

Troubles du comportement alimentaire de l'enfant

Du nourrisson au pré-adolescent

Manuel diagnostique et thérapeutique

Troubles du comportement alimentaire de l'enfant

Du nourrisson au pré-adolescent

Manuel diagnostique et thérapeutique

Sous la direction de :

Marie-Christine Mouren

Catherine Doyen

Marie-France Le Heuzey

Solange Cook-Darzens



ELSEVIER
MASSON



Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photo-copillage ». Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.

Nous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites. Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie : 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris. Tél. 01 44 07 47 70.

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés, réservés pour tous pays.

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).

© 2011, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés
ISBN 978-2-294-70731-5

Elsevier Masson SAS, 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex
www.elsevier-masson.fr

Liste des collaborateurs

Éric Acquaviva, praticien hospitalier, médecin responsable de l'unité du développement, service de psychopathologie de l'enfant et de l'adolescent, CHU Robert-Debré, Paris.

Marc Bellaïche, praticien hospitalier, service de gastro-entérologie, CHU Robert-Debré, Paris.

Solange Cook-Darzens, Ph.D, psychologue-psycho-thérapeute familiale, psychologue responsable de l'unité Troubles des comportements alimentaires, service de psychopathologie de l'enfant et de l'adolescent, CHU Robert-Debré, Paris.

Samuele Cortèse, MD, Ph.D, pédopsychiatre, praticien hospitalier contractuel, service de pédopsychiatrie et Inserm U930, CHRU Bretonneau, Tours.

Richard Delorme, Ph.D, praticien hospitalier, service de psychopathologie de l'enfant et de l'adolescent, CHU Robert-Debré, Paris.

Catherine Doyen, praticien hospitalier, médecin responsable de l'unité Troubles des comportements alimentaires de l'enfant, service de psychopathologie de l'enfant et de l'adolescent, CHU Robert-Debré et Centre hospitalier Sainte-Anne, Paris.

Philip Gorwood, professeur des universités, praticien hospitalier, psychiatre, Centre hospitalier Sainte-Anne, université Paris-5 Descartes (faculté de médecine Necker) et Inserm U894, Centre de psychiatrie et neurosciences, Paris.

Régis Hankard, professeur des universités, praticien hospitalier, pédiatrie multidisciplinaire-nutrition de l'enfant et Inserm CIC802, CHU Poitiers.

Pascale Isnard, praticien hospitalier, CHU Robert-Debré et hôpital Bichat-Claude-Bernard, policlinique Ney, Paris.

Paul Jacquin, praticien hospitalier, pédiatre, service de médecine de l'adolescent, CHU Robert-Debré, Paris.

Juliane Léger, professeur des universités, praticien hospitalier, coordonnatrice du Centre de référence des maladies endocriniennes rares de la croissance, service d'endocrinologie pédiatrique, CHU Robert-Debré, Paris.

Marie-France Le Heuzey, praticien hospitalier, psychiatre pour enfants et adolescents, service de psychopathologie de l'enfant et de l'adolescent, CHU Robert-Debré, Paris.

Évelyne Marinier, praticien hospitalier, médecin responsable du Centre agréé de nutrition artificielle à domicile, service de gastro-entérologie, CHU Robert-Debré, Paris.

Marie-Christine Mouren, professeur des universités, praticien hospitalier, chef du service de psychopathologie de l'enfant et de l'adolescent, CHU Robert-Debré, Paris.

Olivier Pallanca-Allanca, praticien hospitalier, psychiatre, neurophysiologiste, service d'exploration fonctionnelle du système nerveux et du sommeil, CHI Font-Pré, Toulon. Attaché Centre du sommeil, service de physiologie-explorations fonctionnelles, hôpital Henri-Mondor, Créteil.

Diane Purper-Ouakil, praticien hospitalier, psychiatre, service de psychopathologie de l'enfant et de l'adolescent, CHU Robert-Debré, Paris. Inserm U894, Centre de psychiatrie et neurosciences, Paris.

Avant-propos

Les troubles du comportement alimentaire ont donné lieu à de multiples travaux largement diffusés chez l'adolescent, mais peu de données existent encore sur ces mêmes troubles dans le jeune âge, alors que leur incidence semble en augmentation et que leur retentissement ne fait aucun doute. Ayant eu, au fil du temps, à accueillir, évaluer et traiter, nombre de ces cas d'anorexies du jeune enfant et du sujet prépubère, tant à l'hôpital Hérold qu'à l'hôpital Robert Debré à Paris, nous nous sommes forgés, en équipe, une expérience qu'il nous semblait de notre devoir de transmettre.

Cet ouvrage, longtemps mûri et discuté entre nous, en est le fruit. Il est le seul en langue française, à notre connaissance, à aborder de façon moderne la question des troubles de l'alimentation chez le très jeune enfant et le prépubère, à la lumière des connaissances actuelles.

Bien que l'on ne sache toujours pas si les troubles alimentaires à début précoce constituent un sous-groupe distinct au plan de leur nature ou de leur étiologie ou s'ils font partie d'un continuum avec des différences d'expression liées à l'âge, c'est cette approche développementale qui a notre préférence, sous-tend cet ouvrage et lui sert de fil rouge. Il existe, en effet, certaines formes cliniques qui semblent en continuité, de la petite enfance à l'adolescence, dans une « parenté sémiologique ». Ceci dit, nous sommes bien conscients que le modèle développemental ne s'applique pas à tous les tableaux, de gravité variable, décrits, dont certains paraissent avoir une véritable spécificité en rapport avec l'âge. Tous ces aspects méritent de plus amples validations. Quoi qu'il en soit, face à ces tableaux cliniques complexes et menaçant parfois la vie de l'enfant, le concept de « phase de latence » attribué classiquement à cette tranche d'âge, vole en éclats. De même, les désordres précoces des conduites alimentaires, diagnostiqués *a posteriori* lors de l'interrogatoire de nombre d'adolescents anorexiques mentaux, ébranlent sérieusement le qualificatif de « coup de tonnerre dans un ciel serein », attribué classiquement à l'anorexie et plaideraient également pour leur continuité.

Un autre axe sur lequel ont porté nos efforts est l'approche pédiatrique de ces troubles que notre implantation, dans un grand hôpital d'enfants, nous a permis de mieux appréhender au cours des années, grâce aux échanges avec nos collègues endocrinologues, nutritionnistes, gastro-entérologues, diabétologues (tous ont d'ailleurs accepté de collaborer à l'écriture de cet ouvrage). C'est ainsi que sont abordées de façon documentée, les complications dues à la dénutrition qu'engendre l'anorexie mentale et le retentissement sur la croissance/puberté avec leur stratégie thérapeutique. De même, lors des consultations de psychiatrie de liaison en pédiatrie, nous avons pu nous familiariser avec les troubles des conduites alimentaires de certaines affections pédiatriques (diabète, obésité, maladies inflammatoires du tube digestif, mucoviscidose...), évoquant des formes cliniques paucisymptomatiques ou non spécifiées.

L'approche thérapeutique et la prévention ont donné lieu à un chapitre détaillé, adoptant délibérément une perspective multimodale, souple et éclectique. Le traitement doit se focaliser d'abord sur la dénutrition, l'objectif étant une reprise progressive et une stabilisation du poids. En revanche, aucun consensus n'existe encore concernant le choix des psychothérapies chez les sujets jeunes. Peu de données ont été publiées sur les psychothérapies d'inspiration analytique ou cognitivo-comportementales appliquées aux enfants souffrant de perturbations des conduites alimentaires. Notre pratique personnelle des thérapies familiales, sous des formes variées, chez les anorexiques prépubères, justifie le développement et les précisions apportés dans cet ouvrage, sur une modalité de soins dont nous confirmons l'intérêt.

L'articulation se fait naturellement avec l'axe étiopathogénique que nous avons voulu intégratif, sur le modèle des autres sections de l'ouvrage, incluant tout aussi bien les modèles « explicatifs » psychopathologiques que les facteurs de risque (tempéramentaux, socio-culturels...) ou la recherche (génétique, neurobiologie, imagerie...) encore débutante dans les troubles alimentaires des sujets jeunes.

En définitive, nous espérons que cette approche globale, pluridisciplinaire et « ouverte », intéressera un large public de professionnels de santé de l'enfant (psychiatres, psychologues, pédiatres, médecins d'adolescents, équipes de soins...), « miroir » des différents auteurs de l'ouvrage dans lequel ces professionnels se reconnaîtront.

Les insuffisances constatées dans les connaissances (sémiologie probablement imparfaite, absence d'études longitudinales, recherche en neurosciences débutante), loin de décevoir les lecteurs et de remettre en question l'intérêt du sujet, devraient les encourager à la poursuite des études.

« Condensé » du savoir et de l'expérience acquis auprès des jeunes anorexiques et de leurs familles, ce livre se veut aussi l'expression de notre reconnaissance pour la confiance qu'ils nous ont accordée, tout au long de ces années.

Marie-Christine Mouren

Phases du développement du comportement alimentaire

C. Doyen

La connaissance du développement du comportement alimentaire normal s'appuie sur les résultats de peu d'études, la rareté de celles-ci étant due pour partie aux contraintes de réalisation des recherches dans ce domaine et à la conception que nous avons du caractère inné de l'alimentation au même titre que la marche, le langage ou le sommeil. Pourtant, il s'agit de l'un de nos comportements le plus « sous contrôle », le plus sensible à l'environnement et pour bien manger, il faut bien se développer.

Période prénatale

Des compétences pour s'alimenter dès avant la naissance

Composante neurodéveloppementale

Pour Bullinger, l'expérience par le nourrisson de la satiété – et de fait d'une régulation émotionnelle positive – est la conclusion d'un acte alimentaire qui suit un déroulement moteur, l'organisation de la motricité chez le nouveau-né s'articulant entre deux niveaux structurels, sous-cortical et cortical. Les compétences précoces, telles que la perception du besoin de boire, la discrimination de la voix maternelle, l'expression faciale lors de la réponse aversive du nouveau-né à une solution amère et l'acquisition du tonus, seraient d'origine sous-corticale et médiées pour partie par des structures limbiques et hypothalamiques, sans lien avec des expressions émotionnelles. Mais l'ajustement spatial et corporel du nouveau-né et la réponse tonico-émotionnelle, comme l'extension du buste,

phylogénétiquement plus récents, impliqueraient un traitement cortical modulé cette fois par l'expérience environnementale [1, 2].

Composante motrice de la succion et de la déglutition

L'alimentation requiert une capacité motrice de l'axe corporel constituant la base sensori-tonique, initiée par des structures sous-corticales, dont la régulation au cours du développement s'enrichit d'interactions avec le réseau neurologique cortical qui affine les capacités motrices et notamment celles de la sphère oropharyngée [1]. Ainsi pour bien s'alimenter, le nouveau-né doit avoir une tonicité générale correcte, puis disposer d'un *pattern* de succion-déglutition fonctionnel. Nous savons que la succion est active dès les 12^e à 15^e semaines de grossesse, car elle peut être visualisée lors des échographies et, à terme, le fœtus peut déglutir jusqu'à trois litres de liquide amniotique par jour [3]. La maturation de la coordination succion-déglutition-respiration est acquise plus tard, normalement avant 32 semaines de grossesse, et l'alimentation stable et active est achevée entre 34 et 36 semaines de grossesse. La respiration est également très importante et ce sont les études sur les prématurés qui nous apprennent que le *pattern* succion-déglutition-respiration est une composante motrice clé dans l'acte d'alimentation [4, 5].

Composante sensorielle de la gustation et de l'olfaction

Nous savons que c'est dès *in utero* que commence la transmission maternelle d'une mémoire sensorielle

au futur enfant, par la voie olfactive et gustative. Et les résultats d'études menées sur l'empreinte olfactive du nouveau-né à partir de modèles animaux ou de l'observation d'enfants nés prématurés indiquent que le développement du système olfactif et l'orientation des préférences et des aversions du nouveau-né dépendent d'expériences chimiosensorielles fœtales [6].

Ainsi, il a été montré chez les animaux que l'exposition à un aliment odorifère, soit directement dans le liquide amniotique soit par l'ingestion par la femelle gestante, faisait que les nouveau-nés marquaient ensuite une nette préférence pour les odeurs connues et consommaient plus facilement l'aliment reconnu ou bien tétaient plus facilement la tétine imprégnée de la substance à laquelle ils avaient été exposés *in utero*.

Chez l'enfant, nous savons que les perceptions sensorielles sont aiguës et fonctionnelles dès la 18^e semaine de grossesse et que le fœtus perçoit des stimuli auditifs comme la voix maternelle ou la musique et des stimuli olfactifs comme les odorants du liquide amniotique, stimuli à l'origine d'une empreinte sensorielle précoce. Concernant l'olfaction, la maturité des récepteurs centraux et des formations cérébrales (bulbe olfactif, cortex piriforme, complexe amygdalien) est acquise aux environs de 24 à 28 semaines de grossesse.

L'exposition prénatale à un arôme alimentaire a un effet sur le comportement alimentaire postnatal comme nous le montrent les réponses faciales et les mouvements de tête de deux groupes de nouveau-nés qui ont été étudiés aux âges de 3 heures puis de 4 jours. Les mères des nouveau-nés d'un premier groupe avaient consommé 10 jours avant la fin de leur grossesse des produits à arôme anisé (biscuits, sirop, bonbons), alors que les mères des nouveau-nés d'un second groupe n'avaient pas consommé cet arôme. Les auteurs ont montré que les nouveau-nés du groupe exposé à l'arôme d'anis en période prénatale manifestaient plus de comportements d'orientation et d'attirance envers cet arôme, en comparaison du groupe non exposé, et que ces comportements se maintenaient au 4^e jour. Ils tendaient aussi à rester plus longtemps orientés vers l'arôme connu que vers le stimulus témoin qui était de l'huile de paraffine. *A contrario*, les nouveau-nés non exposés témoignaient de plus de mimiques de dégoût à la présentation de l'arôme d'anis. Les auteurs

concluaient que l'exposition prénatale à certains odorants facilitait les comportements de préférence et d'aversion dans les premiers jours de vie [2, 7, 8]. Une autre étude réalisée par Menella *et al.* [9] a porté sur trois groupes de femmes enceintes qui au cours de leur dernier trimestre de grossesse et de 2 mois d'allaitement maternel ont bu de l'eau et/ou du jus de carotte selon un design croisé d'étude. Lors d'un repas expérimental, comprenant ou non de la carotte, réalisé alors que les nouveau-nés étaient âgés de 5,7 mois en moyenne, les mimiques d'aversion des nouveau-nés ont été enregistrées et un questionnaire maternel d'appréciation du confort du nouveau-né a été rempli. Les nouveau-nés exposés en prénatal à la carotte manifestaient plus de mimiques de plaisir à la consommation de céréales à la carotte et la quantité ingérée était plus importante.

Un paradigme du développement du comportement alimentaire précoce : le nouveau-né prématuré

L'observation des nouveau-nés prématurés renseigne sur les capacités et la plasticité du comportement alimentaire, la prématurité constituant un paradigme du développement du comportement alimentaire précoce.

L'enfant prématuré arrive au monde avec un système de coordination motrice oropharyngée immature et l'on sait qu'en deçà d'un certain terme, même si le *pattern* d'exploration buccale existe, ce n'est pas toujours le cas de celui de la succion, ce qui légitime le recours médical à la nutrition entérale pour pouvoir subvenir aux besoins vitaux du nouveau-né. En dépit de son caractère nécessaire, celle-ci peut avoir des conséquences sur le développement futur de l'oralité du nouveau-né car la sonde de nutrition le prive de l'expérience sensorielle de saveur, d'odeur, de consistance, de texture et de température des ingesta. La ventilation artificielle peut aussi influencer sur la séquence succion-déglutition-respiration et moins cette ventilation artificielle est prolongée plus le nouveau-né peut acquérir de façon satisfaisante cette séquence [10]. Le caractère expérientiel joue un rôle clé dans le développement des comportements alimentaires comme

en témoigne l'intérêt de développer la succion non nutritive chez les nouveau-nés prématurés ou encore de les exposer à des stimuli olfactifs qui vont les inciter à s'alimenter. L'exposition des nouveau-nés prématurés dans leur couveuse à une odeur de lait maternel quelques minutes avant la tétée favorise l'allongement de la succion et la quantité de lait ingérée. Le fait de savoir que leur succion est efficace sur des temps très courts, en moyenne 10 minutes, suggère que toute alimentation s'étendant au-delà de ce temps est à risque de fatigue pour l'enfant et pour sa mère [11, 12].

Des équipes sensibilisées à ces aspects ont étudié les conditions d'amélioration de l'alimentation du nouveau-né prématuré, comme le raccourcissement du temps de transition entre la sonde et l'alimentation active qui rend plus tôt le nouveau-né acteur de son développement. Ainsi c'est un soin de routine associé à une mise en forme posturale et des stimulations orales et péri-orales qui favorisent un sevrage de la sonde de nutrition entérale plus rapide et un retour au domicile plus précoce [5].

Au final, les compétences motrices, gustatives et olfactives fœtales sont un préalable au développement d'un nourrissage post-natal adapté.

Période périnatale

Allaitement

Aptitudes sensorielles du nouveau-né

Le nouveau-né marque ses préférences alimentaires dès les premiers jours de vie, le sucré est apprécié et l'amer est aversif, et ses mimiques guident l'adulte sur ses choix alimentaires. Un certain nombre d'expériences concernant des expositions à des arômes hédoniques ou non hédoniques a été réalisé avec des produits tels que la carotte, la camomille, l'anis..., et des auteurs ont ainsi montré que le nouveau-né pouvait discriminer ce caractère hédonique. L'étude des réponses faciales et neurovégétatives de nouveau-nés âgés de 3 à 4 jours selon qu'ils étaient exposés à des odeurs plaisantes et familières ou à des odeurs non familières, dont certaines qualifiées d'irritantes, a montré qu'ils témoignaient de plus de mimiques de dégoût lorsqu'ils étaient

exposés à l'acide butyrique que lorsqu'ils étaient exposés à la vanilline mais ne présentaient pas de façon significative de mimiques marqueurs d'un caractère plaisant des odeurs, ce qui serait une particularité développementale du nouveau-né [2]. Cette perception hédonique varie aussi en fonction de l'état de satiété, constituant le phénomène d'alliesthésie, objectivé lors de l'enregistrement facial et neurovégétatif de nouveau-nés en phase de sommeil actif. Différents types de stimuli leur étaient présentés, lait artificiel familier, lait artificiel non familier, odeur artificielle ou stimulus témoin comme de l'eau, 50 minutes avant et 50 minutes après les biberons. À satiété, l'odeur de lait familier augmentait la fréquence cardiaque et les mimiques aversives des nouveau-nés.

Enfin, bien que la préférence du sucré et le rejet de l'amer soient universels, il existe des différences interindividuelles chez les enfants ainsi que l'a montré Chiva qui a étudié l'évolution du réflexe gustofacial lors de l'exposition à une substance amère comme la quinine et du comportement alimentaire d'une cohorte de 34 enfants, de la naissance à 2 ans. Au terme de ce suivi prospectif, une minorité d'enfants était peu sensible au stimulus amer (16 %) ou trop sensible au stimulus (23,5 %) et une majorité était normalement sensible à ce stimulus (62 %). Les enfants hypersensibles à l'amer étaient aussi des enfants décrits difficiles dans leur comportement par leurs mères et sélectifs sur le plan alimentaire [13].

Attachement et interactions précoces

À ce stade précoce du développement, le nouveau-né expérimente des perceptions et des émotions auxquelles il attribue un sens selon que la réponse de ses parents est source de confort ou d'inconfort. De fait, même si le nouveau-né dispose de caractéristiques génétiques ou de tempérament qui orientent son comportement alimentaire, les parents, et en premier lieu la mère, sont les acteurs majeurs du développement hédoniste de l'alimentation chez leur enfant. Le nourrisson n'est pas passif et régule son activité d'alimentation en adressant à ses parents des messages comportementaux que ceux-ci doivent percevoir et interpréter pour y répondre de la façon la plus adéquate. Ainsi les moments d'alimentation sont-ils induits par le nouveau-né et ses pleurs et son irritabilité sont des stimuli

importants pour les mères. Que l'enfant soit nourri au sein ou au biberon, à l'âge de 6 semaines, 40 % des tétées sont précédées de pleurs et il a été observé que le nombre de repas tend à croître avec les pleurs. L'alimentation est curvilinéaire au biberon et biphasique au sein et il faut donc respecter ce rythme quand l'enfant est au sein et ne pas interrompre prématurément une tétée. La stimulation de la sphère oropharyngée contribue à son investissement affectif et cognitif ainsi qu'au développement de l'appétence et de fait, des nourrissons alimentés par perfusion ou de façon entérale sont moins affamés et témoignent d'un moindre intérêt pour l'alimentation orale que des nourrissons alimentés par la bouche [14].

Bowlby qui est à l'origine de la théorie de l'attachement s'est inspiré des observations de Harlow qui, en 1958, a constaté qu'en situation expérimentale, de jeunes singes rhésus allaités par un mannequin préféraient être nourris par un mannequin au contact soyeux plutôt que par un mannequin métallique. Les singes qui avaient été nourris par le mannequin soyeux présentaient ensuite plus de comportements d'exploration de leur environnement que ceux nourris par un mannequin métallique [15]. Par la suite, les travaux d'Ainsworth ont concerné l'observation de dyades mère-enfant lors de repas. À 12 mois, les enfants dont les mères avaient les comportements alimentaires précoces les plus appropriés étaient décrits comme les plus sécurisés (c'est-à-dire pouvant s'éloigner de leur mère pour explorer leur environnement mais pouvant la rejoindre tout aussi facilement en cas de besoin). Une corrélation positive entre l'attachement sécurisé à la mère (et pas à une autre figure d'attachement) et le statut nutritionnel de l'enfant est constatée. Les enfants qui développent des stratégies d'attachement sécurisées explorent donc probablement aussi leur environnement, notamment alimentaire, de façon élargie s'engageant plus aisément dans les processus de diversification.

Sevrage et introduction des solides

Un temps pour sevrer

Il existe des recommandations pratiques internationales quant à l'intérêt d'un allaitement

maternel ou bien encore concernant la durée de l'allaitement, qu'il soit au sein ou artificiel. Différentes études réalisées sur ce thème montrent que les variables liées au comportement maternel d'allaitement ou à la bonne santé physique des nouveau-nés sont les plus étudiées et que finalement les recommandations seraient peu suivies, l'allaitement et le début de la diversification étant une décision éminemment personnelle. Peu d'études existent évaluant l'incidence du type d'allaitement ou de sa durée sur le développement futur du comportement alimentaire plus autonome de l'enfant, mais il est néanmoins admis que l'allaitement maternel jusqu'à l'âge de 6 mois serait un facteur protecteur de l'obésité [16].

Les recommandations actuelles issues de l'OMS encouragent l'allaitement maternel exclusif jusqu'à l'âge de 6 mois, puis une introduction progressive de laits maternisés ou d'aliments solides sur l'année suivante. Toutefois, ceci ne semble pas correspondre aux pratiques maternelles car les mères cessent plus précocement l'allaitement maternel, souvent dans le mois qui suit la naissance, et introduisent parfois très rapidement les solides comme en témoigne l'étude de Fewtrell *et al.* [17] qui indique que dans 6 à 19 % des cas les mères introduisent les solides dès la 6^e semaine de vie. Dans cette étude, en moyenne le sevrage de l'allaitement maternel ou du lait maternisé survient respectivement à $14 \pm 3,5$ semaines dans le premier cas et à $11,9 \pm 3,6$ semaines dans le second cas. Les facteurs qui concourent à une introduction plus rapide des solides sont pour majorité le niveau éducatif et socio-économique des mères : plus ce niveau est élevé, plus le sevrage est tardif. Quant aux raisons qui motivent les mères à cesser l'allaitement maternel, il s'agirait essentiellement de la crainte de ne pas être suffisamment « nourricière », car dans 49,5 % des cas les mères pensent que leur lait seul ne satisfait pas leur nourrisson, dans 45,5 % des cas, elles craignent de ne pas avoir assez de lait et dans 32,2 % des cas, les mères attribuent à l'enfant lui-même le désintérêt pour l'allaitement maternel.

Finalement, les mères qui tendent à sevrer tôt leur enfant dans un souci essentiellement d'être dans une « juste nutrition » prennent peut-être ainsi le risque d'entraver le déroulement de la diversification si l'enfant n'y est pas physiologiquement prêt.

Un temps pour diversifier

Nous l'avons vu, l'expérience sensorielle apportée par l'allaitement maternel semble influencer les préférences alimentaires futures mais cet effet ne semble pas stable dans le temps comme en témoigne le suivi prospectif de nouveau-nés âgés de 5 à 7 mois qui consomment plus facilement de nouveaux aliments lorsqu'ils ont eu un allaitement maternel que des nouveau-nés sous allaitement artificiel au cours des deux premières semaines de sevrage. L'acceptation de nouvelles textures dépend du fonctionnement oromoteur : les enfants de 6–12 mois répondent de façon négative aux textures difficiles à mastiquer, alors qu'à 13–22 mois, ils sont plus positifs face à ces textures. À 6 mois, seulement 5 % des enfants consomment des morceaux mais 100 % consomment de la purée, alors qu'à 18 mois seulement 55 % d'entre eux consomment de la purée et 100 % consomment des morceaux [18].

Les réponses aversives après le sevrage concernent surtout les légumes. Ainsi dans un groupe de dyades européennes mère–enfant, 80 % des nouveau-nés âgés de 5 et 8 mois manifestaient une aversion envers les légumes, ce qui faisait abandonner les présentations par les mères après seulement deux essais. Mais si pendant 16 jours l'aliment était proposé en alternance avec un légume apprécié, alors la consommation augmentait après sept à huit expositions et cet effet semblait se maintenir dans le temps.

Cet intérêt de la diversification au bon moment, mais répétée, fait écho au concept d'habituation qui est décrit par des chercheurs dans le domaine alimentaire. De nombreux processus expérimentaux ont ainsi montré que la répétition de la consommation d'un même aliment était à l'origine d'une diminution à court terme de la consommation de cet aliment. *A contrario*, l'introduction de nouveauté, qu'elle soit ou non alimentaire, favorise la déshabitude (ou l'inhibition de l'habituation) et augmente la consommation alimentaire. Ce phénomène de déshabitude est observé également lorsque des distracteurs sont proposés comme des jeux vidéo ou la télévision. Par exemple, de la pizza est présentée dix fois à des enfants, certains exposés alternativement à la pizza et à l'écoute d'un livre audio et d'autres sans exposition à un autre stimulus que la pizza. Les enfants du premier groupe

présentaient un taux de salivation plus élevé au terme de l'étude que ceux qui n'avaient pas bénéficié de distracteurs auditifs, suggérant une facilitation de la consommation du mets [19].

Ce mécanisme d'habituation nous incite à revisiter une phase normale du développement alimentaire qui est la néophobie et nous permet de comprendre comment celle-ci peut parfois perdurer. La peur de la nouveauté alimentaire a une fonction protectrice et s'installe après la période de développement au cours de laquelle l'enfant porte tout à la bouche dans une visée exploratoire. Mais cette « néophobie » qui peut se manifester à l'âge de l'opposition, expression normale elle aussi du développement, marque également la recherche d'autonomie grandissante de l'enfant et c'est à ce stade que peuvent s'installer des comportements d'alimentation sélective. Les enfants restreignent alors leur alimentation en ne choisissant qu'un éventail restreint de mets et seuls deux ou trois types d'aliments sont consommés avec parfois un retentissement soit sur le développement staturo-pondéral, soit sur la socialisation [20]. La néophobie est présente chez 77 % des enfants âgés de 2 à 10 ans et serait intense pour 6 % de ces enfants, s'apparentant alors à un trouble phobique, la psychopathologie de cette phobie semblant encore complexe à comprendre [21]. Certains auteurs ont montré qu'il fallait évaluer les traits néophobiques parentaux et, par exemple, Carruth et Skinner [22] ont évalué qu'environ 17 % des mères qui avaient un enfant petit mangeur ou néophobique alimentaire s'évaluaient elles-mêmes comme hypersensibles à la nouveauté. Pour Galloway et ses collaborateurs, le caractère maternel néophobique et anxieux est caractéristique des enfants néophobes [23]. Notons que c'est à partir de cette période de néophobie alimentaire que les enfants vont apprendre à catégoriser les aliments et se créer ainsi un registre alimentaire [24].

Comportement alimentaire de l'enfant d'âge scolaire

Après le sevrage et l'introduction des solides, la troisième période de développement significative semble s'inscrire de 3 à 8 ans. Ce qui est observé dans le comportement alimentaire des plus jeunes

enfants à partir de 3 ans c'est que la variété de la présentation alimentaire, la modalité de présentation et l'encadrement social de la présentation sont importants. Outre le fait qu'un enfant est sensible aux aliments dont l'arôme a été rencontré lors de l'allaitement, la qualité des aliments compte elle aussi dans la diversification. Ainsi les enfants semblent plus à l'aise dans la diversification par les fruits en comparaison de celle apportée par les légumes, les légumes verts étant eux-mêmes moins appétissants pour l'enfant que les légumes orange. Les portions de petite taille facilitent la consommation et favorisent ainsi la prévention de la surcharge pondérale. L'acceptation de la diversification est forte à la période de début de l'enfance, depuis l'introduction des solides jusqu'à l'âge de 2 ans où celle-ci connaît un pic. Puis la facilité à introduire de nouveaux aliments tend à diminuer du fait de l'apparition de refus alimentaire ou de l'expression privilégiée à cette période de la néophobie [25-27].

Concernant les parents, l'éducation parentale, le style éducatif et la présence d'une figure familiale lors des repas jouent un rôle. Ainsi des parents d'un style éducatif autoritaire ou qui privilégient la restriction alimentaire favorisent au final la consommation d'aliments non souhaités. Culturellement, la qualité de l'offre alimentaire peut être différente comme cela est le cas des familles américaines qui tendent à utiliser l'alimentation en récompense en dehors des repas, à la différence des familles françaises. L'exposition à la télévision – notamment lors des moments familiaux de repas – ou aux ordinateurs diminue la variabilité de la consommation, facteur de risque d'obésité [26, 28, 29]. Quant au partage des repas avec des figures non familiales, il semble que les plus jeunes des enfants âgés de 3 ans voient leur comportement alimentaire facilité par un tiers familial ou non familial, ce qui n'est plus le cas ultérieurement et à l'âge scolaire primaire où la présence d'un tiers non familial diminue la facilité à manger par souci d'acceptation sociale [30, 31].

Puis, à partir de l'âge de 6 ans, les enfants peuvent faire des distinctions qualitatives entre les différents types d'aliments et ils savent identifier les aliments qui apportent force et santé comme les légumes et les fruits. Un sentiment de joie est associé préférentiellement aux gâteaux, les légumes et la viande étant associés à un sentiment de tristesse [32].

Quant aux choix alimentaires à proprement parler, pour Rozin *et al.* [20], les choix alimentaires adultes s'acquièrent entre 6 et 10 ans et le développement de ces choix repose sur la connaissance de ce qu'il ne faut pas manger, connaissance transmise par les parents selon des valeurs sociologiques et culturelles. Chez des enfants âgés de 4 à 5 ans, une première étude a montré que les produits inappropriés ou écœurants étaient refusés et catégorisés de « mauvais goût » ou « dangereux ». Dans une seconde étude chez des enfants âgés de 16 à 60 mois, les auteurs ont fait l'hypothèse suivante : le développement du choix alimentaire s'appuie sur des refus qui se précisent avec le temps et une étendue des choix de produits comestibles qui diminue. Quel que soit le type d'alimentation présenté (consommable ou non), dans 69 % des cas les enfants portaient au moins à la bouche ou mangeaient le produit présenté. À titre indicatif, les enfants portaient à la bouche ou mangeaient avec une fréquence de 98 % les chips, de 93 % le hot dog + chocolat, de 49 % l'éponge, de 43 % le savon et de 17 % la sauterelle. Les enfants semblent donc bien catégoriser les aliments en fonction des choix des adultes qui transmettent la notion d'interdit et non en fonction de leur propre sensorialité, leur apprentissage alimentaire se basant sur « ce qu'il ne faut pas manger ».

