu'on obtenait un score significatif à l'échelle YFAS (passée lors de la précédente étude de 2014).

Tableau 26 : Comparaison des caractéristiques pondérales des patients TDA/H avec addiction à l'alimentation et des patients TDA/H sans addiction à l'alimentation.

| | N patients répondeurs | Addiction à l'alimentation + | Addiction à l'alimentation - | Tests (χ^2 , t) | Valeur de p |
|--|-----------------------|------------------------------|------------------------------|-----------------------|-------------|
| Poids (kg) | 28 | 120.5 ± 28.1 | 125.6 ± 23.5 | 0.49 | 0.63 |
| IMC (kg/m ²) | 28 | 45.3 ± 11.7 | 46.7 ± 6.7 | 0.38 | 0.71 |
| IMC maximal passé (kg/m ²) | 28 | 51.4 ± 11.4 | 48.7 ± 6.8 | -0.76 | 0.45 |
| Age de début de l'obésité (ans) | 28 | 11.9 ± 5.0 | 16.1 ± 10.6 | 1.45 | 0.16 |
| Masse maigre (kg) | 20 | 63.3 ± 12.9 | 67.7 ± 14.5 | 0.65 | 0.53 |
| Masse grasse (kg) | 20 | 59.1 ± 21.5 | 61.3 ± 14.1 | 0.28 | 0.78 |
| Dépense énergétique de repos (kcal/j) | 19 | 2027.6 ± 533.4 | 2090.9 ± 353.5 | 0.30 | 0.77 |

Tableau 27 : Comparaison des caractéristiques biologiques des patients TDA/H avec addiction à l'alimentation et des patients TDA/H sans addiction à l'alimentation.

| | N patients répondeurs | Addiction à l'alimentation + | Addiction à l'alimentation - | Tests (χ^2 , t) | Valeur de p |
|-------------------------|-----------------------|------------------------------|------------------------------|-----------------------|-------------|
| Glycémie (mmol/L) | 24 | 5.7 ± 1.5 | 5.7 ± 1.3 | -0.14 | 0.89 |
| Insuline (pmol/L) | 24 | 112.5 ± 122.6 | 141.7 ± 102.3 | 0.58 | 0.57 |
| Adiponectine (µg/mL) | 21 | 15.3 ± 14.7 | 7.0 ± 3.3 | -1.35 | 0.23 |
| Leptine (ng/mL) | 19 | 50.6 ± 29.1 | 51.0 ± 21.4 | 0.04 | 0.96 |
| HDL (g/L) | 23 | 0.5 ± 0.2 | 0.5 ± 0.1 | -0.10 | 0.93 |
| Cholestérol total (g/L) | 24 | 2.2 ± 1.2 | 2.2 ± 0.4 | -0.10 | 0.92 |
| LDL (g/L) | 23 | 1.5 ± 1.0 | 1.5 ± 0.4 | -0.07 | 0.94 |
| Triglycérides (g/L) | 24 | 1.3 ± 0.6 | 1.5 ± 0.6 | 0.90 | 0.38 |

Tableau 28 : Comparaison de la sévérité du TDA/H des patients TDA/H avec addiction à l'alimentation et des patients TDA/H sans addiction à l'alimentation.

| | N patients répondeurs | Addiction à l'alimentation + | Addiction à l'alimentation - | Tests (χ^2 , t) | Valeur de p |
|--|-----------------------|------------------------------|------------------------------|-----------------------|-------------|
| <u>DIVA 2.0</u> | | | | | |
| Nombre de symptômes attentionnels adulte | 28 | 7.6 ± 1.8 | 6.2 ± 2.6 | -1.39 | 0.17 |
| Nombre de symptômes attentionnels enfant | 28 | 7.6 ± 3.2 | 6.4 ± 2.3 | -1.14 | 0.26 |
| Nombre de symptômes hyperactivité/impulsivité adulte | 28 | 6.7 ± 1.6 | 6.9 ± 1.5 | 0.32 | 0.75 |
| Nombre de symptômes hyperactivité/impulsivité enfant | 28 | 7.5 ± 2.1 | 5.7 ± 2.3 | -1.87 | 0.07 |
| <u>ASRS</u> | | | | | |
| Score | 28 | 4.1 ± 2.0 | 2.5 ± 2.1 | -1.83 | 0.08 |
| <u>WURS</u> | | | | | |
| Score | 28 | 55.9 ± 16.2 | 38.7 ± 19.8 | -2.17 | <0.05 |

Tableau 29 : Comparaison des comorbidités psychiatriques des patients TDA/H avec addiction à l'alimentation et des patients TDA/H sans addiction à l'alimentation.

| | N patients répondeurs | Addiction à l'alimentation + | Addiction à l'alimentation - | Tests (χ^2 , t) | Valeur de p |
|--------------------------------------|-----------------------|------------------------------|------------------------------|-----------------------|-------------|
| Dépression (BDI significatif) | | | | | |
| Score moyen BDI | 24 | 10.6 ± 5.0 | 6.8 ± 4.6 | -1.78 | 0.09 |
| Qualité de vie (EQVOD) | | | | | |
| Physique (%) | 23 | 50.7 ± 15.1 | 58.8 ± 18.9 | 0.94 | 0.36 |
| Psychosociale (%) | 23 | 52.5 ± 17.1 | 61.7 ± 16.5 | 1.17 | 0.26 |
| Sexuelle (%) | 23 | 62.5 ± 29.8 | 70.3 ± 27.7 | 0.58 | 0.57 |
| Bien-être alimentaire (%) | 23 | 46.7 ± 17.6 | 61.4 ± 17.9 | 1.74 | 0.10 |
| Vécu du régime (%) | 23 | 56.0 ± 14.5 | 60.5 ± 20.3 | 0.49 | 0.63 |
| Hyperphagie boulimique | | | | | |
| Score moyen BES | 28 | 20.4 ± 14.0 | 10.7 ± 8.7 | -2.23 | <0.05 |

On ne retrouvait pas de différence significative ($p > 0.05$) en termes de caractéristiques pondérales et biologiques entre les patients TDA/H présentant une addiction à l'alimentation et ceux qui n'en présentaient pas.

En ce qui concerne les échelles de dépistage du TDA/H, les résultats étaient globalement similaires. **On retrouvait toutefois un score significativement plus élevé à la WURS (55.9 ± 16.2) chez les patients présentant une addiction à l'alimentation ($p < 0.05$).**

Les scores de dépression et de qualité de vie étaient semblables dans les deux groupes.

On retrouvait un score d'hyperphagie boulimique à la BES significativement plus élevé (20.4 ± 14.0) chez les patients présentant une addiction à l'alimentation ($p < 0.05$).

B. Comparaison longitudinale des patients TDA/H en fonction de la présence d'une addiction à l'alimentation

1. Evaluation à 1 an

Dans les tableaux 30 à 32, l'évolution post-chirurgicale à 1 an en termes de poids, de caractéristiques biologiques et de comorbidités psychiatriques, des patients TDA/H est comparée en fonction de la présence ou non d'une addiction à l'alimentation.

Tableau 30 : Evolution pondérale entre T0 et 1 an après la chirurgie bariatrique chez les patients TDA/H avec et sans addiction à l'alimentation.

| | Nombre de patients répondeurs | Addiction à l'alimentation + | Addiction à l'alimentation - | Tests (χ^2 , t) | Valeur de p |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------|------------------------------|-----------------------|-------------|
| Perte de poids (kgs) | 20 | -19.4 ± 14.5 | -36.9 ± 18.9 | -2.01 | 0.06 |
| Perte d'IMC | 20 | -7.8 ± 5.7 | -13.7 ± 6.9 | -1.86 | 0.08 |
| Perte de masse maigre (kgs) | 15 | -4.8 ± 6.4 | -16.0 ± 6.5 | -3.16 | <0.01 |
| Perte de masse grasse | 15 | -15.2 ± 11.5 | -30.2 ± 7.2 | -3.11 | <0.01 |

Tableau 31 : Evolution biologique entre T0 et 1 an après la chirurgie bariatrique chez les patients TDA/H avec et sans addiction à l'alimentation.

| | Nombre de patients répondeurs | Addiction à l'alimentation + | Addiction à l'alimentation - | Tests (χ^2 , t) | Valeur de p |
|----------------------|-------------------------------|------------------------------|------------------------------|-----------------------|-------------|
| Glycémie (mmol/L) | 18 | -1.2 ± 1.9 | -1.0 ± 1.2 | 0.34 | 0.74 |
| Insuline (pmol/L) | 18 | -2.8 ± 21.1 | -70.8 ± 53.5 | -2.72 | <0.01 |
| Adiponectine (µg/mL) | 15 | 0.7 ± 2.6 | 6.2 ± 5.3 | 2.16 | <0.05 |
| Leptine (ng/mL) | 18 | -20.0 ± 16.7 | -26.0 ± 21.9 | -0.54 | 0.59 |
| Cholestérol (g/L) | 18 | -1.2 ± 1.3 | -1.3 ± 0.5 | -0.04 | 0.97 |
| HDL (g/L) | 17 | 0.1 ± 0.1 | 0.1 ± 0.1 | -0.66 | 0.52 |
| LDL (g/L) | 17 | -0.3 ± 0.7 | -0.3 ± 0.4 | 0.10 | 0.92 |
| Triglycérides (g/L) | 18 | -0.1 ± 0.2 | -0.6 ± 0.5 | -2.25 | <0.05 |

Tableau 32 : Evolution des comorbidités psychiatriques entre T0 et 1 an après la chirurgie bariatrique chez les patients TDA/H avec et sans addiction à l'alimentation.

| | Nombre de patients répondeurs | Addiction à l'alimentation + | Addiction à l'alimentation - | Tests (χ^2 , t) | Valeur de p |
|-------------------------------|-------------------------------|------------------------------|------------------------------|-----------------------|-------------|
| Dépression (Beck) | 19 | 1.7 ± 8.4 | -4.0 ± 3.7 | -2.08 | <0.05 |
| Qualité de vie (EQVOD) | | | | | |
| Physique | 17 | 11.5 ± 14.9 | 27.1 ± 14.4 | 2.01 | 0.06 |
| Psychosociale | 17 | 9.4 ± 13.1 | 14.7 ± 20.1 | 0.54 | 0.59 |
| Sexuelle | 15 | -13.7 ± 45.3 | 18.2 ± 24.3 | 1.79 | 0.10 |
| Bien-être alimentaire | 17 | 20.0 ± 22.8 | -3.3 ± 12.3 | -2.16 | 0.08 |
| Vécu du régime | 17 | 6.4 ± 19.7 | 13.0 ± 20.3 | 0.62 | 0.55 |

2. Evaluation à 2 ans

Tableau 33 : Evolution pondérale entre T0 et 2 ans après la chirurgie bariatrique chez les patients TDA/H avec et sans addiction à l'alimentation.

| | Nombre de patients répondeurs | Addiction à l'alimentation + | Addiction à l'alimentation - | Tests (χ^2 , t) | Valeur de p |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------|------------------------------|-----------------------|-------------|
| Perte de poids (kgs) | 19 | -21.4 ± 16.6 | -42.6 ± 17.2 | -2.52 | <0.05 |
| Perte d'IMC | 19 | -8.6 ± 6.5 | -15.8 ± 6.3 | -2.28 | <0.05 |
| Perte de masse maigre (kgs) | 15 | -4.7 ± 7.6 | -16.2 ± 8.4 | -2.57 | <0.05 |
| Perte de masse grasse | 15 | -17.8 ± 11.4 | -32.4 ± 7.8 | -2.94 | <0.01 |

Tableau 34 : Evolution biologique entre T0 et 2 ans après la chirurgie bariatrique chez les patients TDA/H avec et sans addiction à l'alimentation.

| | Nombre de patients répondeurs | Addiction à l'alimentation + | Addiction à l'alimentation - | Tests (χ^2 , t) | Valeur de p |
|---------------|-------------------------------|------------------------------|------------------------------|-----------------------|-------------|
| Glycémie | 18 | -0.6 ± 0.7 | -1.1 ± 1.2 | -0.92 | 0.37 |
| Insuline | 18 | -29.8 ± 50.7 | -74.2 ± 58.8 | -1.48 | 0.16 |
| Adiponectine | 15 | -16.2 ± 15.5 | -6.7 ± 2.6 | 1.37 | 0.24 |
| Leptine | 18 | -29.0 ± 19.5 | -24.6 ± 25.4 | 0.34 | 0.74 |
| Cholestérol | 18 | -0.6 ± 0.9 | -0.2 ± 0.4 | 0.99 | 0.37 |
| HDL | 17 | 0.1 ± 0.1 | 0.1 ± 0.1 | -0.07 | 0.94 |
| LDL | 17 | -0.7 ± 0.9 | -0.2 ± 0.5 | 1.12 | 0.31 |
| Triglycérides | 18 | -0.1 ± 0.7 | -0.7 ± 0.5 | -1.76 | 0.10 |

Tableau 35 : Evolution des comorbidités psychiatriques entre T0 et 2 ans après la chirurgie bariatrique chez les patients TDA/H avec et sans addiction à l'alimentation.

| | Nombre de patients répondeurs | Addiction à l'alimentation + | Addiction à l'alimentation - | Tests (χ^2 , t) | Valeur de p |
|-------------------------------|-------------------------------|------------------------------|------------------------------|-----------------------|-------------|
| Dépression (Beck) | 18 | -1.8 ± 5.7 | -2.1 ± 4.0 | -0.11 | 0.91 |
| Qualité de vie (EQVOD) | | | | | |
| Physique | 18 | 11.5 ± 21.5 | 26.9 ± 17.4 | 1.57 | 0.13 |
| Psychosociale | 18 | 16.2 ± 19.6 | 17.6 ± 20.5 | 0.13 | 0.90 |
| Sexuelle | 16 | -17.0 ± 32.5 | 23.2 ± 21.9 | 2.93 | <0.01 |
| Bien-être alimentaire | 18 | 19.0 ± 27.0 | -1.2 ± 15.9 | -1.57 | 0.17 |
| Vécu du régime | 18 | 5.6 ± 19.1 | 6.1 ± 10.8 | 0.06 | 0.95 |

3. Evaluation à 5 ans

Tableau 36 : Evolution pondérale entre T0 et 5 ans après la chirurgie bariatrique chez les patients TDA/H avec et sans addiction à l'alimentation.

| | Nombre de patients répondeurs | Addiction à l'alimentation + | Addiction à l'alimentation - | Tests (χ^2 , t) | Valeur de p |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------|------------------------------|-----------------------|-------------|
| Perte de poids (kgs) | 10 | -18.7 ± 6.6 | -39.9 ± 23.8 | -1.48 | 0.18 |
| Perte d'IMC | 10 | -7.1 ± 2.4 | -14.4 ± 8.6 | -1.41 | 0.19 |
| Perte de masse maigre (kgs) | 6 | -4.2 ± 1.5 | -10.9 ± 5.7 | -1.55 | 0.19 |
| Perte de masse grasse | 6 | -18.3 ± 2.2 | -24.0 ± 7.8 | -0.48 | 0.66 |

Tableau 37 : Evolution biologique entre T0 et 5 ans après la chirurgie bariatrique chez les patients TDA/H avec et sans addiction à l'alimentation.

| | Nombre de patients répondeurs | Addiction à l'alimentation + | Addiction à l'alimentation - | Tests (χ^2 , t) | Valeur de p |
|---------------|-------------------------------|------------------------------|------------------------------|-----------------------|-------------|
| Glycémie | 8 | -0.5 ± 0.6 | -0.7 ± 0.6 | -0.29 | 0.78 |
| Insuline | 7 | -29.0 ± 7.1 | -67.2 ± 80.5 | -1.05 | 0.35 |
| Adiponectine | 5 | 1.6 ± 2.6 | 6.4 ± 3.6 | 1.58 | 0.21 |
| Leptine | 7 | 1.2 ± 8.2 | -14.0 ± 13.3 | -1.46 | 0.20 |
| Cholestérol | 7 | -1.7 ± 0.6 | -0.3 ± 0.4 | 3.85 | <0.01 |
| HDL | 6 | 0.1 ± 0.1 | 0.1 ± 0.1 | 0.72 | 0.51 |
| LDL | 6 | -1.5 ± 0.5 | -0.3 ± 0.4 | 3.55 | <0.05 |
| Triglycérides | 7 | -0.7 ± 0.3 | -0.8 ± 0.9 | -0.07 | 0.95 |

Tableau 38 : Evolution des comorbidités psychiatriques entre T0 et 5 ans après la chirurgie bariatrique chez les patients TDA/H avec et sans addiction à l'alimentation.

| | Nombre de patients répondeurs | Addiction à l'alimentation + | Addiction à l'alimentation - | Tests (χ^2 , t) | Valeur de p |
|-------------------------------|-------------------------------|------------------------------|------------------------------|-----------------------|-------------|
| Dépression (Beck) | 9 | 0.7 ± 8.5 | -1.5 ± 4.3 | -1.44 | 0.19 |
| Qualité de vie (EQVOD) | | | | | |
| Physique | 7 | 2.7 ± 11.4 | 26.6 ± 15.2 | 1.96 | 0.11 |
| Psychosociale | 7 | -2.7 ± 6.4 | 21.6 ± 15.1 | 2.10 | 0.09 |
| Sexuelle | 7 | -15.0 ± 28.3 | 22.0 ± 28.2 | 1.57 | 0.18 |
| Bien-être alimentaire | 7 | 8.0 ± 50.9 | 3.2 ± 5.2 | -0.13 | 0.92 |
| Vécu du régime | 7 | 10.0 ± 25.4 | 11.2 ± 18.2 | 0.07 | 0.94 |

Le profil de perte de poids et d'IMC était semblable chez tous les patients ($p > 0.05$) sauf à **2 ans**, où l'on retrouvait une **perte de poids significativement plus élevée chez les patients ne présentant pas d'addiction à l'alimentation ($p < 0.05$)**, en moyenne de **42.6 kg ± 17.2**, alors qu'elle était de **21.4 kg ± 16.6** chez les patients avec addiction à l'alimentation. De même, la **perte d'IMC était significativement plus élevée (15.8 kg/m² ± 6.3 versus 8.6 kg/m² ± 6.5)**. La **diminution de masse maigre était significativement plus importante chez les patients ne présentant pas d'addiction à l'alimentation à 1 an (-16.0 kg ± 6.5 versus -4.8 kg ± 6.4 avec $p < 0.01$) et à 2 ans (-16.2 kg ± 8.4 versus -4.7 kg ± 7.6 avec $p < 0.05$)**. La **diminution de la masse grasse était également significativement plus importante chez les patients sans addiction à l'alimentation à 1 an (-30.2 kg ± 7.2 versus -15.2 kg ± 11.5 avec $p < 0.01$) et à 2 ans (-32.4 kg ± 7.8 versus -17.8 kg ± 11.4 avec $p < 0.01$)**. A 5 ans, les pertes de masses maigre et grasse étaient similaires dans les deux groupes.