Enfin, si l'on interroge des enfants âgés de 7 à 18 ans sur ce qui leur a dernièrement donné du plaisir à manger, où, avec qui et à quelle occasion, ceux-ci répondent : la consommation de produits salés (80 %), dans leur foyer (52 %), avec leur famille (72 %), à l'occasion d'un repas (37,5 %). À noter que le fast-food est un lieu associé au plaisir alimentaire pour 16,5 % d'entre eux [33].

Au final, le développement du comportement alimentaire dépend de l'interaction entre la sensibilité neurosensorielle de l'enfant et sa sensibilité à la présence de ses proches. Il semble qu'au-delà de 8 ans, la capacité de diversification fluctue encore mais qu'elle tend à se stabiliser.

Comportement alimentaire à la période péripubertaire

Par essence, l'adolescence est la période de transformations hormonales, corporelles et cognitives

qui se déroulent dans le temps jusqu'à l'âge adulte. Le développement pubertaire se fait de façon graduelle et débute entre 11 et 12 ans pour la majorité des filles et des garçons et si les facteurs génétiques expliquent 50 % de la variance de l'âge de début de la puberté, la nutrition prénatale et post-natale (notamment l'acquisition de la masse grasse) module aussi ce démarrage [34]. Les comportements acquis ainsi dans l'enfance influent sur le début de la puberté qui elle-même influe sur les apports alimentaires. On sait ainsi que les garçons ont des apports énergétiques supérieurs à ceux des filles mais que la consommation des graisses saturées et des carbohydrates est préférée et ce, indépendamment du genre. Il semble bien que l'adolescence ne soit pas tant que cela un temps de rupture dans les comportements alimentaires et que ceux-ci s'inscrivent dès l'enfance, restant stables, voire stablement inadéquats, au moment de la puberté [35-37]. Lorsque des études existent, elles portent sur les comportements de bonne santé, l'alimentation étant finalement évaluée comme une conduite à risque au même titre que les consommations de substances ou encore le manque d'activité physique. D'une façon générale, les études portant sur l'équilibre alimentaire des adolescents sont difficiles à interpréter et pour Lambert *et al.* [38], s'appuyant sur l'analyse de 77 études européennes menées sur l'équilibre diététique de cette population, les données sont insuffisantes pour conclure sur la qualité de ces apports diététiques. Mais quelles que soient les études, les fruits et légumes sont les grands perdants de la consommation adolescente [39, 40]. Certains auteurs ont tout de même estimé qu'environ un tiers des adolescents avaient des comportements alimentaires susceptibles de les maintenir en bonne santé. Quelques variations peuvent être repérées au cours du déroulement de la puberté, comme un petit déjeuner trop rare lorsque la puberté survient tôt (vers 11-12 ans) et/ou en opposition aux parents, ou comme le choix d'une alimentation réprouvée par les adultes parce que riche en graisses et carbohydrates, chez les jeunes à puberté plus tardive. On ne peut négliger le fait que l'apport en carbohydrates soit associé à la régulation des émotions car l'adolescence est le moment de transformation privilégiée des structures cérébrales régissant les affects et les relations sociales [41]. C'est le modèle de Pine et McClure [39] qui

établit qu'un réseau corticolimbique de traitement de l'information sociale se mature durant cette période, notamment le « centre affectif » et le « centre cognitif » qui se développent à l'adolescence. En acquérant des compétences cognitives, notamment d'*insight* et d'abstraction, le jeune s'expose à une vulnérabilité plus forte au stress et donc à l'anxiété ou la dépression, et il n'est pas exclu que la consommation de carbohydrates, en permettant l'élévation du taux de sérotonine comme cela a été observé avec des modèles animaux, régule les émotions anxieuses et tristes du jeune adolescent. Ainsi pour Nguyen-Michel *et al.*, dans une population de collégiens, 22 % d'une population d'âge moyen de 13,4 ans sont des « mangeurs émotionnels » consommant préférentiellement à ce titre des produits sucrés ou salés. Enfin, le corps de l'adolescent, repère spatial, symbolique, narcissique et identitaire, est modulé par des comportements alimentaires qui sont eux-mêmes influencés par les médias et la lecture de journaux. Les adolescents tendent à s'engager soit dans des diètes répétées parfois associées à des comportements de purge, soit dans une consommation de tabac ou bien encore dans des consommations excessives comme le grignotage avec une appétence marquée pour de nouveaux produits. Ce grignotage peut s'interpréter comme la découverte de nouveaux territoires gustatifs et une recherche de nouvelles sensations qui se démarqueraient des comportements alimentaires de leurs figures d'attachement que représentent leurs parents. À l'instar de la néophobie de la petite enfance, la pré-adolescence devient une période possible de néophilie alimentaire marquant le développement du comportement alimentaire des adolescents [14, 42].

Pour conclure, le développement du comportement alimentaire débute dès avant la naissance de l'enfant et c'est dans les premières années de vie que se marquent les grandes étapes de l'apprentissage de l'alimentation qui concourt à une bonne santé physique et psychologique. Le début de l'adolescence voit des modifications finalement assez peu marquées du comportement alimentaire. Mais en devenant plus contrôlé par le jeune pré-adolescent, le comportement alimentaire régulateur des émotions est à risque de devenir un trouble marqué par l'excès ou la restriction, associé à la recherche de nouvelles perceptions et à la transgression alimentaire.

Bibliographie

- [1] Bullinger A. Le développement sensori-moteur et ses avatars. Ramonville Saint-Agne : Éres ; 2004.
- [2] Soussignan R, Schaal B. Les systèmes émotionnels chez le nouveau-né humain : invariance et malléabilité des réponses aux odeurs. *Enfance* 2001 ; 53 (3) : 236-46.
- [3] Senez C. Rééducation des troubles de l'alimentation et de la déglutition dans les pathologies d'ordre congénital et les encéphalopathies acquises. Marseille : Solal ; 2002. 180 p.
- [4] Amaizu N, Shulman RJ, Lau C. Maturation of oral feeding skills in preterm infants. *Acta Paediatr* 2008 ; 97 (1) : 61-7.
- [5] Mellier D, Marret S, Soussignan R, Schaal B. Le nouveau-né prématuré : un modèle pour l'étude du développement du comportement alimentaire. *Enfance* 2008 ; 60 (3) : 241-9.
- [6] Schaal B, Marlier L, Soussignan R. Responsiveness to the odour of amniotic fluid in the human neonate. *Biol Neonate* 1995 ; 67 : 397-406.
- [7] Schaal B, Marlier L, Soussignan R. Human fetuses learn odours from their pregnant mother's diet. *Chem Senses* 2000 ; 25 : 729-37.
- [8] Schaal B, Delaunay-El Allam M, Soussignan R. Emprises maternelles sur les goûts et les dégoûts de l'enfant : mécanismes et paradoxes. *Enfance* 2008 ; 60 (3) : 219-30.
- [9] Mennella JA, Jagnow CP, Beauchamp GK. Prenatal and postnatal flavor learning by human infants. *Pediatrics* 2001 ; 107 (6) : E88.
- [10] Delfosse MJ, Soullignac B, Depoortere MH, Crunelle D. Place de l'oralité chez des prématurés réanimés à la naissance. *État des lieux à trois ans et demi*. *Devenir* 2006 ; 1 (18) : 23-35.
- [11] Pfister RE, Launoy V, Vassant C, Martinet M, Picard C, Bianchi JE, Berner M, Bullinger A. Transition de l'alimentation passive à l'alimentation active chez le bébé prématuré. *Enfance* 2008 ; 60 (4) : 317-35.
- [12] Raimbault C, Saliba E, Porter R. The effect of the odour of mother's milk on breastfeeding behavior of premature neonates. *Acta Paediatr* 2007 ; 96 : 368-71.
- [13] Chiva M. *Le doux et l'amer*. Paris : PUF ; 1985.
- [14] Doyen C. Développement du goût chez le nourrisson et l'enfant : quel rôle pour les parents ? *Médecine et Nutrition* 2003 ; 39 (1) : 1-5.
- [15] Montagner H. *L'attachement – le début de la tendresse*. Paris : Odile Jacob ; 1999, 331 p.
- [16] Li R, Fein SB, Chen J, Grummer-Strawn LM. Why mothers stop breastfeeding : mothers' self-reported reasons for stopping during the first year. *Pediatrics* 2008 ; 122 : S69-76.
- [17] Fewtrell MS, Lucas A, Morgan JB. Factors associated with weaning in full term and preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* Ed 2003 ; 88 : 296-301.
- [18] Maier A, Blossfeld I, Leathwood P. L'expérience précoce de la variété sensorielle et ses conséquences sur l'alimentation future. *Enfance* 2008 ; 60 (3) : 231-40.
- [19] Epstein LH, Temple JL, Roemmich JH, Bouton ME. Habituation as a determinant of human food intake. *Psychol Rev* 2009 ; 116 (2) : 384-407.
- [20] Rozin P, Hammer L, Oster H et al. The child's conception of food : differentiation of categories rejected substances in the 16 months to 5 year age range. *Appetite* 1986 ; 7 : 141-51.
- [21] Rigal N. *La naissance du goût : comment donner aux enfants le plaisir de manger*. Paris : Noesis ; 2000.
- [22] Carruth BR, Skinner JD. Revisiting the picky eater phenomenon : neophobic behaviors of young children. *J Am Coll Nut* 2000 ; 19 (6) : 771-80.
- [23] Galloway AT, Lee Y, Birch LL. Predictors and consequences of food neophobia and pickiness in young girls. *J Am Diet Assoc* 2003 ; 103 (6) : 692-8.
- [24] Chiva M, Fischler C. Comment apprend-on à manger ? *Lieux de l'enfance* 1986 ; 6-7 : 89-104.
- [25] Liem DG, Zandstra LH. Children's liking and wasting of snack products : influence of shape and flavor. *Int J Behav Nut Phys Act* 2009 ; 6 : 38-48.
- [26] Musher-Eizenman DR, de Lauzon-Guillain B, Holub SC, Leporc E, Charles MA. Child and parent characteristics related to parental feeding practices. A cross-cultural examination in the US and France. *Appetite* 2009 ; 52 : 89-95.
- [27] Nicklaus S. Development of food variety in children. *Appetite* 2009 ; 52 : 253-5.
- [28] Patrick H, Nicklas TA. A review of family and social determinants of children's eating patterns and diet quality. *J Am Coll Nut* 2005 ; 24 (2) : 83-92.
- [29] Savage JS, Fisher JO, Birch LL. Parental influence on eating behavior : conception to adolescence. *J Law Med Ethics* 2007 ; 35 (1) : 22-34.
- [30] Adessi E, Galloway AT, Birch L, Visalberghi E. Capuchin monkey's and children's taste perception. *Primates* 2004 ; 6 : 101-28.
- [31] Salvy SJ, Vartanian LR, Coelho JS, Jarrin D, Pliner PP. The role of familiarity on modeling of eating and food consumption. *Appetite* 2008 ; 50 (2-3) : 514-8.
- [32] Guérin H, Thibaut JP. Le développement des représentations sur les aliments chez l'enfant de 4 à 12 ans. *Enfance* 2008 ; 60 (3) : 251-60.
- [33] Dupuy A, Poulain JP. Le plaisir dans la socialisation alimentaire. *Enfance* 2008 ; 60 (3) : 261-70.
- [34] Coutant R. La puberté normale. In : Marcelli D, Braconnier A. *Éds. Adolescence et psychopathologie*. 7^e édition. Paris : Masson ; 2008, 689 p.
- [35] Clavien H, Theintz G, Rizzoli R, Bonjour JP. Does puberty alter dietary habits in adolescents living in

- a western society? *J Adolesc Health* 1996; 19 (1) : 68-75.
- [36] Misra M, Tsai P, Anderson EJ, Hubbard JA, Gallagher K, Soyka LA, Miller KK, Herzog DB, Klibanski A. Nutrient intake in community-dwelling adolescent girls with anorexia nervosa and in healthy adolescents. *Am J Clin Nutr* 2006; 84 : 698-706.
- [37] Van Jaarsveld CHM, Fidler JA, Simon AE, Wardle J. Persistent impact of pubertal timing on trends in smoking, food choice, activity and stress in adolescence. *Psychosom Med* 2007; 69 : 798-806.
- [38] Lambert J, Agostini C, Elmadfa I, Hulshof K, Krause E, Livingstone B, Socha P, Pannemans D, Samartin S. Dietary intake and nutritional status of children and adolescents in Europe. *Br J Nut* 2004; 92, Suppl 2 : S147-211.
- [39] Nelson EE, Leibenluft E, McClure EB, Pine DS. The social reorientation of adolescence : a neuroscience perspective on the process and its relation to psychopathology. *Psychol Med* 2005; 35 (2) : 163-74.
- [40] Nguyen-Michel ST, Unger JB, Sprujit-Metz D. Dietary correlates of emotional eating in adolescence. *Appetite* 2007; 49 (2) : 494-99.
- [41] Turconi G, Guarcello M, Maccarini L, Cignoli F, Setti S, Bazzano R, Roggi C. Eating habits and behaviors, physical activity and food safety knowledge and beliefs in an adolescent Italian population. *J Am Coll Nut* 2008; 27 (1) : 31-43.
- [42] Van den Berg P, Neumark-Sztainer D, Hannan PJ, Haines J. Is dieting advice from magazines helpful or harmful? Five year associations with weight-control behaviors and psychological outcome in adolescents. *Pediatrics* 2007; 119 : 30-7.

Évaluation nutritionnelle du jeune enfant

R. Hankard

Chez l'enfant, il n'est nul besoin de recourir à des méthodes compliquées pour diagnostiquer un trouble nutritionnel. Plus l'enfant est jeune, plus sa croissance est rapide. Le poids du nourrisson double dans les trois premiers mois de vie et, à la fin de la première année, son poids aura triplé (tableau 2.1). La croissance est ainsi un excellent reflet de l'état de santé somatique et psychique de l'enfant. Une cassure de croissance peut être un signe d'appel orientant vers une pathologie organique en voie d'expression (malabsorption, maladies inflammatoires, cancer...). Elle peut aussi traduire un trouble des interactions chez le petit enfant ou marquer l'entrée dans l'anorexie mentale plus tard. Le suivi de croissance permet de juger l'évolutivité de celle-ci et de la réponse au traitement. Une prise de poids a la même signification, souvent en réponse à un événement de vie, plus rarement à l'expression d'une pathologie hormonale ou à la prise de certains médicaments (corticoïdes par exemple). On distingue la dénutrition, qui correspond à une inadéquation entre les besoins et les apports nutritionnels (anomalie quantitative), de la malnutrition, qui traduit une anomalie qualitative des apports nutritionnels.

Étendue du problème

La dénutrition concerne 8–15 % de la population d'enfants hospitalisés [1]. Il est important de la diagnostiquer car elle conditionne le pronostic, la survenue de complications, donc la durée d'hospitalisation et le coût pour la société. Elle est d'autant plus fréquente que l'unité d'hospitalisation prend en charge des maladies chroniques. Les services de pédiatrie qui ont une durée moyenne de séjour courte ont une prévalence proche de celle de la population générale. Il existe peu de chiffres concernant la prévalence de la dénutrition dans la population générale. Dans un travail récent, 2 % d'une population de 1300 enfants scolarisés d'un âge moyen de 13,5 ans présentaient une insuffisance pondérale définie par un indice de masse corporelle (IMC) inférieur au 3^e percentile (données personnelles 2007 non publiées). La proportion est plus élevée chez l'enfant plus jeune où 5,8 % d'une population de 1700 enfants âgés de 4 ans présentaient une insuffisance pondérale (données personnelles 2008 non publiées). L'enquête nationale nutrition santé retrouve des prévalences de 10,0 %, 8,4 %, et

Tableau 2.1
Repères de croissance chez l'enfant

Âge	Poids	Taille	PC
N	3,5 kg	50 cm	35 cm (T/2 + 10)
3 mois	7 kg (PN × 2)	60 cm	40 cm
9 mois	8–9 kg	70 cm	45 cm
1 an	10 kg (PN × 3)	75 cm	47 cm
4 ans	16 kg (20 kg à 6 ans et 30 kg à 10 ans)	100 cm (ensuite 6 cm/an → puberté)	50 cm

6,9 % chez les garçons et de 10,0 %, 4,1 %, 10,9 % chez les filles respectivement pour des tranches d'âge de 3–10 ans, 11–14 ans et 15–17 ans [2]. Bien que ces données interpellent, tous ces enfants ne présentent pas une dénutrition avérée.

Comment diagnostiquer la dénutrition ?

Le diagnostic nutritionnel ne peut se limiter à l'aspect du patient, soit « trop maigre » soit « trop gros ». Il existe des repères simples, objectifs, que nous exposons ici.

Diagnostic à un instant donné

La première étape est de peser l'enfant en sous-vêtements et de le mesurer sans chaussures et de reporter ces points sur la courbe de croissance qui figure dans le carnet de santé. Ces courbes ont été établies à partir d'un échantillon d'enfants nés entre 1953 et 1959 et suivis longitudinalement [3]. Elles sont exprimées en moyennes et déviations standard (DS) ou en percentiles. La zone de normalité se situe entre + 2 DS et -2 DS ou entre le 97^e et le 3^e percentile. Ainsi, un enfant dont le poids ou la taille pour l'âge et le sexe se trouverait sous -2 DS ou le 3^e percentile serait respectivement en zone d'insuffisance de poids ou de taille. Cependant le poids seul ne peut suffire à définir l'état nutritionnel. Le poids doit s'interpréter en fonction de la taille et il est indispensable de calculer un index qui tienne compte des deux paramètres en même temps. L'IMC est un excellent index de dépistage. Les courbes figurant dans le carnet de santé définissent une zone d'insuffisance pondérale lorsque l'IMC est inférieur au 3^e percentile ou d'obésité lorsqu'il est supérieur au 97^e percentile [4, 5]. Une nouvelle classification de la dénutrition basée sur l'IMC a récemment été proposée par l'équipe de Cole [6]. La référence en nutrition de l'enfant est le calcul du rapport poids sur taille (RPT) ou indice Waterlow [7]. On calcule le rapport entre le poids mesuré et le poids attendu pour la taille de l'enfant (figure 2.1). Par exemple, 100 cm de hauteur correspondent à la taille moyenne d'un enfant de 4 ans dont le poids moyen est de 16 kg. Si cet enfant pèse effectivement 11 kg, le rapport

est de $11/16 \text{ kg} = 69 \%$. Lorsque ce rapport est inférieur à 80 %, il signe une dénutrition. L'outil « Dédé » pour dépistage de la dénutrition est un disque qui tient dans la poche et donne directement à partir de la taille chez le garçon et la fille le poids attendu et la limite de poids en deçà de laquelle on considère un enfant comme dénutri (figure 2.2). Le RPT et l'IMC sont en accord. Cependant, le RPT est la méthode de référence [8]. Il faut bien entendu examiner le patient à la recherche de signes cliniques de dénutrition et orientant vers une cause.

Importance d'un suivi dynamique de la croissance

L'analyse dynamique de la croissance est déterminante dans le diagnostic et le suivi des troubles nutritionnels. Le propre de l'enfance étant la croissance, toute stagnation pondérale ou *a fortiori* toute perte de poids doivent attirer l'attention du soignant. La survenue d'une cassure de poids marque le début de l'expression d'une pathologie, qu'elle soit somatique ou de nature interactive. La cassure de la croissance staturale survient secondairement, avec un délai de 3 à 4 mois et marque la chronicité de la pathologie. Inversement, la prise en charge thérapeutique est évaluée par la reprise de poids et de croissance staturale. Il s'agit donc d'un paramètre capital tant pour le diagnostic que pour le suivi. En l'absence de courbe de croissance, on peut se fixer les bornes suivantes en fonction de l'âge de l'enfant :

- 0 à 6 mois : prise de poids inférieure à 500 g/mois pendant au moins 1 mois ;
- 6 à 12 mois : prise de poids inférieure à 300 g/mois pendant au moins 2 mois ;
- 12 à 36 mois : prise de poids inférieure à 150 g/mois pendant au moins 3 mois ;
- 3 à 6 ans : poids bloqué pendant plus de 3 mois ou perte de poids pendant au moins 2 mois ;
- 6 à 16 ans : poids bloqué pendant plus de 6 mois ou perte de poids pendant au moins 2 mois.

Examen clinique de la dénutrition

Il recherche des signes cliniques de dénutrition ainsi que les signes orientant vers la cause de celle-ci.

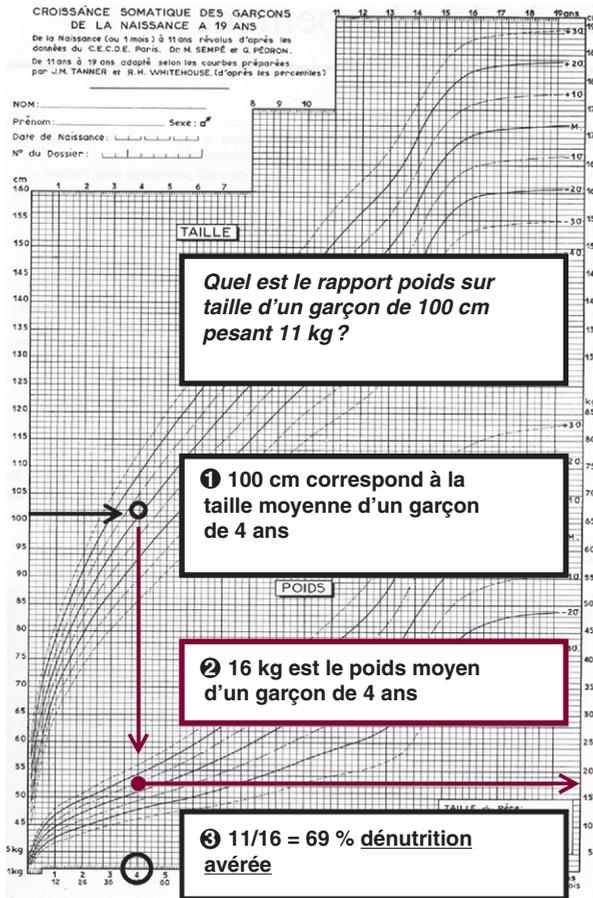


Figure 2.1. Calcul de l'indice de Waterlow [7].

» Surveiller l'évolution des courbes de poids et de taille de l'enfant est une démarche essentielle pour s'assurer de son bon développement et pour détecter certaines pathologies

dédé

Dépistage de la dénutrition chez l'enfant

Conception : Professeur Régis Hankard
Pédiatrie Multidisciplinaire, Nutrition de l'enfant - CHU de Poitiers.
Réalisation : K'Noë - 01 56 20 28 28
ISBN : 2-914558-34-1 / EAN : 9782914558341

Ce disque vous permet d'évaluer l'état nutritionnel de l'enfant facilement et sans calcul

Placez l'index en face de la taille de l'enfant
Vous obtenez le PA et le seuil de dénutrition (80 % du PA)

♂ PA
80% PA

♀ PA
80% PA

PM ≤ 80 % PA

↓
DÉNUTRITION AVÉRÉE

Source : Sempé et coll. Auteurs méthodes et logiciels, Ed Thiéry 1975.

Figure 2.2. Outil « Dédé » (dépistage de la dénutrition chez l'enfant).

Signes associés à une dénutrition

L'insuffisance pondérale et la cassure statur pondérale qui marquent la dénutrition, insuffisance quantitative d'apport en regard des besoins, peuvent s'associer à des signes généraux ou orientant vers une carence qualitative en certains nutriments, ce qui définit une malnutrition. L'insuffisance pondérale s'associe généralement à une fonte du panicule adipeux au maximum touchant les « boules de Bichat » au niveau de l'os malaire, à une fonte musculaire notamment au niveau des cuisses, à une apathie. La présence d'œdèmes signe le kwashiorkor qui est classiquement associé à une carence protéique et traduit un hypercatabolisme. On cherche des signes d'anémie (carence en fer, B₉, B₁₂), de rachitisme (vitamine D, calcium), des phanères cassants et décolorés (protéines). Il existe de nombreux autres signes rarement observés en Occident sauf chez des enfants présentant des pathologies rares ou en nutrition parentérale : xérophtalmie (vitamine A), érythème des parties découvertes (vitamine PP, pellagre), insuffisance cardiaque du Bériberi (vitamine B₁), hémorragies (vitamine K), hémorragies sous-périostées de la maladie de Barlow ou scorbut infantile (vitamine C)...

Signes orientant vers une étiologie

L'examen recherche une diarrhée chronique, une toux chronique, une pathologie dermatologique extensive, une protéinurie à la bandelette urinaire, une pathologie inflammatoire. L'interrogatoire explore le déroulement du repas (troubles de la déglutition, douleurs, durée, difficultés liées à certains types d'aliments, régurgitations) et estime les apports. Bien entendu, l'histoire médicale du patient est déterminante (histoire néonatale, syndrome malformatif, chirurgie). L'anamnèse permet dans un même temps d'évaluer des troubles des interactions précoces.

Place de l'enquête alimentaire

Elle est au mieux réalisée par un(e) diététicien(ne) diplômé(e) d'État. Elle permet de fixer la quantité, la qualité des apports et aussi les modalités de prise alimentaire. Les apports sont comparés aux apports recommandés chez l'enfant sain [9]. En pratique quotidienne, on peut utiliser le mode de

calcul exposé dans le [tableau 2.2](#). Ces besoins quotidiens doivent être calculés en fonction du poids attendu en fonction de la taille (*cf. supra* : calcul du RPT) et non en fonction du poids actuel.

Autres méthodes d'évaluation nutritionnelle

Indices simples

Il existe d'autres indices cliniques simples comme la mesure du périmètre brachial qui est un excellent indice en situation de crise, car il ne nécessite aucun appareillage (balance, toise, calcul, connaissance de l'âge), avec une bonne valeur pronostique [10]. Le rapport du périmètre brachial sur le périmètre crânien est un autre indice qui peut être utilisé jusqu'à 4 ans. Kanawati *et al.* [11] en ont proposé l'interprétation suivante :

- $PB/PC \geq 0,31$: absence de dénutrition ;
- $0,28 \leq PB/PC < 0,31$: dénutrition légère ;
- $0,25 \leq PB/PC < 0,28$: dénutrition modérée ;
- $PB/PC < 0,25$: dénutrition sévère.

Mesure de la composition corporelle

Dans certaines situations cliniques (maladies rares où les indices présentés plus haut ne sont pas validés, suivi d'un traitement...), il peut être intéressant d'estimer la composition corporelle, c'est-à-dire la répartition entre la masse grasse et la masse non grasse ou masse maigre. Cette estimation peut se faire par :

- anthropométrie (mesure des plis cutanés à l'aide d'une pince calibrée qui donne une estimation de la masse grasse périphérique) ;

Tableau 2.2
Estimation du besoin énergétique

Tranches de poids corporel	Apports
0–10 kg	100 kcal/kg
10–20 kg	1000 kcal + 50 kcal/kg au-dessus de 10 kg
> 20 kg*	1500 kcal + 25 kcal/kg au-dessus de 20 kg

* Par exemple, pour un enfant de 22 kg, il faut compter : 1500 kcal + 2 kg à 25 kcal/kg, soit 1550 kcal/j.

- impédancemétrie mono- ou multifréquence (étude de la conductivité du corps à un courant de très faible intensité qui donne une estimation de la masse maigre corporelle totale);
- absorptiométrie biphotonique (technique d'imagerie nécessitant un rayonnement X à double énergie).

Ces techniques ne sont pas développées ici car elles relèvent d'équipes spécialisées pour combler aux insuffisances des méthodes cliniques dans le suivi longitudinal et l'évaluation des stratégies thérapeutiques.

Place de la biologie

Elle apporte peu dans le diagnostic de la dénutrition qui est clinique. Elle apporte dans le retentissement de la dénutrition et la mise en évidence de carences spécifiques (taux d'hémoglobine et volume globulaire moyen pour l'anémie, calcémie, phosphorémie, vitamine D, hormone parathyroïde pour le métabolisme phosphocalcique, ionogramme sanguin et urinaire dans les troubles hydriques associés à la dénutrition profonde, bilan hépatique et temps de Quick, urée et albuminémie pour le métabolisme protéique, examens spécifiques à visée étiologique).

Stratégie nutritionnelle

L'évaluation nutritionnelle ne se conçoit que pour guider la prise en charge thérapeutique. Cette évaluation nutritionnelle doit être systématique lors d'une visite médicale ou de santé, d'une hospitalisation. En effet, la dénutrition répond à tous les critères de dépistage systématique :

- elle correspond à un problème important de santé publique;
- elle est accessible au traitement;
- il existe un outil simple de dépistage (l'IMC);
- il existe une méthode de référence (le calcul du RPT);
- l'évolution spontanée de la maladie est connue;
- on dispose de protocoles de prise en charge.

Toute dénutrition impose la mise en place d'une stratégie thérapeutique qui est résumée dans le [tableau 2.3](#). La première étape est de fixer l'apport

Tableau 2.3
Stratégie nutritionnelle

1	Maigreur visible
↓	Cassure croissance IMC < 3 ^e percentile
2	Poids/poids attendu pour la taille
↓	
3	Stratégie de prise en charge nutritionnelle Évaluation

énergétique cible. Il est calculé à partir du poids attendu pour la taille. Le calcul du RPT présente donc un intérêt diagnostique mais aussi thérapeutique. La deuxième étape est de décider des modalités d'administration de la nutrition. La voie digestive doit toujours être privilégiée. Si l'alimentation orale fractionnée (repas habituels ou compléments oraux) ne suffit pas, il faut recourir à la nutrition entérale administrée par sonde nasogastrique ou discuter la pose d'une gastrostomie si le projet nutritionnel dépasse 3 mois. Le type de nutriment, la nutrition spécifique (certains nutriments sont utilisés pour une action spécifique sur un mécanisme de la maladie) et les modalités de nutrition à domicile ne sont pas abordées ici. Cette stratégie nutritionnelle est bien entendu associée au projet thérapeutique global (prise en charge psychothérapeutique si troubles de l'interaction mère-enfant ou visant la pathologie causale, mucoviscidose...). Elle doit dans tous les cas être évaluée pour être adaptée. L'objectif est une reprise de poids et une croissance conforme à l'âge statural de l'enfant. Notons qu'une renutrition est d'autant plus progressive qu'elle est profonde et qu'il faut prendre garde au syndrome de renutrition (majoration des apports en phosphore notamment).

Anticiper la constitution d'une dénutrition en hospitalisation

Cette démarche correspond à l'évaluation du risque nutritionnel. Elle est capitale car la dénutrition compromet le pronostic de l'affection causale, augmente les complications, la durée de séjour et le coût pour la société. Le risque nutritionnel permet d'anticiper à partir d'éléments simples le risque de perdre du poids, c'est-à-dire de se dénutrir. Il existe un score d'évaluation du risque

nutritionnel pédiatrique (SRNP) [12]. En pratique, la gravité de la pathologie à l'origine de l'hospitalisation (polytraumatisme, décompensation de maladie chronique, sepsis sévère...), la présence de douleur (échelle EVA >5) et une prise alimentaire spontanée insuffisante sont des critères de gravité qui indiquent un suivi nutritionnel dès l'admission.

Pour la pratique

- Poids et taille doivent être mesurés chez tout enfant.
- Le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC) dépiste une insuffisance pondérale s'il est inférieur au 3^e percentile pour l'âge et le sexe.
- Un IMC inférieur au 3^e percentile impose de réaliser un examen clinique dirigé et de calculer l'indice de Waterlow pour confirmer une dénutrition.
- Toute dénutrition impose d'intégrer une prise en charge adaptée au projet thérapeutique global.
- Cette stratégie nutritionnelle doit être évaluée pour l'adapter au patient.
- L'état nutritionnel doit être mentionné dans le dossier médical et la prise en charge doit au mieux être coordonnée par une équipe spécialisée.