La glycémie avait un profil similaire dans les deux groupes. Elle avait tendance à diminuer de 1 à 1.2 g/L puis elle remontait la cinquième année. **A 1 an, on constatait une diminution significativement plus importante du taux d'insuline chez les patients sans addiction à l'alimentation (-70.8 pmol/L ± 53.5 versus -2.8 pmol/L ± 21.1 avec $p < 0.01$)**. A 2 ans et 5 ans, cette différence n'était plus significative.

L'adiponectine a une évolution proportionnelle à celle du poids et de la quantité de masse grasse. **A 1 an, elle augmentait de manière significativement plus importante chez les patients ne présentant pas d'addiction à l'alimentation (6.2 µg/mL ± 5.3 versus 0.7 µg/mL ± 2.6 avec $p < 0.05$)**. Ensuite, son évolution était similaire entre les deux groupes. La leptine présentait également une évolution similaire dans les deux groupes.

Le bilan lipidique avait une évolution moins classique en comparaison des autres paramètres puisque la diminution du cholestérol prédominait chez les patients présentant une addiction à l'alimentation (donc n'évoluait pas dans le même sens que le poids comme on aurait pu s'y attendre). **A 5 ans, on notait une diminution significativement plus importante du cholestérol total chez les patients présentant une addiction à l'alimentation (-1.7 g/L ± 0.6 versus -0.3 g/L ± 0.4 avec $p < 0.01$), ainsi qu'une diminution significativement plus importante du LDL-cholestérol (-1.5 g/L ± 0.5 versus -0.3 g/L ± 0.4 avec $p < 0.05$). En revanche, le taux de triglycérides diminuait davantage chez les patients ne présentant pas d'addiction à l'alimentation avec une différence significative à 1 an (-0.6 g/L ± 0.5 chez les patients sans addiction à l'alimentation versus -0.1 g/L ± 0.2 avec $p < 0.05$).**

En 5 ans, le score de dépression à l'échelle de Beck avait tendance à diminuer chez les patients sans addiction à l'alimentation tandis qu'il augmentait chez les patients avec addiction à l'alimentation. **La différence était significative à 1 an avec une augmentation de 1.7 ± 8.4 chez les patients avec addiction à l'alimentation alors qu'en l'absence d'addiction à l'alimentation, on constatait une diminution de 4.0 ± 3.7 ($p < 0.05$).**

La qualité de vie physique et psychosociale avait tendance à s'améliorer de manière similaire dans les deux groupes. On constatait, **à 2 ans**, une différence significative de la **qualité de vie sexuelle** entre les deux groupes : elle avait **tendance à se dégrader chez les patients présentant une addiction à l'alimentation (-17.0% ± 32.5) alors qu'elle s'améliorait chez ceux sans addiction à l'alimentation (23.2% ± 21.9) ($p < 0.01$)**. On retrouvait une amélioration similaire dans les deux groupes du bien-être alimentaire et du vécu du régime.

DISCUSSION

Le principal objectif de cette étude était de démontrer que l'évolution post chirurgie bariatrique des patients obèses TDA/H était grevée d'un plus mauvais pronostic que celle des patients non TDA/H, que ce soit en termes de perte de poids, d'amélioration des comorbidités somatiques ou psychiatriques ou d'amélioration de la qualité de vie. Nous n'avons finalement pas mis en évidence d'association significative entre TDA/H et pronostic péjoratif après l'intervention chirurgicale (mais notre population bénéficie d'un suivi adapté ce qui a sans doute biaisé les résultats). En revanche, nous avons démontré que la prévalence de TDA/H était plus élevée chez les sujets obèses que dans la population générale. De plus, nous avons mis en évidence une corrélation positive entre le nombre de symptômes de TDA/H et le nombre de symptômes d'addiction à l'alimentation et cette association TDA/H – addiction à l'alimentation était, elle, grevée d'un plus mauvais pronostic après la chirurgie que les TDA/H sans addiction à l'alimentation.

A. Prévalence du TDA/H au sein de la population de sujets obèses

Pour commencer, nous avons cherché à démontrer que la **prévalence du TDA/H** était significativement plus élevée chez les sujets obèses que dans la population générale. Cette association entre obésité et TDA/H impliquerait un dysfonctionnement du système dopaminergique méso-cortico-limbique. Nous avons retrouvé dans notre étude une prévalence de TDA/H à l'âge adulte de **26.7%** (soit 28 des 105 patients). Cette prévalence est beaucoup plus élevée que les chiffres retrouvés dans la littérature concernant la population générale : 2.5% (Simon et al, 2009). Plusieurs études ont retrouvé des chiffres similaires aux nôtres dans une population de sujets obèses : 28.3% pour Nazar et al en 2012 (cette étude incluait uniquement des femmes) (Nazar et al, 2012) et 27.4% pour Altfas en 2002 (Altfas, 2002). Parmi les obèses de type III (correspondant donc à notre population d'étude), Altfas retrouvait une prévalence nettement supérieure puisqu'elle était de 42.6% (Altfas, 2002). Dans ces deux études, le diagnostic de TDA/H se faisait au cours d'entretiens semi-structurés. Dans notre étude, nous avons également fait ce choix mais nous avons été confrontés au fait que les patients venaient de l'ensemble de la région Centre (parfois plus loin encore). Beaucoup d'entre eux n'ont pu faire le déplacement pour la réalisation de cet entretien et nous avons dû

adapter la DIVA en auto-questionnaire. Seuls 34.3% des patients de notre étude ont pu bénéficier d'un entretien semi-structuré. Ce point a sans doute pu entraîner une surestimation de la prévalence du TDA/H dans notre population.

B. Qualités métrologiques des outils de dépistage (ASRS et WURS)

Devant cette difficulté rencontrée, il semblait d'autant plus important d'évaluer la pertinence clinique des tests de dépistage du TDA/H, c'est-à-dire l'ASRS et la WURS (auto-questionnaires de passation simple et rapide). Dans cette optique de dépistage, c'est l'ASRS qui présente les meilleures capacités (VPN=92.3%). Mais il faut garder en mémoire que l'on a exclu de l'étude les patients présentant un TDA/H uniquement dans l'enfance, qui auraient donc été négatifs à l'ASRS et positifs à la WURS (il a fallu choisir un critère commun à l'ASRS et à la WURS pour évaluer leurs sensibilité et spécificité comparativement à la DIVA). La sensibilité semble être également un facteur important à considérer car le but de notre démarche est de diagnostiquer un TDA/H chez un maximum de personnes affectées par la maladie et de passer à côté du diagnostic dans un minimum de cas. On retrouve une sensibilité la plus élevée (71.4%) pour ASRS seule et ASRS ou WURS +. Les qualités métrologiques de l'ASRS semblent optimales avec une spécificité de 80% et une VPP de 45.4%. La performance globale des tests oscillaient entre 0.65 et 0.81, ce qui était globalement satisfaisant.

Dans une étude de 2012, Elias Dakwar étudiait ces instruments dans une population de patients présentant une dépendance à la cocaïne. Cette population, très restreinte en soi, peut représenter un biais dans cette étude en sur-diagnostiquant les cas de TDA/H (des symptômes de pseudo-TDA/H pouvant être mimés par la prise de substance). Dakwar testait l'ASRS et la WURS comparativement à la CAADID, considérée aux Etats-Unis comme le gold standard des tests diagnostiques du TDA/H. Pour la combinaison ASRS ou WURS +, sensibilité et VPN étaient égales à 100%. La WURS seule avait une sensibilité de 93.3% et l'ASRS de 66.7%. Dans notre cas, il semble peu pertinent de comparer les qualités métrologiques de la WURS seule. Cette échelle dépiste le TDA/H dans l'enfance or, nous avons exclu de notre étude les patients TDA/H uniquement dans l'enfance. D'ailleurs, la combinaison ASRS ou WURS +, dans notre étude, est aussi sensible que l'ASRS seule.

L'ASRS ou la WURS sont à utiliser en première ligne du fait de leur passation rapide et facile. Elles permettent d'éliminer un maximum de faux positifs et de dépister un maximum de personnes réellement affectées par le TDA/H. Nos résultats suggèrent néanmoins qu'un résultat positif n'est pas synonyme de TDA/H, et que si l'un de ces tests est positif, il sera nécessaire de faire passer la DIVA en entretien semi-structuré afin de confirmer ou d'infirmer le diagnostic. Nos données soulignent l'intérêt des échelles ASRS et WURS dans le dépistage du TDA/H chez les patients obèses.

C. Comparaison des patients obèses avec TDA/H et sans TDA/H

Dans notre étude, les patients souffrant de TDA/H étaient globalement semblables aux patients sans TDA/H. L'âge, le sexe, la catégorie socioprofessionnelle n'étaient pas associés au diagnostic de TDA/H. Au niveau médicamenteux, on retrouvait une **prise d'anxiolytiques significativement plus importante chez les patients non TDA/H ($p < 0.05$)**. Ceci est contradictoire avec notre hypothèse que les patients TDA/H présenteraient davantage de comorbidités psychiatriques que les patients non TDA/H. Pour expliquer cela, on peut faire l'hypothèse que les patients TDA/H auraient, certes, plus de troubles anxieux par exemple, que les non TDA/H mais qu'ils accepteraient plus difficilement un suivi psychiatrique et donc la prise de traitements et que dans le cas où ils accepteraient la prise de traitement, ils y seraient moins observants et l'arrêteraient de manière prématurée. Une autre hypothèse est que la prescription d'anxiolytiques soit moins souvent proposée aux patients avec TDA/H, les symptômes anxieux étant alors amalgamés aux symptômes de TDA/H. De plus, dans notre étude, le mode de recueil des traitements était déclaratif. Cette différence peut donc également s'expliquer par les troubles attentionnels présentés par les patients TDA/H (oublient de mentionner leurs traitements).

On retrouvait un score significativement plus élevé à la YFAS dans le groupe TDA/H, ainsi qu'un score d'hyperphagie boulimique plus élevé ($BES = 13.4 \pm 11.1$). On ne retrouvait, en revanche, pas de différence significative pour les autres variables pondérales, chirurgicales, biologiques, les échelles de dépression et de qualité de vie.

Bruno Nazar, en 2013, montrait déjà que les patients TDA/H présentaient des TCA plus sévères que les non TDA/H avec également un score à la BES significativement plus élevé (32.6 ± 7.74 chez les patients TDA/H versus 20.43 ± 9.77 chez les non TDA/H, $t=6.63$

avec $p < 0.01$). Il notait également que le TCA le plus fréquemment concerné par l'obésité était l'hyperphagie boulimique.

La prévalence d'addiction à l'alimentation dans notre population est de 14.3%, ce qui est supérieur à la prévalence dans la population générale de 5 à 10%, et **celle dans le groupe des patients TDA/H est de 28.6% versus 9.1% pour les patients non TDA/H (OR=4.00 avec $p < 0.01$)**. Ce qui est innovant ici, c'est que le diagnostic d'addiction à l'alimentation a été réalisé à l'aide des critères diagnostiques DSM-5 de l'addiction et que nous avons considéré le diagnostic de TDA/H à l'aide d'un entretien semi-structuré.

Ce lien entre TDA/H, hyperphagie boulimique et addiction à l'alimentation est en accord avec les données de la littérature (Curtin et al, 2016). Ashley Gearhardt avait retrouvé des caractéristiques communes entre ces deux pathologies, notamment la forte impulsivité et l'altération du système dopaminergique de la récompense (Gearhardt et al, 2009). D'ailleurs, dans son étude, 56.8% des patients hyperphagiques boulimiques présentaient également les critères d'une addiction à l'alimentation. On retrouvait également ces mêmes caractéristiques chez les sujets obèses, associées à une prévalence augmentée des comorbidités addictives (Barry et al, 2009) ainsi que chez les sujets TDA/H. De plus, rappelons que le TDA/H représente un facteur de risque de développer une addiction, ce qui inclut potentiellement l'addiction à l'alimentation. L'addiction à l'alimentation serait donc probablement le facteur de transition entre obésité et TDA/H.

D. Evolution longitudinale des patients opérés en fonction de l'existence ou non d'un TDA/H

L'objectif suivant de notre étude était de comparer l'évolution post-chirurgicale des patients TDA/H et des patients non TDA/H. Les patients ayant pu bénéficier de la chirurgie bariatrique étaient semblables à la population globale de l'étude. **L'âge de début des problèmes de poids était cependant plus précoce chez les patients TDA/H (13.4 ans \pm 8.1) et la qualité de vie psychosociale était significativement plus faible chez les patients présentant un TDA/H ($p < 0.05$)**, facteur qui aurait pu pousser les patients à demander une prise en charge chirurgicale. Comme dans la population initiale, on retrouvait un **lien significatif entre TDA/H et addiction à l'alimentation (OR=14.23, $p < 0.001$) et entre TDA/H et hyperphagie boulimique (OR=3.56, $p < 0.05$)**.

1. Evolution pondérale

L'objectif principal était de démontrer que les patients avec TDA/H perdaient moins de poids ou alors en reprenaient davantage que les patients non TDA/H après la chirurgie bariatrique. Dans notre étude, le poids moyen de début de prise en charge était de 124.8 kgs (IMC moyen = 46.9 kg/m²). Parmi les patients opérés, l'âge de début des problèmes de poids était significativement plus précoce chez les patients TDA/H (13.4 ans ± 8.1) que chez les non TDA/H (17.4 ans ± 10.2). On ne retrouvait pas, en revanche, de différence significative dans l'évolution du poids et de l'IMC entre patients TDA/H et patients non TDA/H. Le profil évolutif était le même, les patients perdaient du poids les deux premières années (en moyenne 39 kgs ± 17.2) et à 5 ans, ils commençaient à en reprendre (+ 8.1 kgs en moyenne). Ce profil évolutif est en accord avec les données retrouvées dans la littérature. Freire et son équipe disaient que cette évolution concernait 56% des patients avec une reprise moyenne de 10.8 kgs ± 7.9 à 5 ans (Freire et al, 2012). Dans une méta-analyse, Viktoria Gloy comparait l'évolution à au moins 6 mois entre les sujets obèses traités chirurgicalement et ceux traités médicalement (Gloy et al, 2013). On retrouvait bien entendu une perte de poids plus importante après chirurgie (- 26 kgs en moyenne). La perte de masse maigre était en moyenne de 5 kgs et celle de masse grasse de 18 kgs. Dans notre étude, on retrouvait une perte de masse maigre de 10.9 kgs ± 6.8 la première année, de 11.6 kgs ± 7.0 la deuxième année et à 5 ans, une perte de 8.5 kgs ± 5.8 en moyenne. En ce qui concerne la masse grasse, nos chiffres étaient les suivants : à 1 an, -26.5 kgs ± 10.5, à 2 ans, -27.3 kgs ± 12.6 et à 5 ans, -23.5 kgs ± 12.8. Nos chiffres étaient globalement supérieurs à ceux de la méta-analyse de Gloy. Mais il semble tout de même peu significatif de comparer nos données à celles de Gloy et al car nous n'avons pas de données temporelles précises dans leur travail. On sait seulement que les données sont recueillies à au moins 6 mois de la chirurgie. MF Docet, en 2012, stipule que « le TDA/H est la première cause d'échec de la perte de poids chez le sujet obèse. » Notre étude ne corrobore pas cela puisque nous ne retrouvons pas de données significatives en termes d'évolution pondérale. Seul l'âge plus précoce de début de l'obésité va dans ce sens. Pour tempérer ce propos, il faut souligner que la totalité de notre population d'étude est une population d'hôpital donc une population qui bénéficie d'un suivi adapté.

Cette hypothèse, non confirmée ici, que le TDA/H serait un facteur d'échec de la perte de poids s'explique par les symptômes du TDA/H en eux-mêmes. En effet, l'inattention impacte la capacité du sujet à suivre un objectif au long cours, qu'il s'agisse d'un régime diététique, d'une activité physique régulière ou du suivi post-opératoire exigé (Fleming et al,

2002). L'augmentation de la sensibilité à la récompense va entraîner une appétence supérieure pour la nourriture, en particulier, les aliments hautement palatables (Volkow et al, 2009). Ces derniers entraînent une augmentation de l'activité dopaminergique. Et enfin, l'impulsivité est responsable de l'incapacité du sujet à contrôler son alimentation, d'où un risque supérieur de suralimentation et de prise de poids (Davis et al, 2006).

2. Evolution biologique

L'objectif suivant de notre étude était de montrer qu'en plus de cette perte de poids moins importante chez les patients TDA/H, les comorbidités somatiques (diabète de type 2, dyslipidémie, HTA) s'amélioreraient beaucoup moins. Nous avons choisi d'étudier l'évolution des caractéristiques biologiques (données retrouvées dans les dossiers patients) : glycémie, HbA1c, insuline, cholestérol et triglycérides à 1 an, 2 ans et 5 ans. L'évolution était favorable dans les deux groupes (TDA/H et non TDA/H) mais on ne retrouvait pas de différence significative. En ce qui concerne la glycémie, à 1 et 2 ans, elle baissait de $0.8\text{mmol/L} \pm 1.2$ et à 5 ans de $0.5\text{mmol/L} \pm 0.6$. La méta-analyse de V. Gloy retrouvait une diminution moyenne de 1.5mmol/L après la chirurgie. Pour l'hémoglobine glyquée, elle diminuait de $1.5\% \pm 1.6$ à 1 an, de $1.6\% \pm 1.6$ à 2 ans et de $5.9\% \pm 0.3$ à 5 ans. La méta-analyse retrouvait une diminution moyenne de l'HbA1c de 1.5%. Notre dernier chiffre, à 5 ans, semble très important mais celui-ci semble aussi peu interprétable car nous avons recueilli cette donnée pour seulement 4 patients.

A 1 an, le cholestérol diminuait de $1.2\text{mmol/L} \pm 0.5$, à 2 ans de $0.3\text{mmol/L} \pm 0.5$ et à 5 ans de $0.4\text{mmol/L} \pm 0.6$. La littérature retrouvait en moyenne une diminution de 0.4mmol/L (Gloy et al, 2013). Nos résultats sont donc assez concordants avec les données de la littérature.

Le taux de triglycérides diminuait en moyenne de $0.6\text{mmol/L} \pm 0.9$ à 1 an, de $0.7\text{mmol/L} \pm 0.9$ à 2 ans et de $0.5\text{mmol/L} \pm 1.1$ à 5 ans. Cette même méta-analyse rapportait une diminution moyenne de 0.7mmol/L .

Le profil d'évolution biologique des patients opérés est similaire, donc, à celui retrouvé dans la littérature. En revanche, il n'y a pas de différence significative entre patients TDA/H et patients non TDA/H.

Au niveau biologique, on a également étudié le profil évolutif de la leptine et de l'adiponectine dont l'évolution est corrélée à l'évolution pondérale (en particulier celle de la

masse grasse). On ne retrouvait pas non plus de différence significative entre patients TDA/H et non TDA/H.

3. Evolution de la qualité de vie

On a ensuite cherché à démontrer que les patients TDA/H amélioreraient moins leur qualité de vie après la chirurgie en comparaison des patients non TDA/H. Là encore, on ne retrouvait pas de différence significative dans le profil d'évolution de la qualité de vie entre patients TDA/H et patients non TDA/H. La qualité de vie s'améliorait la deuxième année puis s'altérait à partir de la cinquième année. Les troubles psychiatriques (pré ou postopératoires) sont des facteurs de risque reconnus de moindre qualité de vie (Brunault et al, 2015b). Le trouble psychiatrique étudié dans notre étude, le TDA/H, n'a pas permis d'aboutir à cette conclusion. Ces résultats ne sont cependant pas généralisables à tous les patients avec TDA/H puisque les patients de notre étude ont tous bénéficié d'un suivi adapté. On peut simplement dire que lorsqu'ils ont un suivi adapté, les patients souffrant de TDA/H ont une évolution semblable à celle des patients sans TDA/H.

4. Evolution des symptômes dépressifs

On observait une diminution nette du score de Beck (dépression) la première année (-3.4 ± 4.9) puis ensuite, ce score stagnait voire ré-augmentait. Ce résultat va dans le sens de l'étude de Dawes et al de 2016 qui montrait une amélioration significative à court et à moyen terme des symptômes dépressifs après chirurgie bariatrique. Nous ne retrouvons pas de différence significative entre patients TDA/H et patients non TDA/H. Le score moyen à la BDI était de 6.5 ± 4.9 en préopératoire et il n'y avait pas de différence entre les deux groupes. Bruno Nazar a retrouvé une différence significative entre les deux populations de patients : 25.80 ± 8.58 pour les TDA/H et 18.20 ± 9.50 pour les non TDA/H ($t=3.65$, $p < 0.01$) (Nazar et al, 2012). Ceci peut s'expliquer par le fait que les patients de Nazar n'étaient peut-être pas suivis (ou étaient plus sévères ?), ou que les populations de patients n'étaient pas les mêmes (le recrutement au CHU induit forcément des patients avec une obésité plus sévère).

E. Evolution postopératoire des patients TDA/H en fonction de la présence d'une addiction à l'alimentation

Notre dernier objectif était de démontrer que l'évolution postopératoire est d'autant plus péjorative que le TDA/H est associé à une addiction à l'alimentation. Pour commencer, on a pu montrer une **corrélation positive entre le nombre de symptômes de TDA/H dans l'enfance et à l'âge adulte et le nombre de symptômes d'addiction à l'alimentation**. Ceci a été confirmé par des scores à la WURS significativement plus élevés (55.9 ± 16.2 , $p < 0.05$) chez les patients présentant une addiction à l'alimentation. L'addiction à l'alimentation est donc plus fréquemment associée à des formes sévères de TDA/H. Il a déjà été démontré qu'addiction à l'alimentation était associé plus fréquemment à un TDA/H (Curtin et al, 2013 ; Biederman et al, 2007).

On retrouvait également un **score d'hyperphagie boulimique significativement plus élevé chez les patients avec addiction à l'alimentation**. En revanche, les scores de dépression et de qualité de vie étaient semblables dans les deux groupes qu'il y ait ou non une addiction à l'alimentation. Dans son étude de 2013, Nazar et al a démontré que l'obésité s'associait à des score de dépression (BDI) d'autant plus élevés que s'y associait un TCA (22.28 ± 10.11) et encore plus importants si se surajoutait un TDA/H (25.21 ± 8.29).

Notre étude a retrouvé **une perte de poids et d'IMC significativement plus importante à 2 ans chez les sujets TDA/H ne présentant pas d'addiction à l'alimentation comparativement aux patients TDA/H avec addiction à l'alimentation**.

Au niveau biologique, on notait une **diminution significativement plus importante du taux d'insuline et une augmentation du taux d'adiponectine à 1 an chez les patients ne présentant pas d'addiction à l'alimentation**. Ce qui est logique au vue de la différence en termes d'évolution pondérale retrouvée entre les deux groupes de patients.

A 5 ans, le taux de cholestérol plasmatique diminuait davantage ($p < 0.01$), ainsi que le taux de LDL ($p < 0.05$) chez les patients présentant une addiction à l'alimentation. Ces résultats ont été obtenus sur seulement 6 patients, ce résultat doit donc probablement rester anecdotique. En revanche, le taux de triglycérides à 1 an diminuait davantage chez les patients ne présentant pas d'addiction à l'alimentation ($p < 0.05$). Ceci pourrait s'expliquer par l'existence d'une altération du système de récompense chez les patients dépendants (le gras étant un des catalyseurs principaux du système de récompense).

On ne retrouvait pas d'autre différence significative pour les autres paramètres biologiques.

A 1 an le score de dépression augmentait chez les patients avec addiction à l'alimentation tandis qu'il diminuait chez les patients sans addiction à l'alimentation.

La qualité de vie avait le même profil d'évolution, à 1 an, qu'il y ait ou non une addiction à l'alimentation. **Seule la qualité de vie sexuelle à 2 ans différait de manière significative entre les deux groupes ($p < 0.01$). Elle se dégradait chez les patients avec addiction à l'alimentation ($- 17.0\% \pm 32.5$) et s'améliorait en l'absence d'addiction à l'alimentation ($+23.2\% \pm 21.9$).** Cette différence est probablement corrélée à l'évolution pondérale. Les patients avec addiction à l'alimentation perdent probablement moins de poids voire en reprennent malgré l'intervention, en découle une problématique forte d'acceptation de son image corporelle entraînant un trouble de l'estime de soi et un manque de confiance en soi. Le patient étant en difficulté avec sa nudité, sa vie sexuelle n'en sera que plus altérée. La qualité de vie physique et psychosociale devrait évoluer dans le même sens mais on ne constate pourtant aucune différence.

F. Implications cliniques

Notre étude, qui a démontré qu'il n'y avait pas de différence de profil d'évolution (en termes de poids, de comorbidités somatiques, de dépression, de qualité de vie) entre patients TDA/H et patients non TDA/H, suggère que **le TDA/H ne doit pas être une contre-indication à la chirurgie bariatrique** lorsque ces patients sont suivis et pris en charge de manière adéquate. Ce résultat contraste avec l'idée défendue par certains auteurs selon laquelle le TDA/H pourrait être en lui-même un frein à l'efficacité de la prise en charge de l'obésité (Pagoto et al, 2012 ; Altfas, 2002). Dans notre étude, nous étions probablement plus attentifs à ce diagnostic de TDA/H que dans la population générale. La plupart des patients TDA/H étaient pris en charge également pour ce trouble, ce qui a sans doute permis d'améliorer leur pronostic après la chirurgie, ceci expliquant l'absence de différence retrouvée dans notre étude (facteur de confusion). Dans tous les cas, le TDA/H doit être recherché chez tout sujet obèse et en particulier chez les sujets candidats à la chirurgie bariatrique, puisque l'on retrouve une prévalence de TDA/H supérieure chez les sujets obèses en comparaison à la population générale. Ce repérage pourra être facilité par des tests de dépistage rapides (ASRS et WURS), avec la réalisation dans un second temps d'un entretien semi-structuré (DIVA) qui

sera à réaliser dans tous les cas de positivité d'un des deux tests. **Le détecter en début de prise en charge est certainement un moyen de pallier une évolution péjorative de l'obésité**, notamment en étant plus vigilant que pour d'autres patients à la bonne observance du suivi et des règles hygiéno-diététiques. De plus, cela contribue à déstigmatiser le patient en l'aidant à se sentir moins coupable de son obésité.

L'addiction à l'alimentation doit également être systématiquement dépistée (grâce à l'échelle YFAS et à des entretiens cliniques évaluant les critères de dépendance à l'alimentation) afin qu'elle soit ensuite le mieux possible prise en charge. Lorsqu'elle n'est pas traitée avant le début de la prise en charge de l'obésité, l'évolution des patients TDA/H et souffrant d'addiction à l'alimentation est grevée d'un plus mauvais pronostic en termes de poids, de dépression et de qualité de vie. Dans les recommandations HAS de 2009, déjà, les TCA non stabilisés (hyperphagie boulimique) représentaient une contre-indication à la chirurgie, mais nous manquons de données françaises pour confirmer ces recommandations de bonne pratique et nous ne disposons pas de données relatives à l'addiction à l'alimentation.

Le suivi psychiatrique postopératoire des patients ayant subi une chirurgie bariatrique est présent dans les recommandations cliniques. Sa nécessité est à déterminer dès la période préopératoire en fonction du profil du patient. Il doit être proposé au patient dès lors que son utilité a été validée en réunion de concertation pluridisciplinaire. Le psychiatre doit se montrer disponible pour les patients demandant un suivi en cours de prise en charge. Le suivi postopératoire semble en effet préférable au vue des comorbidités psychiatriques fréquemment associées à l'obésité et de par le risque potentiel de développer un trouble de l'usage de l'alcool au décours de la chirurgie.

G. Limites

Plusieurs limites peuvent être opposées à notre étude.

Une première limite concerne le mode de recueil du diagnostic de TDA/H. Celui-ci a été fait à l'aide de la DIVA qui est constituée d'une série de 18 questions concernant à chaque fois l'enfance et l'âge adulte. On dit que le sujet a un TDA/H lorsque le TDA/H existe à la fois dans l'enfance et à l'âge adulte (au moins 6 symptômes attentionnels et/ou d'hyperactivité - impulsivité). Le diagnostic est donc en partie rétrospectif (pour la partie enfance). Il existe donc un biais de mémorisation. Les patients ont en effet souvent peu de souvenirs de leur petite enfance. La plupart du temps, les entretiens avaient lieu en l'absence de personnes ayant connu la personne enfant.

La seconde limite est le fait que nous n'ayons eu la possibilité de faire passer des entretiens semi-structurés seulement dans 34.3% des cas. 65.7% des patients avaient reçu par courrier une version en auto-évaluation. Il existait d'abord un biais de désirabilité sociale (choisir une réponse dans l'idée de plaire, de satisfaire le correcteur). Ce biais aura plutôt tendance à sous-diagnostiquer le TDA/H. Ce biais était probablement rencontré également avec la BDI et l'EQVOD. Un autre biais était lié à la compréhension des questions ou plutôt l'interprétation de certains termes, en particulier le terme « souvent. » Ce terme apparaissait dans chaque question, par exemple, « avez-vous souvent du mal à prêter attention aux détails, ou faites-vous souvent des erreurs d'étourderie dans votre travail ou dans d'autres activités. » Lors des entretiens, j'ai pu me rendre compte que très fréquemment, les patients répondaient initialement « oui. » Lorsque je leur faisais préciser leurs réponses, on s'apercevait alors que le comportement en question était plutôt occasionnel. La notion « souvent » demeure assez subjective et les patients passaient souvent à côté d'elle. On peut imaginer sans peine qu'en remplissant seuls les auto-évaluations, les patients ont pu être confrontés à cette même difficulté. L'auto-évaluation dans ce cas entraîne donc probablement une surestimation de la prévalence de TDA/H dans notre population d'étude.

Nous avons arbitrairement décidé de considérer que les patients avec TDA/H étaient ceux présentant un TDA/H à la fois dans l'enfance et à l'âge adulte, tandis que d'autres auteurs pourraient considérer que l'existence d'un TDA/H dans l'enfance mais pas à l'âge adulte pourrait suffire au diagnostic. Ce choix avait été fait pour évaluer l'impact de la symptomatologie sur l'évolution actuelle, ce qui n'était pas réalisable à partir de seuls antécédents. Il avait également été fait par rapport aux tests de dépistage auxquels nous

comparons la DIVA (ASRS et WURS), pour que tous les patients aient un critère diagnostique commun avec chacune de ces échelles. Mais nous avons ainsi exclu les patients TDA/H uniquement dans l'enfance, provoquant ainsi une sous-estimation de la prévalence globale. Cela a pu jouer également un rôle dans la comparaison des patients TDA/H et des patients non TDA/H. On peut en effet imaginer que les patients ayant été diagnostiqués TDA/H dans l'enfance présentent encore quelques symptômes du trouble (même si pas en nombre suffisant pour poser le diagnostic à l'âge adulte) qui impacteraient sur l'évolution après chirurgie. Or, ces patients ont été classés dans le groupe non TDA/H.

Les patients acceptant un entretien avec nous ou prenant le temps de remplir le questionnaire sont probablement les patients les plus « compliants » (biais de sélection). Les patients avec un TDA/H sévère ayant donc d'importants troubles attentionnels n'auront sans doute pas pris le temps de remplir le questionnaire ou se seront rapidement interrompus du fait de l'effort mental soutenu nécessaire. Ce paramètre tend donc à ce que notre population soit moins représentative qu'elle ne devrait l'être (taux de TDA/H sous-estimé). Cela explique peut-être la différence de prévalence parmi les sujets obèses morbides retrouvée avec l'étude d'Altfas (Altfas, 2002).

On retrouve également un biais de confusion, que nous avons évoqué un peu plus haut. En effet, nous ne retrouvons pas de différence significative dans leur évolution post-chirurgicale entre les patients TDA/H et les patients non TDA/H. Or, les patients TDA/H dépistés ont été pris en charge en amont, ce qui a probablement permis d'améliorer leur pronostic après la chirurgie, notamment en agissant sur leurs capacités attentionnelle ou leur impulsivité. Le diagnostic de TDA/H avait été évoqué lors de la RCP donc la prise en charge a été à tous les niveaux adaptée aux patients (chirurgie, nutrition, psychiatrie). On peut penser que si nous n'avions pas prêté attention aux patients TDA/H dans notre étude, on aurait alors retrouvé une différence significative dans l'évolution des deux groupes de patients.

Il aurait été intéressant de pouvoir étudier l'évolution longitudinale des troubles alimentaires : hyperphagie boulimique et addiction à l'alimentation. Est-ce que ceux-ci sont améliorés en corrélation avec l'amélioration des problèmes de poids ? Les échelles YFAS et BES ne sont devenues systématiques lors des visites de contrôle après chirurgie bariatrique du service de médecine interne-nutrition du CHRU de Tours depuis seulement six mois. Nous n'avons pu recueillir suffisamment de données pour faire une étude pertinente de cette évolution clinique.

La dernière limite de l'étude concerne le faible échantillon à 5 ans. En effet, à ce stade, nous n'avions plus qu'une vingtaine de patients. L'intervention chirurgicale de la plupart des patients avait moins de 5 ans. Dans certains cas, les données étaient tout simplement manquantes. La plupart des résultats à 5 ans ne sont pas significatifs du fait de la faible taille de l'échantillon et du manque de puissance statistique. Notre étude a donc une pertinence clinique jusqu'à 2 ans après la chirurgie. Des études longitudinales à 5 ans nous permettront de tester nos hypothèses car l'évolution post-chirurgie bariatrique se juge sur le long terme (5 ans et au-delà) et ne peut se limiter au court/moyen terme (1 à 2 ans).

INTÉRÊTS EN PRATIQUE CLINIQUE

Plusieurs études ont montré une association significative entre obésité, TDA/H et hyperphagie boulimique (Cortese et al, 2015 ; Curtin et al, 2013). Notre étude a permis de mettre en évidence, de nouveau, cette association, en la démontrant aussi pour l'addiction à l'alimentation. De plus, l'addiction à l'alimentation a été dépistée à l'aide d'une version de l'YFAS en fonction des nouveaux critères DSM-5 définissant le trouble de l'usage d'une substance (Gearhardt et al, 2016), ce qui représente une nouveauté dans ce domaine de recherche.