Bibliographie

- [1] Hankard R, Bloch J, Martin P, Randrianasolo H, Bannier MF, Machinot S et al. Nutritional status in hospitalized children. *Archives de Pédiatrie* 2001 ; 8 (11) : 1203-8.
- [2] Rapport étude nationale nutrition santé (ENNS). www.invs.sante.fr/publications/2007/nutrition_enns/index.html.
- [3] Sempé M, Pédrón G, Roy-Pernot MP. Auxologie : méthodes et séquences. Paris : Théraplix ; 1979.
- [4] Rolland-Cachera MF, Cole TJ, Sempé M, Tichet J, Rossignol C, Charraud A. Body Mass Index variations : centiles from birth to 87 years. *Eur J Clin Nutr* 1991 ; 45 (1) : 13-21.
- [5] Cole TJ, Flegal KM, Nicholls D, Jackson AA. Body mass index cut offs to define thinness in children and adolescents : international survey. *BMJ* 2007 ; 335 (7612) : 194-7.
- [6] Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity : international survey. *BMJ* 2000 ; 320 : 1240-3.
- [7] Waterlow JC. Classification and definition of protein-calorie malnutrition. *BMJ* 1972 ; 3 (826) : 566-9.
- [8] Mei Z, Grummer-Strawn LM, Pietrobelli A, Goulding A, Goran MI, Dietz WH. Validity of body mass index compared with other body-composition screening indexes for the assessment of body fatness in children and adolescents. *Am J Clin Nutr* 2002 ; 75 (6) : 978-85.
- [9] Martin A. Apports nutritionnels conseillés pour la population française. Paris : Lavoisier ; 2001.
- [10] OMS. La prise en charge de la malnutrition sévère : manuel à l'usage des médecins et autres personnels de santé à des postes d'encadrement. Éd. OMS ; 2000, www.who.int/nutrition/publications/en/manage_severe_malnutrition_fra.pdf
- [11] Kanawati A, McLaren D. Assessment of marginal malnutrition. *Nature* 1970 ; 228 : 573-5.
- [12] Sermet-Gaudelus I, Poisson-Salomon AS, Colomb V, Brusset MC, Mosser F, Berrier F et al. Simple pediatric nutritional risk score to identify children at risk of malnutrition. *Am J Clin Nutr* 2000 ; 72 (1) : 64-70.

Épidémiologie et classifications des troubles du comportement alimentaire de l'enfant

E. Acquaviva

Les troubles du comportement alimentaire (TCA), et en particulier l'anorexie mentale et la boulimie, sont considérés comme des pathologies atteignant préférentiellement les femmes à l'adolescence ou les jeunes adultes. C'est en effet entre 15 et 35 ans que l'on retrouve la majorité des cas de TCA [1, 2]. Néanmoins, ces derniers n'épargnent pas les individus plus âgés et les enfants. Dans la plupart des cas, les adultes et adolescents répondent aux critères diagnostiques des TCA ou associés figurant dans les classifications internationales usuelles (DSM-IV et CIM-10). Les situations cliniques rencontrées dans ces catégories d'âge sont donc le plus souvent rattachées à une pathologie psychiatrique identifiable.

La situation concernant les enfants est en revanche beaucoup moins claire. Les troubles alimentaires du nourrisson et de la petite enfance font l'objet de catégorisations spécifiques. En revanche, ces dernières ne s'appliquent pas aux enfants plus âgés. Ainsi, une tranche d'âge située entre la petite enfance et l'adolescence se détache à la fois des TCA spécifiques de l'adolescence et des troubles de la petite enfance [1, 3-5]. Dans cette tranche d'âge, les catégories diagnostiques sont peu claires et les attitudes thérapeutiques concernant la prise en charge des patients très peu documentées. Pourtant, les conséquences somatiques et psychopathologiques, ainsi que les données épidémiologiques soulignent l'importance des TCA présents avant l'adolescence.

Nous étudions dans ce chapitre l'épidémiologie des troubles du comportement alimentaire chez l'enfant et les classifications existantes.

Épidémiologie

Les données épidémiologiques concernant les TCA de l'enfant sont rares et parfois contradictoires. Ce manque d'information provient sans doute de difficultés méthodologiques.

La définition de cas pose un premier problème. Comme nous le verrons plus loin, les critères diagnostiques des classifications internationales ne permettent pas toujours de prendre en compte la spécificité et la diversité des TCA de l'enfant. Les études utilisant ces critères sous-estiment donc probablement la prévalence de ces troubles. Par ailleurs, elles ne s'intéressent le plus souvent qu'à l'anorexie mentale et/ou la boulimie, omettant les autres TCA de l'enfant. Avec ce type d'études, les chiffres d'incidence de nouveaux cas par an varient du simple au triple. On retrouve par exemple une incidence de nouveaux cas d'anorexie mentale chez des filles entre 10 et 14 ans égale à 9,2 pour 100 000 par an dans l'étude de Joergensen en Suède, alors que l'incidence est de 25,7 pour 100 000 dans l'enquête menée par Lucas aux États-Unis [6, 7]. En population générale, les prévalences de TCA (anorexie ± boulimie) dans cette catégorie d'âge varient, là aussi, d'une étude à l'autre allant de 0,2 à 0,6 % [6-8]. Ces disparités sont certes liées aux différences de population

mais aussi au mode de recueil de données (retrospectif, prospectif, type d'organismes consultés : hôpitaux, assurances, sécurité sociale) [9].

Ces rares études ne fournissent donc qu'une approximation de la fréquence des problèmes des comportements alimentaires de l'enfant. De plus, comme nous venons de le voir, la majorité d'entre elles ne dissocient pas clairement enfants et adolescents, la tranche d'âge étudiée se situant le plus souvent entre 10 et 14 ans.

D'autres enquêtes font appel à des outils plus spécifiques des TCA de l'enfant tel que l'EAT-Ch (*eating attitude test-children*) adapté aux enfants. Une étude menée avec l'EAT-Ch chez des enfants entre 10 et 14 ans montre, aux États-Unis, une prévalence des TCA en population générale (définie comme un score perturbé > 20 à l'EAT) égale à 10,5 % [10]. Cette étude « dimensionnelle » prend en compte l'ensemble des TCA et non uniquement l'anorexie mentale. Elle indique une prévalence dix fois plus élevée que celles calculées en utilisant les classifications internationales. Cette différence pourrait être certes expliquée par les différences de population (géographiques, âges). Elle peut également traduire la forte représentation d'autres types de TCA que ceux catégorisés dans les classifications internationales.

En outre, plusieurs études soulignent l'augmentation de l'incidence des TCA de l'enfant lors des deux dernières décennies [11, 12]. Ce point reste débattu. En effet, même si cette tendance semble se confirmer, elle pourrait être expliquée par un meilleur dépistage des troubles.

Les enquêtes épidémiologiques menées chez l'enfant montrent une particularité à l'égard des pré-adolescents en termes de sex-ratio. En effet, la proportion de garçons atteints de TCA et notamment d'anorexie mentale est, dans de nombreuses enquêtes, plus élevée chez l'enfant (environ un garçon pour trois filles) que chez l'adolescent [13, 14].

Concernant les troubles de l'alimentation et des comportements alimentaires définis comme spécifiques du nourrisson, la prévalence est malheureusement peu documentée chez l'enfant et l'adolescent, la revue de littérature se limitant le plus souvent à des cas cliniques.

On retrouve des troubles comme le pica et le mérycisme dans des troubles développementaux

tels que le retard mental ou le trouble envahissant du développement.

En conclusion, malgré les difficultés pour déterminer de façon précise la prévalence et l'incidence des TCA chez l'enfant, les chiffres évoqués précédemment confirment la réalité, la spécificité et l'importance de plus en plus grandes de ces derniers.

Les différentes classifications

Plusieurs études ont mis en évidence des associations entre certains TCA de l'enfant et les TCA de l'adolescent et de l'adulte [15-17], soulignant l'importance d'une identification et d'une prise en charge précoces de ces troubles à titre préventif. Or, ils nous confrontent à de nombreuses difficultés, notamment diagnostiques. En effet, les catégories paraissent parfois insuffisantes et les symptômes présentés déroutants.

CIM-10, DSM-IV

Aucun système de classification ne peut prétendre être entièrement satisfaisant et le cas des troubles alimentaires ne constitue pas une exception. Chacune des versions successives de la classification américaine DSM (*diagnostic and statistical manual of mental disorders*) [18] et celle de l'organisation mondiale de la santé CIM (classification internationale des maladies) [19] ont été adaptées à l'évolution des connaissances dans le domaine des TCA de l'enfant.

On distingue, au sein des classifications internationales, les troubles de l'alimentation et des comportements alimentaires de la première et deuxième enfance et les autres troubles des comportements alimentaires plus spécifiques de l'adulte et de l'adolescent.

Dans les versions les plus récentes des classifications internationales, il est spécifié une extension des catégories de TCA de l'adulte aux enfants prépubères. Néanmoins, ces critères ont été établis à partir de populations adultes et adolescentes.

Au sein de la classification CIM-10, il existe deux catégories diagnostiques spécifiques du nourrisson et de l'enfant et huit autres catégories diagnostiques de TCA.

Concernant la classification DSM-IV, il existe trois catégories spécifiques de la première et deuxième enfance et trois autres catégories plus spécifiques de l'adulte et de l'adolescent.

Concernant la classification CIM-10, les différentes catégories sont :

- pour celles spécifiques du nourrisson et de l'enfant :
 - trouble de l'alimentation du nourrisson et de l'enfant (dont le mérycisme, F98.2) défini par « un trouble de l'alimentation caractérisé par des manifestations variées habituellement spécifiques de la première et deuxième enfance. Il implique en général un refus alimentaire et des caprices alimentaires excessifs alors que la nourriture est appropriée, que l'entourage est adéquat et qu'il n'y a pas de maladie organique. Le trouble peut s'accompagner d'une rumination (régurgitation répétée de nourriture non accompagnée de nausées ou d'une maladie gastro-intestinale) »,
 - pica du nourrisson et de l'enfant (F98.3) défini comme « un trouble caractérisé par la consommation persistante de substances non nutritives (terre, bouts de peinture...). Il peut faire partie d'un trouble psychiatrique de l'enfant plus global (tel un autisme) ou constituer un comportement psychopathologique relativement isolé. C'est seulement dans ce dernier cas que l'on fait le diagnostic de pica. Ce comportement s'observe essentiellement chez les enfants présentant un retard mental. Dans ce cas, le retard mental doit constituer le diagnostic principal » ;
- pour les autres :
 - anorexie mentale (F50.0),
 - anorexie mentale atypique (F50.1),
 - boulimie (F50.2),
 - boulimie atypique (F50.3),
 - suralimentation associée à d'autres difficultés psychologiques (F50.4),
 - vomissements associés à d'autres difficultés psychologiques (F50.5),
 - autres troubles alimentaires (F50.8),
 - troubles alimentaires non spécifiés (F50.9).

Si l'on considère une population d'enfants pour lesquels un diagnostic de TCA a été porté par un

pédopsychiatre, 35,9 à 44,3 % d'entre eux ont un diagnostic de type « autres troubles alimentaires » ou « troubles alimentaires non spécifiés », ou n'ont pu être classés. Or, les items « autres troubles alimentaires » et « troubles alimentaires non spécifiés » sont des diagnostics d'exclusion peu informatifs. Ces diagnostics regroupent probablement un nombre important de sous-groupes de patients distincts et rendent donc limité leur intérêt pour la mise en œuvre de démarches thérapeutiques adaptées et de travaux de recherche [20].

Par ailleurs, une étude s'intéressant à la fidélité inter-juge de cette classification dans les TCA de l'enfant retrouve une corrélation faible avec un coefficient de corrélation kappa de 0,357 [20].

Si l'on s'intéresse maintenant à la classification DSM-IV, il existe trois grandes catégories des troubles de l'alimentation et troubles des conduites alimentaires de la première ou deuxième enfance :

- pica (307.52) ;
- mérycisme (307.53) ;
- trouble de l'alimentation de la première et deuxième enfance (307.59) qui correspond au diagnostic de trouble de l'alimentation du nourrisson et de l'enfant (F98.3) explicité plus haut.

Pour les autres catégories diagnostiques, on retrouve :

- anorexie mentale (307.1), avec deux sous types :
 - restrictif,
 - avec crises de boulimie/vomissements ou prise de purgatifs ;
- boulimie (307.51), avec deux sous types :
 - avec vomissements ou prise de purgatifs,
 - sans vomissements ni prise de purgatifs ;
- troubles des conduites alimentaires non spécifiés (307.5).

Des exemples sont cités dans cette catégorie tels que l'hyperphagie boulimique ou *binge eating*, l'utilisation de méthodes compensatoires inappropriées. C'est également dans cette catégorie que sont classées les femmes ayant tous les critères de l'anorexie mentale, excepté la présence de règles régulières.

Si l'on prend en compte cette classification, la catégorie des TCA non spécifiés représente entre 44,4 et 58 % des enfants pour lesquels un TCA a

été mis en évidence par un spécialiste. D'autre part, de 7,4 à 14,8 % de ces patients n'étaient rattachés à aucune des catégories ci-dessus. Enfin, la fidélité inter-juge évaluée par le coefficient de corrélation kappa est cette fois-ci de 0,636. On peut donc conclure, dans le cas de la classification DSM-IV, que les catégories sont moins informatives que dans la CIM-10 puisqu'environ un patient sur deux est classé dans la catégorie hétérogène «troubles alimentaires non spécifiés». Ce ratio est d'environ un patient sur trois dans la CIM-10. En revanche, la fidélité inter-juge est cette fois-ci meilleure [20].

Par conséquent ces deux classifications, même si elles ont des propriétés différentes, sont insuffisantes, l'une essentiellement du fait de sa faible fidélité inter-juge, l'autre à cause de l'insuffisance de la catégorisation des troubles. Ceci témoigne donc de la faible information de ces classifications, construites initialement pour des populations adultes, adaptées secondairement, mais ne rendant pas compte des spécificités de l'enfant. C'est ce point qu'ont souligné de nombreux auteurs et qui a donné naissance à des classifications plus spécifiques. Ce sont ces dernières que nous traitons maintenant.

Les autres classifications existantes

Classification de Lask et Bryant-Waugh [1, 3]

La classification établie par l'équipe londonienne dirigée par Lask porte le nom de classification de GOSH (*Great Ormond Street Hospital*), lieu de l'unité spécialisée dans les TCA de l'enfant et de l'adolescent dans laquelle elle exerce.

Il existe peu de précisions sur la façon dont a été réalisée cette classification. Comme nous le verrons pour chacune des catégories, ces dernières semblent avoir été créées à la croisée de l'expérience clinique de l'équipe de Lask et d'hypothèses psychopathologiques.

Seule l'étude citée précédemment [20] tente d'étudier les qualités de cette classification. La fidélité inter-juge de la classification de GOSH est comparée à celle des classifications internationales (CIM-10, DSM-IV). On trouve pour celle-ci un kappa égal à 0,88, supérieur à celui du DSM-IV et de la

CIM-10. Par ailleurs, il est montré la meilleure information donnée par la classification de GOSH par rapport aux autres classifications, puisque le pourcentage de patients qui n'appartiennent à aucune catégorie clinique passe de l'ordre de 7 à 15 % avec les classifications internationales et de 3 à 5 % avec la classification de GOSH.

Voyons maintenant quelles sont ces catégories.

Nous rappelons qu'elles ont été établies pour des enfants entre 8 et 14 ans et qu'elles sont pour Lask essentiellement liées au degré de développement cognitif de l'enfant. La borne supérieure est quant à elle définie par l'âge de 14 ans, indépendamment du processus pubertaire ou d'adolescence. Par ailleurs, certaines d'entre elles, si elles sont reconnues par Lask et son équipe, n'ont pas fait l'objet d'une liste de critères. Il s'agit de catégories associées à une hyperalimentation : *binge eating*, hyperalimentation compulsive, hyperphagie, hyperalimentation associée à une pathologie organique.

Les autres catégories qui ont fait l'objet de listes de critères sont pour la plupart des TCA restrictifs. Les critères de ces différentes catégories sont détaillés ci-dessous.

Anorexie mentale (*anorexia nervosa*)

- Perte de poids provoquée (par alimentation restreinte, vomissements provoqués, exercice physique excessif, prise de laxatifs).
- Cognitions anormales concernant l'aspect physique et/ou le poids.
- Préoccupations anormales concernant le poids et/ou l'aspect physique et/ou l'alimentation.

Cette catégorie se rapproche de l'anorexie de l'adolescent et de l'adulte. Une étude [21] utilise ainsi l'EDE (*eating disorder examination*) afin de montrer la spécificité de l'anorexie mentale prépubère par rapport aux autres TCA de l'enfant et la justification des critères utilisés (perte de poids provoquée, cognitions anormales concernant la forme corporelle et le poids, préoccupations excessives concernant le poids et la forme corporelle). Dans cette étude, les enfants anorexiques ont des préoccupations concernant l'alimentation, le poids et la silhouette plus importantes que ceux atteints d'autres TCA. Ils se rapprochent donc de la psychopathologie des adolescents anorexiques.

Boulimie nerveuse (*bulimia nervosa*)

- Réurrences d'épisodes boulimiques et d'épisodes de vomissements et/ou de restriction alimentaire.
- Sentiment de manque de contrôle.
- Cognitions anormales concernant le poids et/ou la forme corporelle.

Cette catégorie se rapproche des classifications internationales (DSM-IV, CIM-10) dont elle reprend les critères.

Évitement alimentaire émotionnel (*food avoidance emotional disorder*)

- Restriction alimentaire.
- Perte de poids.
- Perturbation thymique.
- Absence de cognitions anormales concernant le poids et/ou la forme corporelle.
- Absence de préoccupations anormales concernant le poids et/ou la forme corporelle et/ou l'alimentation.
- Absence d'atteinte neurologique, de psychose, de consommation de drogues illicites ou d'effets secondaires médicamenteux.

Cette catégorie est issue de théories psychopathologiques développées notamment par Higgs [13]. Le TCA serait le mode d'expression principal d'un désordre émotionnel. D'autres expressions de ce trouble seraient un cortège de symptômes dépressifs, anxieux, phobiques et obsessionnels (notamment pour certains aliments).

Alimentation sélective (*selective eating*)

- Choix alimentaire restreint.
- Pas de volonté d'essayer de nouveaux aliments.
- Absence de cognitions anormales concernant le poids et/ou la forme corporelle.
- Absence de préoccupations anormales concernant le poids et/ou la forme corporelle et/ou l'alimentation.
- Poids bas, normal ou élevé.

Cette catégorie semble se baser sur l'expérience clinique et s'inscrire pour partie dans la continuité des défauts d'apprentissage alimentaire de l'enfant.

Restriction alimentaire (*restrictive eating*)

- Apports alimentaires plus faibles que ceux habituels à l'âge considéré.
- Régime normal en termes de diversité alimentaire mais pas en termes d'apport.
- Absence de cognitions anormales concernant le poids et/ou la forme corporelle.
- Absence de préoccupations anormales concernant le poids et/ou la forme corporelle et/ou l'alimentation.
- Poids et taille ont tendance à être bas.

Cette catégorie se rapproche de diagnostics tels que le *picky eating* chez le jeune enfant.

Refus alimentaire (*food refusal*)

- Refus alimentaire ayant tendance à être épisodique, intermittent ou situationnel.
- Absence de cognitions anormales concernant le poids et/ou la forme corporelle.
- Absence de préoccupations anormales concernant le poids et/ou la forme corporelle et/ou l'alimentation.

Cette catégorie serait pour Lask l'expression d'un comportement d'opposition, l'enfant utilisant le refus alimentaire comme stratégie pour obtenir certains bénéfices ou provoquer des réactions d'anxiété, de stress ou de colère chez ses parents. Ces troubles sont donc souvent dépendants de la situation, ayant un but précis dans certains contextes et ne l'ayant pas dans d'autres.

Dysphagie fonctionnelle (*functional dysphagia*)

- Restriction alimentaire.
- Peur d'avaler, d'étouffer ou de vomir.
- Absence de cognitions anormales concernant le poids et/ou la forme corporelle.
- Absence de préoccupations anormales concernant le poids et/ou la forme corporelle et/ou l'alimentation.

Ce diagnostic est souvent associé à des événements antérieurs : investigations digestives traumatiques, épisode de fausse route avec sensation d'étouffement. Néanmoins, il n'est pas fait référence au terme « TCA post-traumatiques » ni à la dénomination de « phobies de la déglutition ».

Syndrome de refus global (*pervasive refusal syndrome*)

- Refus de manger, boire, parler ou de soins.
- Refus d'aide.

Cette catégorie décrite dans une publication de 1991 par Lask était initialement considérée comme un cas extrême de syndrome de stress post-traumatique [22]. Elle se distingue de l'anorexie mentale par un refus qui n'est pas spécifique à l'alimentation mais concerne également d'autres domaines du fonctionnement personnel et social.

Perte d'appétit secondaire à une dépression (*appetite loss secondary to depression*)

Lask et son équipe ne donnent aucun critère concernant cette catégorie. Ils soulignent que ce trouble n'est pas *stricto sensu* un TCA. Ils rappellent néanmoins la complexité et la fréquence du lien entre troubles de l'humeur et anorexie chez l'enfant, s'appuyant sur les travaux de Di Nicola, Roberts et Oke [23].

En conclusion, les premiers constats concernant cette classification sont que :

- il s'agit d'hypothèses nosographiques basées sur l'expérience clinique de l'équipe de Lask et provenant d'autres auteurs (notamment pour des catégories comme le *food avoidance emotional disorder*);
- il s'agit de catégories s'excluant les unes les autres, notamment l'anorexie mentale dont un certain nombre de critères exclut l'existence d'autres diagnostics de TCA de l'enfant. La catégorie anorexie mentale se distingue d'ailleurs des autres TCA de l'enfant, se rapprochant en revanche de l'anorexie de l'adolescent et de l'adulte;
- les critères définissant les différentes catégories sont actuels, ne faisant pas référence à des événements antérieurs notamment de la petite enfance;
- ce sont essentiellement les troubles restrictifs qui sont décrits.

La classification établie par Chatoor et son équipe apporte une approche différente de la nosographie des TCA.

Classification de Chatoor et Surles [24, 25]

Chatoor dirige un service de psychiatrie à Washington aux États-Unis, s'occupant plus par-

ticulièrement des nourrissons et des jeunes enfants. La classification proposée par cette dernière s'intéresse plus spécifiquement au lien entre TCA du nourrisson et du jeune enfant avec les TCA de la période prépubère. La plupart des catégories ont été approuvées puis enrichies par une réunion d'experts américains (*national task force*) en 2003.

Elle distingue trois groupes en fonction de l'âge de début des troubles :

- troubles débutant dans la petite enfance : anorexie infantile (*infantile anorexia*) et dégoût de l'alimentation (*sensory food aversions*) qui persistent dans l'enfance. Ce lien entre petite et grande enfance est étayé par des études menées par Dahl qui montrent que 70 % des enfants ayant des difficultés alimentaires lors de la première année continuent à avoir des problèmes avec l'alimentation à l'école élémentaire [26, 27];
- troubles dits de début précoce de TCA que sont l'anorexie mentale (*anorexia nervosa*) et la boulimie (*bulimia nervosa*).
- Troubles débutant à n'importe quel âge : troubles de l'alimentation post-traumatique (*post traumatic feeding disorder*).

Discutons maintenant chacune de ces catégories.

Anorexie infantile (*infantile anorexia*)

Les critères diagnostiques retenus sont :

- refus de manger des apports de nourriture suffisants pendant au moins 1 mois;
- début de la restriction alimentaire avant l'âge de 3 ans;
- ne communique pas des signaux de faim, manque d'intérêt pour la nourriture mais montre au contraire un intérêt pour les interactions avec les personnes qui s'occupent de lui;
- croissance faible depuis l'enfance;
- restriction alimentaire ne suivant pas un événement traumatique;
- absence de pathologie somatique ou développementale.

Chatoor rattache ce trouble à une perturbation des phénomènes de séparation-individuation [28]. Les troubles débuteraient le plus fréquemment entre 9 et 18 mois, notamment lors du passage à l'alimentation à la cuillère. Les parents

décrivent pendant les repas des enfants qui mangent d'abord de faibles quantités puis refusent toute alimentation. L'enfant n'exprime pas ou peu de signaux de faim. Les parents inquiets développent alors différentes stratégies de distraction, voire de punition. Les comportements alimentaires de l'enfant sont très dépendants des interactions avec les parents et du contexte des repas, ces derniers se sentent de plus en plus frustrés voyant l'inefficacité de leurs différentes stratégies et renforcent alors, par leur comportement, l'importance des enjeux relationnels pendant les repas. Chatoor note d'ailleurs l'attention particulière portée par ces enfants aux personnes qui s'occupent d'eux.

Des troubles des interactions mère-nourrisson ont également été retrouvés pour ces patients. Les mères manifesteraient en effet moins de réciprocité au sein de la dyade mère-enfant, plus de conflits, étant plus engagées dans une lutte pour avoir le contrôle, que ne le font les mères des enfants n'appartenant pas à cette catégorie. Ces mères se décrivent également comme émotives, dépendantes, irrégulières dans leur alimentation et leur sommeil [28, 29].

Ces jeunes enfants, lorsqu'ils deviennent plus âgés, verbalisent leur désintérêt pour l'alimentation, répétant qu'ils n'ont pas faim, qu'ils ne veulent pas arrêter leurs activités pour manger et veulent prendre leurs jouets avec eux à table, l'alimentation restant très dépendante du contexte affectif et de l'entourage présent.

Cette catégorie semble concerner les filles comme les garçons. Selon Chatoor, ces troubles seraient associés plus tardivement à des conséquences sur la constitution de l'image corporelle de ces enfants. Néanmoins, aucun travail étudiant spécifiquement ce lien ne semble avoir encore été réalisé. Par ailleurs, très peu d'informations sont données quant au pronostic et à l'évolution de ces troubles.

Dégoût des aliments (sensory food aversions)

Les critères diagnostiques retenus sont :

- refus de manger des aliments avec des goûts, textures ou odeurs spécifiques ;
- début du trouble durant l'introduction de différents types d'aliments ;
- mange sans difficulté lorsque les aliments préférés lui sont proposés ;

- le régime restreint entraîne des déficiences nutritionnelles spécifiques, et/ou retarde le développement moteur ou du langage, et/ou des conflits familiaux, et/ou une anxiété sociale de l'enfant.

Chatoor décrit ces troubles comme débutant précocement, avant l'apparition du langage, et marqués par des enfants qui grimacent lorsqu'ils ont dans leur bouche un nouveau type d'aliment, le rejetant en le recrachant ou le vomissant. Les troubles peuvent se généraliser secondairement à un refus des aliments leur rappelant cette expérience par la texture, l'odeur ou le goût.

Si certains TCA de ce type sont réduits à un groupe restreint d'aliments, d'autres au contraire se généralisent à de très nombreux groupes alimentaires, pouvant entraîner des carences sévères.

Si certaines textures d'aliments manquent notamment pour la mastication, il peut apparaître des retards de la motricité orale et du langage. Par ailleurs, ces troubles peuvent entraîner une anxiété sociale avec un évitement des situations qui pourraient les exposer aux aliments rejetés. Ces enfants sont décrits comme n'aimant pas les expériences sensorielles nouvelles telles que marcher pieds nus sur l'herbe. Ils sont également particulièrement sensibles aux odeurs et aux bruits [30, 31].

Nous observons que cette catégorie correspond à celle de l'alimentation sélective dans la classification de Lask ou encore, selon d'autres auteurs, à celle de « néophobies alimentaires ».

Trouble de l'alimentation post-traumatique (post-traumatic feeding disorder) [32, 33]

Les critères diagnostiques retenus sont :

- refus alimentaire suivant un événement traumatique de l'oropharynx ou du tractus gastro-intestinal ;
- refus d'ingérer des solides qui nécessitent d'être mâchés et restriction des apports aux liquides, aliments hachés ou purés ;
- peur de manger, de s'étouffer ;
- l'état émotionnel et/ou nutritionnel de l'enfant interfère avec son fonctionnement.

Ce terme proposé par Chatoor fait référence à des enfants qui, après une expérience traumatique, ont peur de s'étouffer pendant l'ingestion d'aliments. Ces patients se restreignent alors à

des aliments semi-liquides ou liquides, ce qui peut entraîner des conséquences nutritionnelles graves. Cette catégorie se rapproche de celle de dysphagie fonctionnelle de Lask qui n'utilise cependant pas le terme de post-traumatique.

Anorexie mentale (*anorexia nervosa*)

Les critères retenus sont ceux de la classification DSM-IV, modifiés pour être adaptés à l'enfant :

- refus de maintenir le poids au niveau ou au-dessus du poids minimal pour l'âge et la taille (défaut de gain de poids escompté pendant la période de croissance, entraînant un poids inférieur à 85 % de celui attendu);
- peur intense de prendre du poids ou de devenir gros, même si le patient est maigre;
- perturbation de la façon dont l'enfant perçoit son poids et sa silhouette. Dénier de la maigreur.

Cette catégorie se rapproche donc de l'anorexie de l'adolescent et de l'adulte dans ces différents aspects psychopathologiques et s'apparente à la catégorie anorexie mentale de Lask. Néanmoins, Chatoor insiste sur des spécificités de cette classe d'âge :

- la fréquence de la restriction hydrique;
- un ratio de garçons supérieur dans cette classe d'âge en comparaison des adultes et adolescents;
- la forte comorbidité et le lien étroit et complexe entre anorexie mentale et dépression à cet âge.

Boulimie nerveuse (*bulimia nervosa*)

Les critères des classifications internationales indiqués plus hauts sont presque intégralement repris.

Les différents points émergeant de cette classification sont donc les suivants :

- il s'agit d'une classification établie par Chatoor et un groupe de travail américain qui est basée sur une approche empirique. Aucune limite d'âge n'est précisée, si ce n'est que ce sont des enfants dits de la « moyenne enfance » (*mid childhood*) ou des pré-adolescents de l'école élémentaire (*preadolescent elementary school age*);
- la classification a été établie en prenant en compte les événements antérieurs de la petite enfance et se place dans une perspective psychopathologique « dynamique »;
- il s'agit d'une classification décrivant essentiellement les TCA de type restrictif.

Au final, la principale différence entre ces classifications réside dans la mise en perspective des différentes catégories par rapport à la petite enfance et l'adolescence. Ainsi, Chatoor, travaillant dans un service accueillant des enfants, a construit sa classification à partir de la date d'apparition des troubles. Elle attache une attention particulière aux liens avec la petite enfance. Lask, au contraire, travaille dans une unité de TCA qui accueille de nombreux adolescents. Sa classification oppose les TCA de l'enfant prépubère ayant une psychopathologie commune à ceux de l'adolescent, aux autres TCA plus spécifiques de l'enfance.

Néanmoins, même si les approches de Lask et Chatoor semblent différentes, certaines catégories semblent se rapprocher jusqu'à se confondre. Ainsi, les catégories anorexie mentale et boulimie de début précoce sont présentes dans les deux classifications avec quasiment les mêmes critères. Ces catégories sont basées sur les troubles de l'image corporelle et des préoccupations concernant le poids et la forme de son corps.

La dysphagie fonctionnelle de Lask, quant à elle, se rapproche de la classe des troubles de l'alimentation post-traumatique basés sur les craintes d'étouffement.

Les *selective eaters* se confondent avec les patients ayant un dégoût des aliments basé sur la crainte et la répulsion de manger de nouveaux aliments.

Néanmoins, certaines catégories comme l'anorexie infantile chez Chatoor ou le *food avoidance emotional disorder* chez Lask ne trouvent pas de réelle équivalence.