L'étude de l'évolution sur plusieurs années des patients ayant subi une intervention chirurgicale bariatrique en fonction de leur statut TDA/H est quelque chose de tout aussi innovant. Nous n'avons, certes, pu confirmer notre hypothèse de départ qui était que l'évolution était péjorative chez les patients TDA/H en comparaison à ceux n'ayant pas de TDA/H, mais nos conclusions ont eu le mérite de mettre en évidence que le TDA/H ne devait pas représenter une contre-indication à la chirurgie bariatrique. Bien entendu, son dépistage doit devenir systématique chez tous les sujets obèses. Le dépistage se fera à l'aide de tests rapides (ASRS et WURS). Lorsqu'un des deux tests sera positif, un entretien semi-structuré à l'aide de la DIVA sera alors fait pour confirmer le diagnostic de TDA/H. Dépister le TDA/H avant la prise en charge permet sans doute d'avoir un regard différent sur le patient, notamment sur ses capacités d'observance au suivi et permet ainsi d'adapter au mieux la prise en charge afin qu'elle puisse être un succès au long cours.

Notre étude a enfin permis de montrer que l'addiction à l'alimentation était associée à une forme plus sévère de TDA/H et que dans le cas de cette association, l'évolution post-chirurgicale était grevée d'un plus mauvais pronostic. Cela avait été démontré en termes de dépression (échelle BDI) (Nazar et al, 2013). Nous avons pu montrer que cela concernait l'évolution pondérale, la dépression ainsi que la qualité de vie. Ce constat confirme l'intérêt d'un dépistage systématique de l'addiction à l'alimentation avant la chirurgie afin de pouvoir la prendre en charge en préopératoire. Le patient pourra ainsi avoir des chances de réussite optimales.

La place du psychiatre/addictologue est donc primordiale dans l'évaluation pré-thérapeutique mais également tout au long du suivi, pour faire le lien avec l'équipe médicale somatique afin de l'éclairer sur les troubles psychiatriques, le TDA/H et l'addiction à

l'alimentation, lui apprendre à dépister ces pathologies. L'intervention du psychiatre/addictologue va bien sûr permettre une prise en charge des comorbidités psychiatriques et des addictions associées à l'obésité, critère indispensable à la réussite de l'intervention. Pour l'addiction à l'alimentation et le TDA/H, la prise en charge reposera essentiellement sur des techniques de psychothérapie (psychoéducation, thérapies cognitives et comportementales, remédiation cognitive) et sur des traitements pharmacologiques qui sont utilisés en pratique clinique bien qu'ils n'aient pas encore obtenu l'AMM. Des études ont montré l'intérêt du méthylphénidate dans le traitement du TDA/H et son efficacité sur le surpoids et l'obésité (Levy et al, 2009), d'autres sur l'amélioration des TCA associés au TDA/H (Drimmer et al, 2003). Il conviendrait de pouvoir réaliser des études chez les patients TDA/H adultes afin de pouvoir connaître les modalités de prescriptions de ces traitements chez les patients obèses adultes.

CONCLUSION

Nous avons mis en évidence une prévalence de TDA/H dans notre population de sujets obèses supérieure à celle de la population générale (26.7%). Nous avons ainsi souligné l'intérêt de rechercher systématiquement un TDA/H chez les patients obèses. L'âge de début plus précoce de l'obésité retrouvé chez les patients TDA/H souligne également l'intérêt de faire une démarche de dépistage lors des consultations de pédiatrie pour surpoids, dans un but de prévention.

Nous avons pu, ensuite, mettre en évidence que l'évolution post-chirurgicale des patients était la même, qu'ils aient ou non un TDA/H, ce qui a permis de dépasser l'idée que le TDA/H pourrait être une contre-indication absolue à la chirurgie bariatrique chez des patients bien diagnostiqués, suivis et pris en charge.

En revanche, l'évolution postopératoire des patients TDA/H, dans notre étude, était influencée par la présence d'une addiction à l'alimentation, d'où la nécessité de dépister tout trouble alimentaire avant et après un acte de chirurgie, d'autant plus, que les TCA non stabilisés sont une contre-indication à la chirurgie bariatrique selon les recommandations de l'HAS. L'addiction à l'alimentation était en général associée à un TDA/H plus sévère. On peut donc faire deux hypothèses à étayer dans des études ultérieures : premièrement, ce serait la sévérité du TDA/H qui influencerait l'évolution post-chirurgie et deuxièmement, l'absence de prise en charge du TDA/H influencerait négativement l'évolution postopératoire (on ne sait pas de quelle manière diffère l'évolution des patients TDA/H traités et des patients TDA/H non traités).

Ces conclusions impliquent que l'on ne doit pas systématiquement récuser les patients TDA/H pour la chirurgie. On doit désormais être dans une dynamique de dépistage afin de mettre ensuite en place une prise en charge adaptée au trouble mais aussi spécifique à chaque sujet. Ceci permettra d'améliorer un maximum le pronostic du patient après la chirurgie. Le TDA/H devient une contre-indication à la chirurgie seulement lorsqu'il est associé à un TCA.

Dépister TDA/H et TCA lors du bilan pré-chirurgical est une des missions principales du psychiatre et de l'addictologue. Cette mission se déroule au sein de l'équipe pluridisciplinaire et nécessite, pour être efficace, une bonne cohésion entre nutritionnistes, chirurgiens, psychiatres, addictologues et autres spécialistes. Ce dépistage permettra de prendre en charge la pathologie en préopératoire si nécessaire (addiction à l'alimentation) et

dans le cas du TDA/H, organiser le suivi postopératoire en prenant en compte les spécificités propres à la maladie.

ANNEXES

Annexe 1

Critères diagnostiques de l'hyperphagie boulimique selon le DSM-V.

- A. Episodes récurrents de crises de boulimie (« binge eating »). Un épisode est caractérisé par les deux éléments suivants :
- 1- Absorption, en une période de temps limitée (par exemple, en 2 heures), d'une quantité de nourriture largement supérieure à ce que la plupart des gens mangeraient dans une période de temps similaire et dans les mêmes circonstances ;
 - 2- Sentiment d'une perte de contrôle sur le comportement alimentaire pendant l'épisode (par exemple, sentiment de ne pas pouvoir s'arrêter de manger ou de ne pas pouvoir contrôler ce que l'on mange ou en quelle quantité).
- B. Les épisodes de boulimie sont associés à 3 des caractéristiques suivantes (ou plus) :
- 1- Manger beaucoup plus rapidement que la normale ;
 - 2- Manger jusqu'à se sentir inconfortablement plein ;
 - 3- Manger de grandes quantités de nourriture sans ressentir la faim physiquement ;
 - 4- Manger seul parce qu'on se sent gêné par la quantité de nourriture que l'on absorbe ;
 - 5- Se sentir dégoûté de soi-même, déprimé ou très coupable après avoir trop mangé.
- C. Le comportement boulimique est la source d'une souffrance marquée.
- D. Le comportement boulimique survient, en moyenne, au moins une fois par semaine depuis 3 mois.
- E. Le comportement boulimique n'est pas associé à l'utilisation récurrente de comportements compensatoires inappropriés comme dans la boulimie mentale et ne survient pas exclusivement au cours d'une boulimie mentale ou d'une anorexie mentale (« anorexia nervosa »).

La sévérité du trouble est basée sur la fréquence des épisodes :

- Trouble léger : 1-3 épisodes par semaine ;
- Modéré : 4-7 épisodes par semaine ;
- Sévère : 8-13 épisodes par semaine ;
- Extrêmement sévère : 14 épisodes ou plus par semaine.

Annexe 2

Critères diagnostiques du Trouble Déficitaire de l'Attention/Hyperactivité selon le DSM-V :

A. Un mode persistant d'inattention et/ou d'hyperactivité - impulsivité qui interfère avec le fonctionnement ou le développement, et caractérisé par (1) et/ou (2) :

1- **Inattention** : Six (ou plus) des symptômes suivants ont persisté pendant au moins 6 mois, à un degré qui ne correspond pas au niveau de développement et qui a directement des conséquences négatives sur les activités sociales et académiques/professionnelles :

Remarque : les symptômes ne sont pas seulement la manifestation d'un comportement d'opposition, d'une déficience, hostilité, ou de l'incompréhension de tâches ou d'instructions. Pour les grands adolescents et les adultes (âgés de 17 ans et plus), au moins 5 symptômes sont exigés.

- a) Souvent ne parvient pas à prêter attention aux détails ou fait des fautes d'étourderie dans les devoirs scolaires, le travail ou d'autres activités (ex : néglige ou oublie des détails, le travail n'est pas précis).
- b) A souvent du mal à soutenir son attention au travail ou dans les jeux (ex : a du mal à rester concentré durant un cours, une conversation, la lecture d'un texte long).
- c) Semble souvent ne pas écouter quand on lui parle personnellement (ex : leur esprit paraît ailleurs, même en l'absence d'une distraction manifeste).
- d) Souvent, ne se conforme pas aux consignes et ne parvient pas à mener à terme ses devoirs scolaires, ses tâches domestiques ou ses obligations professionnelles (ex : commence le travail mais perd vite le fil et est facilement distrait).
- e) A souvent du mal à organiser ses travaux ou ses activités (ex : difficultés à gérer des tâches séquentielles ; difficultés à conserver ses outils et ses affaires personnelles en ordre ; complique et désorganise le travail ; gère mal le temps ; ne respecte pas les délais fixés).
- f) Souvent évite, a en aversion, ou fait à contrecœur les tâches qui nécessitent un effort mental soutenu (ex : le travail scolaire ou les devoirs à la maison ; pour les adolescents et les adultes, préparation de rapports, formulaires à remplir, revoir un long article).
- g) Perd souvent les objets nécessaires à son travail ou à ses activités (matériel scolaire, crayons, livres, outils, portefeuille, clés, papiers, lunettes, téléphone mobile).

h) Souvent se laisse facilement distraire par des stimuli externes (pour les adolescents et les adultes, cela peut inclure passer du « coq-à-l'âne »).

i) A des oublis fréquents dans la vie quotidienne (ex : faire les corvées, les courses ; pour les adolescents et les adultes, répondre à ses appels, payer ses factures, respecter ses rendez-vous).

2- Hyperactivité et impulsivité : Six (ou plus) des symptômes suivants ont persisté pendant au moins 6 mois, à un degré qui ne correspond pas au niveau de développement et qui a un retentissement négatif direct sur les activités sociales et académiques/professionnelles :

Remarque : les symptômes ne sont pas seulement la manifestation d'un comportement d'opposition, d'une déficience, hostilité, ou de l'incompréhension de tâches ou d'instructions. Pour les grands adolescents et les adultes (âgés de 17 ans et plus), au moins 5 symptômes sont exigés.

a) Remue souvent les mains ou les pieds ou se tortille sur son siège.

b) Se lève souvent en classe ou dans d'autres situations où il est supposé rester assis (ex : se lève de sa place en classe, au bureau ou à son travail, ou dans d'autres situations qui nécessitent de rester assis).

c) Souvent, court ou grimpe partout, dans les situations où cela est inapproprié (remarque : chez les adolescents ou les adultes, cela peut se limiter à un sentiment d'agitation).

d) A souvent du mal à se tenir tranquille dans les jeux ou les activités de loisir.

e) Est souvent « sur la brèche » ou agit comme s'il était « monté sur ressorts » (ex : incapable ou inconfortable de se tenir immobile pendant un long moment, comme dans les restaurants, les réunions ; peut être perçu par les autres comme agité, ou comme difficile à suivre).

f) Souvent, parle trop.

g) Laisse souvent échapper la réponse à une question qui n'est pas encore entièrement posée (ex : termine la phrase de leurs interlocuteurs ; ne peut attendre son tour dans une conversation).

h) A souvent du mal à attendre son tour (ex : lorsqu'on fait la queue).

i) Interrompt souvent les autres ou impose sa présence (ex : fait irruption dans les conversations, les jeux ou les activités ; peut commencer à utiliser les biens d'autrui, sans demander ou recevoir leur autorisation ; pour les adolescents et les adultes, peut s'immiscer ou s'imposer et reprendre ce que d'autres font).

B. Certains des symptômes d'hyperactivité/impulsivité ou d'inattention étaient présents avant l'âge de 12 ans.

C. Certains des symptômes d'inattention ou d'hyperactivité/impulsivité sont présents dans deux ou plus de deux types d'environnement différents (ex : à la maison, l'école, ou le travail ; avec des amis ou des relations ; dans d'autres activités).

D. On doit clairement mettre en évidence une altération cliniquement significative du fonctionnement social, scolaire ou professionnel et de la qualité de vie.

E. Les symptômes ne surviennent pas exclusivement au cours d'une schizophrénie, ou d'un autre trouble psychotique, et ils ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental (trouble thymique, trouble anxieux, trouble dissociatif, trouble de la personnalité, intoxication par une prise de substance ou son arrêt).

Sous-types cliniques

Condition Mixte ou combinée : les critères A1 et A2 sont satisfaits pour les 6 derniers mois.

Condition Inattention prédominante : le critère A1 est satisfait pour les 6 derniers mois mais pas le critère A2.

Condition Hyperactivité/impulsivité prédominante : le critère A2 est satisfait pour les 6 derniers mois mais pas le critère A1.

Annexe 3

Critères diagnostiques de trouble de l'usage d'une substance selon le DSM-V.

Mode d'usage problématique d'une substance conduisant à une altération du fonctionnement ou une souffrance, cliniquement significative, caractérisé par la présence d'au moins deux des manifestations suivantes, au cours d'une période de 12 mois :

- (1) La substance est souvent consommée en quantité plus importante ou pendant une période plus prolongée que prévue.
- (2) Il y a un désir persistant, ou des efforts infructueux, pour diminuer ou contrôler la consommation de la substance.
- (3) Beaucoup de temps est passé à des activités nécessaires pour obtenir la substance (p. ex., consultation de nombreux médecins ou déplacement sur de longues distances), à utiliser le produit (p. ex., fumer sans discontinuer), ou à récupérer de ses effets.
- (4) Envie impérieuse (craving), fort désir ou besoin pressant de consommer la substance.
- (5) Consommation répétée d'une substance conduisant à l'incapacité de remplir des obligations majeures, au travail, à l'école, ou à la maison (par exemple, absences répétées ou mauvaises performances au travail du fait de l'utilisation de la substance, absences, exclusions temporaires ou définitives de l'école, négligence des enfants ou des tâches ménagères).
- (6) Consommation continue de la substance malgré des problèmes interpersonnels ou sociaux, persistants ou récurrents, causés ou exacerbés par les effets de la substance (par exemple, disputes avec le conjoint à propos des conséquences de l'intoxication, bagarres).
- (7) Des activités sociales, professionnelles ou de loisirs importantes sont abandonnées ou réduites à cause de l'usage de la substance.
- (8) Consommation répétée d'une substance dans des situations où cela peut être physiquement dangereux (par exemple, lors de la conduite d'une voiture ou en faisant fonctionner une machine alors qu'on est sous l'influence d'une substance).
- (9) L'usage de la substance est poursuivi bien que la personne sache avoir un problème psychologique ou physique persistant ou récurrent susceptible d'avoir été causé ou exacerbé par la substance (par exemple, poursuite de la prise de cocaïne bien que la personne admette une dépression liée à la cocaïne, ou poursuite de la prise de boissons

alcoolisées bien que le sujet reconnaisse l'aggravation d'un ulcère du fait de la consommation d'alcool).

(10) Tolérance, définie par l'un des symptômes suivants :

- a) Besoin de quantités notablement plus fortes de la substance pour obtenir une intoxication ou l'effet désiré.
- b) Effet notablement diminué en cas de l'usage continu d'une même quantité de la substance.

(11) Sevrage, caractérisé par l'une ou l'autre des manifestations suivantes :

- a) Syndrome de sevrage caractéristique de la substance.
- b) La même substance (ou une substance très proche) est prise pour soulager ou éviter les symptômes de sevrage.

Spécifier la sévérité actuelle :

Léger: présence de 2-3 symptômes.

Moyen : présence de 4-5 symptômes.

Grave : présence de 6 symptômes ou plus.

Annexe 4

Critères de Goodman : addiction comportementale.

- 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 5 des 9 critères suivants :
 - 1. Préoccupation fréquente au sujet du comportement ou de sa préparation,
 - 2. Intensité et durée des épisodes plus importantes que souhaitées à l'origine,
 - 3. Tentatives répétées pour réduire, contrôler ou abandonner le comportement,
 - 4. Temps important consacré à préparer les épisodes, à les entreprendre ou à s'en remettre,
 - 5. Survenue fréquente des épisodes lorsque le sujet doit accomplir des obligations professionnelles, scolaires ou universitaires, familiales ou sociales,
 - 6. Activités sociales, professionnelles ou récréatives majeures sacrifiées du fait du comportement,
 - 7. Perpétuation du comportement bien que le sujet sache qu'il cause ou aggrave un problème persistant ou récurrent d'ordre social, financier, psychologique ou physique,
 - 8. 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,
 - 9. Agitation ou irritabilité en cas d'impossibilité de s'abandonner au comportement.
- F. Certains éléments du syndrome ont duré plus d'un mois ou se sont répétés pendant une période plus longue.

Annexe 5

Entretien diagnostique pour le TDA/H chez l'adulte : DIVA 2.0

Section 1: Symptômes de déficit attentionnel (DSM-IV critère A1)

Instructions: Les symptômes à l'âge adulte doivent être présents depuis au moins six mois. Les symptômes dans l'enfance se rapportent à la période entre 5-12 ans. Pour qu'un symptôme soit attribué au TDAH, il doit être d'allure chronique et ne doit pas être épisodique.

A1

Avez-vous souvent du mal à prêter attention aux détails, ou faites-vous souvent des erreurs d'étourderie dans votre travail ou dans d'autres activités? Comment était-ce dans votre enfance?

Exemples à l'âge adulte:

- Fait des erreurs d'étourderie
- Travaille lentement pour éviter les erreurs
- Ne lit pas les instructions avec soin
- Du mal à travailler de façon minutieuse
- Besoin de trop de temps pour mener à leur terme des tâches complexes
- Facilement empêtré par les détails
- Travaille trop rapidement et commet ainsi des erreurs
- Autre:

Symptôme présent: Oui / Non

Exemples pendant l'enfance:

- Erreurs d'étourderie lors du travail scolaire
- Erreurs parce qu'il ne lisait pas les questions correctement
- Ne répondait pas à des questions parce qu'il ne les lisait pas correctement
- Ne répondait pas aux questions posées au verso d'un examen
- Les autres faisaient remarquer que le travail n'était pas soigné
- Ne vérifiait pas ses réponses dans les devoirs scolaires
- Besoin de trop de temps pour mener à leur terme des tâches minutieuses ou comportant de nombreux détails
- Autre:

Symptôme présent: Oui / Non

A2

Trouvez-vous souvent difficile de soutenir votre attention sur une tâche? Comment était-ce dans votre enfance?

Exemples à l'âge adulte:

- Incapable de maintenir son attention sur des tâches pendant longtemps*
- Facilement distrait par ses propres pensées ou associations d'idées
- Difficile de suivre un film jusqu'à la fin, ou de lire un livre*
- Rapidement ennuyé par les choses*
- Pose des questions sur des sujets déjà discutés
- Autre:

*A moins que le patient trouve le sujet particulièrement intéressant (par exemple, ordinateur ou hobby)

Symptôme présent: Oui / Non

Exemples pendant l'enfance:

- Du mal à maintenir l'attention lors du travail scolaire
- Du mal à maintenir l'attention sur un jeu*
- Facilement distrait
- Du mal à se concentrer*
- Besoin d'un environnement structuré pour ne pas être distrait
- Rapidement ennuyé dans des activités*
- Autre:

*A moins que le patient trouve le sujet particulièrement intéressant (par exemple, ordinateur ou hobby)

Symptôme présent: Oui / Non

A3

Donnez-vous souvent l'impression de ne pas écouter lorsqu'on vous parle directement? Comment était-ce dans votre enfance?

Exemples à l'âge adulte:

- Réveur ou préoccupé
- Du mal à se concentrer pendant une conversation
- Après-coup, ne se rappelle pas du sujet d'une conversation
- Change souvent de sujet dans une conversation
- D'autres personnes vous disent que vos pensées sont ailleurs
- Autre:

Symptôme présent: Oui / Non

Exemples pendant l'enfance:

- Ne sait plus ce que les parents/enseignants ont dit
- Réveur ou préoccupé
- N'écoute qu'avec un contact visuel ou lorsque le ton est élevé
- Doit souvent être interpellé
- Les questions doivent être répétées
- Autre:

Symptôme présent: Oui / Non

A4

Avez-vous souvent du mal à vous conformer aux consignes et à mener à terme vos tâches domestiques ou vos obligations professionnelles? Comment était-ce dans votre enfance?

Exemples à l'âge adulte:

- Fait plusieurs tâches en même temps sans les terminer
- Du mal à finir les tâches une fois que la nouveauté a diminué
- Besoin de fixer un délai pour terminer les tâches
- Du mal à terminer les tâches administratives
- Du mal à suivre les instructions dans un manuel
- Autre:

Symptôme présent: Oui / Non**Exemples pendant l'enfance:**

- Du mal à suivre les instructions
- En difficulté lorsque les tâches comprennent plusieurs étapes successives
- Ne termine pas les choses
- Ne termine pas les devoirs ou ne les rend pas
- Besoin d'un environnement structuré pour pouvoir terminer les tâches
- Autre:

Symptôme présent: Oui / Non**A5**

Trouvez-vous souvent difficile d'organiser les tâches ou les activités? Comment était-ce dans votre enfance?

Exemples à l'âge adulte:

- Du mal à planifier les activités de la vie quotidienne
- La maison ou l'espace de travail est en désordre
- Planifie trop de tâches ou planification inefficace
- Prévoit régulièrement de faire plusieurs choses au même moment
- Arrive en retard
- Incapable d'utiliser un agenda ou un journal de manière efficace
- Rigide par nécessité de coller au programme
- Faible conscience du temps
- Établit des listes sans les utiliser
- Besoin qu'un tiers structure les choses
- Autre:

Symptôme présent: Oui / Non**Exemples pendant l'enfance:**

- Du mal à être prêt à temps
- Chambre ou bureau en désordre
- Du mal à jouer seul
- Du mal à planifier des tâches ou ses devoirs
- Fait les choses de manière confuse
- Arrive en retard
- Faible conscience du temps
- Du mal à s'occuper seul
- Autre:

Symptôme présent: Oui / Non

A6

Évitez-vous souvent (ou avez-vous en aversion, ou faites-vous à contrecœur) les tâches qui nécessitent un effort mental soutenu? Comment était-ce dans votre enfance?

Exemples à l'âge adulte:

- Fait en premier les choses les plus faciles ou les plus agréables
- Remet à plus tard les tâches ennuyeuses ou difficiles
- Remet à plus tard les choses jusqu'à dépasser les délais
- Évite les tâches monotones, comme les tâches administratives
- N'aime pas lire à cause de l'effort mental
- Évite des tâches qui demandent beaucoup de concentration
- Autre:

Symptôme présent: Oui / Non**Exemples pendant l'enfance:**

- Évite des devoirs ou aversion pour les devoirs
- Lit peu de livres ou n'aime pas lire à cause de l'effort mental
- Évite des tâches qui demandent beaucoup de concentration
- Déteste les sujets scolaires qui demandent beaucoup de concentration
- Remet à plus tard les tâches ennuyeuses ou difficiles
- Autre:

Symptôme présent: Oui / Non**A7**

Perdez-vous souvent les objets nécessaires à votre travail ou vos activités? Comment était-ce dans votre enfance?

Exemples à l'âge adulte:

- Egare portefeuille, clés, ou agenda
- Oublie des choses en quittant un lieu
- Perd des papiers pour son travail
- Perd beaucoup de temps à chercher des choses
- Panique si des gens ont changé des choses de place
- Range les choses au mauvais endroit
- Perd des notes, listes ou numéros de téléphone
- Autre:

Symptôme présent: Oui / Non**Exemples pendant l'enfance:**

- Perd l'agenda, les stylos, les affaires de gymnastique ou d'autres choses
- Egare des jouets, habits ou devoirs scolaires
- Perd beaucoup de temps à chercher des choses
- Panique si des gens ont changé des choses de place
- Les parents et/ou les enseignants font remarquer qu'il a perdu des choses
- Autre:

Symptôme présent: Oui / Non

A8

Vous laissez-vous facilement distraire par des stimuli externes? Comment était-ce dans votre enfance?

Exemples à l'âge adulte:

- Du mal à ignorer des stimuli externes
- Du mal à reprendre les choses après avoir été distrait
- Facilement distrait par des bruits ou des événements
- Facilement distrait par une conversation entre d'autres personnes
- Du mal à filtrer et/ou sélectionner des informations
- Autre:

Symptôme présent: Oui / Non**Exemples pendant l'enfance:**

- En classe, il regarde souvent dehors
- Facilement distrait par des bruits ou des événements
- Du mal à reprendre les choses après avoir été distrait
- Autre:

Symptôme présent: Oui / Non**A9**

Avez-vous des oublis fréquents dans la vie quotidienne? Comment était-ce dans votre enfance?

Exemples à l'âge adulte:

- Oublie des rendez-vous ou des obligations
- Oublie les clés, l'agenda, etc.
- A besoin de rappels fréquents concernant les rendez-vous
- Retourne sur ses pas pour prendre des choses oubliées
- Utilise des programmes rigides pour être sûr de ne rien oublier
- Ne tient pas à jour son agenda et/ou oublie de consulter son agenda
- Autre:

Symptôme présent: Oui / Non**Exemples pendant l'enfance:**

- Oublie des rendez-vous ou des consignes
- On doit souvent lui rappeler les choses
- S'arrête en chemin parce qu'il a oublié ce qu'il devait faire
- Oublie d'apporter des affaires scolaires
- Oublie des choses à l'école ou chez des amis
- Autre:

Symptôme présent: Oui / Non**Supplément au critère A****A l'âge adulte:**

Parmi les symptômes attentionnels précédents, en avez-vous présenté davantage ou plus fréquemment que les autres adultes? Oui / Non

Enfance:

Parmi les symptômes attentionnels précédents, en avez-vous présenté davantage ou plus fréquemment que les enfants de votre âge? Oui / Non

Section 2: Symptômes d'hyperactivité-impulsivité (DSM-IV critère A2)

Instructions: Les symptômes à l'âge adulte doivent être présents depuis au moins six mois. Les symptômes dans l'enfance se rapportent à la période entre 5-12 ans. Pour qu'un symptôme soit attribué au TDAH, il doit être d'allure chronique et ne doit pas être épisodique.

H/I 1

Remuez-vous souvent les mains ou les pieds, ou vous tortillez-vous souvent sur votre siège? Comment était-ce dans votre enfance?

Exemples à l'âge adulte:

- Du mal à rester assis immobile
- Remue les jambes
- Tape avec un stylo ou joue avec un objet
- Tortille les cheveux ou ronge les ongles
- Capable de contrôler l'agitation mais cela vous stresse
- Autre:

Symptôme présent: Oui / Non

Exemples pendant l'enfance:

- Les parents disent souvent des choses comme « tiens toi tranquille »
- Remue les jambes
- Tape avec un stylo ou joue avec un objet
- Tortille les cheveux ou ronge les ongles
- Incapable de rester assis de façon relaxée
- Capable de contrôler l'agitation mais cela vous stressait
- Autre:

Symptôme présent: Oui / Non

H/I 2

Vous levez-vous souvent dans des situations où vous êtes supposé rester assis? Comment était-ce dans votre enfance?

Exemples à l'âge adulte:

- Évite les réunions, les conférences, les cérémonies religieuses, etc.
- Préfère marcher plutôt que rester assis
- Ne reste jamais longtemps assis tranquille, bouge sans cesse
- Stressé par l'obligation de rester assis
- Trouve une excuse pour pouvoir marcher
- Autre:

Symptôme présent: Oui / Non

Exemples pendant l'enfance:

- Se lève souvent pendant les repas ou en classe
- Trouve très difficile de rester assis en classe ou pendant les repas
- On lui dit souvent de rester assis
- Trouve une excuse pour pouvoir marcher
- Autre:

Symptôme présent: Oui / Non

H/I 3

Vous sentez-vous souvent agité? Comment était-ce dans votre enfance?

Exemples à l'âge adulte:

- Se sent agité ou nerveux à l'intérieur
- Ressent constamment le sentiment d'avoir quelque chose à faire
- Trouve difficile de se relaxer
- Autre:

Symptôme présent: Oui / Non

Exemples pendant l'enfance:

- Court toujours
- Grimpe sur les meubles ou saute sur les fauteuils
- Monte aux arbres
- Se sent agité à l'intérieur
- Autre:

Symptôme présent: Oui / Non

H/I 4

Trouvez-vous souvent difficile de profiter d'un moment de détente? Comment était-ce dans votre enfance?

Exemples à l'âge adulte:

- Parle lorsque cela n'est pas approprié
- Se met rapidement en avant en public
- Bruyant dans tout type de situations
- Du mal à faire des activités tranquillement
- Du mal à parler doucement
- Autre:

Symptôme présent: Oui / Non

Exemples pendant l'enfance:

- Fait du bruit en jouant ou en classe
- Incapable de regarder la TV ou un film tranquillement
- On lui demande souvent de se calmer ou d'être plus tranquille
- Se met rapidement en avant en public
- Autre:

Symptôme présent: Oui / Non

H/I 5

Êtes-vous souvent « sur la brèche » ou comme si vous étiez « dirigé par un moteur »? Comment était-ce dans votre enfance?

Exemples à l'âge adulte:

- Toujours occupé à faire quelque chose
- Déborde d'énergie, toujours en mouvement
- Franchit ses propres limites
- Lâche difficilement prise, excessivement insistant
- Autre:

Symptôme présent: Oui / Non

Exemples pendant l'enfance:

- Constamment occupé
- Remarqué par son activité en classe ou à la maison
- Déborde d'énergie
- Toujours sur la brèche, monté sur ressorts
- Autre:

Symptôme présent: Oui / Non

H/I 6

Parlez-vous souvent trop? Comment était-ce dans votre enfance?

Exemples à l'âge adulte:

- Parle tellement que les gens trouvent cela fatigant
- Connu pour parler de manière incessante
- Trouve difficile d'arrêter de parler
- Tendance à trop parler
- Ne laisse pas l'occasion aux autres d'intervenir dans une conversation
- Besoin de beaucoup de mots pour dire quelque chose
- Autre:

Symptôme présent: Oui / Non

Exemples pendant l'enfance:

- Connu comme une « boîte à paroles »
- Les enfants ou les enseignants demandent souvent le silence
- Les fiches scolaires mentionnent souvent des bavardages
- Puni pour avoir trop parlé
- Gêne le travail scolaire des autres en parlant trop
- Ne laisse pas les autres parler dans une conversation
- Autre:

Symptôme présent: Oui / Non

H/I 7

Laissez-vous souvent échapper la réponse à une question qui n'est pas encore entièrement posée? Comment était-ce dans votre enfance?

Exemples à l'âge adulte:

- Dit ce qu'il pense
- Dit les choses sans réfléchir
- Donne des réponses avant que les gens aient fini de parler
- Finit les phrases des autres
- Manque de tact
- Autre:

Symptôme présent: Oui / Non

Exemples pendant l'enfance:

- Dit les choses sans réfléchir
- Veut être le premier à répondre aux questions en classe
- Donne la première réponse qui lui vient à l'esprit
- Interrompt les autres avant que les phrases soient finies
- Blesse verbalement (manque de tact)
- Autre:

Symptôme présent: Oui / Non

H/I 8

Trouvez-vous souvent difficile d'attendre votre tour? Comment était-ce dans votre enfance?

Exemples à l'âge adulte:

- Difficulté à attendre dans une file, veut doubler dans une file d'attente
- Du mal à attendre patiemment dans la circulation ou les embouteillages
- Du mal à attendre son tour dans les conversations
- Impatient
- Rapidement commence ou met terme à des relations ou des emplois par impatience
- Autre:

Symptôme présent: Oui / Non

Exemples pendant l'enfance:

- Du mal à attendre son tour dans les sports ou les jeux
- Du mal à attendre son tour en classe
- Toujours le premier à parler ou agir
- Rapidement impatient
- Traverse la route sans regarder
- Autre:

Symptôme présent: Oui / Non

H/19

Interrompez-vous souvent les autres ou imposez-vous votre présence? Comment était-ce dans votre enfance?

Exemples à l'âge adulte:

- Rapide à interférer avec les autres
- Interrompt les autres
- Dérange sans qu'on lui ait rien demandé
- Les autres font remarquer qu'il est intrusif
- Du mal à respecter les limites des autres
- A une opinion sur tout et la donne immédiatement
- Autre:

Symptôme présent: Oui / Non

Exemples pendant l'enfance:

- S'immisce dans les jeux des autres
- Interrompt les conversations des autres
- Réagit sur tout
- Incapable d'attendre
- Autre:

Symptôme présent: Oui / Non

Supplément au critère A**A l'âge adulte:**

Parmi les symptômes d'hyperactivité/impulsivité précédents, en avez-vous présenté davantage ou plus fréquemment que les autres adultes? Oui / Non

Enfance:

Parmi les symptômes d'hyperactivité/impulsivité précédents, en avez-vous présenté davantage ou plus fréquemment que les enfants de votre âge? Oui / Non

Section 3: Altération du fonctionnement due aux symptômes (DSM-IV critères B, C et D)**Critère B**

Avez-vous toujours eu ces symptômes de déficit attentionnel et/ou d'hyperactivité/impulsivité?

- Oui (quelques symptômes étaient présents avant l'âge de 7 ans)
- Non

Si vous avez répondu « Non », les symptômes ont débuté à l'âge de ans

Critère C

Dans quels domaines ces symptômes vous causent-ils ou vous ont-ils causé des problèmes?