Les nouvelles perspectives

Le projet du DSM-5, dont la sortie est prévue pour 2013 (www.dsm5.org), s'intéresse notamment à préciser les critères diagnostiques des TCA de la petite enfance, de l'enfance et de la pré-adolescence. Trois axes de modifications sont d'une grande pertinence pour cette période de développement :

- l'intention de moduler certains critères cognitifs/psychologiques contribuant au diagnostic d'anorexie mentale : ainsi les notions de « refus », de « déni » et de « peur intense » d'être trop gros

ne seraient plus nécessaires pour poser le diagnostic, l'accent étant plus mis sur les comportements interférant avec la prise de poids ou son maintien;

- l'adaptation des critères somatiques qui prendraient en compte l'indice de masse corporelle adapté à l'âge et supprimeraient le critère d'aménorrhée secondaire;
- l'introduction d'une nouvelle catégorie diagnostique pour les plus jeunes, appelée «trouble d'évitement/de restriction de la prise alimentaire».

La reconnaissance du diagnostic de *binge eating disorder* est également en discussion.

Cette nouvelle classification, dont un des objectifs est de diminuer la fréquence des diagnostics EDNOS (*eating disorders not otherwise specified*), semble potentiellement mieux adaptée aux troubles de la tranche d'âge qui nous concerne et permettra peut-être d'évaluer leur prévalence avec plus de précision et de mieux déterminer leurs priorités thérapeutiques.

Conclusion

Nous avons vu que, chez l'enfant, les tableaux cliniques et donc les classifications des troubles du comportement alimentaire évoluent en fonction de l'âge. Par conséquent, le diagnostic et le traitement s'appréhendent dans une perspective développementale et psychopathologique.

Du fait même des difficultés de classification des troubles, leur prévalence au sein de la population est difficile à évaluer. Néanmoins, les résultats présentés tendent à montrer la relative fréquence de ces problèmes chez l'enfant et la tendance à une augmentation de leur incidence due en partie à un meilleur dépistage.

La reconnaissance de ces troubles est en effet importante, afin de prévenir le plus précocement possible tant les conséquences somatiques que psychopathologiques.

Peu de données existent encore sur le devenir des troubles alimentaires de la première et deuxième enfance. Il sera donc important d'investiguer de façon précoce et prospective le devenir des troubles alimentaires et d'évaluer les mesures de prévention pouvant être prises.

Bibliographie

- [1] Lask B, Bryant-Waugh R. Early onset anorexia nervosa and related eating disorders. *J Child Psychol Psychiatr* 1992; 33 : 281-300.
- [2] Corcos M, Bochereau D, De Tournemire R, Cayol V, Girardon N, Jeammet P. Déviations du comportement alimentaire à l'adolescence. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Psychiatrie*, 37-215-B-60. 2001 : 1-6.
- [3] Bryant-Waugh R, Lask B. Overview of the eating disorders. In : Lask B, Bryant-Waugh R. Eds. *Eating disorders in childhood and adolescence*. Londres : Routledge; 2007, 35-50.
- [4] Matsumoto H, Takei N, Kawai M, Saito F. Differences of symptoms and standardized weight index between patients with early-onset and late-onset anorexia nervosa. *Acta Psychiatr Scand* 2001; 104 : 66-71.
- [5] Gowers SG, Crisp AH, Joughin N, Bhat A. Premenarcheal anorexia nervosa. *J Child Psychol Psychiatry* 1991; 32 (3) : 512-24.
- [6] Lucas AR, Beard CM, O'Fallon WM, Kurland LT. 50-year trends in the incidence of anorexia nervosa in Rochester, Minnesota, in a population based study. *Am J Psychiatry* 1991; 148 : 917-22.
- [7] Joergensen J. The epidemiology of eating disorders in Fyn County. Denmark. *Acta Psychiatr Scand* 1992; 85 (1) : 30-4.
- [8] Ben-Ovim DI, Morton J. The prevalence of anorexia nervosa. *N Engl J Med* 1989; 16 (11) : 736-7.
- [9] Ledoux S, Choquet M, Flament M. Eating disorders among adolescents in an unselected French population. *Int J Disord* 1991; 10 : 81-9.
- [10] Mc Vey, Tweed S, Blackmore E. Dieting among pre-adolescents and young adolescent females. *CMAJ* 2004; 170 (10) : 1559-61.
- [11] Munk-Jorgensen P, Moller-Madsen S, Nielsen S, Nystrup J. Incidence of eating disorders in psychiatric hospitals and wards in Denmark, 1970-1993. *Acta Psychiatr Scand* 1995; 92 (2) : 91-6.
- [12] Nielsen S. The epidemiology of anorexia nervosa in Denmark from 1973 to 1987 : a nation register study of psychiatric admission. *Acta Psychiatr Scand* 1990; 81 (6) : 507-14.
- [13] Higgs JF, Goodyer IM, Birch J. Anorexia and food emotional disorder. *Arch Dis Child* 1989; 64 (3) : 346-51.
- [14] Olivry E, Corcos M. Prepubertal anorexia nervosa. *Presse Med* 1999; 28 (2) : 100-2.
- [15] Kotler LA, Cohen P, Davies M, Walsh BT. Longitudinal relationships between childhood, adolescent and adult eating disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001; 40 (12) : 1434-40.
- [16] Calam R, Waller G. Are eating and psychosocial characteristics in early teenage years useful predictors of eating characteristics in early adulthood? *Int J Eat Disord* 1998; 24 : 351-62.

- [17] Marchi M, Cohen P. Early childhood eating behaviors and adolescent eating disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1990; 29 : 112-7.
- [18] American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th edition (DSM-IV). Washington DC : American Psychiatric Association; 1994.
- [19] CIM-10. Classification internationale des maladies. Troubles mentaux et troubles du comportement. (Traduction de l'anglais coordonnée par Pull CB.). Genève : OMS et Paris : Masson; 1993; 336 p.
- [20] Nicholls D, Chater R, Lask B. Children into DSM don't go : a comparison of classification systems for eating disorders in childhood and early adolescence. *Int J Eat Disord* 2000; 28 (3) : 317-24.
- [21] Cooper PJ, Watkins B, Bryant-Waugh R, Lask B. The nosological status of early anorexia nervosa. *Psychological Medicine* 2002; 32 : 873-80.
- [22] Lask B, Britten C, Kroll L, Magagna J, Tranter M. Children with pervasive refusal. *Arch Dis Child* 1991; 21 (5) : 625-6.
- [23] Di Nicola VF, Roberts N, Oke L. Eating and mood disorders in young children. *Psychiatr Clin North Am* 1989; 12 (4) : 873-93.
- [24] Chatoor I, Surlis J. Eating disorders in mid-childhood. *Primary Psychiatry* 2004; 11 (4) : 34-9.
- [25] Task force on research diagnostic criteria : infancy preschool. Research diagnostic criteria for infants and preschool children : the process and empirical support. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2003; 42 (12) : 504-12.
- [26] Dahl M, Sundelin C. Feeding problems in an affluent society : follow up at four years of age in children with early refusal to eat. *Acta Paediatr Scand* 1992; 81 (8) : 575-9.
- [27] Dahl M, Rydell AM, Sundelin C. Children with early refusal to eat : follow up during primary school. *Acta Paediatr Scand* 1994; 83 (1) : 54-8.
- [28] Chatoor I, Hirsch R, Ganiban J, Persinger M, Hamburger E. Diagnosing infantile anorexia : the observation of mother-infants interactions. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998; 37 (9) : 959-67.
- [29] Chatoor I, Ganiban J, Hirsch R, Borman-Spurrell E, Mrazek D. Maternal characteristics and toddler temperament in infantile anorexia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000; 39 (6) : 743-51.
- [30] Timimi S, Douglas J, Tsiftopoulou K. Selective eaters : a retrospective case note study. *Child Care Health Dev* 1997; 23 (3) : 265-78.
- [31] Rydell AM, Dahl M, Sundelin C. Characteristics of school children who are choosy eaters. *J Genet Psychol* 1995; 156 (2) : 217-29.
- [32] Chatoor I, Conley C, Dickson L. Food refusal after an incident of choking : a posttraumatic eating disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1988; 27 (1) : 105-10.
- [33] Chatoor I, Ganiban J, Harrison J, Hirsch R. Observation of feeding in the diagnosis of posttraumatic feeding disorder in infancy. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001; 40 (5) : 595-603.

Troubles du comportement alimentaire du jeune enfant : 0–6 ans

M.-F. Le Heuzey

Pendant de nombreuses années, les difficultés alimentaires du jeune enfant étaient peu spécifiées. Lorsqu'un enfant de moins de 3 ans se nourrissait mal, on s'intéressait essentiellement au retard de croissance (*failure to thrive*) [1] et on séparait de façon dichotomique les retards de croissance d'origine organique et ceux dits non organiques ou psychogènes. Après la description historique de Spitz [2] montrant le lien entre une carence de soins pendant la petite enfance et la pauvreté des ingestions avec retard de croissance, ces retards de croissance non organiques ont été attribués à des déviations relationnelles entre la mère et l'enfant : absence maternelle, négligence parentale, maltraitance, psychopathologie maternelle.

Dans les approches françaises, dans la lignée des travaux de Kreisler [3] et de Ferrari [4], on distinguait d'une part l'anorexie commune précoce, débutant durant le deuxième semestre de vie, décrite comme une lutte entre la mère et son enfant sur un mode dépressif, anxieux ou agressif, et d'autre part les formes sévères d'anorexie. Ces formes sévères s'intégraient soit dans un tableau de dépression du nourrisson, soit dans un tableau de nature psychotique. Les anorexies graves non psychotiques se manifestant précocement après la naissance, en engageant le pronostic vital, survenaient, écrivait-on, chez des nourrissons qui ont un trouble profond de l'instinct de conservation avec des mères gravement déprimées. Qu'il s'agisse d'anorexie commune, d'anorexie grave, de mérycisme ou de vomissements, l'accent était mis sur le trouble de la relation mère-enfant.

Mais l'étude des troubles alimentaires de la petite enfance dépasse largement le domaine du retard de croissance [1, 5, 6], car certains troubles n'ont pas de retentissement statural et, dans de nombreux domaines, des facteurs organiques et non organiques sont intriqués. Ainsi, on estime que 25 à 45 % des jeunes enfants en population générale manifestent à un moment ou un autre des difficultés alimentaires; en revanche, 80 % des enfants souffrant de troubles du développement sont concernés [7]. Il semble même que la prévalence des troubles augmente, par le biais des intrications somatiques, du fait de la progression des taux de survie dans les troubles du développement et dans de nombreuses pathologies pédiatriques (grande prématurité, maladies chroniques, maladies métaboliques).

L'étude des difficultés alimentaires du nourrisson a été aussi longtemps séparée de celle des troubles aux autres âges de la vie : or comme nous le verrons, il existe des continuités.

Ainsi Dahl [8-10] a été une des premières à pointer le lien entre les troubles précoces de l'alimentation et les troubles alimentaires de l'enfance après avoir conduit plusieurs études sur des enfants âgés de 3 à 12 mois, vus en clinique pédiatrique avec examen clinique, interview de la famille et observation directe des repas. Sur les 1,4 % des enfants ayant des problèmes alimentaires, elle en a étudié un échantillon de cinquante (26 filles et 24 garçons), d'âge moyen 7 mois, dont les troubles duraient depuis 5 mois en moyenne : 56 % présentaient un refus alimentaire, 16 % des vomissements,

18 % des coliques et 10 % des troubles variés ; 82 % étaient en insuffisance pondérale. À l'âge de 2 ans, 36 % des cas de refus alimentaires présentaient un trouble persistant et, à 9 ans, 18 enfants avaient encore des difficultés alimentaires.

Mais c'est surtout Chatoor [11-17] qui a fait progresser la connaissance en affinant la description sémiologique et en analysant les troubles en fonction de l'âge de survenue, du contexte et de l'évolution. Un point essentiel a été son analyse de la qualité de l'attachement dans les différentes situations. Ses travaux ont permis une nouvelle définition des troubles alimentaires du jeune enfant [18].

Trouble de régulation homéostatique

Dans les premiers mois de vie, le bébé, après avoir été alimenté de façon continue par le cordon ombilical, doit acquérir des rythmes de sommeil et de réveil, une alimentation discontinuée en fonction des signaux de faim et de satiété. Certains enfants sont trop irritables et ne parviennent pas à être suffisamment calmes et détendus pour être nourris, d'autres boivent très vite et sont rassasiés avant d'avoir bu toute la ration, ou d'autres encore sont trop somnolents et s'endorment pendant la tétée.

Le trouble peut se fixer si la mère est dépressive, anxieuse, stressée, si elle manque de confiance en elle et n'arrive pas à gérer l'irritabilité ou la somnolence de l'enfant.

Trouble de l'attachement ou de la réciprocité

Entre 2 et 6 mois, la relation de réciprocité entre la mère et l'enfant croît rapidement à travers le contact oculaire, les vocalisations interactives, les échanges corporels. Si la relation ne se fait pas ou si elle est de mauvaise qualité, l'alimentation et la croissance de l'enfant vont en souffrir.

Le début de ce trouble se situe entre 2 et 6 mois. L'enfant est dénutri, mais il présente aussi des signes de retard de développement moteur, cognitif et affectif : apathie, retrait, mimique figée,

absence de sourire, manque d'initiative, manque d'interaction, retard intellectuel. Les repas sont marqués par la pauvreté des échanges entre l'enfant et sa mère, voire une absence totale de réciprocité. L'enfant est en état de carence, tant nutritionnelle qu'affective. L'attachement entre l'enfant et la mère est dit de type « insécure ».

Les mères souffrent généralement de troubles psychopathologiques patents : schizophrénie, alcoolisme, toxicomanie, dépression. Elles sont parfois des femmes maltraitées par le conjoint.

Anorexie infantile

Entre 6 mois et 3 ans, l'enfant apprend la différence entre la faim, la satiété, les expériences émotionnelles (frustration, colère...), et la mère (ou la personne qui nourrit l'enfant) comprend les signaux émis par l'enfant et y répond de façon adéquate. Le comportement de l'enfant est lié à ses expériences émotionnelles.

Les enfants souffrant d'anorexie infantile sont présentés en consultation entre 6 mois et 3 ans avec un pic entre 9 et 18 mois lors du passage à la cuillère et de la diversification.

L'enfant mange quelques petites bouchées, puis refuse d'ouvrir la bouche et d'avaler quoi que ce soit. Il ne manifeste ni signes de faim, ni d'intérêt pour la nourriture.

L'enfant perd du poids, il existe des signes de malnutrition avec retentissement sur le développement staturo-pondéral. Les préoccupations parentales sont importantes, marquées par l'anxiété et le sentiment de frustration. La mère accepte que l'enfant joue pendant les repas ou propose elle-même des distractions, elle utilise des stratagèmes pour détourner son attention, elle donne à manger à l'enfant de façon très fréquente, parfois même la nuit, et tente de le nourrir de force ou par surprise.

Les interactions lors des repas reflètent un intense conflit [19, 20] : l'enfant refuse de manger, la mère exprime des affects et des commentaires négatifs. Les enfants sont des bébés irréguliers dans leurs rythmes, compliqués à réguler, des enfants dits à tempérament difficile.

Les mères sont souvent anxieuses, parfois elles-mêmes préoccupées par leur poids, ou peu sûres

d'elles-mêmes. En fait, l'anorexie infantile surviendrait généralement dans un contexte de rencontre entre un enfant à tempérament difficile et une mère fragilisée.

Évitements alimentaires

Ce trouble apparaît lors de la diversification avec l'introduction d'aliments variés (légumes, fruits, viande, etc.). L'enfant refuse tel aliment ou telle catégorie de nourriture, en fonction du goût, de la texture, de l'odeur, de la consistance ou de la couleur avec, au fil du temps, un répertoire d'aliments acceptés très restreint.

Cette catégorie recouvre ce que l'on appelle, selon les cas, néophobies alimentaires [21], aversions alimentaires, évitements alimentaires d'origine affective, sélectivité alimentaire.

Lorsqu'il s'agit surtout de sélectivité, avec en particulier le refus de catégories entières d'aliments, le risque est celui de déséquilibre alimentaire ou même dans certains cas de surpoids (enfant refusant tout légume et tout fruit et ne mangeant que des féculents par exemple). Si l'enfant refuse tous les aliments devant être mâchés, on peut observer un déficit de développement de la motricité orale.

Au maximum, un tableau d'hypersélection alimentaire est réalisé où l'enfant n'accepte que deux ou trois types d'aliments (pain, lait, et une marque unique de céréales par exemple).

Globalement, lors de la diversification, beaucoup d'enfants hésitent à accepter des aliments nouveaux; 27 % des enfants seraient dans ce cas. Mais il a été aussi montré que la présentation d'un nouvel aliment à un enfant doit souvent être répétée (jusqu'à 11 présentations peuvent être nécessaires) et dans de bonnes conditions pour qu'il soit accepté.

Il n'y a trouble effectif que si la sélectivité s'accompagne d'anxiété, de symptômes obsessionnels compulsifs, ou si l'enfant est dans l'incapacité de manger en groupe.

Ces enfants peuvent souffrir d'autres manifestations anxieuses – impossibilité de marcher dans le sable ou dans l'herbe, difficulté pour accepter certains vêtements («ça gratte») – ou ont une hypersensibilité aux bruits ou aux odeurs.

Si certains auteurs évoquent une prédisposition génétique, il faut pourtant insister sur le rôle pri-

mordial de l'environnement familial [22-24] : les mères d'enfants néophobes souffrent souvent de difficultés alimentaires elles-mêmes (phobies alimentaires, manque de plaisir, tendance au grignotage, manque de variété) et les pères ont des difficultés à contrôler leur poids.

Ces enfants effrayés par la nouveauté, le non-connu, sont des enfants anxieux, qui ressentent une sensation d'insécurité, et dont l'anxiété est accentuée par l'anxiété maternelle.

Les « petits mangeurs » [25-28]

L'enfant mange des aliments relativement variés mais de petites quantités le rassasient. Il s'agit d'enfants menus mais sans vraie dénutrition et pendant longtemps on s'est contenté de rassurer les mères en disant que ce n'était pas grave et qu'il valait mieux être mince qu'obèse.

En fait, certains arguments (tempérament de l'enfant, évolution à distance...) laissent à penser que cette catégorie peut être une forme atténuée d'anorexie infantile et qu'elle est un facteur de vulnérabilité pour l'apparition d'une anorexie mentale à l'adolescence.

Certains travaux ont montré que même sans perte de poids, ces petits mangeurs, garçons ou filles, ont dans le premier mois de vie des modes de succion différents de ceux des sujets contrôles; puis lors de la diversification alimentaire, ils acceptent un nombre plus restreint d'aliments (moins de légumes). Quant aux filles petites mangeuses, elles n'augmentent pas leurs prises alimentaires entre 3,5 et 5,5 ans. Le repérage des petits mangeurs est donc important. Le comportement de restriction peut se poursuivre durant plusieurs années [7, 29]. Le trait «petit mangeur» serait ainsi un trait stable dans le temps. Leon [30] évoquait le risque d'évolution vers l'anorexie mentale, alors que d'autres études ont montré soit la stabilité du trait petit mangeur dans le temps [31], soit même une protection contre l'évolution vers une boulimie ou une hyperphagie boulimique [32].

Le risque médical est celui du retentissement sur la croissance et le développement : les enfants sont plus petits et plus minces que les enfants de leur âge; à 4 ans, ils paraissent avoir 2 ans, et plus tard à 10 ans, l'enfant a l'apparence et l'âge osseux d'un enfant de 6 ou 7 ans.

En parallèle, le développement intellectuel se déroule de façon normale, mais la souffrance émotionnelle est bien présente. Les garçons souffrent de l'exclusion par les pairs car ils sont exclus des jeux et des équipes sportives en raison de leur petite taille. Les filles paraissent moins souffrir de leur petite taille mais expriment des préoccupations corporelles, avec des plaintes concernant leur « gros ventre » ou leurs grosses cuisses de la même façon que les anorexiques adolescentes [33, 34].

Trouble alimentaire post-traumatique

Le refus alimentaire survient après traumatismes de l'oropharynx ou de l'œsophage. Il peut être soit ponctuel et familial (fausse route, forçage alimentaire), soit dans un contexte médical (pose de sonde d'intubation ou d'aspiration, mise en place d'une assistance nutritionnelle entérale...). Lors du traumatisme, l'enfant a manifesté une grande détresse. Le refus alimentaire peut être total sur tous les aliments ou sélectif (refus du solide, mais pas du mixé ou du liquide; refus du biberon et pas de la cuillère). Comme dans les syndromes de stress post-traumatique après stress extrême, l'enfant éprouve une forte anxiété anticipatoire qu'il manifeste dans les situations précédant le repas : à la vue du biberon ou du bavoir, à l'écoute des bruits de vaisselle pour la préparation du repas.

L'enfant manifeste une grande détresse quand on essaie de le nourrir. Il ferme la bouche et, s'il y a forçage, il recrache, vomit ou accumule la nourriture dans un coin de sa bouche et recrache plus tard, mais n'avale pas. Certains auteurs ont nommé ce trouble phagophobie.

Le statut nutritionnel de l'enfant est variable; l'enfant peut être en grave déshydratation et en état de dénutrition si le refus est global.

Deux troubles particuliers

Mérycisme du nourrisson [29, 35]

C'est une régurgitation active et répétée de nourriture suivie de mâchonnements.

La prévalence serait de 0,7 % dans un échantillon pédiatrique aigu mais de 6 à 9,6 % chez des enfants handicapés en institution.

Il débute entre 3 et 12 mois, classiquement après une période de fonctionnement normal ou apparemment normal, mais Bryant-Waugh [36] souligne que des antécédents de reflux gastro-œsophagien ont été notés chez de nombreux patients. Les aliments partiellement digérés sont régurgités sans effort, ni nausée ni dégoût. Souvent un filet continu de liquide à l'odeur aigrelette coule par les commissures labiales. Le phénomène s'observe lorsque l'enfant est seul, aidé parfois par la succion du doigt, d'un linge ou d'une tétine; l'enfant paraît absorbé, le regard vide, béat, indifférent à l'environnement, silencieux. L'appétit n'est pas altéré et paraît même augmenté et, entre les épisodes de rumination, l'enfant paraît affamé.

Les complications médicales sont graves : dénutrition, déshydratation, troubles gastriques. Dans les cas extrêmes, le pronostic vital peut être mis en jeu. Ce trouble rare touchant cinq fois plus souvent les garçons que les filles survient dans des contextes particuliers : soit dans certaines pathologies de l'enfant (retard mental ou trouble autistique), soit dans des contextes de pathologie maternelle (mère froide, peu caressante, voire rejetante ou maltraitante, mère souffrant de maladie mentale). L'enfant semble chercher, par la rumination, un plaisir qu'il n'éprouve pas dans la relation à sa mère.

Le mérycisme peut apparaître durant l'enfance ou l'adolescence, dans des contextes psychiatriques variés : troubles du développement, dépression, trouble anxieux, anorexie, boulimie. Il est alors considéré comme un symptôme bénin.

Pica

C'est l'ingestion répétée de substances non nutritives. Ce comportement peut être considéré comme banal entre 6 et 12 mois quand l'enfant explore le monde, mais il est pathologique s'il devient durable, s'il n'est pas en rapport avec le niveau de développement de l'enfant et s'il ne s'agit pas d'une pratique culturellement admise. La prévalence serait de 37 %, avec un déclin âge-dépendant entre 1 et 4 ans de 35 à 6 %. Une étude fait un lien entre pica dans l'enfance et boulimie plus tard [37], suggérant une tendance à l'ingestion indiffé-

renciée et incontrôlée. L'enfant mange du plâtre, de la ficelle, des tissus, des cheveux, du sable, etc.

Les facteurs de risque sont individuels (retard mental et trouble autistique) et socio-familiaux (vie en milieu insalubre, précarité, manque de surveillance, carence de soins).

Les complications possibles sont : anémie, saturnisme (ingestion de peinture ou de plâtre imprégnés de plomb), maladies parasitaires, bézoards avec risque d'occlusion intestinale et retard statur pondéral dans les formes graves.

Données évolutives

Tout en insistant sur la plus grande fréquence des troubles chez les enfants les plus jeunes, les auteurs soulignent la tendance à la persistance des difficultés dans le temps. Pourtant les études prospectives de suivi à long terme sont rares.

En effet, la difficulté des études de suivi tient à l'extrême hétérogénéité des troubles, à l'absence de classification consensuelle, à l'intrication de facteurs comportementaux et médicaux, et aux facteurs extérieurs à l'enfant (compétences parentales et facteurs sociaux).

Contrairement à ce qui a pu être affirmé autrefois – les troubles du comportement alimentaire semblant survenir « comme un coup de tonnerre dans un ciel serein » à l'adolescence –, les données récentes vont dans le sens d'une continuité du nourrisson à l'adulte, en passant par l'enfant et l'adolescent, pour revenir vers le nourrisson, par le biais du retentissement des troubles alimentaires des mères sur leur bébé [20].

Les troubles alimentaires du jeune âge sont un facteur de vulnérabilité pour l'adolescence [38]. Mais il existe surtout une continuité des comportements « petit mangeur » entre les premières années et l'enfance [16]; de même, les sélections alimentaires sous-tendues par le mécanisme de néophobie alimentaire persistent, sans traitement, de nombreuses années, aboutissant à des tableaux de sélection alimentaire [36].

Au total, les difficultés alimentaires du jeune enfant sont de plusieurs types, de gravité variable, allant de formes graves avec dénutrition sévère comme dans le mérycisme et le trouble de l'atta-

chement, à des formes d'apparence bénigne mais dont le retentissement à moyen et long terme ne doit pas être ignoré.

L'évolution des recommandations nutritionnelles, telles que la valorisation de l'allaitement et le décalage de la diversification alimentaire, ainsi que les modifications des habitudes alimentaires des familles [39, 40] influencent aussi les comportements alimentaires des jeunes enfants.

Bibliographie

- [1] Locklin M. The redefinition of failure to thrive from a case study perspective. *Pediatr Nurs* 2005; 31 (6) : 474-95.
- [2] Spitz R. Anaclitic depression. *Psychoanal Study Child* 1946; 2 : 313-42.
- [3] Kreisler L. *L'enfant psychosomatique*. Paris : PUF; 1976.
- [4] Ferrari P. Troubles psychosomatiques du nourrisson. In : Ferrari P et al. editors. *Actualités en psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent*. Paris : Flammarion Médecine Sciences; 2001. p. 104-13.
- [5] Nicholls D, Bryant-Waugh R. Eating disorders of infancy and childhood : definition, symptomatology, epidemiology and comorbidity. *Child Adolesc Psychiatric Clin N Am* 2008; 18 : 17-30.
- [6] Rudolph CD, Thompson D. Feeding disorders in infants and children. *Pediatric Clin N Am* 2002; 49 (1) : 97-112.
- [7] Bernard-Bonnin AC. Feeding problems of infants and toddlers. *Can Fam Physician* 2006; 52 : 1247-51.
- [8] Dahl M, Sundelin C. Early feeding problems in an affluent society. *Acta Paediatr Scand* 1986; 75 (3) : 370-87.
- [9] Dahl M, Sundelin C. Early feeding disorders in an affluent society. Follow up at 2 years : natural course, health, behaviour and development. *Acta Paediatr Scand* 1987; 76 : 872-80.
- [10] Dahl M, Rydell AM, Sundelin C. Children with early refusal to eat : follow up during primary school. *Acta Paediatr Scand* 1994; 83 (1) : 54-58.
- [11] Chatoor I. Feeding disorders in infants and toddlers : diagnosis and treatment. *Child Adolesc Psychiatric Clin N Am* 2002; 11 : 163-83.
- [12] Chatoor I, Ganiban J, Colin V, Plummer N, Harmon RJ. Attachment and feeding problems : a reexamination of non organic failure to thrive and attachment insecurity. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998; 37 (11) : 1217-24.
- [13] Chatoor I, Ganiban J, Harrison J, Hirsch R. Observation of feeding in the diagnosis of post traumatic feeding disorder of infancy. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001; 40 (5) : 595-602.

- [14] Chatoor I, Ganiban J, Hirsch R, Borman-Spurrell E, Mrazek DA. Maternal characteristics and toddler temperament in infantile anorexia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000; 39 (6) : 743-51.
- [15] Chatoor I, Ganiban J, Surles J, Doussard-Roosevelt J. Physiological regulation and infantile anorexia : a pilot study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2004; 43 (8) : 1019-25.
- [16] Chatoor I, Surles J. Eating disorders in Mid-Childhood. *Primary Psychiatry* 2004; 11 (4) : 34-9.
- [17] Chatoor I, Surles J, Ganiban J, Mcwade Paez L, Kerzner B. Failure to thrive and cognitive development in toddlers with infantile anorexia. *Pediatrics* 2004; 113 (5) : 440-7.
- [18] Task Force on research diagnostic criteria : the process and empirical support. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2003; 42 (12) : 1504-1512.
- [19] Ammaniti M, Ambruzzi AM, Lucaredelli L, Cimino S, D'Olimpio F. Malnutrition and dysfunctional mother-child feeding interactions : clinical assessment and research implications. *J Am College Nutrition* 2004; 23 (3) : 259-71.
- [20] Ammaniti M, Lucarelli L, Cimino S. D'Olimpio, Chatoor I. Maternal psychopathology and child risk factors in infantile anorexia. *Int J Eat Disord* 2009; 6 : 1-8.
- [21] Dovey TM, Staples PA, Gibson EL, Halford JC. Food neophobia and picky/fussy eating in children : a review. *Appetite* 2008; 50 (2-3) : 181-93.
- [22] Benton D. Role of parents in the determination of the food preferences of children and the development of obesity. *Int J Obes* 2004; 28 : 858-69.
- [23] Birch L, Savage JS, Ventura A. Influences on the development of children's eating behaviours : from infancy to adolescence. *Can J Diet Pract Res* 2007; 68 (1) : s1-s56.
- [24] Skinner JD, Carruth BR, Bounds W, Ziegler PJ. Children's food preferences : a longitudinal analysis. *J Am Diet Assoc* 2002; 102 (11) : 1638-47.
- [25] Carruth BR, Skinner JD. Revisiting the picky eater phenomenon : neophobic behaviours of young children. *J Am Coll Nutr* 2000; 19 (6) : 771-80.
- [26] Ekstein S, Laniado D, Glick B. Does picky eating affect weight-for-length measurements in young children? *Clin Pediatr* 2010; 49 (3) : 217-20.
- [27] Galloway AT, Lee Y, Birch LL. Predictors and consequences of food neophobia and pickiness in young girls. *J Am Diet Assoc* 2003; 103 : 692-8.
- [28] Jacobi C, Schmitz G, Agras WS. Is picky eating an eating disorder? *Int J Eat Disord* 2008; 47 : 626-34.
- [29] Chial HJ, Camilleri M, Williams DE, Litzinger K, Perrault J. Rumination syndrome in children and adolescents : diagnosis, treatment and prognosis. *Pediatrics* 2003; 111 : 158-62.
- [30] Leon GR, Fulkerson JA, Perry CL, Early-Zald MB. Prospective analysis of personality and behavioral influences in the later development of disordered eating. *J Abnorm Psychol* 1995; 104 : 140-9.
- [31] Jacobi C, Agras WS, Bryson S, Hammer LD. Behavioral validation, precursors, and concomitants of picky eating in childhood. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2003; 42 (1) : 76-84.
- [32] Agras WS, Bryson S, Hammer LD, Kraemer HC. Childhood risk factors for thin body preoccupation and social pressure to be thin. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2007; 46 (2) : 171-8.
- [33] Dubois L, Farmer A, Girard M, Peterson K, Tatone-Tokuda F. Problem eating behaviors to social factors and body weight in preschool children : a longitudinal study. *Intern J Behav Nutr Phys Activ* 2007; 4 (9) : 1-10.
- [34] Le Heuzey MF. L'enfant anorexique. Paris : Odile Jacob; 2003.
- [35] Thouvenin B, Forgeot d'Arc B, Baujat G, Brousse V, Abadie V. Mérycisme infantile. *Arch Pediat* 2005; 12 (9) : 1368-71.
- [36] Bryant-Waugh R, Markham L, Kreipe RE, Walsh BT. Feeding and eating disorders in childhood. *Int J Eat Disord* 2010; 43 : 98-111.
- [37] Marchi M, Cohen P. Early childhood eating behaviors and adolescent eating disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1990; 29 : 112-7.
- [38] Cooper PJ, Stein A. Childhood feeding problems and adolescent eating disorders. London : Routledge; 2006.
- [39] Le Heuzey MF, Turberg-Romain C, Lelièvre B. Comportement alimentaire des nourrissons et jeunes enfants de 0 à 36 mois : comparaison des habitudes des mères. *Arch Pediatr* 2007; 14 (11) : 1379-88.
- [40] Turberg-Romain C, Lelièvre B, Le Heuzey MF. Conduite alimentaire des nourrissons et jeunes enfants âgés de 1 à 36 mois en France : évolution des habitudes des mères. *Arch Pediatr* 2007; 14 (10) : 1250-8.