A l'âge adulte

Travail/éducation

- N'a pas atteint le niveau d'étude pour le travail voulu
- Travaille en deçà du niveau d'étude
- Rapidement fatigué d'un lieu de travail
- Succession de plusieurs emplois à court terme
- Difficulté avec le travail administratif/la planification
- N'obtient pas de promotions
- Sous-performant au travail
- A quitté un emploi ou a été renvoyé après une dispute
- Arrêts de travail ou invalidité liés aux symptômes
- Retentissement limité par compensation par un fort niveau intellectuel
- Retentissement limité par compensation par la structure externe
- Autre:

Relations et/ou famille

- Rapidement fatigué par les relations
- Débute/termine impulsivement les relations
- Compensation nécessaire des symptômes par le conjoint
- Problèmes relationnels, nombreuses disputes, manque d'intimité
- Divorce à cause des symptômes
- Problèmes sexuels à cause des symptômes
- Problèmes avec l'éducation à cause des symptômes
- Difficultés ménagères et/ou administratives
- Problèmes financiers ou jeux d'argent
- N'ose pas commencer une relation
- Autre:

Dans l'enfance

Éducation

- Niveau d'études inférieur à celui prédit par le QI
- Redoublement à cause de problèmes de concentration
- Études inachevées/Renvoi d'un établissement scolaire
- Plus d'années pour terminer les études que nécessaire
- A obtenu un niveau d'étude conforme au QI mais avec beaucoup de difficultés
- Difficulté à faire les devoirs
- Éducation spéciale à cause des symptômes
- Commentaires des enseignants sur le comportement ou la concentration
- Retentissement limité par compensation par un fort niveau intellectuel
- Retentissement limité par compensation par la structure externe
- Autre:

Famille

- Disputes fréquentes avec frères et sœurs
- Punitons ou corrections fréquentes
- Peu de contacts avec la famille à cause des conflits
- A nécessité le soutien des parents pour une période plus longue que la normale
- Autre:

A l'âge adulte (continue)

Contacts sociaux

- Rapidement fatigué par les contacts sociaux
- Difficulté à maintenir des contacts sociaux
- Conflits résultant de problèmes de communication
- Difficulté à initier des contacts sociaux
- Faible auto-affirmation de soi conséquence des expériences négatives
- Inattention (par exemple, oublie d'envoyer une carte, d'être empathique, d'appeler au téléphone, etc.)
- Autre:

Temps libre/Hobby

- Incapable de se relaxer complètement pendant le temps libre
- Obligé de pratiquer beaucoup de sport pour se relaxer
- Blessures à la suite d'une pratique excessive du sport
- Incapable de terminer un livre ou de regarder un film jusqu'au bout
- Fatigué parce qu'affairé en permanence
- Rapidement lassé par les hobbies
- Accidents ou suspension de permis de conduire suite à un comportement dangereux
- Recherche de sensations et/ou prise trop fréquente de risques
- Problèmes avec la police/la justice
- Hyperphagie
- Autre:

Confiance en soi/Image de soi

- Doute de lui-même suite aux remarques négatives des autres
- Image de soi négative à cause des échecs du passé
- Peur de l'échec en commençant de nouvelles choses
- Réaction excessive aux critiques
- Perfectionnisme
- Affecté par les symptômes du TDAH
- Autre:

Dans l'enfance (continue)

Contacts sociaux

- Difficulté à maintenir des contacts sociaux
- Conflits résultant de problèmes de communication
- Difficulté à initier des contacts sociaux
- Faible auto-affirmation de soi conséquence des expériences négatives
- Peu d'amis
- Taquiné par les autres
- Exclu du groupe ou n'est pas invité à participer aux activités du groupe
- Joue les petits durs
- Autre:

Temps libre/Hobby

- Incapable de se relaxer correctement pendant le temps libre
- Obligé de pratiquer beaucoup de sport pour se relaxer
- Blessures à la suite d'une pratique excessive du sport
- Incapable de terminer un livre ou de regarder un film jusqu'au bout
- Fatigué parce qu'affairé en permanence
- Rapidement lassé par les hobbies
- Recherche de sensations et/ou prise trop fréquente de risques
- Problèmes avec la police/la justice
- Nombre augmenté d'accidents
- Autre:

Confiance en soi/Image de soi

- Doute de lui-même suite aux remarques négatives des autres
- Image de soi négative à cause des échecs du passé
- Peur de l'échec avant de démarrer de nouvelles choses
- Réaction excessive aux critiques
- Perfectionnisme
- Autre:

Age adulte: Preuve d'une altération du fonctionnement dans ≥ 2 domaines?

Oui / Non

Enfance: Preuve d'une altération du fonctionnement dans ≥ 2 domaines?

Oui / Non

Annexe 6

Echelle de Qualité de vie, Obésité et Diététique (EQVOD) :

Les réponses à chaque question sont cotées de 0 à 5 où 0 correspond à « toujours/énormément » et 5 à « jamais/pas du tout. »

Impact physique

A cause de mon poids...

1. J'ai du mal à respirer au moindre effort.
2. J'ai les chevilles et les jambes gonflées en fin de journée.
3. J'ai mal dans la poitrine quand je fais un effort.
4. J'ai des problèmes d'articulations raides ou douloureuses.
5. J'ai du mal à mener les choses à bien ou à faire face à mes responsabilités.
6. Ma forme physique est mauvaise.
7. J'ai mal au dos.
8. J'ai du mal à m'habiller ou à me déshabiller.
9. J'ai du mal à lacer mes chaussures.
10. J'ai du mal à prendre les escaliers.
11. Je suis moins efficace que je pourrais l'être.

Impact psychosocial

A cause de mon poids...

12. Je m'isole ou me renferme sur moi-même.
13. J'ai peur de me présenter à des entretiens pour un emploi.
14. Je trouve difficile de m'amuser.
15. Je me sens déprimé(e), mon moral n'est pas bon.
16. Je manque de volonté.
17. Les gens me considèrent comme quelqu'un de « bien gentil » mais de pas très futé.
18. J'ai honte de mon poids.
19. Je me sens inférieur(e) aux autres.
20. Je me sens coupable lorsque les gens me voient manger.
21. Je ne veux pas que l'on me voit nu(e).

22. J'ai du mal à trouver des vêtements qui m'aillent.

Impact sur la vie sexuelle

A cause de mon poids...

23. J'éprouve peu ou même aucun désir sexuel.

24. J'ai des difficultés physiques dans les rapports sexuels.

25. J'évite les relations sexuelles chaque fois que c'est possible.

26. Les activités sexuelles ne me procurent aucun plaisir.

Bien-être alimentaire

A cause de mon poids...

27. J'aime manger.

28. Après avoir mangé, j'éprouve un sentiment de satisfaction.

29. La nourriture m'apporte bien-être et plaisir.

30. Je me réjouis à l'idée de manger.

31. J'aime penser à la nourriture.

Vécu du régime/Diététique

A cause de mon poids...

32. Régime signifie pour moi privation et frustration.

33. Les régimes m'empêchent de manger ce que je veux lors des repas en famille et/ou avec des amis.

34. Les régimes me fatiguent et me donnent mauvaise mine.

35. Je me sens coupable chaque fois que je mange des aliments déconseillés.

36. Les régimes me rendent agressif(ve).

Annexe 7

Questionnaire abrégé de Beck (Beck Depression Inventory) :

Chaque item est constitué de 4 phrases correspondant à 4 degrés d'intensité croissante d'un symptôme : de 0 à 3.

- A. 0 : Je ne me sens pas triste.
 - 1 : Je me sens cafardeux ou triste.
 - 2 : Je me sens tout le temps cafardeux ou triste, et je n'arrive pas à en sortir.
 - 3 : Je suis si triste et malheureux, que je ne peux pas le supporter.
- B. 0 : Je ne suis pas particulièrement découragé, ni pessimiste au sujet de l'avenir.
 - 1 : J'ai un sentiment de découragement au sujet de l'avenir.
 - 2 : Pour mon avenir, je n'ai aucun motif d'espérer.
 - 3 : Je sens qu'il n'y a aucun espoir pour mon avenir, et que la situation ne peut s'améliorer.
- C. 0 : Je n'ai aucun sentiment d'échec de ma vie.
 - 1 : J'ai l'impression que j'ai échoué dans ma vie plus que la plupart des gens.
 - 2 : Quand je regarde ma vie passée, tout ce que j'y découvre n'est qu'échecs.
 - 3 : J'ai un sentiment d'échec complet dans toute ma vie personnelle (dans mes relations avec mes parents, mon mari, ma femme, mes enfants).
- D. 0 : Je ne me sens pas particulièrement insatisfait.
 - 1 : Je ne sais pas profiter agréablement des circonstances.
 - 2 : Je ne tire plus aucune satisfaction de quoi que ce soit.
 - 3 : Je suis mécontent de tout.
- E. 0 : Je ne me sens pas coupable.
 - 1 : Je me sens mauvais ou indigne une bonne partie du temps.
 - 2 : Je me sens coupable.
 - 3 : Je me juge très mauvais, et j'ai l'impression que je ne vauds rien.
- F. 0 : Je ne suis pas déçu par moi-même.
 - 1 : Je suis déçu par moi-même.
 - 2 : Je me dégoûte moi-même.
 - 3 : Je me hais.
- G. 0 : Je ne pense pas à me faire du mal.

- 1 : Je pense que la mort me libèrerait.
- 2 : J'ai des plans précis pour me suicider.
- 3 : Si je le pouvais, je me tuerais.
- H. 0 : Je n'ai pas perdu l'intérêt pour les autres gens.
- 1 : Maintenant je m'intéresse moins aux autres gens qu'autrefois.
- 2 : J'ai perdu tout l'intérêt que je portais aux gens et j'ai peu de sentiments pour eux.
- 3 : J'ai perdu tout l'intérêt pour les autres, et ils m'indiffèrent totalement.
- I. 0 : Je suis capable de me décider aussi facilement que de coutume.
- 1 : J'essaie de ne pas avoir à prendre de décisions.
- 2 : J'ai de grandes difficultés à prendre des décisions.
- 3 : Je ne suis plus capable de prendre la moindre décision.
- J. 0 : Je n'ai pas le sentiment d'être plus laid qu'avant.
- 1 : J'ai peur de paraître vieux ou disgracieux.
- 2 : J'ai l'impression qu'il y a un changement permanent dans mon apparence physique, qui me fait paraître disgracieux.
- 3 : J'ai l'impression d'être laid et repoussant.
- K. 0 : Je travaille aussi facilement qu'auparavant.
- 1 : Il me faut faire un effort supplémentaire pour commencer à faire quelque chose.
- 2 : Il faut que je fasse un très grand effort pour faire quoi que ce soit.
- 3 : Je suis incapable de faire le moindre travail.
- L. 0 : Je ne suis pas plus fatigué que d'habitude.
- 1 : Je suis fatigué plus facilement que d'habitude.
- 2 : Faire quoi que ce soit me fatigue.
- 3 : Je suis incapable de faire le moindre travail.
- M. 0 : Mon appétit est toujours aussi bon.
- 1 : Mon appétit n'est pas aussi bon que d'habitude.
- 2 : Mon appétit est beaucoup moins bon maintenant.
- 3 : Je n'ai plus du tout d'appétit.

Annexe 8

Version française de la Binge Eating Scale :

I

- (0) 1- Je ne me sens pas gêné(e) par mon poids ou la taille de mon corps quand je suis avec les autres.
- (0) 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.
- (1) 3- Je suis gêné(e) par mon apparence et mon poids qui me déçoivent.
- (3) 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

- (0) 1- Je n'ai aucune difficulté pour manger doucement de manière convenable.
- (1) 2- Bien que j'aie l'impression d'avaler rapidement la nourriture, je ne termine pas en me sentant rempli(e) d'avoir trop mangé.
- (2) 3- Parfois, j'ai tendance à manger rapidement et ensuite je me sens mal à l'aise d'être trop rempli(e).
- (3) 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

- (0) 1- Je me sens capable de contrôler mes envies irrésistibles de nourriture quand je le veux.
- (1) 2- J'ai l'impression de moins bien contrôler mes conduites alimentaires que la plupart des gens.
- (3) 3- Je me sens absolument désespéré(e) quand il me vient à l'esprit de vouloir contrôler mes envies irrésistibles de nourriture.
- (3) 4- Comme je me sens désespéré(e) pour contrôler mon alimentation, je suis vraiment sans espoir de pouvoir essayer de me contrôler.

IV

- (0) 1- Je n'ai pas l'habitude de manger quand je m'ennuie.

(0) 2- Je mange parfois quand je m'ennuie, mais souvent je suis capable de m'occuper et de ne plus penser à la nourriture.

(0) 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.

(2) 4- J'ai la grande habitude de manger quand je m'ennuie. Rien ne semble m'aider à supprimer cette habitude.

V

(0) 1- Habituellement j'ai faim quand je mange quelque chose.

(1) 2- Parfois, je mange de manière impulsive même si je n'ai pas vraiment faim.

(2) 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.

(3) 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

(0) 1- Je ne ressens aucune culpabilité ni aucun dégoût de moi-même après avoir trop mangé.

(1) 2- Après avoir trop mangé, je me sens coupable ou je me dégoûte parfois.

(3) 3- La plupart du temps, je ressens une profonde culpabilité ou un profond dégoût de moi-même après avoir trop mangé.

VII

(0) 1- Je ne perds jamais totalement le contrôle de mon alimentation quand je fais un régime, même après des périodes d'excès alimentaire.

(2) 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) 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.

(3) 4- J'ai l'habitude de commencer un régime strict, mais je l'interromps en continuant les excès alimentaires. Ma vie semble être soit « festin », soit « famine ».

VIII

(0) 1- Je mange rarement une telle quantité de nourriture que je me sens trop rempli(e) après.

(1) 2- Habituellement, environ une fois par mois, je mange une telle quantité de nourriture que je me sens trop rempli(e) après.

(2) 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.

(3) 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

(0) 1- Habituellement, la quantité de calories que j'ingère ne s'élève pas très haut ni ne descend jamais très bas.

(1) 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.

(2) 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.

(3) 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

(0) 1- Le plus souvent, je suis capable de m'arrêter quand je le veux. Je sais quand « trop c'est trop ».

(1) 2- Assez souvent, j'éprouve un besoin irrésistible de manger que je ne semble pas pouvoir contrôler.

(2) 3- Fréquemment, j'ai des envies irrésistibles de grandes quantités de nourriture que je semble incapable de contrôler, mais à d'autres moments je parviens à contrôler ces pulsions alimentaires.

(3) 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

(0) 1- Je n'ai aucun problème pour m'arrêter de manger quand je me sens rempli(e).

(1) 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).

(2) 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.

(3) 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

(0) 1- J'ai l'impression de manger autant quand je suis avec les autres (famille, repas en société) que quand je suis seul(e).

(1) 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.

(2) 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.

(3) 4- Je suis tellement 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

(0) 1- Je mange trois repas par jour et occasionnellement une collation entre les repas.

(0) 2- Je mange trois repas par jour, mais je prends aussi souvent un casse-croûte entre les repas.

(2) 3- Quand je prends des casse-croûte copieux entre les repas, j'ai l'habitude de sauter les repas.

(3) 4- Il y a des périodes pendant lesquelles j'ai l'impression de manger continuellement sans avoir de vrai repas planifié.

XIV

- (0) 1- Je ne pense pas beaucoup à essayer de contrôler mes pulsions alimentaires.
- (1) 2- Quelquefois, j'ai l'impression d'être préoccupé(e) par mes tentatives de contrôle de mes crises de « grande bouffe ».
- (2) 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 essayé de ne pas manger.
- (3) 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

- (0) 1- Je ne pense pas beaucoup à la nourriture.
- (1) 2- J'ai un grand besoin de nourriture mais cela ne dure que pendant de courtes périodes.
- (2) 3- Il y a des jours où je ne peux pas penser à autre chose qu'à la nourriture.
- (3) 4- La plupart de mes journées semble être occupées par des pensées concernant la nourriture. J'ai l'impression de vivre pour manger.

XVI

- (0) 1- Je sais le plus souvent si j'ai faim ou non. Je mange une portion correcte de nourriture pour satisfaire ma faim.
- (1) 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.
- (2) 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.

Annexe 9

Version française de la Yale Food Addiction Scale Version DSM-5 (Version 2.0)

Consignes pour remplir le questionnaire:

Ce questionnaire porte sur vos habitudes alimentaires de **l'année passée**. Pour chaque question, merci d'entourer le chiffre (0, 1, 2, 3, 4, 5, 6 ou 7) qui correspond à vos habitudes alimentaires des 12 derniers mois. Les gens ont parfois du mal à contrôler la quantité de nourriture qu'ils peuvent manger, comme par exemple :

- Les aliments sucrés comme les glaces ou les crèmes glacées, le chocolat, les beignets, les biscuits, les gâteaux et les bonbons.
- Les féculents comme le pain, le pain de mie, les sandwichs, les pâtes et le riz.
- Les aliments salés comme les chips, les bretzels et les biscuits apéritifs.
- Les aliments gras comme le steak, les charcuteries, le bacon, les hamburgers, les cheeseburgers, les fromages, les pizzas et les frites.
- Les boissons sucrées comme le soda, la limonade et les boissons énergétiques.

Pour les questions suivantes, l'expression « CERTAINS ALIMENTS » sera utilisée. Dans ce cas, merci de penser à TOUT aliment ou boisson indiqué(e) dans la liste ci-dessus ou à TOUT AUTRE(S) aliment(s) qui vous a (ont) posé un problème au cours de **l'année passée**.