Troubles du comportement alimentaire prépubertaires : 7–13 ans

C. Doyen

Les troubles du comportement alimentaire sont bien connus aux âges extrêmes du développement, à l'âge du nourrisson et à l'adolescence, mais ceci n'est pas tout à fait le cas pendant l'enfance et la pré-adolescence, car ils sont parfois encore considérés comme l'expression symptomatique d'autres troubles psychiatriques comme la dépression ou la psychose. Pourtant les premières descriptions sémiologiques datent d'une vingtaine d'années et les précurseurs en la matière sont Bryan Lask et Rachel Bryant-Waugh du *Great Ormond Street Hospital* de Londres qui, en proposant une première catégorisation des troubles alimentaires de l'enfant associée à des recommandations de prises en charge spécifiques, ont ouvert le champ de la réflexion nosographique pour ces troubles [1]. Nous avons choisi de présenter les troubles du comportement alimentaire de l'enfance et de la pré-adolescence en référence à cette classification car elle a pour nous une forte pertinence clinique qui nous guide vers plus de cohérence thérapeutique.

Anorexie mentale prépubère

L'anorexie mentale confronte l'enfant et sa famille à une crise aiguë, effet particulièrement marqué s'il s'agit d'un enfant prépubère ou d'un garçon, pour qui le diagnostic d'anorexie n'est souvent posé que par élimination d'autres diagnostics, notamment pédiatriques. Le déni, la résistance à toute aide, les conflits qui rythment les repas et l'anxiété familiale face à la dénutrition de l'enfant font le lit de cette atmosphère de crise aiguë.

C'est un trouble qu'il faut considérer avec sérieux car il évolue souvent selon une échelle de temps qui implique la famille et les équipes de soins pendant plusieurs années, requérant des compétences différentes selon les phases d'évolution. Des recommandations de bonne pratique pour la prise en charge de l'anorexie mentale ont été élaborées par la Haute Autorité de santé, puis publiées en 2010 et grâce à l'expérience dans ce champ de professionnels de la santé physique et mentale de l'enfant, dont les auteurs de cet ouvrage, la spécificité de l'anorexie mentale de l'enfant et du pré-adolescent est enfin reconnue. Les données présentées dans ce chapitre sont, pour partie, celles qui ont guidé le groupe de travail pour la rédaction de ces recommandations et sont téléchargeables sur le site www.has-sante.fr

Facteurs de risque

Certains auteurs considèrent que le développement d'un trouble psychiatrique chez un enfant résulte d'une cascade développementale, une perturbation neurophysiologique ou métapsychologique en entraînant une autre et ainsi de suite jusqu'à la constitution d'un tableau clinique complet. Pour les troubles alimentaires, ce peut être au cours de cette cascade développementale qu'interviennent des facteurs de risque sur lesquels des actions peuvent être source d'évolution positive [2]. Nous présentons ici les facteurs de risque identifiés des troubles du comportement alimentaire, qu'ils soient précipitant ou pérennisant, tout en rappelant qu'un facteur de risque n'est pas un facteur étiopathogénique.

De la naissance à l'adolescence, environ une trentaine de facteurs de risque ont été identifiés et associés au développement de troubles du comportement alimentaire. Pour Nicholls, ce nombre élevé suggère qu'ils ne sont ni suffisants ni nécessaires en soi pour expliciter le développement du trouble alimentaire [3].

Des antécédents personnels de trouble alimentaire dans l'enfance sont fréquemment retrouvés chez ces jeunes sujets prépubères et leur fréquence est estimée de 20 à 42 % chez les sujets les plus jeunes. La plus ancienne mais aussi la plus longue étude prospective est celle de Marchi et Cohen qui ont évalué les comportements liés à l'alimentation chez 326 filles et 333 garçons au cours de trois périodes différentes de développement entre 6 et 16 ans. Les problèmes digestifs précoces et le comportement de petit mangeur étaient des facteurs significativement prédictifs du développement de symptômes d'anorexie mentale à l'adolescence. Pour les auteurs, les vomissements, la diarrhée, la constipation ou bien les douleurs abdominales étaient à l'origine d'une plus faible sensation de faim, d'une capacité plus élevée à ignorer la faim ou encore d'un apprentissage à éviter la nourriture pour éviter l'inconfort, conduisant ainsi ultérieurement à la restriction alimentaire [4-6].

La méta-analyse de Jacobi [7] sur les facteurs de risque de l'anorexie mentale et de la boulimie nerveuse tout au long du développement suggère que les difficultés alimentaires, les problèmes digestifs, le caractère petit mangeur, les conflits autour des repas et l'obésité sont des facteurs de risque spécifiques de la première et deuxième enfance. Retenons aussi que différentes dimensions sont mises en exergue à ce jeune âge par l'auteur, associées au développement du trouble, qu'elles soient familiale, environnementale ou psychopathologique (figure 5.1).

Mais comme il existe des facteurs de risque, rappelons qu'il existe aussi des facteurs de protection. Masten [2] propose une « petite liste » des facteurs de résilience incluant l'aptitude des parents à aimer et éduquer leur enfant, la capacité du jeune sujet à instaurer des liens avec d'autres adultes aimants et compétents, l'habileté à la résolution de problèmes, la capacité à s'autoréguler, à avoir une perception de soi positive, à avoir la conviction que la vie a un sens et est porteuse d'espoir, à avoir une attache spirituelle ou religieuse, à posséder des talents valorisants et valorisés par la société, à bénéficier d'avantages socio-économiques, à vivre dans une communauté efficiente et protectrice, et enfin pour les adolescents, à avoir des liens de qualité avec ses pairs.

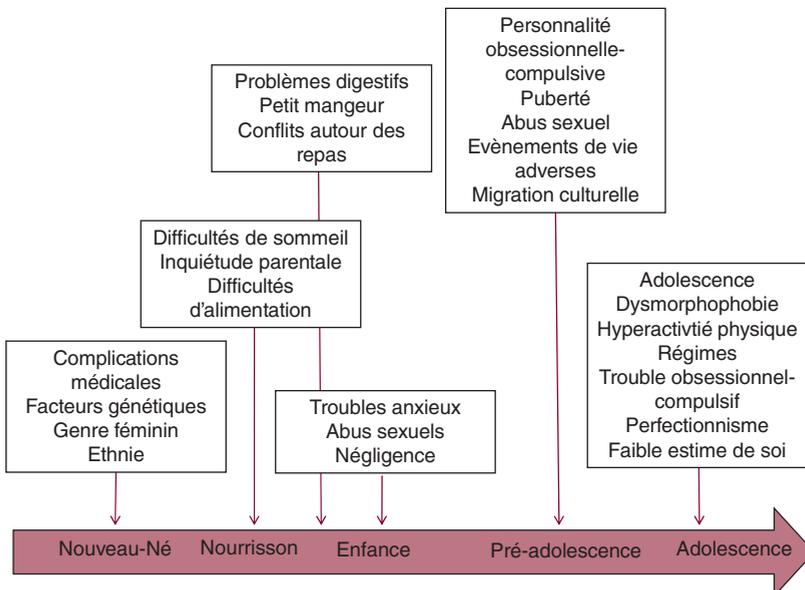


Figure 5.1. Facteurs de risque pour l'anorexie mentale, adapté de Jacobi *et al.*, 2004.

Diagnostic et description clinique

Pour bien traiter un sujet prépubère anorexique, il faut bien identifier son trouble. Il faut reconnaître que cette démarche d'identification ou de diagnostic est rendue complexe du fait de la rareté du trouble, de l'inadéquation des critères diagnostiques chez l'enfant, d'une méconnaissance de l'anorexie mentale ou de l'incrédulité sur le caractère pathologique de la restriction alimentaire à ce jeune âge, de la suspicion qui peut peser sur l'environnement proche d'être à l'origine du trouble et parfois d'une réticence idéologique... Ces écueils sont ceux les plus fréquemment rencontrés par les parents au début de leur parcours, comme ils en témoignent souvent lors des consultations spécialisées.

Diagnostic nosographique

Nous l'avons vu précédemment, les systèmes de classification de la CIM-10 et du DSM-IV définissent le trouble de façon uniforme, qu'il s'agisse d'adultes, d'adolescents ou d'enfants [8, 9]. Toutefois, pour le diagnostic de l'anorexie mentale chez les prépubères, les équipes font référence à des critères spécifiques, mais empiriques, comme ceux de l'équipe de *Great Ormond Street Hospital* qui requièrent l'existence :

- d'une volonté de perdre du poids, par le biais d'un évitement alimentaire, de vomissements provoqués, d'un exercice physique intensif ou d'un abus de laxatifs ;
- des cognitions anormales au regard du poids ou des formes corporelles ;
- des préoccupations morbides autour du poids, des formes corporelles, de l'alimentation ou des repas [10].

Plus récemment, dans la perspective d'affiner ces critères diagnostiques en fonction de dimensions cliniques adaptées au développement, Hebebrand [11] a proposé les critères suivants :

- un indice de masse corporel (IMC) < 10^e percentile ;
- au moins un comportement diminuant l'apport ou l'absorption alimentaire ;
- des cognitions anormales autour du poids, du corps ou de l'alimentation ;
- des symptômes physiques associés (bradycardie, hypotension artérielle, hypothermie...).

Chez de jeunes sujets en état de restriction alimentaire, le même auteur s'est intéressé à la fréquence du diagnostic d'anorexie mentale selon qu'étaient utilisées les classifications du DSM-IV, de la CIM-10, de *Great Ormond Street Hospital* (GOSH) et d'Hebebrand (H). Dans une cohorte clinique de 71 enfants et adolescents, d'âge moyen $14,2 \pm 2,1$ ans et d'IMC moyen de $17,1 \pm 3,2$ et consultant pour un trouble du comportement alimentaire, en fonction de différents systèmes de classification diagnostique la fréquence du diagnostic d'anorexie mentale était la suivante : DSM-IV, 30 % ; CIM-10, 28 % ; GOSH, 49 % et H, 40 %. Ainsi, les critères du *Great Ormond Street Hospital* ou d'Hebebrand adaptés au développement augmenteraient la sensibilité diagnostique de 10 à 20 %, autorisant ainsi à appliquer un programme thérapeutique plus spécialisé que ceux destinés aux sujets à conduite alimentaire restrictive ou non spécifique.

Description clinique

Le début de l'anorexie mentale du jeune sujet peut être moins insidieux qu'à l'adolescence et en raison de la faible masse grasse des enfants, l'amalgissement peut être rapide et le poids chuter à une vitesse accélérée au rythme d'un kilogramme par semaine. Associée à une restriction hydrique, c'est parfois en urgence qu'une hospitalisation doit être envisagée du fait des risques de complications immédiates sur l'organisme. À la phase d'état de la maladie, les jeunes anorexiques ont une présentation physique identique à celle des adolescents. Leurs visages sont émaciés et amimiques, ils ont des difficultés à s'asseoir et révisent leurs leçons en salle d'attente. Ils témoignent d'une grande rigidité psycho-affective et leurs relations aux pairs en pâtissent.

Lors du premier épisode, ces enfants et pré-adolescents verbalisent rarement leurs préoccupations corporelles ou pondérales mais se plaignent facilement de douleurs abdominales ou de difficultés à avaler [12]. Les fillettes en parlent peu mais ces préoccupations semblent nettement moins fréquentes qu'à l'adolescence ou tout au moins sont exprimées différemment. Les préoccupations corporelles enfantines concernent le haut du corps (« je ne peux pas avaler », « je vais vomir »). Lorsque les petit(e)s filles ou garçons commencent la restriction alimentaire,

l'amaigrissement n'est pas toujours un objectif souhaité. Ce sont plus souvent des comportements qui vont alerter en ce sens : l'enfant ne veut pas acheter de nouveaux vêtements de taille supérieure à ceux du printemps dernier, se regarde beaucoup dans la glace, questionne sa mère sur son poids au même âge... Ce n'est que plus tard, quand le trouble est vraiment installé ou en cours de traitement, que ces angoisses sont éventuellement exprimées. Pour certains de ces très jeunes sujets, le tableau est identique à celui de l'adolescente et de l'adulte, avec une inquiétude claire sur leur poids, exprimée alors avec des mots d'enfants : « je ne veux pas m'élargir ». Chez les garçons, les préoccupations corporelles concernent principalement la taille, la forme des muscles et les capacités sportives. Le stade d'état est semblable à celui décrit chez la fille mais avec une plus grande rareté des formes restrictives pures. L'amaigrissement est plus important bien que l'IMC initial semble plus élevé [13].

La restriction alimentaire peut avoir débuté par un régime, mais pas toujours, et s'installe souvent lors de périodes de transition, à l'occasion de l'entrée en sixième, d'un déménagement ou de la perte réelle ou symbolique d'une figure d'attachement. Les choix alimentaires peuvent surprendre parfois car ces enfants acceptent de manger des produits sucrés ou gras, mais toujours en quantité restreinte. Ils ne sont pas toujours vigilants quant à la teneur calorique des aliments, même si certains se révèlent être de vrais experts du décompte des calories, mais ils sont sensibles aux perceptions corporelles de remplissage et évitent ainsi très fréquemment les apports hydriques. La forme restrictive pure est la règle à ce jeune âge [14, 15]. Il peut être difficile pour les parents d'en prendre conscience car elle est progressive et paradoxale : les pâtes alimentaires peuvent ne pas être exclues, certains gâteaux sont encore mangés, l'eau est l'objet d'une restriction et l'enfant dit seulement « ne pas avoir soif ». Ce dernier signe marque une des différences majeures entre les symptômes de l'adolescente et ceux de l'enfant. Il semble ne plus percevoir la soif ou pense que l'eau fait grossir. Ainsi la jeune enfant ne sera pas toujours en quête du taux calorique des aliments qu'elle consomme et c'est plus la « lourdeur » qu'elle perçoit après les repas qui lui fait craindre et suspecter une prise de poids. La restauration scolaire est le lieu idéal pour les transactions

alimentaires à visée restrictive, la plus habituelle étant le partage avec un ou une camarade de table de son plateau. Du fait de son jeune âge, un certain nombre de symptômes ne sont pas observés : elle ne cuisine pas pour sa famille sans manger ce qu'elle a préparé, elle lit peu ou pas d'ouvrages de diététique, elle ne téléguidé pas toujours sa mère dans ses achats alimentaires [16, 17].

Les conduites alimentaires sont rigides : les enfants imposent des repas à horaires fixes, choisissent des aliments selon des critères hypocaloriques, sont dans l'impossibilité d'aller au restaurant et les repas à la cantine sont impossibles... Cette rigidité semble l'apanage des très jeunes anorexiques qui témoigneraient de plus de perfectionnisme et de rigidité que les patients pubères [1, 14].

L'hyperactivité physique, lorsqu'elle existe, peut atteindre une intensité sévère comme en témoignent les lésions cutanées qu'ils se créent par la réalisation forcenée d'exercices musculaires. Les enfants qui pratiquent des sports pour lesquels un haut niveau de performance est requis comme la danse classique, le patinage artistique ou la gymnastique, sont à risque de développer des troubles des conduites alimentaires graves avec un retentissement majeur sur leur développement staturo-pondéral et pubertaire. Cette hyperactivité physique s'impose à eux sans qu'ils en perçoivent le sens et est rarement justifiée par l'idée d'une consommation accrue de calories. Mais elle peut être majeure et il n'est pas rare de voir ces enfants venus consulter, debout dans la salle d'attente, piétinant sur place, en train d'apprendre leurs leçons.

Le rejet des aliments par des vomissements provoqués ou la prise de médicaments comme les laxatifs sont extrêmement rares. La majorité des enfants ayant une anorexie ne présentent que des comportements de restriction alimentaire. Il n'y a pas de vomissements, il n'y a pas de conduites de type boulimique. Ceci au début de la maladie car, après 1 ou 2 ans, l'évolution peut être marquée par l'apparition de ces conduites et une boulimie se développe alors. L'observation d'emblée d'un jeune et de vomissements associés fait craindre une évolution négative.

L'investissement intellectuel est variable mais il s'agit d'écoliers ou de collégiens souvent très performants sur le plan académique. Cet excellent niveau scolaire et le perfectionnisme sont présents dans la majorité des cas et souvent de façon

antérieure à la maladie. Ils peuvent être des signes précoces d'appel s'ils s'avèrent nouveaux par rapport au comportement habituel de l'enfant. L'hyperactivité intellectuelle se révèle dans la demande de devoirs supplémentaires réclamés aux parents.

Les complications psychologiques concernent les symptômes qui vont se surajouter à ceux de la restriction alimentaire : besoin impérieux de se laver, de faire le ménage, de ranger; idées tristes, voire suicidaires, et dévalorisation de soi; prise de risque en agressant les autres ou en s'auto-agressant. Certains enfants très angoissés, lorsque le contrôle de l'alimentation ne suffit plus à faire diminuer l'anxiété, agressent leur corps encore plus : des boutons peuvent être grattés jusqu'au sang, les croûtes cicatricielles de blessures superficielles vont être arrachées, les cheveux sont triturés jusqu'à ce qu'ils tombent... Ces comportements impressionnants ont paradoxalement une fonction apaisante chez l'enfant : ils diminuent l'anxiété. Si ces comportements compliquent la prise en charge, car ils nécessitent souvent la prescription d'un traitement médicamenteux contre l'anxiété, ils ne semblent pas prédictifs d'une évolution grave.

Au final, la sémiologie de l'anorexie mentale de l'enfant et du pré-adolescent est très proche de celle du grand adolescent ou de l'adulte. Deux spécificités sont néanmoins relevées pour cette tranche d'âge par Mouren-Siméoni *et al.* dans la seule étude française portée à notre connaissance : l'intensité des symptômes habituels pouvant mener à une généralisation des conduites de refus et la restriction hydrique [18].

Évaluation clinique

Du fait du développement en cours, l'évaluation de l'anorexie prépubère s'articule autour de deux axes principaux, psycho-affectif et physique, incitant à l'élaboration de programmes thérapeutiques spécifiques au jeune âge.

Évaluation psycho-affective

Elle repose sur des entretiens qui doivent être sécurisants et empathiques pour l'enfant ou le pré-adolescent afin de développer l'alliance thérapeutique avec celui-ci. La confidentialité doit être respectée mais les limites de celle-ci clairement explicitées : la mise en danger du jeune par lui-

même ou autrui requiert l'information des parents ou du représentant légal du mineur. Les entretiens associant parents et enfants permettent de tracer l'anamnèse médicale du jeune sujet. Des entretiens individuels tant pour le jeune anorexique que pour ses parents afin de retracer l'anamnèse familiale sont utiles, dans la mesure où les entretiens parentaux d'évaluation sont restitués et reformulés par le médecin évaluateur de façon adaptée de telle façon que l'enfant ne se sente pas exclu de la relation thérapeutique. Le dessin, le jeu voire des exercices cognitifs sont des médiateurs intéressants pour développer l'alliance [19].

Évaluation des symptômes alimentaires

Chez les enfants et les pré-adolescents, il existe des difficultés inhérentes à ce groupe d'âge pour évaluer de façon fiable la psychopathologie : il peut être difficile pour le sujet jeune de décrire ses pensées et ses comportements et il faut recueillir les informations avec soin en utilisant des moyens de mesure appropriés à l'âge, mais ces moyens de mesure sont rares et l'évaluation standardisée des troubles des conduites alimentaires, en particulier dans les formes à début très précoce, est complexe. Toutefois, les adaptations pour les enfants et les pré-adolescents de mesures destinées aux adultes existent, parfois traduites en français.

Deux auto-questionnaires traduits en français peuvent être utilisés chez les moins de 12 ans. C'est le cas de la version enfant-pré-adolescent du *eating attitude test* (EAT-Ch) de Maloney, McGuire et Daniels [20] qui est un auto-questionnaire destiné aux jeunes âgés de 8 à 13 ans. Cette version comprend 26 items, de type Lickert en six points, et a été validée en population générale. Il s'agit d'une adaptation de la version destinée aux adultes : les termes ont été adaptés pour les enfants pour qu'ils soient compréhensibles à partir de 8 ans. Les items peuvent leur être lus. La passation est rapide, aux alentours de 30 minutes. Les normes ont été établies à partir d'un échantillon de 318 enfants âgés de 8 à 13 ans. Ses qualités métrologiques ont été estimées bonnes et le coefficient alpha de la consistance interne et la fidélité test-retest sont respectivement de 0,76 et 0,81.

L'inventaire des troubles alimentaires dans sa deuxième version (*eating disorders inventory-2* – EDI-2) a été développé par Garner en 1991 [21]. Il comprend 91 items, cotés selon un format Lickert en six points, qui évaluent 11 dimensions.

Une des études de validation a porté sur une population âgée de 12 à 18 ans. En langue anglaise, les qualités métrologiques sont satisfaisantes, surtout pour la validité de critère car les 11 échelles différencient les sujets souffrant de troubles des conduites alimentaires des sujets contrôles. Il ne semble toutefois pas bien adapté pour évaluer l'anorexie mentale chez les garçons.

Il existe une version enfant EDI-C issue de l'EDI-2 et reformulée pour les enfants et les adolescents. Deux tiers des items sont restés similaires. En dépit de son utilisation en Europe, les qualités métrologiques de l'EDI-C n'ont pas fait l'objet de publications. Une récente étude comparative entre EDI-2 et EDI-C d'Eklund, menée dans une population non clinique de 898 enfants âgés de 9 à 16 ans, indique l'intérêt d'une échelle à cinq facteurs : la recherche de la minceur, l'instabilité affective, l'estime de soi, la boulimie et la peur de la maturité [21, 22].

Les autres questionnaires qui ne sont pas traduits en français sont :

- le *kids' eating disorders survey* (KEDS) de Childress *et al.* [23] qui comporte 14 items et des silhouettes de garçons et de filles. Validée en population générale au sein d'un groupe de 3175 collégiens âgés de 10 à 14 ans, la fiabilité test-retest s'est avérée élevée (0,83) ;
- l'*eating disorder examination* (EDE) version enfant est un entretien structuré validé auprès de 16 enfants âgés de 8 à 14 ans dans sa version initiale. Cet entretien discriminerait l'anorexie mentale de l'alimentation sélective et de l'évitement alimentaire émotionnel. La consistance interne est élevée et la fiabilité test-retest est de 0,91 [23-25].

Évaluation de la comorbidité

Bien que la comorbidité psychiatrique dans l'anorexie mentale adulte soit bien documentée, une fois de plus les données sur les jeunes anorexiques sont rares. Il s'agit toutefois d'une donnée importante à recueillir dans l'anamnèse psychopathologique car l'évolution de l'anorexie est décrite comme moins favorable en présence d'autres troubles psychiatriques, de comportements suicidaires, de troubles de la personnalité ou encore d'abus de substances [26].

Godart *et al.* ont retrouvé dans une cohorte de sujets anorexiques que 33 % d'entre eux avaient

développé un trouble anxieux de façon prémorbide à l'anorexie mentale. Une forte comorbidité chez l'enfant anorexique prépubère existe avec la dépression et les troubles anxieux, parmi lesquels le trouble obsessionnel compulsif est le plus fréquent. Ainsi, un tiers des jeunes anorexiques présenterait une symptomatologie obsessionnelle-compulsive prémorbide. Une plus grande fréquence des traits obsessionnels chez les anorexiques prépubères est relevée, en lien avec la forte représentation masculine car chez les garçons jeunes, les caractéristiques obsessionnelles-compulsives sont marquées [1, 27-29].

Kaye *et al.* ont étudié au sein d'une cohorte de 672 sujets, présentant des troubles des conduites alimentaires et âgés de 13 à 65 ans, l'existence de troubles anxieux associés. Chez ces sujets, il était observé un début spécifique dans l'enfance du trouble anxieux obsessionnel-compulsif dans 23 % des cas, de la phobie sociale dans 13 % des cas et d'une phobie spécifique dans 10 % des cas. L'âge moyen respectif de début de ces troubles anxieux était de 14,3, 13,7 et 11,8 ans. Les trois troubles anxieux sus-cités précédaient le trouble alimentaire dans 62 à 83 % des cas [30].

L'existence d'une comorbidité dépressive serait de meilleur pronostic que l'absence de comorbidité mais cette donnée est infirmée par d'autres et si les troubles anxieux n'ont pas de valeur pronostique, cela ne semble pas le cas des troubles de l'humeur ou des troubles de la personnalité [31].

Enfin, les troubles comorbides peuvent être évalués par des instruments traduits et validés en français dans l'intérêt de suivre leur évolution au cours du traitement instauré. Il s'agit de l'inventaire de la dépression pour l'enfant (*children depression inventory*) de Kovacs, un auto-questionnaire de 27 items destiné aux enfants et adolescents de 7 à 17 ans; de l'inventaire de l'anxiété - trait et état adapté aux enfants (STAIC) de Spielberger conçu pour les enfants de 9 à 12 ans; des échelles d'obsessions et de compulsions adaptées aux enfants et adolescents de 8 à 18 ans de Leyton et de Yale-Brown [32].

Évaluation familiale

Au cours des vingt dernières années, de nombreux travaux scientifiques se sont donnés pour tâche de valider l'existence d'une typologie familiale, associant proximité excessive et manque de

souplesse et ce, en dépit de variations considérables entre les études qui ont donné des résultats souvent peu comparables. Ainsi une très grande diversité des fonctionnements familiaux est retrouvée, certaines études suggérant la présence de perturbations relationnelles, d'autres ne repérant aucun dysfonctionnement particulier. Lorsque des perturbations sont présentes, elles ne s'inscrivent pas toujours dans la typologie proposée par Minuchin puisque certaines études décrivent des familles très distantes et conflictuelles, à l'inverse du profil attendu d'enchevêtrement rigide. Enfin, plusieurs chercheurs ont retrouvé des perturbations familiales similaires dans l'anorexie mentale et dans des situations de maladies comme la migraine, l'asthme et l'hypertension artérielle ainsi que dans d'autres troubles tels que la dépression et l'anxiété de séparation, ainsi que dans des familles d'enfants ayant une maladie médicale chronique comme le diabète et la mucoviscidose. Finalement, l'évaluation de l'anorexie mentale du sujet jeune doit comprendre une analyse fonctionnelle du trouble dans le contexte familial, avec une attention particulière portée au rôle joué par la famille dans le développement et la pérennisation du trouble [33, 34].

Évaluation cognitive

C'est dès 1962 que Bruch souligne le style sociocognitif particulier des anorexiques : un style concret avec des difficultés d'abstraction [35]. Et contrairement à une idée reçue, ces sujets ne semblent pas avoir de performances intellectuelles supérieures à celles de la population générale, que ce soit à la phase aiguë de la maladie (lorsque la dénutrition est sévère) ou après recouvrement d'un poids normal. Certaines études témoignent du fait qu'une faible performance à l'assemblage d'objet et une bonne performance aux cubes des échelles de Wechsler seraient bien en faveur du style cognitif décrit par Bruch [36]. Plus précisément, les classiques notions cliniques de perfectionnisme, de rigidité et de comportements ritualisés observés chez ces sujets semblent qualitativement corrélées à la défaillance de deux dimensions particulièrement vulnérables chez les anorexiques : l'attention et la flexibilité mentale (tableau 5.1). L'hypothèse dominante concernant la dimension attentionnelle est celle d'un défaut de cohérence centrale. Il s'agit essentiellement de difficultés d'intégration globale aux niveaux visuospatial et verbal

[37]. La flexibilité mentale fait également l'objet de nombreux travaux. Elle est évaluée au niveau cognitif par l'étude du *set-shifting*, qui correspond à la capacité d'aller et venir entre différentes tâches et opérations mentales [38, 39]. Une altération de cette capacité conduit alors à une rigidité se manifestant par une inflexibilité et une persévération, tant dans les raisonnements que dans les comportements.

Concernant les sujets anorexiques les plus jeunes, nous disposons à ce jour de trop peu de données cognitives pour affirmer que ceux-ci présentent également le même profil cognitif que les adultes mais nous savons que plus la forme est précoce, moins bonne est l'évolution du trouble ; que l'anxiété prémorbide n'est pas négligeable notamment dans le registre de la phobie sociale, des signes obsessionnels compulsifs ; et que ces enfants anorexiques témoigneraient de plus de perfectionnisme et de rigidité que les patients pubères [14, 38].

Évaluation somatique

L'évaluation somatique du jeune anorexique doit être minutieuse et il ne faut pas sous-estimer le retentissement de la restriction alimentaire car sa faible masse grasse l'expose plus rapidement à des complications lors de l'amaigrissement. L'évaluation vise ainsi à la prévention des complications qui, dans le champ de l'anorexie mentale prépubère, intéressent l'urgence, la croissance staturale et l'accomplissement de la puberté ainsi que le système nerveux central.

L'urgence

L'examen clinique est complet et de préférence réalisé par des pédiatres. Les indications d'hospitalisation des jeunes sujets anorexiques pour la *Society for adolescent medicine* sont les suivantes : malnutrition sévère, déshydratation, troubles électrolytiques, troubles du rythme cardiaque, perturbations des constantes physiologiques, arrêt de la croissance et du développement, échec d'un traitement ambulatoire, refus alimentaire aigu, vomissements, utilisation de laxatifs et/ou de diurétiques incontrôlable, complications médicales aiguës de la dénutrition, urgences psychiatriques qui interfèrent avec le traitement du trouble alimentaire. Les indications d'hospitalisation sont ainsi majoritairement liées à un problème somatique et non pas psychiatrique [41-43].

Tableau 5.1

Tests neuropsychologiques les plus fréquemment cités dans la littérature pour évaluer l'attention et la flexibilité mentale chez les sujets avec anorexie mentale*

Tests attentionnels	<i>Matching familiar figures test</i> Test d'appariement de figures familières	Consiste à identifier un objet parmi sept autres objets très similaires Permet de distinguer le style cognitif impulsif ou réfléchi à travers l'ajustement précision-rapidité des réponses
	Figure complexe de Rey	Consiste à recopier puis reproduire de mémoire une figure géométrique complexe Permet d'évaluer les capacités de mémorisation et de structuration visuospatiale selon le processus de reproduction et la précision de sa réalisation
Tests de flexibilité cognitive	<i>Trail making task</i> Test des tracés	Consiste à relier au crayon sur une feuille où ils sont disséminés des nombres croissants (partie A) puis alternativement des nombres et des lettres croissants (partie B), le plus vite possible Permet de mesurer la flexibilité cognitive selon le ralentissement à la partie B
	<i>Wisconsin card sorting test</i>	Consiste à appairer des cartes à quatre cartes de référence selon un des trois critères (couleur, forme et nombre d'items) représenté sur celles-ci, la règle d'association est révélée par le <i>feedback</i> de l'examineur, celle-ci changeant au cours de la passation Permet de mesurer la flexibilité cognitive selon le nombre d'erreurs de persévération
	<i>Brixton task</i>	Consiste à prévoir les mouvements d'un cercle bleu sur un écran, dont la règle de déplacement change au cours de la passation Permet de mesurer la flexibilité cognitive selon le nombre d'erreurs de persévération
	<i>Haptic illusion task</i> Test d'illusion haptique	Consiste à évaluer la taille relative de deux balles (yeux clos), après 15 paires de tailles différentes, la 16 ^e est identique Permet de mesurer l'inflexibilité perceptive selon le nombre d'erreurs par illusion perceptive
	<i>Cat bat task</i>	Consiste à devoir trouver la lettre manquante dans une courte histoire, au cours de laquelle le contexte implique un « C » pour « cat » puis un « B » pour « bat » Permet de mesurer la flexibilité cognitive selon le nombre d'erreurs de persévération

* Reproduit avec l'autorisation des auteurs Martinez G, Cook-Darzens S, Chaste P, Mowen MC, Doyen C. 2010 [40].