| AU COURS DES 12 DERNIERS MOIS: | Jamais | Moins d'une fois par mois | Une fois par mois | 2-3 fois par mois | Une fois par semaine | 2-3 fois par semaine | 4-6 fois par semaine | Tous les jours |
|--|--------|---------------------------|-------------------|-------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------|
| 1. Lorsque j'ai commencé à manger certains aliments, j'en ai mangé beaucoup plus que prévu. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 2. Il m'est arrivé(e) de continuer à manger certains aliments même lorsque je n'avais plus faim. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 3. J'ai mangé jusqu'à me sentir « mal » physiquement. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |

| | | | | | | | | | |
|-----|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 4. | J'ai été très inquiet(e) à l'idée de diminuer ma consommation de certains types d'aliments, mais j'ai continué à en manger. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 5. | J'ai passé beaucoup de temps à me sentir endormi(e) ou fatigué(e) après avoir trop mangé. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 6. | J'ai passé beaucoup de temps à manger certains aliments au cours de la journée. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 7. | Lorsque je n'avais pas certains aliments à ma disposition, j'ai fait des efforts pour en acheter. Par exemple, je suis allé(e) dans un magasin pour acheter ces aliments alors que j'avais d'autres aliments à la maison. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 8. | J'ai mangé certains aliments si souvent ou en si grande quantité que j'ai arrêté de faire d'autres choses importantes, comme par exemple travailler ou passer du temps avec ma famille ou mes amis. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 9. | J'ai eu des problèmes avec ma famille ou mes amis à cause de la quantité de nourriture que je mange. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 10. | J'ai évité certaines activités au travail, à l'école ou certaines activités sociales par peur de manger trop dans ces situations. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 11. | Lorsque j'ai diminué ou arrêté ma consommation de certains aliments, je me suis senti(e) irritable, stressé(e) ou triste. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 12. | Lorsque j'ai diminué ou arrêté ma consommation de certains aliments et que j'ai eu des symptômes physiques, j'ai mangé ces aliments pour me sentir mieux. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 13. | Lorsque j'ai diminué ou arrêté ma consommation de certains aliments et que je me suis senti(e) irritable, stressé(e) ou triste, j'ai mangé ces aliments pour me sentir mieux. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |

| | | | | | | | | | |
|-----|--|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 14. | Lorsque j'ai diminué ou arrêté ma consommation de certains aliments, j'ai eu des symptômes physiques comme des maux de tête ou de la fatigue. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 15. | Lorsque j'ai diminué arrêté ma consommation de certains aliments, j'ai constaté que j'avais un besoin plus important ou une envie irrésistible de manger ces aliments. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 16. | Mon comportement vis-à-vis de la nourriture et de l'alimentation a été source de souffrance. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 17. | J'ai eu beaucoup de problèmes dans ma vie à cause de la nourriture et de l'alimentation, comme par exemple des problèmes pour gérer le quotidien, des problèmes au travail, à l'école, avec la famille ou encore des problèmes de santé. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 18. | Des fois, je me suis senti(e) si mal à cause de mon alimentation excessive que cela m'a empêché de faire des choses importantes, comme travailler ou passer du temps avec mes amis ou ma famille. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 19. | Mon alimentation excessive m'a empêché(e) de m'occuper correctement de ma famille ou de faire des tâches ménagères. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 20. | J'ai évité des opportunités professionnelles ou relationnelles parce que je ne pouvais pas manger certains aliments dans ces situations. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 21. | J'ai évité certaines activités sociales car dans ces situations, certaines personnes n'étaient pas d'accord avec la quantité de nourriture que je pouvais manger. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 22. | J'ai continué à manger le(s) même(s) type(s) d'aliment(s) ou la même quantité de nourriture bien que cela ait été responsable de problèmes psychologiques. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 23. | J'ai continué à manger le(s) même(s) type(s) d'aliment(s) ou la même quantité de nourriture bien que cela ait été responsable de problèmes physiques. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |

| | | | | | | | | |
|--|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 24. Le fait de manger la même quantité de nourriture qu'avant ne me donne plus le même plaisir qu'avant. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 25. J'ai vraiment voulu diminuer ou arrêter ma consommation de certains aliments, mais je n'y suis pas arrivée. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 26. J'ai eu besoin de manger de plus en plus pour avoir le même effet qu'avant, comme par exemple avoir moins de stress, avoir moins de tristesse ou avoir plus de plaisir. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 27. Je n'ai pas réussi correctement au travail ou à l'école car je mangeais trop. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 28. J'ai continué à manger certains aliments même si je savais que c'était dangereux pour ma santé physique. Par exemple, j'ai continué à manger des bonbons alors que je savais que j'avais du diabète, ou j'ai continué à manger des aliments gras alors que je savais que j'avais des problèmes cardiaques. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 29. J'ai eu des envies si fortes pour certains aliments que je ne pouvais plus penser à autre chose. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 30. J'ai eu des envies si fortes pour certains aliments que c'était comme si je devais absolument les manger tout de suite. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 31. J'ai essayé de diminuer ou d'arrêter ma consommation de certains aliments, mais je n'ai pas réussi. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 32. J'ai essayé mais n'ai pas réussi à diminuer ou arrêter de manger certains aliments. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 33. En mangeant, il m'est arrivé(e) d'être tellement inattentif (inattentive) que j'aurais pu être blessé(e) (par exemple en conduisant une voiture, en traversant la rue ou en utilisant une machine ou un instrument dangereux). | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 34. En pensant à la nourriture et à l'alimentation, il m'est arrivé(e) d'être tellement inattentif (inattentive) que j'aurais pu être blessé(e) (par exemple en conduisant une voiture, en traversant la rue ou en utilisant une machine ou un instrument dangereux). | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 35. Mes amis et ma famille ont été inquiets de la quantité de nourriture que je pouvais manger. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |

Item optionnel n°1. Merci d'entourer TOUS les aliments pour lesquels vous avez eu des problèmes (c'est-à-dire des difficultés à en contrôler la consommation).

| | | | | | |
|-----------------------|----------|--------------|-------------|-----------|-----------------------|
| Glaces/Crèmes glacées | Chocolat | Pommes | Beignets | Brocolis | Biscuits |
| Gâteaux | Bonbons | Pain | Pain de mie | Sandwichs | Laitues |
| Pâtes | Fraises | Riz | Chips | Bretzels | Biscuits apéritifs |
| Carottes | Steak | Charcuteries | Bananes | Bacon | Hamburgers |
| Cheeseburgers | Fromages | Pizzas | Frites | Sodas | Aucun de ces aliments |

Item optionnel n°2. Merci d'indiquer s'il y a d'autre(s) aliment(s) pour lesquels vous avez eu des problèmes (c'est-à-dire des difficultés à en contrôler la consommation). Merci d'indiquer uniquement les aliments qui ne sont pas dans la liste ci-dessus.

.....

Les items 1 et 2 sont optionnels et ne sont pas présents dans la version américaine de l'YFAS 2.0. Ces 2 items ne sont pas utilisés pour déterminer le diagnostic d'addiction à l'alimentation ni pour calculer le nombre de symptômes d'addiction à l'alimentation présentés, mais nous les avons intégré à l'échelle car ils étaient présents dans la version originelle YFAS et ils aident à déterminer quels types d'aliments sont problématiques.

Références : Gearhardt et al, 2016 ; Brunault et al, 2016c.

BIBLIOGRAPHIE

- Ahmed SH, 2012. Sucres, addiction et obésité, *Obésité*, 7 : 3-9.
- Albayrak O, Albrecht B, Scherag S, Barth N, Hinney A, Hebebrand J, 2011. Successful methylphenidate treatment of early onset extreme obesity in a child with a melanocortin-4 receptor gene mutation and attention deficit/hyperactivity disorder, *Eur J Pharmacol*, 660 (1) : 165-170.
- Altfas JR, 2002. Prevalence of attention deficit/hyperactivity disorder among adults in obesity treatment, *BMC Psychiatry*, 2 :9.
- American Psychiatric Association, 2013. DSM V, Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders : American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association, 2003. DSM IV, Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders : American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association, 1968. DSM II, Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders : American Psychiatric Association.
- Anderson JW et al, 2002. Bupropion SR enhances weight loss : a 48-week double-blind, placebo- controlled trial, *Obes Res*, 10 (7) : 633-641.
- Atkinson M et Hollis C, 2010. NICE guideline : attention deficit hyperactivity disorder, *Archives of Disease in Childhood, Education and Practice Edition*, 95 (1) : 24-27.
- Barkley RA, 1997. Attention-deficit/hyperactivity disorder, self-regulation, and time : toward a more comprehensive theory, *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics : JDBP*, 18 (4) : 271-279.
- Barry D et Petry NM, 2009. Associations between body mass index and substance use disorders differ by gender : results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions, *Addictive Behaviors*, 34 (1) : 51-60.
- Bastien M, Poirier P, Lemieux I et Després JP, 2014. Overview of Epidemiology and Contribution of obesity to cardiovascular disease, *Progress in Cardiovascular Diseases*, 56 (4) : 369-381.
- Baylé FJ, Krebs MO, Martin C, Bouvard MP, Wender P, 2003. Version française de la Wender Utah Rating Scale (WURS), *Canadian Journal of psychiatry*, 48 (2) : 132.
- Beck AT, Beamesderfer A, 1974. Assessment of depression : the depression inventory, *Mod Probl Pharmacopsychiatry*, 7 (0) : 151-169.

- Bello NT, Hajnal A, 2010. Dopamine and binge eating behaviors, *Pharmacol Biochem Behav*, 97 : 25-33.
- Berenbaum F et Sellam J, 2008. Obésité et arthrose : quels liens ?, *Revue du Rhumatisme*, 75 (10-11) : 937-938.
- Berger NA, 2014. Obesity and cancer pathogenesis, *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1311 : 57-76.
- Biederman J, Ball SW, Monuteaux MC, Surman CB, Johnson JL et Zeitlin S, 2007. Are girls with ADHD at risk for eating disorders ? Results from a controlled five-year prospective study, *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 28 : 302-307. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1360-0443.2011.03601.x>
- Biederman J, Mick E et Faraone SV, 2000. Age-dependent decline of symptoms of attention deficit hyperactivity disorder : impact of remission, definition and symptom type, *The American Journal of Psychiatry*, 157 (5) : 816-818.
- Biederman J, Faraone SV, Spencer T, Wilens T, Norman D, Lapey KA et al, 1993. Patterns of psychiatric comorbidity, cognition, and psychosocial functioning in adults with attention deficit hyperactivity disorder, *The American Journal of Psychiatry*, 150 (12) : 1792-1798.
- Blondeau C, Rénéric JP et al, 2009. Le trouble déficit de l'attention/hyperactivité à l'âge adulte : concept, tableau clinique, stratégies diagnostiques et thérapeutiques, *Annales médico-psychologiques*, 167 (3) : 234-242.
- Blum K et al, 2008. Attention-deficit-hyperactivity disorder and reward deficiency syndrome, *Neuropsychiatr Dis Treat*, 4 : 893-918.
- Brunault P, Ballon N, 2016a. Addictions et chirurgie de l'obésité : Dépistage et prise en charge, *Diabète et obésité*, 11 (96) : 180-186.
- Brunault P, Gaillard P, Ballon N, Couet C, Isnard P, Cook S et al, 2016b. Validation de la version française de la Binge Eating Scale : étude de sa structure factorielle, de sa consistance interne et de sa validité de construit en population clinique et non clinique, *L'Encéphale*, <http://dx.doi.org/10.1016/j.encep.2016.02.009>
- Brunault P, Courtois R, Gearhardt AN, Gaillard P, Journiac K, Cathelain S, Réveillère C, Ballon N, 2016c. Validation of the French version of the DSM-5 Yale Food Addiction Scale (YFAS 2.0) in a nonclinical sample, *Can J Psychiatry* (accepted).
- Brunault P, Gohier B, Ducluzeau PH, Bourbao-Tournois C, Frammery J, Réveillère C et Ballon N, 2015a. L'évaluation psychiatrique, psychologique et addictologique avant

chirurgie bariatrique : que faut-il évaluer en pratique, pourquoi et comment ?, *La Presse Médicale, Paris, Masson et Cie.*

- Brunault P, Frammery J, Couet C, Delbachian I, Bourbao-Tournois C, Objois M et al, 2015b. Predictors of changes in physical, psychosocial, sexual quality of life, and comfort with food after obesity surgery : a 12-month follow-up study, *Qual Life Res*, 24 : 493-501.
- Brunault P, Ballon N, Gaillard P, Réveillère C et Courtois R, 2014. Validation of the French version of the Yale food addiction scale : an examination on its factor structure, reliability, and construct validity in a nonclinical sample, *Canadian Journal of Psychiatry*, 59 (5) : 276-284.
- Buchwald H, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K et Schoelles K, 2004. Bariatric surgery : a systematic review and meta-analysis, *JAMA : The Journal of the American Medical Association*, 292 (14) : 1724-1737.
- Caci H, Baylé FJ, Bouchez J, 2008. Adult ADHD translation and factor analysis of the ASRS-1.1, *European Psychiatry*, 23 (2) : 367-368.
- Cassin SE et Von Ranson KM, 2007. Is binge eating experienced as an addiction ?, *Appetite*, 49 (3) : 687-690.
- Cathelain S, Brunault P, Ballon N, Réveillère C, Courtois R, 2016. L'addiction à l'alimentation : définition, mesure et limites du concept, facteurs associés et implications cliniques et thérapeutique, *Presse médicale*, <http://dx.doi.org/10.1016/j.lpm.2016.03.014>
- Church DC, 1979. Taste, appetite and regulation of energy balance and control of food intake. Part. I. Appetite, taste and palatability. In : *DC Church (ed), Digestive physiology and nutrition of ruminants*, 281-290. *Oxford Press*.
- Ciangura C, Corigliano N, 2012. Chirurgie de l'obésité et ses complications, *La Revue de Médecine Interne*, 33 (6) : 318-327.
- Collet L, Cottraux J, 1986. Inventaire abrégé de la dépression de Beck (13 items). Etude de la validité concurrente avec les échelles de Hamilton et de ralentissement de Widlöcher, *L'Encéphale*, 12 : 77-79.
- Cortese S, Moreira-Maia CR, St Fleur D, Morcillo-Penalver C, Rohde LA et Faraone SV, 2015. Association between ADHD and obesity : a systematic review and meta-analysis, *Am J Psychiatry*, 00 : 1-10 ;doi :10.1176/appi.ajp.2015.15020266

- Cortese S, Moreira Maia CR et al, 2014a. Prevalence of obesity in attention-deficit/hyperactivity disorder : study protocol for a systematic review and meta-analysis, *BMJ Open*, 4 (3).
- Cortese S et Castellanos FX, 2014b. The relationship between ADHD and obesity : implications for therapy, *Expert Review of Neurotherapeutics*.
- Cortese S, Comencini E, Vincenzi B, Speranza M et Angriman M, 2013. Attention-deficit/hyperactivity disorder and impairment in executive functions : a barrier to weight loss in individuals with obesity ?, *BMC Psychiatry*, 13 :286, <http://www.biomedcentral.com/1471-244X/13/286>
- Cortese S et Vincenzi B, 2012. Obesity and ADHD : Clinical and Neurobiological Implications, *Behavioral Neuroscience of Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Its Treatment*, 9 : 199-218.
- Cortese S et Morcillo Penavier C, 2010. Comorbidity between ADHD and obesity : exploring shared mechanisms and clinical implications, *Postgrad Med*, 122 : 88-96.
- Cortese S et al, 2008. Attention-Deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and obesity : a systematic review of the literature, *Crit Rev food Sci Nutr*, 48 (6) : 524-537.
- Cortese S, Bernardina BD et Mouren MC, 2007. Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and binge eating, *Nutrition Reviews*, 65 : 404-411. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1753-4887.2007.tb00318.x>
- Curtin C, Pagoto SL, Mick E, 2013. The association between ADHD and eating disorders / pathology in adolescents : a systematic review, *Open Journal of Epidemiology*, 3 (4).
- Dakwar E, Mahony A, Pavlicova M, Glass A, Brooks D, Mariani JJ et Levin FR, 2012. The utility of attention-deficit/hyperactivity disorder screening instruments in individuals seeking treatment for substance use disorders, *J Clin Psychiatry*, 73 (11) : 1372-1378.
- Davis C, 2013. Compulsive overeating as an addictive behavior : overlap between food addiction and binge eating disorder, *Curr Obes Rep*, 2 : 171-178.
- Davis C, Curtis C, Levitan RD et al, 2011. Evidence that « food addiction » is a valid phenotype of obesity, *Appetite*, 57 : 711-717.
- Davis C et al, 2007. Dopamine transporter gene (DAT1) associated with appetite suppression to methylphenidate in a case-control study of binge eating disorder, *Neuropsychopharm : Off Publ Am Coll Neuropsychopharmacol*, 32 : 2199-2206.

- Davis C, Levitan RD, Smith M, Tweed S, Curtis C, 2006. Associations among overeating, overweight, and attention deficit/hyperactivity disorder : a structural equation modelling approach, *Eat Behav*, 7 : 266-274.
- Dawes AJ, Maggard-Gibbons M, Maher AR, Booth MJ et al, 2016. Mental health conditions among patients seeking and undergoing bariatric surgery. A meta-analysis, *JAMA*, 315 (2) : 150-163.
- De Zwann M ; Enderle J, Wagner S, Mühlhans B, Ditzen B, Gefeller O et al, 2011. Anxiety and depression in bariatric surgery patients : A prospective follow-up study using structured clinical interviews, *J Affect Disord*, 133 : 61-68.
- Drimmer EJ, 2003. Stimulant treatment of bulimia nervosa with and without attention-deficit disorder : Three case reports, *Nutrition*, 19 : 76-77. [http://dx.doi.org/10.1016/S0899-9007\(02\)01045-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0899-9007(02)01045-6)
- Fayyad J, De Graaf R, Kessler R et al, 2007. Cross-national prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder, *The British Journal of Psychiatry*, 190 (5) : 402-409.
- Fleming J et Levy LD, 2002. Eating disorders in women with ADHD, in gender issues and ADHD : research, diagnosis and treatment, P.O. Quinn and K.G. Nadeua, Editors, *Advantage Books : Silver Spring, MD*.
- Forbes JM, 1995. Voluntary food intake and diet selection in farm animals, *CAB International, Wallingford, Oxon, UK*, 532 p.
- Frammery J, 2014. Du TDA/H à l'obésité : l'addiction à l'alimentation comme facteur de transition, thèse de médecine – DES de psychiatrie.
- Freire RH, Borges MC, Alvarez-Leite JI, Toulson Davisson Correia MI, 2012. Food quality, physical activity, and nutritional follow-up as determinant of weight regain after Roux-en-Y gastric bypass, *Nutrition*, 28 (1) : 53-58.
- Fuemmeler BF et al, 2011. Association between attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms and obesity and hypertension in early adulthood : a population-based study, *Int J Obes*, 35 (6) : 852-862.
- Fuemmeler BF, Kollins SH et McClernon FJ, 2007. Attention deficit hyperactivity disorder symptoms predict nicotine dependence and progression to regular smoking from adolescence to young adulthood, *Journal of Pediatric Psychology*, 32 (10) : 1203-1213.