Un bilan biologique, évaluant le retentissement hydroélectrolytique de la dénutrition est capital et ce, d'autant que le jeune sujet anorexique sera suivi en consultation selon des modalités ambulatoires. En effet, le syndrome de renutrition est plus

rarement observé lors des hospitalisations à temps plein que lors des suivis ambulatoires. Il est caractérisé, notamment, par un déficit en phosphore et en potassium et un excès de la glycémie. Une décompensation générale est à craindre qui

justifie alors une hospitalisation en service de réanimation [44].

Croissance staturale et accomplissement de la puberté

L'anorexie mentale du sujet jeune est responsable d'un ralentissement, voire d'un arrêt de la croissance staturale. La reprise pondérale est généralement accompagnée d'un rattrapage statural avec une accélération de la vitesse de croissance. Six études ont rapporté la taille finale à l'âge adulte et concernent un nombre limité de sujets pour lesquels l'anorexie mentale est survenue, la plupart du temps, pendant ou à la fin de la puberté [45].

Un bilan endocrinologique, incluant des dosages hormonaux, la réalisation d'un âge osseux et d'une ostéodensitométrie permettent alors d'évaluer le retentissement de la dénutrition sur le développement statural et pubertaire. Dans le cas d'une cassure de la courbe de croissance staturale, un suivi endocrinologique doit être organisé à distance de la reprise pondérale pour, dans les cas sévères, envisager un traitement spécifique.

Soulignons enfin l'intérêt particulier que les équipes anglo-saxonnes ont accordé à l'échographie pelvienne pour déterminer, grâce à l'évaluation morphologique des ovaires et de l'utérus, le poids de bonne santé pour ces très jeunes sujets. Pour Lai *et al.*, chez 26 filles présentant une anorexie mentale et âgées de 10,4 à 15,7 ans, la moitié d'entre elles ayant retrouvé un statut menstruel satisfaisant, les résultats témoignaient des différences cliniques suivantes en comparaison de celles qui n'avaient pas retrouvé ou débuté leurs cycles menstruels : un poids plus élevé (48,4 kg vs 43,8 kg); un volume ovarien moyen plus élevé (6,2 mL vs 4,9 mL) et un volume utérin plus élevé (14,6 mL vs 10,8 mL) [46, 47].

Système nerveux central

Des études d'imagerie par tomographie à émission de positons (PET) ont mis en évidence chez des adultes, des adolescents et des pré-adolescents, un élargissement ventriculaire réversible après la renutrition. Ces résultats suggèrent une altération secondaire à la dénutrition mais aussi une régénération secondaire de la myéline après renutrition [48].

Chez de jeunes sujets anorexiques, plusieurs études par tomographie à émission de positons (PET) ont été réalisées pour évaluer leur métabolisme cérébral. Les trois cohortes étaient constituées de sujets âgés de 8 à 15,9 ans. Les résultats soulignent dans les trois séries la prédominance d'une hypoperfusion gauche du lobe temporal. Les variables dominance hémisphérique, statut nutritionnel, durée de la maladie et trouble de l'humeur étaient indépendantes de ces résultats. Par contre, l'exploration des fonctions cognitives par des tests neuropsychologiques a montré que l'hypoperfusion était corrélée de façon significative à une altération des aptitudes visuospatiales, de la mémoire complexe de travail, ainsi qu'à un accroissement du traitement de l'information et ce, indépendamment de la qualité du statut nutritionnel [49].

Évaluation diététique

L'éducation diététique du jeune anorexique est un acte de soin dans de nombreux pays de la communauté européenne, sans être toutefois aussi reconnue en France. Il convient pourtant d'évaluer les facteurs qui influencent le choix alimentaire du jeune sujet anorexique. Parmi ceux-ci, les pratiques et les croyances familiales ainsi que les aspects socio-économiques et socioculturels jouent un rôle incontestable. Évaluer la prise alimentaire à l'école ou au collège par exemple est un véritable défi chez les plus jeunes, car il convient de minimiser la restriction alimentaire pour prévenir tout amaigrissement excessif, tout en préservant une autonomie de choix qu'ils revendiquent mais qui les rassurent aussi. L'histoire de la restriction alimentaire doit être retracée finement avec une attention particulière portée aux dégoûts précoces, aux exclusions anciennes dans le cadre d'un végétarisme ou bien encore aux antécédents d'allergie alimentaire.

Évaluation diététique

En pratique, différentes échelles d'évaluation nutritionnelle peuvent être utilisées : échelle des choix alimentaires (facile/difficile); évaluation des besoins caloriques; évaluation par le sujet, ses parents et la diététicienne de ses besoins (croyances et connaissances explorées); évaluation des habitudes alimentaires et échelle d'évaluation des connaissances parentales (Bergametti et Bouquet, données personnelles) [50, 51].

Quand et comment intervenir ?

La question de savoir quel est le meilleur moment pour intervenir renvoie à des écueils différents :

une démarche trop tardive entraîne une prise de risque médical, psychologique et relationnel; *a contrario* une démarche trop précoce comporte d'autres risques comme de contribuer à l'anxiété alimentaire, d'encourager des tendances à la somatisation ou de gêner le développement de la confiance en soi et de l'autonomie. Les recommandations des professionnels sont toutefois sans ambiguïté : une intervention précoce est toujours préférable dès que l'amaigrissement est observé et installé sur la durée.

Les parents demandent souvent comment parler du comportement alimentaire de leur enfant qui leur semble devenu inquiétant et viennent parfois demander conseil sans être accompagnés de celui-ci en consultation. Nous leur conseillons alors de se familiariser avec les symptômes et les premiers signes de la maladie, de se mettre d'accord entre conjoints pour observer les comportements de leur enfant pendant un temps délimité (une semaine par exemple), de discuter ensemble de leurs observations et en cas d'accord sur l'existence d'un problème, de commencer à construire les bases d'un plan commun d'action. Si les parents ont des visions différentes du problème, qu'ils se donnent le temps de poursuivre leurs observations et d'en rediscuter. Une fois l'existence d'un problème reconnue, entre autoritarisme intransigeant et respect total du droit de l'enfant de disposer de sa propre personne, il faut prendre conscience de l'âge de développement de l'enfant; à cet âge ce sont les parents qui assurent le rôle nourricier et non l'inverse, et il faut évaluer sa motivation au changement en favorisant le dialogue par une information, une externalisation des symptômes sans culpabilisation.

Évolution

L'évolution de l'anorexie mentale a été l'objet de nombreuses études, hélas trop peu nombreuses chez les plus jeunes sujets. Qui plus est, obtenir des données sur l'évolution impose deux exercices préalables : définir la guérison et recueillir des données qui soient interprétables.

Définir la guérison d'un trouble, ou des critères de guérison, est une démarche importante qui aide par la suite à poser les indications thérapeutiques, à définir les objectifs thérapeutiques et enfin à interpréter les réponses au traitement. Quant

aux études de suivi, lorsque ces critères de guérison sont établis, leurs résultats permettent de connaître les fréquences de guérison et de chronicité ou bien encore la fréquence des décès [52].

Définir une évolution positive

De quoi parle-t-on lorsque l'on parle de guérison dans l'anorexie mentale? En termes catégoriels, la disparition des critères diagnostiques initialement requis pour le diagnostic est rarement observée de façon contemporaine et la majorité des études vont évoquer la guérison en fonction de la présence d'un ensemble de critères dits d'évolution positive. Ces critères associent des variables illustrant la bonne santé physique et la bonne santé mentale des sujets étudiés. Les variables de santé physique prises en compte dans la majorité des études sont le poids et la présence de cycles menstruels, mais certains auteurs ont étudié aussi par exemple le taux de leptine, la taille des ventricules cérébraux, la masse osseuse, l'émail dentaire ou encore la croissance staturale. Les variables de santé mentale sont l'existence de troubles psychiatriques, la perception subjective de l'état de santé du sujet et son adaptation sociale.

Évaluer la qualité de l'évolution

Des critères d'évolution ont été circonscrits chez l'adulte mais ceux-ci souffrent, une fois de plus, d'un manque de spécificité dans les études chez les sujets les plus jeunes. Chez les adultes, l'évolution s'évalue grâce aux critères de Morgan et Russell qui sont déclinés au fil des études selon des formes de recueil abrégées ou longues [53]. La forme abrégée considère une évolution positive quand le poids se situe aux environs de 15 % de la moyenne ou dans la moyenne (100 ± 15 % poids moyen) et que les cycles menstruels sont présents; une évolution intermédiaire signifie que le poids est inférieur à 15 % de la moyenne (75–100 %) et/ou que les cycles menstruels sont irréguliers et l'évolution négative signifie que le poids est inférieur à 15 % de la moyenne (< 75 %) et les cycles menstruels absents ou irréguliers. L'échelle modifiée de Morgan et Russell considère que l'évolution est positive quand le score global est compris entre 8 et 12; l'évolution est intermédiaire quand le score global est compris entre 4 et moins de 8 et enfin l'évolution est négative, quand le score global est compris entre 0 et moins

de 4 [54]. Mais chez les adolescents et les enfants, le consensus fait défaut sur la définition de la guérison physique du fait du non-accomplissement de la puberté. Pour Swift, d'évidence, il faut associer l'évolution du développement de la puberté ou la croissance staturale aux critères habituels [55].

Évaluer la qualité des études de suivi

Quels sont les critères de validité des études de suivi à prendre en compte ? Hsu en 1996 suggérait que soient retenues les études avec des critères diagnostiques comportant plus de 25 sujets, avec 4 ans au minimum de durée de *follow-up*, moins de 10 % de refus de participation à l'étude ou de perdus de vue, au moins 50 % d'entretiens directs avec le sujet et enfin l'utilisation de variables d'évolution multiples mais bien définies [56]. Plus récemment une revue de la littérature sur ce thème a choisi comme méthodologie d'étude de ne retenir que les articles portant sur des études prospectives et dont la durée de suivi était d'au moins 1 an. La taille de l'échantillon est aussi à prendre en compte et le seuil de 50 sujets est requis.

Évolution naturelle et en fonction du traitement

Évolution naturelle

Des témoignages d'évolution naturelle nous sont apportés par les descriptions historiques de certaines figures célèbres de l'anorexie mentale mais présentant des formes très graves de la maladie : l'issue en est malheureusement fatale et ne peut pas être généralisée à l'ensemble des jeunes souffrant d'anorexie ou de boulimie.

Il est difficile d'avoir une idée précise de l'évolution naturelle, c'est-à-dire sans traitement des troubles des comportements alimentaires et notamment de l'anorexie mentale. En effet, des formes mineures d'anorexie mentale ou de boulimie (ou de comportements se rapprochant de ceux-ci) restent ignorées des services médicaux du fait de l'absence de retentissement grave physique ou social du trouble chez l'enfant ou l'adolescent. Ces formes deviendront peut-être chroniques *a minima* ou disparaîtront spontanément, mais à ce jour, nous ne disposons pas de données suffisamment fiables pour conclure dans un sens comme dans l'autre. Il est certain que dans les populations d'écoliers, de collégiens

ou d'étudiants, un nombre non négligeable d'entre eux va présenter des comportements alimentaires inhabituels. Ainsi, dans une étude portant sur un grand nombre d'enfants et d'adolescents (8360 filles et 7206 garçons âgés de 9 à 14 ans), les résultats suivants sont rapportés : à 9 ans, 1 % des filles et 0,8 % des garçons disent être toujours au régime pour perdre du poids ; à 14 ans, ces chiffres augmentent sensiblement pour les filles (5 %) mais moins chez les garçons (1 %). Des accès hyperphagiques (c'est-à-dire un accès de grande consommation de nourriture qui n'est pas obligatoirement un accès boulimique) sont retrouvés dès l'âge de 9 ans chez 0,4 % des filles et 0,8 % des garçons et à 14 ans chez respectivement 4 % et 0,8 % d'entre eux. Néanmoins, il faudrait des études sur toute la vie, suivant l'évolution de ces enfants, pour déterminer ceux qui développeront un vrai trouble du comportement alimentaire [5].

Toutefois, nous savons que lorsque les symptômes sont à l'origine d'une dénutrition qui va en s'aggravant, cette dernière va elle-même entretenir voire majorer les préoccupations sur l'alimentation : plus une personne est dénutrie plus ses obsessions alimentaires croissent, plus l'organisme s'affaiblit, plus la possibilité de faire un travail psychologique diminue. Ainsi, il s'agit d'une maladie autoperpétuante et à partir d'un certain stade de dénutrition, il est difficile voire impossible d'aller mieux sans aide [16].

Évolution sous traitement

En termes thérapeutiques, le jeune âge est-il un facteur de risque de complexité des soins et d'hospitalisations répétées ? C'est la question qu'ont souhaité étudier Steinhausen *et al.* dans une étude prospective portant sur la recherche de facteurs prédictifs de réhospitalisation chez les jeunes souffrant d'anorexie mentale. Bien que leur cohorte ne comprenait pas exclusivement des sujets présentant une anorexie prépubère, elle était composée de jeunes anorexiques âgés de 9,8 à 18,7 ans et n'incluait pas de sujets au-delà de 18 ans. Pour les 95 jeunes anorexiques répondant aux critères de l'anorexie mentale de la CIM-10, suivis en moyenne 8,3 ans, un taux de réadmission en hospitalisation à temps plein de 50 % a été trouvé. Après analyse par régression logistique, les facteurs significatifs prédictifs d'une réadmission étaient les suivants :

- IMC à la première sortie d'hospitalisation (un IMC moyen de sortie de 15,7 augmentait le risque de réadmission par comparaison à un IMC moyen de 17,1);
- prise de poids lors de la première hospitalisation (une prise moyenne de poids de 4,6 kg augmentait le risque de réadmission par comparaison à une prise moyenne de poids de 8,2 kg);
- présence d'un alcoolisme paternel;
- existence de trouble alimentaire dans l'enfance (trouble alimentaire du nourrisson, petit mangeur, mangeur sélectif, surcharge pondérale);
- existence d'une hyperactivité physique [57].

Données de la littérature sur l'évolution de l'anorexie mentale du sujet jeune

Si l'on s'intéresse à l'évolution des troubles chez les sujets les plus jeunes, ce sont les travaux de Bryant-Waugh qui proposent la cohorte la plus homogène en âge (âge moyen de début du trouble 11,7 ans) même si elle n'est constituée que de 30 sujets et ne comporte pas de groupe de comparaison [58]. Pour cet auteur, l'évolution est positive pour 62 % des sujets. C'est un taux moyen en comparaison de ceux observés dans des études comportant des sujets jeunes mais plus avancés dans la puberté et qui s'échelonnent de 49 à 75,8 %. C'est un pourcentage supérieur à celui observé dans la revue de littérature de Berkman [54] compris en moyenne entre 27 et 58 %. En 1984, Jeammet publiait une des premières études en français sur ce thème et observait dans un groupe de 40 sujets anorexiques, âgés de 18 à 35 ans et dont le trouble avait débuté pour les plus jeunes à l'âge de 14 ans, un taux d'évolution positive de 40 % [59]. Les auteurs s'entendent à analyser avec prudence ces différents résultats sachant qu'ils sont aussi à interpréter selon le niveau de recours auquel appartient la structure spécialisée qui accueille le jeune, les unités comme celles de Jeammet et de Bryant-Waugh étant sollicitées pour des sujets ayant bénéficié au préalable de nombreuses mais infructueuses hospitalisations. L'autre élément d'interprétation est la durée du suivi à prendre en compte puisque plus celui-ci est long, meilleure est l'évolution. Enfin, l'âge est une variable significative et c'est le très jeune âge (les formes très précoces débutant aux alentours de 8 ans) qui diminue la probabilité d'évolution positive [54].

La santé mentale est également marquée dans l'évolution de l'anorexie mentale chez les sujets jeunes par la dépression et l'anxiété dont les prévalences sur la vie entière varient de 60 à 100 %. Et pour Bryant-Waugh, la présence de dépression serait un facteur de mauvais pronostic.

Enfin, chez les prépubères, la mortalité varie de 1,3 à 7 % et, en France, a été évaluée à 5,45 %. Ce taux ne semble pas se démarquer de ceux observés à l'adolescence et les motifs de décès sont le suicide, la dénutrition, la rupture œsophagienne, l'accident [52].

Données personnelles

Dans l'unité spécialisée dans les troubles du comportement alimentaire du sujet jeune à l'hôpital Robert Debré, nous nous sommes intéressés à l'évolution à l'âge adulte d'une population de sujets qui avaient bénéficié dans leur enfance, alors qu'ils étaient prépubères, de soins en hospitalisation à temps plein pour anorexie mentale. Une première étude a permis de recruter 44 sujets, âgés au minimum de 18 ans au moment de l'étude et parmi lesquels trente-trois (75 %) ont accepté de répondre dans un premier temps à un questionnaire écrit de santé générale [45]. Puis des données ont été recueillies par entretien téléphonique et/ou directement selon le consentement des sujets mais seuls quinze d'entre eux ont accepté l'entretien (34 %). Les sujets avaient bénéficié d'une hospitalisation entre 1991 et 2003 et le temps moyen écoulé entre leur hospitalisation pour anorexie mentale et le moment de l'étude était de 11,3 ans. Nous avons évalué des variables somatiques et psychosociales : l'évolution de l'IMC et du développement pubertaire et statural (*cf.* étude princeps [45]), l'évolution des troubles des conduites alimentaires et le repérage du développement de nouveaux troubles psychiatriques, l'évolution des symptômes alimentaires, ainsi que l'évolution psychosociale et de la qualité de vie. Les instruments utilisés étaient le *mini international neuropsychiatric interview* (MINI), l'*eating disorder inventory* dans sa deuxième version (EDI-2), l'échelle de Morgan et Russell et le *medical outcome study* (MOS SF 36). Au total, les 15 sujets étaient âgés en moyenne de $23,6 \pm 2,8$ ans au moment de l'évaluation. Les résultats sont en faveur d'une évolution similaire à celle des adultes : l'évolution est positive à l'échelle de Morgan et Russell pour 71 % de notre groupe. L'évolution

est la meilleure à l'échelle des menstruations (93 % des sujets ne présentaient pas d'aménorrhée) et la moins bonne à l'échelle de nutrition, les préoccupations corporelles étant encore perçues comme invalidantes par les sujets adultes. La variabilité de l'IMC est faible sur la durée d'évolution des sujets ($-0,02$) et les sujets ne sont en moyenne plus dénutris au moment de l'évaluation (IMC moyen de $20,82 \pm 3,87$). Soixante pour cent d'entre eux ne présentent pas de signes d'anorexie mentale ou de boulimie nerveuse mais la comorbidité est forte en termes de trouble de l'humeur (60 %) et de trouble anxieux (53 %). C'est l'association des troubles entre eux qui est le résultat le plus marquant, certains sujets associant jusqu'à neuf troubles comorbides *life-time*. Concernant l'échelle de qualité de vie, les sujets évaluent pour 70 % d'entre eux avoir un statut de santé satisfaisant. Parmi nos 15 sujets, 73 % d'entre eux ont une occupation professionnelle, 60 % sont célibataires, 33 % vivent en cohabitation et 23 % ont fait une tentative de suicide. Enfin, les événements de vie les plus marquants rapportés par les sujets sont en lien avec des pertes et, pour 71 % de nos sujets, ceux-ci évaluent le facteur familial comme facteur d'origine de leur maladie. Au total, l'évolution de l'anorexie mentale de ces sujets qu'ils ont vécue dans l'enfance semble positive dans des proportions semblables à celle des adultes mais serait marquée par une forte comorbidité anxieuse, à la différence des adultes plus exposés aux troubles dépressifs.

Évitement alimentaire émotionnel

Il s'agit d'un trouble dont la première description a été proposée par Higgs en 1989 mais qui reste absent des classifications diagnostiques actuelles. Pourtant, il est un fait qu'au sein d'une consultation spécialisée, il s'agit d'une entité clinique nettement identifiable. Nous ne disposons pas de données épidémiologiques publiées mais en population clinique, la fréquence de ce trouble est estimée aux environs de 29 % par Cooper *et al.* Dans notre population de 223 jeunes consultants, présentant un trouble du comportement alimentaire, le diagnostic a été posé pour 21 enfants prépubères pendant la période 1997–2007, établissant ainsi la fréquence de ce trouble à 9 %. Les filles sont plus à risque de développer ce trouble que les garçons mais dans une moindre proportion que dans le cas de l'anorexie mentale. Le [tableau 5.2](#) est comparatif des données relevées par Higgs [60, 61].

Description clinique

Il s'agit d'enfants qui ont une restriction alimentaire significative avec des symptômes d'anorexie incomplets ou peu intenses. Ces enfants mangent peu, ont des préoccupations corporelles modérées, la plupart du temps absentes, mais si l'amalgissement associé n'est en général pas majeur,

Tableau 5.2
Données comparatives sur l'évitement alimentaire émotionnel*

Données	Higgs <i>et al.</i> , 2000 N = 23	Doyen, 2010 N = 21
Période de recueil des données	1958–1984	1997–2007
Genre F/M (%)	19/8 (70/30)	17/4 (81/19)
Âge moyen au début du trouble (ans)	12 (8–16)	12 (6–16)
Dénutrition** (% de sujets)	32	76
Antécédent familial de maladie (%)	11 (52)	–
Antécédent familial psychiatrique (%)	–	4 (19)
Antécédent familial de trouble alimentaire (%)	–	3 (14)
Trouble de l'humeur dépressif associé (%)	–	12 (57)
Trouble anxieux associé	–	11 (52)

* Sources Higgs *et al.* [61] et Doyen, 2010, données personnelles.

** Poids inférieur à 80 % du poids attendu ou IMC inférieur à -2 DS.

il peut néanmoins conduire à des états d'asthénie physique. La fréquence des vomissements semblerait particulière à ce tableau d'après nos données personnelles (figure 5.2) et une publication française sur ce sujet [62]. Par contre, les éléments anxieux ou dépressifs sont particulièrement intenses, à la différence de l'anorexie mentale pour laquelle ces signes sont moins fréquents ou de moindre intensité et dus à la dénutrition. Dans ce tableau clinique, les symptômes anxieux concernent la séparation (les enfants ne peuvent se séparer et ce, de façon ancienne, de leurs figures d'attachement privilégiées), des phobies multiples existent (peurs excessives et irrationnelles de la maladie; peur des voleurs, des fantômes ou des monstres). L'expression d'une peur d'avaler ou de s'étouffer ne doit pas prêter à confusion avec le trouble de phobie de la déglutition.

Évaluation clinique

Ces anorexies atypiques vont tout de même justifier d'une évaluation similaire à celle de l'anorexie mentale, dans un but de diagnostic

différentiel mais aussi de programmation thérapeutique. L'évaluation des symptômes alimentaires vise à mesurer la présence et l'intensité des préoccupations corporelles, en général modérées, ces enfants pouvant de façon tout à fait authentique souhaiter prendre du poids et se trouver trop maigres.

La comorbidité vise à évaluer l'anxiété et la dépression car ces deux catégories de symptômes seront une cible thérapeutique. L'utilisation d'échelles d'évaluation de la dépression ou de l'anxiété après instauration d'un traitement, parfois médicamenteux, souvent psychothérapique, est utile au suivi de l'évolution. L'évaluation familiale garde tout son sens et aide les familles à se positionner différemment sachant que c'est l'aspect anxieux ou dépressif qui va guider l'évolution. L'évaluation somatique ne doit pas être négligée et le poids de bonne santé doit être restauré. Pour Bryant-Waugh, Lask et Nicholls, il s'agirait d'un trouble s'associant parfois de façon préférentielle à un trouble organique comme des maladies inflammatoires du tube digestif, des allergies alimentaires ou des processus intracrâ-

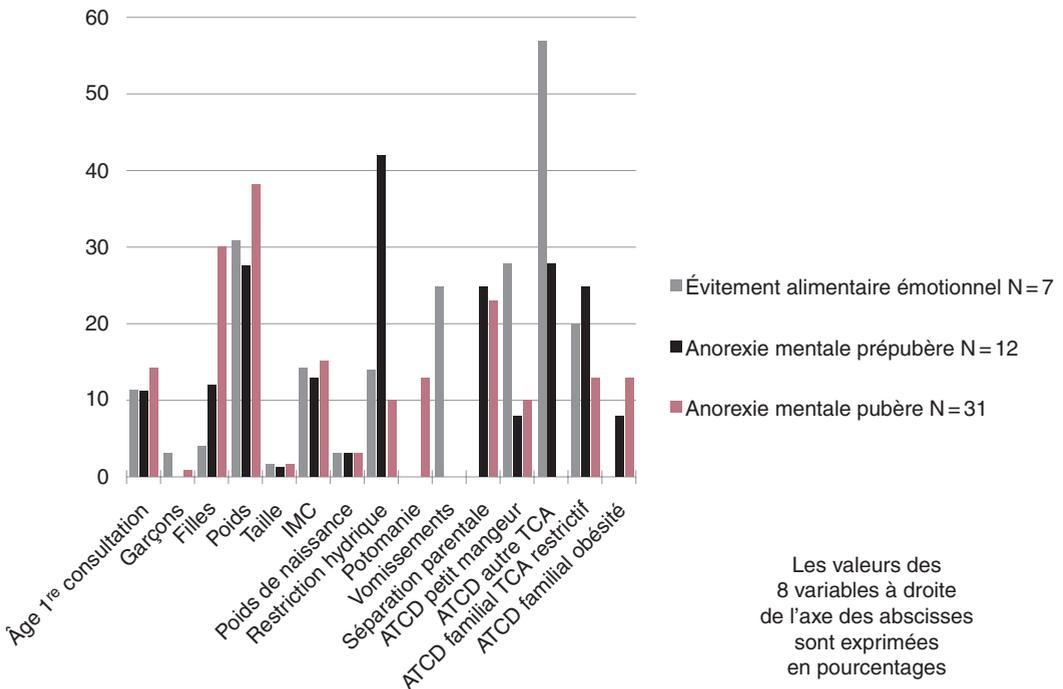


Figure 5.2. Données comparatives anamnestiques et cliniques entre trois groupes de sujets avec un trouble du comportement alimentaire restrictif (11–14 ans).

niens constituant un vrai diagnostic différentiel. Enfin l'évaluation diététique aide l'enfant à faire des choix moins anxiogènes [3, 10].

Évolution

Il s'agit d'un trouble de meilleur pronostic que l'anorexie mentale mais seules les données de Higgs objectivent que le trouble a une évolution positive pour 73 % des filles atteintes et pour 27 % des garçons atteints [61].

Phobie de la déglutition et phobies alimentaires

La phobie de déglutition n'est pas un trouble spécifique à l'enfance et est décrite depuis 1978, tant chez les adultes que chez les enfants et les adolescents. Absente également des classifications diagnostiques, l'approche catégorielle revient à la classer dans la catégorie des troubles phobiques spécifiques au sein de la CIM-10 et du DSM-IV. Elle a été l'objet de peu de publications au jeune âge et les données épidémiologiques dont nous disposons sont une fois de plus peu fréquentes. Une revue de littérature de 2006 nous apprend que 41 cas ont été publiés dans la littérature, que la sex-ratio indique une prééminence des filles et que les sujets sont atteints de 8 à 78 ans. Les formes chez les enfants et les adolescents sont les plus rarement décrites (aux alentours de 20 %) [63, 64].

Description clinique

Classiquement, pour Le Heuzey et Vera, le début du trouble se manifeste au décours d'une fausse route survenue lors d'un repas de l'enfant ou bien après l'ingestion accidentelle d'un produit non comestible comme un jouet, bien que d'autres auteurs ne retrouvent un tel événement à type d'étranglement que dans 39 % des cas. D'autres causes déclenchantes doivent être recherchées telles que des investigations gastro-intestinales ou un abus. L'enfant se plaint alors d'avoir peur d'étouffer ou de mourir et restreint son alimentation qualitativement en ingérant exclusivement des plats mixés ou liquides. Il n'existe pas de préoccupations corporelles ou pondérales. Une

perte de poids significative ou des tensions intra-familiales peuvent être constatées. Pour Chatoor, la symptomatologie évoque un syndrome de stress post-traumatique en raison de la présence comorbide de certains symptômes tels des rêves répétitifs. Des antécédents prémorbides de troubles alimentaires peuvent être retrouvés comme le soulignent Okada *et al.*, pour un tiers de leur population d'enfants âgés de 5 à 15 ans. Enfin, un certain nombre d'autres situations sont anxiogènes et peuvent avoir un retentissement sur le comportement alimentaire : peur de vomir, peur d'aller aux toilettes ou peur de contamination par des virus. Le comportement alimentaire prémorbide de ces enfants est décrit en majorité comme étant normal mais la rigidité des comportements alimentaires, le choix restreint qualitativement ou quantitativement peuvent amener à s'interroger sur l'existence d'un trouble obsessionnel-compulsif [64-66].

Évaluation clinique

L'évaluation est également bi-modale : évaluation des symptômes anxieux et dépressifs et évaluation somatique. Les échelles d'anxiété et de dépression déjà citées peuvent être utilisées. L'échelle comportementale d'anxiété phobique (ECAP), validée en français en population générale et clinique, est un auto-questionnaire destiné aux enfants à partir de 8 ans qui repère les différentes peurs de l'enfant (seuil significatif de la note globale à 124) et l'intensité du degré d'évitement (seuil à 32). Elle permet le repérage des troubles comorbides qui, dans le cas des phobies simples, sont constitués le plus souvent d'autres troubles anxieux comme en témoignent des symptômes de phobie de l'obscurité (anxiété de séparation), phobie des accidents (hyperanxiété) ou phobie des microbes (trouble obsessionnel-compulsif). L'évaluation somatique tient compte des constantes physiologiques et du développement staturo-pondéral car l'amaigrissement peut être notable. Ce type de trouble anxieux étant particulièrement sensible aux approches cognitives et comportementales, une analyse fonctionnelle des symptômes est recommandée : informations recueillies auprès des parents ; auto-observation par l'enfant ; observation comportementale par une équipe spécialisée. Dans ce dernier cas, la qualité du choix

alimentaire, le temps passé à manger, la durée pendant laquelle l'enfant garde en bouche les aliments sont autant d'indices à relever pour élaborer le programme thérapeutique qui tiendra compte également de la fluctuation temporelle des symptômes [67, 68].

Évolution

La phobie de déglutition appartenant au registre des phobies simples, son évolution naturelle est de disparaître spontanément et l'on sait que chez l'enfant le caractère instable de la phobie est particulièrement marqué. Elle ne nécessite d'intervention spécialisée qu'en cas de retentissement pondéral marqué ou d'association à d'autres troubles anxieux plus invalidants. Les résultats de trop rares études indiquent aussi que, dans la majorité des cas, la rémission sous traitement est totale, sans développement de nouveaux troubles (tableau 5.3).