- Gariépy G, Nitka D et Schmitz N, 2010. The association between obesity and anxiety disorders in the population : a systematic review and meta-analysis, *International Journal of Obesity*, 34 (3) : 407-419.
- Gearhardt AN, Corbin WR et Brownell KD, 2016. Development of the Yale Food Addiction Scale version 2.0, *Psychology of Addictive Behaviors*, 30 (1) : 113-121.
- Gearhardt AN, Roberto CA, Seamans MJ, Corbin WR et Brownell KD, 2013. Preliminary validation of the Yale Food Addiction Scale for children, *Eating Behaviors*, 14 (4) : 508-512.
- Gearhardt AN, Corbin WR et Brownell KD, 2009. Food addiction : an examination of the diagnostic criteria for dependence, *Journal of Addiction Medicine*, 3 (1) : 1-7.
- Gloy VL, Briel M, Bhatt DL, Kashyap SR, Schauer PR et al, 2013. Bariatric surgery versus non surgical treatment for obesity : a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials, *BMJ*, <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.f5934>
- Goodman A, 1990. Addiction : definition and implications, *Br J Addict*, 85 : 1403-1408.
- Gormally J, Black S, Daston S, Rardin D, 1982. The assessment of binge eating severity among obese persons, *Addictive behaviors*, 7 (1) : 47-55.
- Grenno CG, Marcus MD et Wing RR, 1995. Diagnosis of binge eating disorder : Discrepancies between a questionnaire and clinical interview, *International Journal of Eating Disorders*, 17 (2) : 153-160.
- Haddock CK, Dill PL, 2000. The effects of food on mood and behavior : implication for the addiction models of obesity and eating disorders, *Drugs Soc*, 15 : 17-47.
- Haute Autorité de santé, 2011. Surpoids et obésité de l'adulte : prise en charge médicale de premier recours.
- Haute Autorité de Santé, 2009. Obésité : prise en charge chirurgicale chez l'adulte. Synthèse des recommandations de bonne pratique.
- Hawkins MAW et Stewart JC, 2012. Do negative emotional factors have independent associations with excess adiposity ?, *Journal of Psychosomatic Research*, 73 (4) : 243-250.
- Hebebrand J, Albayrak Ö, Adan R, Antel J et al, 2014. « Eating addiction », rather than « food addiction », better captures addictive-like eating behavior, *Neurosci Biobehav Rev*, 47 : 295-306.

- Herpertz S, Kielmann R, Wolf AM, Hebebrand J, Senf W, 2004. Do psychosocial variables predict weight loss or mental health after obesity surgery ? A systematic review, *Obes Res*, 12 : 1554-1569. Doi :10.1038/oby.2004.195.
- Hung-Yen L, Chih-Kun H, Chi-Ming T et al, 2013. Psychiatric disorders of patients seeking obesity treatment, *BMC Psychiatry*, 13 (1), <http://www.biomedcentral.com/1471-244X/13/1>
- Kamarajan C et al, 2010. Dysfunctional reward processing in male alcoholics : an ERP study during a gambling task, *J Psychiatr Res*, 44 : 576-590.
- Karmali S, Brar B, Shi X, Sharma AM et al, 2013. Weight recidivism post-bariatric surgery : a systematic review, *Obes Surg*, 23 : 1922-1933.
- Kessler RC, Adler L, Ames M, Demler O, Faraone S, Hiripi E et al, 2005. The World Health Organization Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS) : a short screening scale for use in the general population, *Psychological Medicine*, 35 (2) : 245-256.
- Kim J et al, 2011. Health behaviors and obesity among US children with attention deficit hyperactivity disorder by gender and medication use, *Prev Med*, 52 (3-4) : 218-222.
- Klop B, Elte J, Cabezas M, 2013. Dyslipidemia in Obesity : Mechanisms and Potential Targets, *Nutrients*, 5 (4) : 1218-1240.
- Kolotkin RL, Meter K, Williams GR, 2001. Quality of life and obesity, *Obes Rev*, 2 (4) : 219-229.
- Kooij JJS et Francken MH, 2010. DIVA (entretien diagnostique pour TDA/H) chez l'adulte, *DIVA Foundation, Pays-Bas*.
- Kooij JJS et al, 2010. European consensus statement on diagnosis and treatment of adult ADHD, *BMC Psychiatry* 10, 67.
- Krempf M, 2011. Cancer et obésité, Retrieved May 25, 2014, from <http://www.em-consulte.com/article/282726/article/cancer-et-obesite>
- Laaban JP et Raheison C, 2008. Pathologies respiratoires liées à l'obésité. <http://0-www.em-premium.com.portail.scd.univ-tours.fr/data/revues/07618425/00240007/927/>
- Lam LT, Yang L, 2007. Overweight/obesity and attention deficit and hyperactivity disorder tendency among adolescents in China, *Int J Obes*, 31 (4) : 716-723.
- Landsberg L, Aronne LJ, Beilin LJ, Burke V, Igel LI, Lloyd-Jones D et Sowers J, 2013. Obesity-related hypertension : pathogenesis, cardiovascular risk, and treatment- a position paper of the Obesity Society and The American Society of Hypertension, *Obesity (Silver Spring, MD.)*, 21 (1).

- Ledford H, 2008. Hunger hormone helps memory, *Nature*.10.1038/news.2008.802
- Legenbauer TM, de Zwann M ; Mühlhans B, Petrak F, Herpertz S, 2010. Do mental disorders and eating patterns affect long-term weight loss maintenance ?, *Gen Hosp Psychiatry*, 32 : 132-140.
- Levy LD, Fleming JP, Klar D, 2009. Treatment of refractory obesity in severely obese adults following management of newly diagnosed attention deficit hyperactivity disorder, *Int J Obes*, 33 : 326-334.
- Ling H, Lenz TL, Burns TL et Hilleman DE, 2013. Reducing the risk of obesity : defining the role of weight loss drugs, *Pharmacotherapy*, 33 (12) : 1308-1321.
- Livhits M, Mercado C, Yermilov I, Parikh J, Dutson E, Mehran A et al, 2012. Preoperative predictors of weight loss following bariatric surgery : systematic review, *Obes Surg*, 22 : 1-20.
- Luppino FS, de Wit LM, Bouvy PF et al, 2010. Overweight, obesity, and depression. A systematic review and meta-analysis of longitudinal studies, *Archives of General Psychiatry*, 67 (3) : 220-229.
- Malik S, Mitchell JE, Engel S, Crosby R, Wonderlich S, 2014. Psychopathology in bariatric surgery candidates : a review of studies using structured diagnostic interviews, *Compr Psychiatry*, 55 : 248-259.
- Merrouche M, Coffin B, 2005. Obésité : prise en charge, indication et méthodes du traitement endoscopique et chirurgical, *EMC-Hépatogastro-entérologie*, 2 (3) : 189-200.
- Meule A, Gearhardt AN, 2014. Five years of the Yale Food Addiction Scale : Taking stock and moving forward, *Curr Addict Rep*, DOI 10.1007/s40429-014-0021-z
- Mikami AY, Hinshaw SP, Arnold LE et al, 2010. Bulimia nervosa symptoms in the multimodal treatment study of children with ADHD, *International Journal of Eating Disorders*, 43 : 248-259.
- Mikami AY, Hinshaw SP, Patterson KA et Lee JC, 2008. Eating pathology among adolescent girls with attention-deficit/hyperactivity disorder, *Journal of Abnormal Psychology*, 117 : 225-235. <http://dx.doi.org/10.1037/0021-843X.117.1.225>
- Miller WR et Rollnick S, 1991. Motivational interviewing : Preparing people to change addictive behavior, *New York, Guilford Press*.
- Murphy KR, Barkley RA et Bush T, 2002. Young adults with attention deficit hyperactivity disorder : subtype differences in comorbidity, educational, and clinical history, *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 190 (3) : 147-157.

- Nazar BP, Suwwan R et al, 2013. Influence of attention-deficit/hyperactivity disorder on binge eating behaviors and psychiatric comorbidity profile of obese women, *Comprehensive Psychiatry*, <http://dx.doi.org/10.1016/j.comppsy.2013.09.015>
- Nazar BP, Moreira de Sousa Pina C, Suwwan R, Duchesne et al, 2012. ADHD rate in obese women with binge eating and bulimic behaviors from a weight-loss clinic, *Journal of Attention Disorders*, doi :10.1177/1087054712455503
- Neumark-Sztainer D, Story M, Resnick MD, Garwick A et Blum RW, 1995. Body dissatisfaction and unhealthy weight-control practices among adolescents with and without chronic illness : A population-based study, *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 149 : 1330-1335.
<http://dx.doi.org/10.1001/archpedi.1995.02170250036005>
- Niego SH, Kofman MD, Weiss JJ et Geliebter A, 2007. Binge eating in the bariatric surgery population : a review of the literature, *The International Journal of Eating Disorders*, 40 (4) : 349-359.7
- Noble EP, 2003. D2 dopamine receptor gene in psychiatric and neurologic disorders and its phenotypes, *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*, 116 : 103-125.
- Ochner CN, 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.
- Olivenstein C, 1983. La drogue ou la vie, *Paris, Robert Laffont*.
- Pagoto SL, Curtin C, Appelhans BM et Alonso MA, 2012. Attention deficit/hyperactivity disorder and the clinical management of obesity, *Curr Obes Rep*, DOI 10.1007/s13679-012-0012-0
- Pagoto SL, Curtin C, Lemon SC, Bandini LG, Schneider KL, Bodenlos JS et Ma Y, 2009. Association between adult attention deficit/hyperactivity disorder and obesity in the US population, *Obesity*, 17 : 539-544.
- Pedram P, Wadden D, Amini P, Gulliver W, Randell E, Cahill F et al, 2013. Food addiction : its prevalence and significant association with obesity in the general population, *Ye J, éditeur, PLOS ONE*, 8 (9) : e74832.
- Perez M et Warren CS, 2012. The relationship between quality of life, binge-eating disorder, and obesity status in an ethnically diverse sample, *Obesity*, 20 (4) : 879-885.
- Polanczyk G, de Lima MS, Horta BL et al, 2007. The worldwide prevalence of ADHD : a systematic review and metaregression analysis, *Am J Psychiatry*, 164 : 942-948.

- Poston WS, Ericsson M, Linder J, Haddock CK, Hanis CL, Nilsson T, Astrom M, Foreyt JP, 1998. D4 dopamine receptor gene exon III polymorphism and obesity risk, *Eat Weight Disord*, 3 : 71-77.
- Pursey K, Stanwell P, Gearhardt, AN et Burrows TL, 2014. The prevalence of food addiction as assessed by the Yale Food Addiction Scale : a systematic review, *Nutrients*, 6 (10) : 4552-4590.
- Ricca V, Mannucci E, Moretti S, Di Bernardo M, Zucchi T, Cabras PL et Rotella CM, 2000. Screening for binge eating disorder in obese outpatients, *Comprehensive psychiatry*, 41 (2) : 111-115.
- Riverin M, Tremblay A, 2009. Obesity and ADHD, *Int J Obes (Lond)*, 33 : 945.
- Schweickert LA, Strober M et Moskowitz A, 1997. Efficacy of methylphenidate in bulimia nervosa comorbid with attention-deficit hyperactivity disorder : A case report, *International Journal of Eating Disorders*, 21 : 299-301.
[http://dx.doi.org/10.1002/\(SICI\)1098-108X\(199704\)21:3<299::AID-EAT11>3.0.CO;2-W](http://dx.doi.org/10.1002/(SICI)1098-108X(199704)21:3<299::AID-EAT11>3.0.CO;2-W)
- Shinawi M, Sahoo T, Maranda B et al, 2011. 11p14.1 microdeletions associated with ADHD, autism, developmental delay, and obesity, *Am J Med Genet A*, 155 : 1272-1280.
- Simon V, Czobor P, Balint S et al, 2009. Prevalence and correlates of adult attention – deficit hyperactivity disorder : meta-analysis, *Br J Psychiatry*, 194 : 204-211.
- Steffen KJ, Engel SG, Wonderlich JA et al, 2015. Alcohol and other addictive disorders following bariatric surgery : prevalence, risk factors and possible etiologies, *Eur Eat Disord Rev*, 23 : 442-450.
- Still G, 1902. Some abnormal psychical conditions in children : the Goulstonian lectures, 1 : 1008-1012.
- Thapar A, Cooper M, 2015. Attention deficit hyperactivity disorder, *The Lancet*, [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00238-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00238-X)
- Thapar A, Cooper M, Eyre O et Langley K, 2013. What have we learnt about the causes of ADHD ?, *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 54 (1) : 3-16.
- Van Hout G, Van Heck G, 2009. Bariatric psychology, psychological aspects of weight loss surgery, *Obes Facts*, 2 : 10-15. doi :10.1159/000193564.
- Volkow ND et al, 2009. Evaluating dopamine reward pathway in ADHD : clinical implications, *JAMA*, 302 (10) : 1084-1091.

- Volkow ND, O'Brien C, 2007. Issues for DSM-V : should obesity be included as a brain disorder ?, *American Journal of Psychiatry*, 164 (5) : 708-710.
- Waring ME, Lapane KL, 2008. Overweight in children and adolescents in relation to attention-deficit/hyperactivity disorder : Results from a national sample, *Pediatrics*, 122 (1) : e1-6.
- Weiss G, Hechtman L, Pearlman T, Hopkins J et Wener A, 1979. Hyperactives as young adults : a controlled prospective ten-year follow-up of 75 children, *Archives of General Psychiatry*, 36 (6) : 675-681.
- World Health Organization, 2014. Obesity and overweight. Retrieved August 2, 2014, from <http://who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>
- Xia G et Grant SFA, 2013. The genetics of human obesity, *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1281 : 178-190.
- Yoshimasu K, Barbaresi WJ, Colligan RC et al, 2012. Childhood ADHD is strongly associated with a broad range of psychiatric disorders during adolescence : A population-based birth cohort study, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 53 : 1036-1043. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1469-7610.2012.02567.x>
- Ziegler O, Filipecki J, Girod J et al, 2005. Development and validation of a French obesity-specific quality of life questionnaire : Quality of Life, Obesity and Dietetics (QOLOD) rating scale, *Diabete Metab.*, 31 : 273-283.

Vu, le Directeur de Thèse

A handwritten signature in blue ink, appearing to be 'B. Ma...'. The signature is written in a cursive style with a long horizontal stroke at the end.

**Vu, le Doyen
de la Faculté de médecine de TOURS**

MONTAUDON Pauline

155 pages – 38 tableaux – 1 figure

Résumé :

Introduction :

Depuis une dizaine d'années, une attention particulière est portée à l'association entre obésité et Trouble Déficitaire de l'Attention avec ou sans Hyperactivité (TDA/H). Si la chirurgie bariatrique est un traitement efficace de l'obésité sévère chez les patients bien préparés et bien pris en charge, nous ne savons pas si l'existence d'un TDA/H a un impact sur le pronostic postopératoire. Notre étude avait plusieurs objectifs : (1) confirmer le lien entre obésité et TDA/H ; (2) comparer l'évolution pondérale, métabolique et psychiatrique des patients opérés ayant un TDA/H vs patients sans TDA/H ; (3) déterminer les sensibilités, spécificités et valeurs prédictives de deux tests de dépistage du TDA/H (ASRS et WURS) en comparaison à un entretien de référence pour diagnostiquer le TDA/H (entretien DIVA).

Matériel et méthode :

Cette étude fait suite à un travail de thèse effectué en 2014 dans le service de médecine interne – nutrition du CHRU de Tours (évaluation des symptômes de TDA/H auprès de 125 patients obèses par les auto-questionnaires ASRS et WURS). 105 de ces 125 patients ont été sollicités pour passer un entretien semi-structuré afin de diagnostiquer un éventuel TDA/H (entretien DIVA réalisé en entretien individuel ou en auto-questionnaire). Au moment de l'évaluation, nous avons recueilli les variables suivantes : données sociodémographiques, poids, données métaboliques et biologiques (dont dépense énergétique de repos, composition corporelle, glycémie à jeun, bilan lipidique, HbA1c), qualité de vie (EQVOD), dépression (BDI), addiction à l'alimentation (YFAS 2.0) et hyperphagie boulimique (BES). Pour les patients opérés d'une chirurgie bariatrique (n=85), nous avons recueilli ces mêmes données de manière rétrospective 1 an après chirurgie (n=73), 2 ans après chirurgie (n=67) et 5 ans après chirurgie (n=30).

Résultats :

La prévalence du TDA/H persistant à l'âge adulte était de 26.7%. Les patients avec TDA/H rapportaient des prévalences plus élevées d'addiction à l'alimentation (28.6% vs 9.1%, $p < 0.01$) et d'hyperphagie boulimique (32.1% vs 9.1%, $p < 0.01$), ainsi qu'un âge de début des problèmes de poids plus précoce (13.4 ans vs 19 ans, $p < 0.05$). Ils ne différaient pas des patients sans TDA/H en termes de caractéristiques sociodémographiques, de poids en début de prise en charge, de données métaboliques ou biologiques et de score de dépression. Il n'y avait pas de différence entre les deux groupes en termes d'évolution postopératoire du poids, des données métaboliques et biologiques, et des scores de dépression ou de qualité de vie. Parmi les patients TDA/H, ceux ayant une addiction à l'alimentation présentaient un TDA/H plus sévère (r compris entre 0.28 et 0.43, $p < 0.01$) et avaient une évolution plus péjorative en termes de poids, de composition corporelle, de comorbidités somatiques et de dépression. Les performances des questionnaires de dépistage ASRS (Se=71.4% ; Sp=80% ; VPP=45.4% ; VPN=92.3%) et WURS (Se=57.1% ; Sp=73.3% ; VPP=33.3% ; VPN=88%) étaient satisfaisantes ($AUC \geq 0.65$).

Discussion :

Si le TDA/H est fréquent chez les patients obèses opérés d'une chirurgie bariatrique, nous avons constaté que ces patients ne différaient pas des autres en termes d'évolution pondérale, somatique ou psychologique. En revanche, la présence d'une addiction à l'alimentation associée au TDA/H s'accompagnait d'une moins bonne évolution pondérale et psychologique. Ces données confirment l'importance du dépistage systématique du TDA/H chez les sujets obèses. Si le TDA/H (bien reconnu et bien pris en charge) ne doit pas être considéré comme une contre-indication absolue à la chirurgie, il convient de bien dépister les troubles du comportement alimentaire qui sont particulièrement fréquents chez ces patients et qui sont associés à un moins bon pronostic postopératoire.

Mots clés :

- Trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA/H)
- Obésité
- Chirurgie bariatrique
- Etude longitudinale
- Hyperphagie boulimique
- Addiction à l'alimentation
- Dépression
- Qualité de vie
- Comorbidités somatiques

Jury :

Président du jury: Professeur Vincent CAMUS

Directeur de thèse : Docteur Paul BRUNAUT

Membres du jury : Professeur Nicolas BALLON

Professeur Pierre-Henri DUCLUZEAU

Professeur Bénédicte GOHIER

Docteur Julie FRAMMERY