Syndrome de refus global

Décrit pour la première fois par Lask en 1991, chez quatre fillettes de 9, 11, 13 et 14 ans, le syndrome de refus global est un syndrome rare pouvant engager le pronostic vital du fait de l'arrêt de l'alimentation mais aussi de toute attention de l'enfant à lui-même. Le polymorphisme des symptômes ne permettant pas de poser un diagnostic catégoriel, les auteurs ont émis l'hypothèse qu'il pouvait s'agir d'une forme extrême d'état de stress post-traumatique. Un abus sexuel ou physique peut être retrouvé mais pour certains auteurs, l'abus est inconstant. Lask a d'ailleurs discuté dans son article le parallélisme entre cette forme clinique particulière et l'une des trois formes de présentation clinique de stress post-traumatique après abus sexuel et décrite par Kiser *et al.* sous le terme d'évitement (composée d'une restriction des affects, d'un retrait, d'une perte d'intérêt, d'agression, de répugnance à parler et d'évitement) [70, 71]. Dans

Tableau 5.3
Publications sur la phobie de déglutition chez l'enfant de moins de 15 ans de 1978 à 2005*

Référence	N (F/G)	Âge (ans)	Traitement	Évolution
Carstens, 1982	1 (0/1)	12	TCC	RC
Dahlquist <i>et al.</i> , 1984	1 (1/0)	6	TCC	RC
Chatoor <i>et al.</i> , 1988	5 (3/2)	8, 9, 10, 10, 11	TCC Imipramine	RC (N = 3) RP (N = 1) Autre trouble (N = 1)
Landy, 1988	1 (0/1)	10	TCC	RP
Singer <i>et al.</i> , 1992	3 (0/3)	6, 7,5, 8	TCC	RC
Atkins <i>et al.</i> , 1994	1 (0/1)	7	TCC familiale Thérapie par le jeu Alprazolam	RC
Culbert <i>et al.</i> , 1996	5 (1/4)	6, 7,5, 9,5, 10, 13,5	Hypnose Éducation TCC	RC
Chorpita <i>et al.</i> , 1997	1 (1/0)	13	TCC	RP
Freeman <i>et al.</i> , 1998	1 (1/0)	6	TCC	RC
De Lucas <i>et al.</i> , 2001	1 (1/0)	14	TCC	RC
Bailly <i>et al.</i> , 2003	1 (1/0)	11	TCC Fluoxétine	RP

* Sources [63] et [69].

TCC : thérapie cognitive et comportementale. RC : rémission complète. RP : rémission partielle.

une revue de la littérature, Jaspers *et al.* font état de 15 articles sur ce thème dans la littérature. Les 24 enfants atteints étaient pour dix-huit d'entre eux des filles (75 %), d'âge moyen 10,5 ans [72].

Description clinique

La présentation clinique de ces enfants est frappante car extrême : ils ne s'alimentent plus, ne boivent plus, ne parlent plus et ne marchent plus. Certains nécessitent une admission en soins intensifs du fait du risque de complications dues à la dénutrition et à la station allongée prolongée. Thompson et Nunn définissent ce trouble comme un refus de s'alimenter et une perte de poids, associés à un retrait social, et un refus complet ou partiel dans une activité ou plusieurs, tel que bouger, parler ou porter attention à soi (tableau 5.4). Le premier diagnostic différentiel à établir est celui d'un épisode dépressif majeur, évoqué dans 54 % des cas, d'un trouble somatoforme (42 % des cas) ou anxieux (29 % des cas). Le diagnostic différentiel de syndrome catatonique n'est évoqué dans la littérature que dans seulement 4 % des cas [73].

Évaluation clinique

Elle est difficile mais repose sur l'évaluation des risques vitaux, des antécédents psychiatriques individuels et familiaux, de la personnalité prémorbide, de la qualité des relations intrafam-

iliales, des facteurs de stress connus et des facteurs précipitants supposés.

Évolution

La revue de littérature de Jaspers indique une rémission complète dans la majorité des cas (67 %) avec une durée moyenne de prise en charge de $12,8 \pm 11,1$ mois. Des formes brèves sont décrites avec une rémission pouvant survenir après 2 à 8 semaines [72].

Boulimie et compulsions alimentaires

Depuis les premières descriptions de la boulimie dans les années 1970, caractérisée par des pulsions irrésistibles et impérieuses de manger avec excès, accompagnées de stratégies de contrôle de poids (vomissements et/ou purgatifs) et la peur morbide de devenir gros, l'existence de débuts précoces de ce trouble suscite encore diverses controverses. L'âge de début classique est aux environs de 18 ans et les auteurs parlent éventuellement de débuts précoces avant l'âge de 15 ans. L'équipe de Bryant-Waugh [3] estime que les formes précoces sont rares et nie l'existence de la boulimie prépubère.

Des études rétrospectives, portant sur des patientes adultes boulimiques, retrouvent pourtant des débuts très précoces de leur conduite boulimique,

Tableau 5.4

Critères diagnostiques proposés pour le syndrome de refus global

Thompson et Nunn, 1997 [73]	Jaspers <i>et al.</i> , 2009 [32]
1. Refus alimentaire et perte de poids	A. Refus complet ou partiel dans trois ou plus des domaines suivants : 1. alimentation, 2. mobilisation, 3. langage, 4. porter attention à soi
2. Retrait social et refus scolaire	B. Résistance active et irritée aux manifestations d'aide et d'encouragement
3. Refus complet ou partiel dans deux ou plus des domaines suivants : mobilisation, langage, attention à soi	C. Retrait social et refus scolaire
4. Résistance active et irritée aux manifestations d'aide et d'encouragement	D. Aucun trouble organique ne peut rendre compte du degré de sévérité des symptômes
5. Aucun trouble organique ne peut rendre compte du degré de sévérité des symptômes	E. Aucun autre trouble psychiatrique ne permet de mieux rendre compte des symptômes
6. Aucun autre trouble psychiatrique ne permet de mieux rendre compte des symptômes	F. L'état de mise en danger requiert une hospitalisation

avant leurs premières règles, et tel est le cas de six femmes dans l'étude de Kent au sein d'un groupe de 323 patientes adultes [74]. C'est aussi le cas de huit femmes, parmi les 519 patientes de l'étude française du réseau Inserm Boulimie, qui situent le début de leur trouble entre 7 et 12 ans, pour une puberté qu'elles placent entre 11 et 13 ans [75]. Comme Stein qui avait rapporté deux cas de début précoce à l'âge de 12 ans (pour une patiente pubère et une en phase préménarchale), la symptomatologie boulimique (conforme aux critères du DSM-III-R de l'époque) a été décrite chez une fille de 12 ans et demi qui depuis 6 mois présentait des épisodes de frénésie alimentaire, avec des ingestions importantes d'aliments sucrés et salés, jusqu'à ressentir une sensation de ballonnement abdominal [76]. Elle dissimulait des aliments dans sa chambre pour faire face à ses crises nocturnes. Elle exprimait son sentiment de perte de contrôle au moment des crises, et son vécu de détresse et de culpabilité. Très préoccupée par son apparence et par son poids, elle pratiquait comme stratégies de compensation le jeûne et l'évitement des repas familiaux. Elle était aménorrhéique primaire mais se situait au stade 4 de Tanner. Il s'agissait donc d'une boulimie à début préménarchal, mais non strictement prépubère [77]. Ainsi, si l'existence de la boulimie prépubère n'est pas démontrée, des débuts avant les premières règles semblent possibles.

L'hyperphagie boulimique (ou crise boulimique ou compulsion alimentaire) est un trouble du comportement alimentaire qui concerne 6,2 % des enfants âgés de 6 à 13 ans de poids normal ou en surpoids. Les formes précoces évolueraient plus vers l'obésité et les pratiques de régime, mais aussi plus vers la boulimie et les troubles de l'humeur. Dans les populations boulimiques qui rapportent un début de leur trouble par des compulsions (avant les conduites de restriction), ces compulsions sont apparues entre 11 et 13 ans; les compulsions précoces peuvent ainsi être un état prémorbide de la boulimie. Mais on peut s'interroger sur la pertinence des critères diagnostiques proposés chez l'adulte et, actuellement, ces manifestations ne sont pas répertoriées dans les catégories des classifications internationales et sont intégrées dans les troubles « non spécifiés ».

Marcus définit ce trouble par l'existence, pendant au moins 3 mois, d'épisodes répétés de prises alimentaires en l'absence de faim, avec sensation de

perte de contrôle de l'alimentation, auxquels peuvent s'associer d'autres symptômes comme la recherche de nourriture en réponse à des affects négatifs ou comme récompense, le vol de nourriture ou son ingestion en cachette [78]. Chez l'enfant, plus que la quantité alimentaire ingérée, c'est la perte de contrôle qui est le symptôme le plus pertinent. C'est pourquoi l'équipe de Tanofsky-Kraff propose, chez l'enfant de 12 ans ou moins, un syndrome « perte de contrôle de l'alimentation », caractérisé par des épisodes survenant au moins deux fois par mois pendant au moins 3 mois, au cours desquels la sensation de perte de contrôle avec recherche de nourriture, en l'absence de faim ou après un repas, s'accompagne d'autres symptômes tels que manger en cachette, manger en réponse à des affects négatifs, avoir la sensation de manger plus que les autres et ressentir honte et culpabilité au décours d'un épisode [79]. La symptomatologie est donc indépendante de la quantité de nourriture ingérée, et les études prospectives auront à déterminer les liens avec les modifications pondérales.

D'ores et déjà, il a été montré que les enfants âgés de 8 à 13 ans présentant des comportements récurrents de perte de contrôle alimentaire souffrent plus de dépressivité et de troubles psychopathologiques internalisés que les sujets contrôles [80].

Les manifestations de perte de contrôle et d'hyperphagie boulimique chez l'enfant obèse, leur traitement et leur évolution sont exposés au chapitre 6, p. 66-70.

Conclusion

Les troubles du comportement alimentaire de l'enfant et du pré-adolescent nous semblent actuellement marqués par une transition entre un état de connaissance « en latence » et celui d'une connaissance « en marche ». L'anorexie mentale du sujet prépubère notamment nous semble représenter un paradigme, support de la réflexion des cliniciens et des chercheurs sur l'aspect développemental des troubles psychiatriques chez l'enfant.

Ainsi, les futures approches nosographiques, en tendant vers une description des troubles du comportement alimentaire qui s'adapte au développement de l'enfant tant sur le plan somatique que

psychologique, nous engagent vers une continuité sémiologique.

La recherche sur les facteurs de risque nous montre que ceux-ci sont présents tout au long du développement.

L'évaluation clinique, en tenant compte du développement somatique et psychologique de l'enfant, implique tous les professionnels de la santé de l'enfant qui eux-mêmes doivent adopter des attitudes d'évaluation et de réponse thérapeutique non figées qui vont évoluer au cours du temps.

Enfin, le champ nouveau des neurosciences, qui ne se doit pas d'être exclusif de la réflexion métapsychologique, à l'instar de la neuroplasticité qu'elle nous révèle, nous donne l'espoir d'une prévention, de nouvelles thérapeutiques et enfin de résilience car, au final, l'évolution de l'anorexie mentale prépubère, ainsi que de l'ensemble des autres troubles du comportement alimentaire de l'enfance et de la pré-adolescence, est dans la majorité des cas positive.

Bibliographie

- [1] Lask B, Bryant-Waugh R. Early onset anorexia nervosa and related eating disorders. *J Child Psychol Psychiatr* 1992; 33 : 281-300.
- [2] Masten AS. Competence, resilience and development in adolescence. In : Romer D, Walker EF. Eds. *Adolescent psychopathology and the developing brain : integrating brain and prevention science*. New York : Oxford University Press; 2007, 31-52.
- [3] Nicholls D, Bryant-Waugh R. Eating disorders of infancy and childhood : definition, symptomatology, epidemiology and comorbidity. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2008; 18 : 17-30.
- [4] Jacobs B, Isaacs S. Pre-pubertal anorexia nervosa : a retrospective controlled study. *J Child Psychol Psychiatr* 1986; 27 : 237-50.
- [5] Marchi M, Cohen P. Early childhood eating behaviors and adolescent eating disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatr* 1990; 29 (1) : 112-27.
- [6] Mouren-Siméoni MC, Bouvard MP. Anorexie mentale chez l'enfant prépubère : particularités cliniques et évolutives. *Neuropsychiatr Enf* 1993; 41 : 291-5.
- [7] Jacobi C, Morris L, de Swann M. An overview of risk factors for anorexia nervosa, bulimia nervosa and binge eating disorder. In : Brewerton T. Ed. *Clinical handbook of eating disorders : an integrated approach*. New York : Marcel Dekker; 2004. p. 117-64.
- [8] American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 4th ed. Washington DC, 1995. Traduction française Guelfi JD et al. Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. Paris : Masson; 1996. 1056 p.
- [9] CIM-10. In : *Troubles mentaux et troubles du comportement : descriptions cliniques et directives pour le diagnostic*. (Traduction de l'anglais coordonnée par Pull CB.) Genève : OMS et Paris : Masson; 1993, 336 p.
- [10] Bryant-Waugh R. Overview of the eating disorders. In : Lask B, Bryant-Waugh R, Eds. *Eating disorders in childhood and adolescence*. Londres : Routledge; 2007. p. 35-50.
- [11] Hebebrand J, Wehmeier PM, Remschmidt H. Weight criteria for diagnosis of anorexia nervosa. *Am J Psychiatr* 2000; 157 (6) : 1024.
- [12] Fosson A, Knibbs J, Bryant-Waugh R, Lask B. Early onset anorexia nervosa. *Arch Dis Childhood* 1987; 621 : 114-8.
- [13] Chambry J, Corcos M, Guilbaud O, Jeammet P. L'anorexie mentale masculine : réalités et perspectives. *Ann Med Interne* 2002; 153 (Suppl. n°3) : 1561-7.
- [14] Castro J, Gila A, Gual P et al. Perfectionism dimensions in children and adolescents with anorexia nervosa. *J Adolesc Health* 2004; 35 : 392-8.
- [15] Irwin M. Diagnosis of anorexia nervosa in children and the validity of DSM-III. *Am J Psychiatr* 1981; 138 : 1382-3.
- [16] Doyen C, Cook-Darzens S. Anorexie, boulimie : vous pouvez aider votre enfant. Des moyens d'agir dès l'âge de 8 ans. Paris : Interéditions; 2004. 258 p.
- [17] Le Heuzey MF. L'enfant anorexique – comprendre et agir. Paris : Odile Jacob; 2003. 156 p.
- [18] Mouren-Siméoni MC, Fontanon M, Bouvard MP, Dugas M. L'anorexie mentale chez l'enfant prépubère. *Rev Can Psychiatr* 1993; 38 : 51-5.
- [19] Cook-Darzens S, Doyen C. 50 Exercices pour sortir de l'anorexie mentale. Paris : Odile Jacob; 2008, 224 p.
- [20] Maloney MJ, McGuire J, Daniels SR. Reliability testing of a children's version of the eating attitude test. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatr* 1988; 27 (5) : 541-3.
- [21] Garner DM. *Eating Disorder Inventory-2 : professional manual*. Odessa (FL) : Psychological Assessment Resources; 1991.
- [22] Eklund K, Paavonen EJ, Almqvist F. Factor structure of the eating disorder inventory-C. *Int J Eat Dis* 2005; 37 : 330-41.
- [23] Childress A, Brewerton T, Hodges E, Jarrell M. The kids' eating disorders survey (KEDS) : a study of middle school students. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatr* 1993; 32 : 843-50.
- [24] Bryant-Waugh R, Cooper P, Taylor C, Lask B. The use of the eating disorder examination with children : a pilot study. *Int J Eat Dis* 1996; 19 : 391-8.
- [25] Watkins B. Appendix : assessment instruments and interviews. In : Lask B, Bryant-Waugh R. Eds. *Eating*

- disorders in childhood and adolescence. Londres : Routledge; 2007, 361-75.
- [26] Gowers S, Doherty F. Outcome and prognosis. In : Lask B, Bryant-Waugh R. Eds. Eating disorders in childhood and adolescence. Londres : Routledge; 2007, 75-96.
- [27] Godart N, Berthoz S, Perdereau F, Jeammet P. Comorbidity of anxiety with eating disorders and OCD. *Am J Psychiat* 2006; 163 : 2.
- [28] Olivry E, Corcos M. L'anorexie prépubertaire. *Presse Méd* 1999; 28 (2) : 100-2.
- [29] Shafran R, Bryant-Waugh R, Lask B, Arscott K. Obsessive-compulsive symptoms in children with eating disorders : a preliminary investigation. *Eat Dis J Treat Prev* 1995; 3 : 304-10.
- [30] Kaye WH, Bulik CM, Thornton L, Barbarich N, Masters K. Comorbidity of anxiety disorders with anorexia and bulimia nervosa. *Am J Psychiat* 2004; 161 (12) : 2215-21.
- [31] Corcos M, Pham-Scottex A, Lamas C, Doyen C. Anorexie mentale : déni et réalités. Paris : Doin; 2008, 88 p.
- [32] Bouvard M. Échelles et questionnaires d'évaluation chez l'enfant et l'adolescent. Vol. 1. Paris : Masson; 2008, 176 p.
- [33] Cook-Darzens S, Doyen C, Mouren MC. Family therapy in the treatment of adolescent anorexia nervosa : current research evidence and its therapeutic implications. *Eat W Disord* 2008; 13 (4) : 157-70.
- [34] Minuchin S, Rosman BL, Baker L. Psychosomatic families : anorexia nervosa in context. Cambridge : Harvard University Press; 1978.
- [35] Bruch H. Les yeux et le ventre. L'obèse, l'anorexique. Paris : Payot & Rivages; 1994.
- [36] Gillberg IC, Råstam M, Wentz E et al. Cognitive and executive functions in anorexia nervosa ten years after onset of eating disorder. *J Clin Exp Neuropsychol* 2007; 29 (2) : 170-8.
- [37] Lopez C, Tchanturia K, Stahl D et al. An examination of the concept of central coherence in women with anorexia nervosa. *Int J Eat Dis* 2008; 41 (2) : 143-52.
- [38] Hill EL, Bird CM. Executive processes in Asperger syndrome : patterns of performance in a multiple case series. *Neuropsychologia* 2006; 44 (14) : 2822-35.
- [39] Miyake A, Friedman NP, Emerson MJ et al. The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex «Frontal Lobe» tasks : a latent variable analysis. *Cogn Psychol* 2000; 41 (1) : 49-100.
- [40] Martinez G, Cook-Darzens S, Chaste P, Mouren MC, Doyen C. L'anorexie mentale à la lumière du développement neurocognitif : nouvelles perspectives théoriques et thérapeutiques. Manuscrit soumis, 2010.
- [41] De Tournemire R, Alvin P. Prise en charge somatique dans l'anorexie mentale : recommandations médicales. *Neuropsychiat Enf Adolesc* 2001; 49 (5-6) : 384-92.
- [42] Society for adolescent medicine. Eating disorders in adolescents : position paper of the Society for adolescent medicine. *J Adolesc Health* 2003; 33 : 496-503.
- [43] Yon L, Doyen C, Asch M, Cook-Darzens S, Mouren MC. Traitement de l'anorexie mentale du sujet jeune en unité d'hospitalisation spécialisée : recommandations et modalités pratiques. *Arch Pediatr* 2009; 16 (1) : 1491-8.
- [44] Tric L, Agman G, Tran D et al. Prise en charge de l'anorexie mentale en réanimation. *Réanimation* 2004; 13 (6-7) : 407.
- [45] Rozé C, Doyen C, Le Heuzey MF, Armoogum P, Mouren MC, Léger J. Predictors of late menarche and adult height in children with anorexia nervosa. *Clin Endocrinol* 2007; 67 : 462-7.
- [46] Lai KYC, de Bruyn R, Lask B, Bryant-Waugh R, Hankins M. Use of pelvic ultrasound to monitor ovarian and uterine maturity in childhood onset anorexia nervosa. *Arch Dis Childhood* 1994; 71 : 228-31.
- [47] Pinhas L, Steinegger CM, Katzman DK. Clinical assessment and physical complications. In : Lask B, Bryant-Waugh R. Eds. Eating disorders in childhood and adolescence. Londres : Routledge; 2007, 99-124.
- [48] Frampton I, Hutchinson A. Eating disorders and the brain. In : Lask B, Bryant-Waugh R. Eds. Eating disorders in childhood and adolescence. Londres : Routledge; 2007. p. 125-47.
- [49] Lask B, Gordon I, Christie D, Frampton I, Chowdhury U, Watkins B. Functional neuroimaging in early-onset anorexia nervosa. *Int J Eat Dis* 2005; 37 : S49-S51.
- [50] Hart M. Nutrition and refeeding. In : Lask B, Bryant-Waugh R. Eds. Eating disorders in childhood and adolescence. Londres : Routledge; 2007, 199-214.
- [51] Herrin M. Professional tools. In : Herrin M. Ed. Nutrition counseling in the treatment of eating disorders. Londres : Routledge; 2003, 235-55.
- [52] Russell GFM. Anorexia nervosa of early onset and its impact on puberty. In : Cooper PJ, Stein A. Eds. Childhood feeding problems and adolescent eating disorders. Londres : Routledge; 2006, 160-87.
- [53] Morgan HG, Hayward A. Clinical assessment of anorexia nervosa : the Morgan-Russell outcome assessment schedule. *Br J Psychiat* 1988; 152 : 367-71.

- [54] Berkman ND, Lohr KN, Bulik CM. Outcomes of eating disorders : a systematic review of the literature. *Int J Eat Dis* 2007 ; 40 : 293-309.
- [55] Swift WJ. The long-term outcome of early onset anorexia nervosa. A critical review. *J Am Acad Child Adolesc Psychiat* 1982 ; 21 : 38-46.
- [56] Hsu LKG. Outcome of early anorexia nervosa : what do we know? *J Youth Adolesc* 1996 ; 25 (4) : 563-8.
- [57] Steinhausen HC, Grigoriou-Serbanescu M, Boyadjieva S, Neumärker KJ, Winkler Metzke C. Course and predictors of rehospitalization in adolescent anorexia nervosa in a multisite study. *Int J Eat Dis* 2008 ; 41 : 29-36.
- [58] Bryant-Waugh R, Knibbs J, Fosson A et al. Long term follow-up of patients with early onset anorexia nervosa. *Arch Dis Childhood* 1988 ; 63 : 5-9.
- [59] Jeammet P et al. Anorexie mentale et retard de croissance. *Neuropsychiatr Enf* 1984 ; 32 (5-6) : 221-39.
- [60] Cooper PJ, Watkins B, Bryant-Waugh R et al. The nosological status of early onset anorexia nervosa. *Psychol Med* 2002 ; 32 : 873-80.
- [61] Higgs JF, Goodyer IM, Birch J. Anorexia nervosa and food avoidance emotional disorder. *Arch Dis Child* 1989 ; 64 : 346-51.
- [62] Goëb JL, Azcona B, Troussier F, Malka J, Giniès JL, Duverger P. Évitements alimentaires et trouble affectif chez l'enfant. *Arch Pediatr* 2005 ; 12 : 1419-23.
- [63] De Lucas-Taracena MT, Montanes-Rada F. Swallowing phobia : symptoms, diagnosis and treatment. *Act Esp Psiquiatr* 2006 ; 34 (5) : 309-16.
- [64] Le Heuzey MF, Vera L, Mouren-Siméoni MC. Trouble de la déglutition d'origine psychogène chez l'enfant et son traitement cognitivo-comportemental. In : Bailly D. Ed. Progrès en pédiatrie. Psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent. Paris : Doin ; 2002, 21-33.
- [65] Chatoor I, Conley C, Dickson LC. Food refusal after an incident of choking : a post-traumatic eating disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiat* 1988 ; 27 (1) : 105-10.
- [66] Okada A, Tsukamoto C, Hosogi M, Yamanaka E, Watanabe K, Ootyou K, Morishima T. A study of psychopathology and treatment of children with phagophobia. *Acta Med Okayama* 2007 ; 61 (5) : 262-9.
- [67] Vera L. Échelle comportementale d'anxiété phobique (ECAP) : construction, validation et intérêt en clinique enfant-adolescent. *Neuropsychiatr Enf Adolesc* 1996 ; 44 (9-10) : 429-38.
- [68] Vera L. TCC chez l'enfant et l'adolescent. Paris : Elsevier Masson ; 2009, 336 p.
- [69] Fox C, Joughin C. Childhood onset eating problems – Findings from research. Trowbridge. (UK) : Cromwell Press ; 2001.
- [70] Kiser LJ, Ackerman BJ, Brown E, Edwards NB, McColgan E, Pugh R, Pruitt DB. Post-traumatic stress disorder in young children : a reaction to purported sexual abuse. *J Am Acad Child Adolesc Psychiat* 1988 ; 27 (5) : 645-9.
- [71] Lask B, Britten C, Kroll L et al. Children with pervasive refusal. *Arch Dis Childhood* 1991 ; 66 : 866-9.
- [72] Jaspers T, Hanssen GMJ, Van Der Valk JA, Hanekom JH, Van Well GTJ, Schievelde JNM. Pervasive refusal as a part of the refusal-withdrawal-regression spectrum : critical review of the literature illustrated by a case report. *Eur Child Adolesc Psychiat* 2009 ; 18 : 645-51.
- [73] Thompson SL, Nunn KP. The pervasive refusal syndrome : the RAHC experience. *Clin Child Psychol Psychiat* 1997 ; 2 : 145-65.
- [74] Kent A, Lacey H, McCluskey SE. Premenarchal bulimia nervosa. *J Psychosomatic Research* 1992 ; 36 (3) : 205-10.
- [75] Le Heuzey MF, Mouren-Simeoni MC. La boulimie existe-t-elle chez l'enfant? *Ann Méd Psychol* 1999 ; 157 (10) : 717-20.
- [76] Stein S, Chalhoub N, Hodes M. Very early onset bulimia nervosa : report of two cases. *Int J Eat Dis* 1998 ; 24 : 323-7.
- [77] Le Heuzey MF, Mouren-Simeoni MC. Boulimie à début prépubère. In : Flament M, Jeammet P. Eds. La boulimie, réalités et perspectives. Paris : Masson ; 2000.
- [78] Marcus MD, Kalarchian MA. Binge eating in children and adolescents. *Int J Eat Dis* 2003 ; 34 (Suppl) : S47-57.
- [79] Tanofsky-Kraff M, Marcus MD, Yanovski SZ, Yanovski JA. Loss of control eating disorder in children age 12y and younger : proposed research criteria. *Eat Behav* 2008 ; 9 (3) : 360-5.
- [80] Hilbert A, Czaja J. Binge eating in primary school children : towards a definition of clinical significance. *Int J Eat Dis* 2009 ; 42 : 235-43.

Troubles alimentaires associés à des conditions psychiques ou somatiques particulières

Troubles alimentaires et affections psychiatriques

C. Doyen

Il existe bien peu de publications chez l'adulte, et par conséquent chez l'enfant, sur les symptômes ou les troubles alimentaires associés à l'évolution de troubles psychiatriques dont le corpus primaire symptomatique n'est pas un trouble du comportement alimentaire, mais un trouble de l'humeur, un trouble anxieux, un trouble psychotique ou autre... Mais cette rareté de publications ne doit pas faire ignorer qu'au sein d'une population de sujets souffrant de troubles psychiatriques, il existe un certain nombre de perturbations alimentaires parfois repérées secondairement, au cours d'une hospitalisation par exemple. Et lorsque celles-ci sont recherchées de façon méthodique, les troubles alimentaires au sein de ces populations ont une fréquence de 17 %, sont actifs et de type anorexie mentale, boulimie nerveuse ou non spécifié [1].

Chez le sujet jeune, si l'on s'intéresse aux diagnostics psychiatriques primaires associés à des troubles alimentaires, la littérature souligne la prééminence de l'étude des troubles du développement dans ce cadre. Et en dépit du peu de données dont nous disposons actuellement sur les autres troubles psychiatriques et leurs symptômes alimentaires associés, le style alimentaire des sujets présentant des troubles mentaux représentera dans l'avenir un sujet de préoccupation pour les cliniciens ayant en charge la santé physique et mentale de leurs patients, tant pour préserver leur

qualité de vie, pour prévenir leurs maladies métaboliques ou bien encore pour prévenir le développement même de certains troubles mentaux.

Troubles alimentaires associés aux troubles du développement

Les travaux de l'équipe suédoise de Gillberg et notamment du chercheur Wentz nous enseignent que les troubles alimentaires, notamment ceux qui débutent à l'adolescence, sont très souvent associés à des troubles neurodéveloppementaux (TND) prémorbides. La fréquence des troubles du spectre autistique (TSA), du déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH) et des tics est ainsi évaluée aux environs de 50 % chez de jeunes femmes présentant une anorexie mentale ou une boulimie nerveuse. Et sachant que dans l'enfance, de façon concomitante à ces TND, des perturbations du comportement alimentaire peuvent exister, nous avons fait le choix de présenter les troubles alimentaires associés à ces TND [2].

Troubles du spectre autistique

La fréquence des troubles alimentaires chez les enfants ayant un TSA est forte, évaluée jusqu'aux environs de 90 % et le style alimentaire de ces

enfants est marqué par une grande variabilité et une forte atypicité [3]. Témoin de ces troubles alimentaires, le constat d'un déficit pondéral chez des enfants avec autisme est lui-même ancien et Asperger l'avait relevé dès ses premières descriptions cliniques chez deux de ses trois sujets d'observation. Néanmoins, l'ensemble des études souligne des résultats contradictoires quant à la réalité de cette donnée d'insuffisance pondérale au sein de cette population, même si la tendance est à reconnaître que les enfants avec un TSA ont un IMC inférieur aux enfants de la population générale. C'est le cas dans deux études contrôlées et deux études non contrôlées dans lesquelles les sujets avec un TSA ont un indice de masse corporelle au moins inférieur au 10^e percentile pour 21 à 30 % d'entre eux [4-7]. Sobanski a ainsi montré que la différence d'IMC entre un groupe de 36 sujets avec syndrome d'Asperger d'âge moyen $12,3 \pm 3,4$ ans et un groupe de 36 sujets contrôles psychiatriques, du même âge moyen, était de 2,1 au détriment des sujets avec syndrome d'Asperger qui avaient un IMC plus bas. Ces résultats restent à interpréter avec prudence puisqu'une étude prospective récente ayant porté sur 79 enfants avec un TSA, évalués à 6, 15, 24, 38 et 54 mois d'âge et en comparaison de 12901 enfants contrôles, n'a pas montré de différence d'IMC statistiquement significative entre ces deux populations aux âges respectifs de 18 mois et 7 ans [8].

Les études se sont aussi attachées à examiner le style alimentaire de ces enfants ou bien encore à décrire la qualité de leurs apports alimentaires. Les enfants avec autisme semblent avoir pour 50 % d'entre eux une alimentation moins variée au sein de chaque catégorie alimentaire que les enfants de la population générale, la texture et la présentation étant d'importants critères de sélection pour eux [9-11]. Et si la sélectivité marque le choix alimentaire de ces enfants, celle-ci est elle-même influencée par le style alimentaire familial. Plus la famille de l'enfant avec autisme a tendance à faire des choix sélectifs, plus forte est la sélectivité alimentaire de l'enfant. Il semble que ces difficultés apparaissent tardivement, vers l'âge de 2 ans, comme en témoigne l'acceptation plus tardive de la nourriture solide par ces enfants. La sélectivité alimentaire n'est pas le seul style alimentaire reporté et des épisodes de *craving* existent aussi mais sont au final peu documentés dans la littérature [12].

Du fait de ce style alimentaire particulier, les auteurs se sont intéressés à l'étude qualitative des apports alimentaires en termes de nutriments et d'énergie. Et de façon un peu surprenante, en dépit de la sélectivité alimentaire fréquente de ces enfants, trois études contrôlées récentes ont démontré que les enfants avec un TSA avaient le même apport en nutriment que des enfants contrôles, à l'exception néanmoins d'un plus faible apport en fibres, calcium, fer, vitamines A, C, E et D [8, 13, 14]. En termes énergétiques, dans son étude prospective de 79 enfants avec un TSA, Edmond a montré que les sujets âgés de 38 mois et présentant un TSA avaient en moyenne le même apport énergétique que les sujets contrôles.

Concernant les approches thérapeutiques, elles reposent pour l'essentiel sur des approches éducatives ou cognitives et comportementales mais la littérature ne présente que des vignettes cliniques et pas d'études contrôlées. Instaurer une routine alimentaire, habituer progressivement à la nouveauté en mixant un aliment apprécié et un aliment non apprécié et en augmentant progressivement le dosage de l'aliment non apprécié, utiliser des stimulations comme un bipper pour réguler la vitesse d'un repas sont quelques-unes des stratégies présentées dans la littérature [15].

A contrario, nous l'avons dit, des chercheurs ont fait l'observation que le développement dans l'enfance des sujets anorexiques n'était pas exempt de particularités et qu'ils présentaient pour certains des traits autistiques. Ces troubles du développement débuteraient dans l'enfance des anorexiques, avec une prévalence estimée à 33 % dans un groupe de sujets adultes présentant une anorexie mentale [2]. Dans une population de 30 femmes présentant une anorexie mentale, âgée en moyenne de 27,4 ans ($\pm 8,4$) et dont le début du trouble se situait entre 14 et 22 ans d'âge, Wentz a évalué à 23 % la prévalence de troubles du spectre autistique, l'IMC moyen évalué aux environs de 20,2 excluant l'impact de la dénutrition sur les symptômes observés. Et dans une étude prospective de suivi sur plus de 18 ans d'un groupe de 51 sujets anorexiques, dont le trouble avait débuté à l'adolescence, apparié à un groupe contrôle, il a été montré que, de façon stable, les sujets ayant un diagnostic comorbide de trouble du spectre autistique avaient une représentation supérieure en comparaison de la population générale : 10 sujets (20 %) dans le groupe de sujets avec anorexie men-

tale *versus* 0 sujet (0 %) dans le groupe contrôle. Cette comorbidité est par ailleurs identifiée comme un facteur de mauvais pronostic au regard d'échelles de fonctionnement global passées après 18 ans d'évolution [16].

Trouble déficit de l'attention/ hyperactivité

Les sujets qui présentent un trouble déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH) partagent des caractéristiques communes avec ceux présentant un trouble du comportement alimentaire : ils peuvent être impulsifs, avoir une faible estime de soi et présenter un profil neuropsychologique avec des troubles attentionnels et des fonctions exécutives. Ils présentent dans 60 à 100 % des cas au moins un autre diagnostic DSM-IV mais la recherche de troubles du comportement alimentaire est exclue de ces études. Pour partie, ceci est dû à la forte sex-ratio du TDAH en faveur des garçons (or la sex-ratio des sujets à troubles alimentaires est plutôt en faveur des filles) et à la rareté des études menées sur les enfants. Trois études contrôlées ont porté sur des jeunes filles présentant un TDAH et chez lesquelles étaient recherchés des symptômes alimentaires [17-19]. Le type de TDAH aurait une influence sur la présence de symptômes alimentaires. Ainsi, dans une cohorte de 140 filles TDAH, âgées en moyenne de 9,5 ans et suivies pendant 5 ans, les filles avec un TDAH de type mixte étaient plus à risque de vouloir perdre du poids et de présenter des comportements de type boulimique que des filles avec un TDAH de type impulsif ou des contrôles. L'IMC moyen des filles avec TDAH était supérieur à celui des sujets contrôles. Toutefois, en dépit de l'existence de symptômes boulimiques chez celles-ci, aucun cas de boulimie nerveuse n'était décrit. La variable traitement par psychostimulant était contrôlée et était indépendante des résultats de cette étude. Si l'on considère garçons et filles, une étude de cohorte, ayant porté sur 62 887 sujets âgés de 5 à 17 ans, a montré qu'en majorité les enfants et adolescents avec TDAH avaient un poids normal mais que 21 % d'entre eux avec un poids supérieur au 95^e percentile (sans traitement médicamenteux par psychostimulant) et 6,7 % d'entre eux un poids inférieur au 5^e percentile (avec traitement médicamenteux par psychostimulant). Les auteurs alertent ainsi sur les

problèmes alimentaires liés au TDAH [20, 21]. Finalement, chez les enfants et adolescents TDAH suivis, aucun ne présente avant l'âge adulte de troubles du comportement alimentaire à proprement parler, mais la qualité des IMC chez ces sujets incite à de futures études sur ce thème.

C'est à l'âge adulte que des troubles alimentaires sont décrits avec une fréquence de 10 à 11 % : la boulimie nerveuse chez les adultes avec TDAH est diagnostiquée avec une fréquence de 9 à 23 %, mais c'est l'hyperphagie boulimique qui est le plus fréquemment associée au TDAH. Au sein d'un groupe de neuf adultes ayant un TDAH et un trouble alimentaire, Mattos *et al.* retrouvent 77 % d'hyperphagie boulimique et 23 % de boulimie nerveuse [20, 22, 23].

Dans l'étude récente de Wentz, la prévalence du déficit de l'attention/hyperactivité dans l'enfance de son groupe de 30 femmes avec un TCA est estimée à 17 %, bien supérieure à la prévalence du trouble en population générale [16].

Trouble obsessionnel- compulsif et tics

Dans la littérature, les sujets adultes avec un trouble obsessionnel-compulsif (TOC) primaire présentent un trouble alimentaire dans 13 à 42 % des cas et pour Sallet *et al.*, ce taux est estimé aux environs de 11,3 % [24]. Les adolescents qui présentent un TOC auraient un IMC significativement inférieur aux adolescents d'une population contrôle, mais les résultats de la recherche du consortium brésilien pour le TOC, qui a porté sur 630 sujets adultes (460 sujets suivis dans le public et 170 sujets suivis dans le privé) et dont le TOC avait eu un début précoce (respectivement $12,6 \pm 0,33$ ans et $13,7 \pm 0,78$ ans), indiquent que l'hyperphagie boulimique est le trouble le plus fréquemment rencontré (7,2 %), suivie par l'anorexie mentale (2 %) et la boulimie nerveuse (2 %). Les sujets qui associent un TOC et des troubles alimentaires auraient un début plus précoce de leur TOC (en moyenne $11,7 \pm 0,73$ ans); et chez les sujets dont le trouble alimentaire est une anorexie mentale, ce sont les obsessions de contamination et les compulsions de lavage qui sont le plus marquées. Les obsessions concernant le corps sont plus fréquentes chez les sujets boulimiques (50 % chez les boulimiques et 30 % chez

les anorexiques) et les obsessions alimentaires sont plus fréquentes chez les anorexiques mentales (35 % chez les anorexiques et 25 % chez les boulimiques). Au final pour ces auteurs, il semble que le trouble alimentaire comorbide d'un trouble obsessionnel-compulsif soit plus sévère en termes de caractéristiques cliniques en regard d'autres diagnostics, de scores plus élevés aux échelles de dépression et anxiété, d'âge plus précoce de début des compulsions, de traitement psychiatrique antérieur et de comportements suicidaires plus fréquents [25, 26].

Soulignons que dans le cadre du spectre du trouble obsessionnel-compulsif, l'association des tics moteurs et vocaux à des troubles alimentaires peut être observée. Il peut s'agir dans un premier cas de tics moteurs imitant des vomissements ou bien dans un second cas d'une authentique anorexie mentale associée à des tics. L'étude pilote de Wentz retrouve dans sa cohorte de 30 sujets présentant un TCA (vingt et un anorexiques et neuf boulimiques) des antécédents de tics dans l'enfance pour 27 % d'entre eux [16].

Troubles alimentaires associés aux autres troubles psychiatriques

Parmi les autres troubles psychiatriques que l'on peut retrouver chez les enfants, comme l'anxiété, la dépression ou plus rarement la schizophrénie, nous n'avons retrouvé que très peu de données sur les troubles alimentaires qui leur étaient associés et celles dont nous disposons concernent l'état de stress post-traumatique et la dépression.

La présence de troubles alimentaires chez les enfants ayant vécu un traumatisme est relevée dans la littérature et nous l'avons vu dans la description d'un des tableaux cliniques les plus sévères comme le syndrome de refus global, cette piste diagnostique n'est pas à négliger en cas de refus alimentaire grave. En effet, l'étude de cohorte qui comprend 24 cas cliniques de syndrome de refus global a retrouvé comme facteurs étiologiques possibles la violence subie dans 29 % des cas et l'abus sexuel dans 21 % des cas. Mais si l'on considère l'état de stress post-traumatique comme trouble primaire, alors pour Lipschitz, dans une

population de 74 sujets âgés de $14,8 \pm 1,6$ ans et présentant un état de stress post-traumatique, la fréquence des troubles alimentaires est de 25 % en comparaison avec une population exempte d'état de stress post-traumatique (6 %), la différence s'avérant statistiquement significative. Les troubles alimentaires comprennent l'anorexie mentale et la boulimie nerveuse mais les auteurs n'indiquent pas la fréquence de l'un et l'autre trouble dans leur travail. En dépit de la rareté des données, il pourrait être estimé qu'environ un tiers des enfants ayant vécu un traumatisme souffrirait d'un trouble alimentaire constitué [27, 28].

Chez les jeunes sujets déprimés, les troubles alimentaires existent aussi mais pour Dugas, au sein d'une cohorte de 104 enfants et adolescents déprimés majeurs, âgés de moins de 13 ans, un seul cas d'anorexie mentale est retrouvé [29]. Les troubles alimentaires seraient plus fréquents chez les grands adolescents déprimés âgés de 16 à 19 ans que chez les jeunes adolescents âgés de 13 à 15 ans et leur prévalence est ainsi de 12,4 % dans le premier groupe *versus* 4,6 % pour le second groupe dans l'étude de Karlsson *et al.* [30]. L'impact de ces troubles alimentaires est illustré par les résultats de l'étude de Rofey, qui dans une cohorte de 143 enfants déprimés majeurs, âgés en moyenne de $11,7 \pm 2,25$ ans, a évalué leur percentile moyen d'IMC à $56,34 \pm 27,82$, significativement plus élevé que le percentile moyen d'IMC des enfants du groupe de comparaison présentant un trouble anxieux ou sans trouble psychiatrique [31]. La restriction alimentaire n'est donc pas la règle chez les jeunes déprimés qui tendent plutôt à avoir des conduites alimentaires de consommation excessive.

Enfin, des troubles alimentaires peuvent être associés aux conduites addictives et à la schizophrénie chez l'adulte mais la rareté de ces troubles chez les enfants et pré-adolescents ne permet pas d'extrapoler complètement le résultat de ces études aux sujets les plus jeunes.

Dans le cadre des addictions, il est connu que l'enfance et l'adolescence des femmes souffrant d'alcoolisme peuvent avoir été marquées par des troubles alimentaires prémorbides (avec une prévalence de 11 % dans l'étude de Higuchi *et al.*) à l'inverse des hommes (0,2 % dans cette même étude) et que c'est la boulimie nerveuse qui est le trouble alimentaire le plus fréquemment associé

à l'alcoolisme. La méconnaissance des professionnels envers les troubles alimentaires associés aux addictions est soulignée dans la littérature [32, 33].

Dans la schizophrénie, nous n'avons pas retrouvé de données spécifiques pour les enfants mais la description des troubles alimentaires chez les sujets schizophréniques est ancienne et Bleuler dès 1911 a souligné la présence de ceux-ci. Les troubles alimentaires constitués sont néanmoins rares chez le sujet schizophrène et Lyketso ne retrouve dans une cohorte de 137 schizophrènes adultes qu'un seul sujet féminin souffrant d'authentique anorexie mentale. Mais des symptômes alimentaires sont fréquemment retrouvés et concourent au mauvais état de santé physique de ces sujets, notamment cardiovasculaire, ce qui doit inciter les praticiens les prenant en charge à les encourager à adopter une alimentation équilibrée [34, 35].

Conduites diététiques et troubles psychiatriques

Pour conclure cet état des lieux des symptômes alimentaires associés à des troubles psychiatriques, il nous semble important de porter à la connaissance des cliniciens l'existence de pratiques, notamment parentales, visant à adopter une conduite diététique spécifique pour améliorer les troubles de leur enfant. Ces mesures diététiques sont sources d'espoir, surtout pour les familles, mais ne sont pourtant pas sans risque en termes de carences d'apport quantitatif ou qualitatif ou bien encore en termes de distorsion supplémentaire d'un comportement alimentaire déjà atypique et elles n'ont fait la preuve ni de leur efficacité ni de leur innocuité.

Chez les enfants, le chef de file des approches diététiques spécifiques est sans conteste le régime sans gluten et sans caséine chez les enfants ayant un trouble autistique et le régime Feingold pour les enfants ayant un trouble déficit de l'attention avec hyperactivité.

Dans l'autisme, la modification de certains symptômes à la suite de régimes alimentaires spécifiques a fait envisager l'existence d'un lien entre facteurs alimentaires et autisme, mais l'ensemble

des études publiées sur ce thème relevant de méthodologies très disparates, l'interprétation de leurs résultats en est très complexe. Régimes sans gluten et sans caséine, régimes kétogéniques, régimes enrichis en vitamines et en oligo-éléments sont les principaux régimes expérimentés par les familles, rarement sous la recommandation et la vigilance d'équipes spécialisées dans le domaine de l'autisme. De fait, à ce jour, les espérances suscitées par ces pratiques n'ont pas fait état de leur preuve scientifique ni de leur innocuité. En 2009, un rapport de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments précise qu'en l'absence de données sur la croissance ou l'état nutritionnel des enfants autistes bénéficiant d'un régime sans gluten et sans caséine, il ne peut être affirmé que ce régime soit dépourvu de conséquences adverses, d'autant plus qu'il pourrait avoir une influence défavorable sur la consommation alimentaire à long terme [36-38].

Concernant le trouble déficit de l'attention/hyperactivité, Feingold a suggéré que certains aliments pouvaient aggraver les symptômes et qu'il fallait tenter de les exclure des habitudes nutritionnelles de ces enfants. Additifs et colorants sont ainsi mis en cause ainsi que certains fruits, chocolat ou miel. Deux études récentes soulignent l'intérêt d'un régime comportant des aliments reconnus hypoallergéniques tant sur les symptômes de TDAH que sur les plaintes physiques ou liées au sommeil chez les enfants hyperactifs. Ainsi dans ces essais randomisés contrôlés, les symptômes s'amélioraient significativement chez les enfants avec TDAH dans 50 % des cas et leurs plaintes physiques ou leur mauvaise qualité de sommeil diminueraient de 77 % par comparaison à un groupe contrôle. Au final, il semblerait que seulement 5 % des enfants hyperactifs verraient leur trouble aggravé par les aliments incriminés par Feingold [39-41].

Conclusion

En dépit du faible nombre d'études dédiées à l'examen des comportements alimentaires des enfants présentant un trouble du développement ou tout autre trouble psychiatrique, la littérature nous incite à repérer ceux-ci précocement. De fait, les enfants au développement psychologique

entravé par un trouble mental ne doivent pas de surcroît avoir leur développement physique péjoré. De plus, l'association entre alimentation et troubles mentaux suscite désormais l'intérêt des scientifiques : certains types de régimes seraient plus associés à la dépression tandis que d'autres s'avèreraient protecteurs [42]. Il n'est alors plus illusoire d'imaginer que l'alimentation de nos enfants sera dans un avenir proche un facteur de protection de santé mentale.

Bibliographie

- [1] Hay PJ, Hall A. The prevalence of eating disorders in recently admitted psychiatric in-patients. *Br J Psychiatry* 1991; 159 : 562-5.
- [2] Wentz E, Lacey JH, Waller G et al. Childhood onset neuropsychiatric disorders in adult eating disorder patients. A pilot study. *Eur Child Adolesc Psychiatr* 2005; 14 : 431-7.
- [3] Kodak T, Piazza CC. Assessment and behavioral treatment of feeding and sleeping disorders in children with autism spectrum disorders. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2008; 17 (4) : 887-905.
- [4] Bölte S, Ozkara N, Poustka F. Autism spectrum disorders and low body weight : is there really a systematic association? *Int J Eat Dis* 2002; 31 (3) : 349-51.
- [5] Hebebrand J, Henninghausen K, Nau S, Himmelmann GW, Schulz E, Schäfer H, Remschmidt H. Low body weight in male children and adolescents with schizoid personality disorder or Asperger's disorder. *Acta Psychiatr Scand* 1997; 96 (1) : 64-7.
- [6] Mouridsen SE, Rich B, Isager T. Body mass index in male and female children with infantile autism. *Autism* 2002; 6 (2) : 197-205.
- [7] Sobanski E, Marcus A, Hennighausen K et al. Further evidence for a low body weight in male children and adolescents with Asperger's disorder. *Eur Child Adolesc Psychiatr* 1999; 8 (4) : 312-4.
- [8] Edmond A, Emmett P, Steer C, Golding J. Feeding symptoms, dietary patterns, and growth in young children with autism spectrum disorders. *Pediatrics* 2010; 126 : e337-e342.
- [9] Ahearn WH, Castine T, Nault K, Green G. An assessment of food acceptance in children with autism or pervasive developmental disorder-not otherwise specified. *J Autism Dev Dis* 2009; 31 (5) : 505-11.
- [10] Schreck KA, Williams K, Smith AF. A comparison of eating behaviors between children with and without autism. *J Autism Dev Dis* 2004; 34 (4) : 433-8.
- [11] Schreck KA, Williams K. Food preferences and factors influencing food selectivity for children with autism spectrum disorders. *Res Dev Disabil* 2006; 27 (4) : 353-63.
- [12] Raiten DJ, Massaro T. Perspectives on the nutritional ecology of autistic children. *J Autism Dev Dis* 1986; 16 (2) : 133-43.
- [13] Herndon AC, DiGiuseppi C, Johnson SL, Leiferman J, Reynolds A. Does nutritional intake differ between children with autism spectrum disorders and children with typical development? *J Autism Dev Dis* 2009; 39 (2) : 212-22.
- [14] Lockner DW, Crowe TK, Skipper BJ. Dietary intake and parents' perception of mealtime behaviors in preschool-age children with autism spectrum disorder and in typically developing children. *J Am Diet Assoc* 2008; 108 (8) : 1360-3.
- [15] Volkert V, Vaz PCM. Recent studies on feeding problems in children with autism. *J Appl Behav An* 2010; 43 : 155-9.
- [16] Wentz E, Gillberg IC, Anckarsäter H et al. Adolescent-onset anorexia nervosa : 18-year outcome. *Br J Psychiatry* 2009; 194 (2) : 168-74.
- [17] Biederman J, Monuteaux MC, Mick E, Spencer T, Wilens TE, Klein KL, Price JE, Faraone SV. Psychopathology in females with attention-deficit/hyperactivity disorder : a controlled, five-year prospective study. *Biol Psychiat* 2006; 60 (10) : 1098-105.
- [18] Mikami AY, Hinshaw SP, Patterson KA, Lee JC. Eating pathology among adolescent girls with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Abnorm Psychol* 2008; 117 (1) : 225-35.
- [19] Surman CB, Randall ET, Biederman J. Association between attention-deficit/hyperactivity disorder and bulimia nervosa : analysis of 4 case-control studies. *J Clin Psychiatry* 2006; 67 (3) : 351-4.
- [20] Cortese S, Angriman M. Attention-deficit/hyperactivity disorder and obesity : moving to the next research generation. *Pediatrics* 2008; 122 : 1155.
- [21] Waring ME, Lapane KL. Overweight in children and adolescents in relation to attention-deficit/hyperactivity disorder : results from a national sample. *Pediatrics* 2008; 122 : e1-e6.
- [22] Mattos P, Saboya E, Ayrão V, Segenreich D, Duchesne M, Coutinho G. Comorbid eating disorders in a Brazilian attention-deficit/hyperactivity disorder adult clinical sample. *Rev Bras Psychiatr* 2004; 26 (4) : 248-50.
- [23] Nazar BP, de Sousa Pina CM, Coutinho G, Segenreich D, Duchesne M, Appolinario JC, Mattos P. Review of literature of attention-deficit/hyperactivity disorder with comorbid eating disorders. *Rev Bras Psychiatr* 2008; 30 (4) : 384-9.
- [24] Sallet PC, de Alverenga PG, Ferrão Y et al. Eating disorders in patients with obsessive-compulsive disorder : prevalence and clinical correlates. *Int J Eat Dis* 2010; 43 (4) : 315-25.

- [25] Henninghausen K, Rischmüller B, Heeseker H, Renschmidt H, Hebebrand J. Low body mass indices in adolescents with obsessive compulsive disorder. *Acta Psychiatr Scand* 1999; 99 (4) : 267-73.
- [26] The Brazilian research consortium on obsessive-compulsive spectrum disorders : recruitment, assessment instruments, methods for the development of multicenter collaborative studies and preliminary results. *Rev Bras Psychiatr* 2008; 30 (3) : 185-96.
- [27] Jaspers T, Hanssen GMJ, Van Der Valk JA, Hanekom JH, Van Well GTJ, Schieveld JNM. Pervasive refusal as a part of the refusal-withdrawal-regression spectrum : critical review of the literature illustrated by a case report. *Eur Child Adolesc Psychiatr* 2009; 18 : 645-51.
- [28] Lipschitz D, Winegar RK, Hartnick E, Foote B, Southwick SM. Posttraumatic stress disorder in hospitalized adolescents : psychiatric comorbidity and clinical correlates. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999; 38 (4) : 385-92.
- [29] Dugas M. Trouble dépressif majeur et psychopathologie du développement. In : Mouren-Siméoni MC, Klein RG. Éd. Les dépressions chez l'enfant et l'adolescent – faits et questions. Paris : Expansion Scientifique Publications; 1997, 8-54.
- [30] Karlsson L, Pelkonen M, Ruuttu T et al. Current comorbidity among consecutive adolescent psychiatric outpatients with DSM-IV mood disorders. *Eur Child Adolesc Psychiatr* 2006; 15 : 220-31.
- [31] Rofey DL, Kolko RP, Iosif AM et al. A longitudinal study of childhood depression and anxiety in relation to weight gain. *Child Psychiat Hum Dev* 2009; 40 (4) : 517-26.
- [32] Higuchi S, Suzuki K, Yamada K, Parrish K, Kono H. Alcoholics with eating disorders : prevalence and clinical course – a study from Japan. *Br J Psychiatr* 1993; 162 : 403-6.
- [33] Kruseman M, Sunier AS, Lachat A, Gache P. Comportements alimentaires et état nutritionnel chez les patients en sevrage de substances psychoactives. *Cah Nut Diet* 2008; 43 (4) : 191-7.
- [34] Lyketsos GC, Paterakis P, Beis A, Lyketsos CG. Eating disorders in schizophrenia. *Br J Psychiatr* 1985; 146 : 255-61.
- [35] McCreadie RG, Kelly C, Connolly MA, Williams S, Baxter G, Lean M, Paterson JR. Dietary improvement in people with schizophrenia. *Br J Psychiatr* 2005; 187 : 346-51.
- [36] Agence française de sécurité sanitaire des aliments. Efficacité et innocuité des régimes sans gluten et sans caséine proposés à des enfants présentant des troubles envahissants du développement (autisme et syndromes apparentés). Afssa; 2009.
- [37] Hjie H, Doyen C, Couprie C, Contejean Y. Approches substitutive et diététique du trouble autistique de l'enfant : intérêts ou limites? *L'Encéphale* 2008; 34 : 496-503.
- [38] Robel L, Beauquier-Maccotta B, Bresson JL, Schmitz J, Golse B. Autisme et gluten : mythes et réalités. *La psychiatrie de l'enfant* 2005; 48 : 577-92.
- [39] Lecendreux M. L'hyperactivité. Paris : Solar; 2003, 405 p.
- [40] Pelsser LM, Frankena K, Toorman J, Savelkoul HF, Pereira RR, Buitelaar JK. A randomised controlled trial into the effects of food on ADHD. *Eur Child Adolesc Psychiatr* 2009; 18 (1) : 12-9.
- [41] Pelsser LM, Frankena K, Buitelaar JK. Effects of food on physical and sleep complaints in children with ADHD : a randomised controlled pilot study. *Eur J Pediatr* 2010; 169 : 1129-38.
- [42] Freeman MP. Nutrition and psychiatry. *Am J Psychiatry* 2010; 167 (3) : 244-7.

Hyperphagie boulimique chez l'enfant obèse

P. Isnard

Obésité

La maladie obésité, correspond à un excès de masse grasse qui diffère en fonction du sexe et de la croissance chez l'enfant. Le diagnostic est établi lorsque l'indice de masse corporelle ou IMC est supérieur au 97^e percentile pour l'âge et le sexe sur les courbes de corpulence établies pour les tranches d'âge de 0 à 21 ans et figurant dans le carnet de santé. Sa prévalence et son incidence chez l'enfant sont plutôt stables actuellement en France. En revanche, l'obésité, lorsqu'elle existe, est souvent plus sévère et les complications médicales ou psychopathologiques plus fréquentes. Pour un certain nombre d'enfants, l'obésité est une maladie chronique persistant à l'âge adulte. L'origine de l'obésité commune qui découle d'un déséquilibre de la balance énergétique (apports supérieurs aux dépenses et aux besoins pour la croissance) est multifactorielle, faisant intervenir des facteurs de vulnérabilité génétique, des facteurs épigénétiques et la participation de facteurs environnementaux.

Les relations qui unissent obésité et comportements alimentaires sont complexes, puisque l'obésité, qui est une maladie physique de la nutrition selon la classification internationale des maladies 10^e révision [1], partage néanmoins avec les troubles du comportement alimentaire certaines caractéristiques communes, mais peut aussi s'associer à ces troubles. Même si la majorité des comportements alimentaires peut se rencontrer (hyperphagie, grignotage, conduites restrictives, néophobie alimentaire, boulimie nerveuse, syndrome d'alimentation nocturne), l'un d'eux est plus spécifiquement associé à l'obésité y compris chez l'enfant : il s'agit de l'hyperphagie boulimique. Nous ne citons ici que les études incluant des enfants de moins de 12 ans.

Hyperphagie boulimique

L'hyperphagie boulimique (ou accès boulimique ou frénésie alimentaire ou crise boulimique ou compulsions alimentaires ou *binge eating* des Anglo-

Saxons) est une catégorie à l'étude dans le manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, DSM-IV-TR [2]. Ce trouble décrit par Stunkard en 1959 [3] chez l'adulte obèse consiste en une consommation d'une très large quantité d'aliments en un temps limité, avec perte du contrôle du comportement alimentaire pendant l'épisode et absence de stratégies de contrôle du poids, régulière au décours. Le plus souvent, le sujet consomme les aliments en l'absence de faim, seul, jusqu'à ressentir une gêne ou une distension abdominale au décours. Un sentiment de culpabilité ou de dégoût existe fréquemment après l'accès. Les épisodes doivent être présents au moins 2 jours par semaine pendant au moins 6 mois pour que le diagnostic puisse être retenu chez l'adulte et non associés à l'utilisation régulière de stratégies de contrôle du poids. Des facteurs déclenchants physiologiques ou psychologiques sont fréquemment retrouvés : hypoglycémie, asthénie, ennui, anxiété, dysphorie, joie, colère, frustration...

Marcus et Kalarchian [4] en 2003 préconisent la modification des critères de l'hyperphagie boulimique chez l'enfant de moins de 14 ans pour prendre en considération les caractéristiques développementales du trouble. L'hyperphagie boulimique (*binge eating disorder* : BED) chez l'enfant serait définie par des épisodes récurrents d'accès boulimiques caractérisés à la fois par la recherche de nourriture en l'absence de faim et par la sensation de perte de contrôle de l'alimentation (encadré 6.1).

Hyperphagie boulimique et « perte de contrôle de l'alimentation »

Tanofsky-Kraff [5, 6], en 2007 puis en 2008, décrit le trouble « perte de contrôle de l'alimentation » (*loss of control* : LOC) chez les enfants de moins de 12 ans. Ces critères sont une révision de ceux de Marcus et Kalarchian. Le trouble est défini par la présence d'épisodes récurrents de perte de contrôle de l'alimentation caractérisés à la fois

ENCADRÉ 6.1

Hyperphagie boulimique chez l'enfant de moins de 14 ans (Marcus et Kalarchian [4])

- ▶ Épisodes récurrents d'accès boulimiques. Un épisode est caractérisé à la fois par :
 - une recherche de nourriture en l'absence de faim;
 - une sensation de perte de contrôle de l'alimentation.
- ▶ Les épisodes sont associés à un symptôme ou plus parmi :
 - la recherche de nourriture en réponse à des affects négatifs (tristesse, ennui, agitation...);
 - la recherche de nourriture comme récompense;
 - une nourriture mangée en cachette ou volée.
- ▶ Les symptômes doivent persister au moins 3 mois.
- ▶ Le trouble ne doit pas être associé à l'utilisation régulière de stratégies de contrôle du poids (c'est-à-dire vomissements, jeûne, exercice physique) et ne survient pas exclusivement durant l'évolution d'une anorexie mentale ou d'une boulimie.

ENCADRÉ 6.2

Perte de contrôle de l'alimentation chez l'enfant de moins de 12 ans (Tanosfky-Kraff [6])

- ▶ Épisodes récurrents de perte de contrôle de l'alimentation caractérisés à la fois par :
 - la sensation de perte de contrôle de l'alimentation;
 - la recherche de nourriture en l'absence de faim ou après l'alimentation.
- ▶ L'épisode est associé à trois ou plus des symptômes suivants :
 - manger en réponse à des affects négatifs;
 - manger en cachette;
 - impression de perte de sensation (manque de conscience) lors de l'alimentation;
 - manger plus ou avoir la perception de manger plus que les autres;
 - affects négatifs au décours de l'épisode (culpabilité, honte).
- ▶ Les épisodes surviennent en moyenne au moins deux fois par mois pendant au moins 3 mois.
- ▶ Le trouble n'est pas associé de manière régulière à des stratégies de contrôle du poids et ne survient pas seulement lors de l'évolution d'une anorexie mentale, d'une boulimie nerveuse ou d'une hyperphagie boulimique.

par la sensation de perte de contrôle vis-à-vis de l'alimentation et par la recherche de nourriture en l'absence de faim ou après avoir mangé (encadré 6.2).

Ainsi, il est décrit quatre types cliniques ou sub-cliniques d'hyperphagie boulimique en fonction de la présence ou non d'une perte de contrôle de l'alimentation et/ou d'une hyperphagie associée [7] : épisode boulimique objectif ou subjectif, hyperphagie objective ou subjective. Durant l'enfance, la perte de contrôle de l'alimentation apparaît plus pertinente que la quantité rapportée de nourriture consommée, selon de nombreux auteurs [5]. Les évaluations de ce trouble par autoquestionnaire ou hétéro-évaluation par le clinicien ne sont pas concordantes, les enfants ayant des difficultés à se représenter la notion de perte de contrôle mais surtout de quantité [8, 9]. Les entretiens structurés sont les plus pertinents puisqu'ils permettent de préciser ces notions [9]. Ainsi, les résultats concernant la prévalence du trouble ou de symptômes diffèrent en fonction des outils utilisés, mais également de la population étudiée (clinique ou non), les résultats allant de 0 à 37 % des enfants obèses évalués [10].

Hyperphagie boulimique et obésité

L'hyperphagie boulimique est significativement plus fréquente chez les enfants obèses que chez les enfants normo-pondéraux [11-13] avec 6 % d'enfants obèses ayant une hyperphagie boulimique objective et 3 % une perte de contrôle sans hyperphagie; mais en revanche l'hyperphagie objective sans perte de contrôle ne diffère pas significativement entre les enfants obèses et les non-obèses [13]. Dans l'échantillon de Morgan *et al.*, 5 % des enfants obèses remplissent les critères complets d'hyperphagie boulimique mais 33 % ont une perte de contrôle de l'alimentation dont la moitié avec hyperphagie [12].

En outre, l'hyperphagie boulimique est significativement plus fréquente chez les enfants ou adolescents obèses qui consultent (32 %) que chez ceux issus de la population générale (12 %) [14], mais ceci n'est pas confirmé lorsque les paramètres sont contrôlés pour le poids et le niveau socio-économique (l'hyperphagie boulimique est plus fréquente chez les enfants plus sévèrement obèses

et dans les niveaux socio-économiques défavorisés). Une autre étude retrouve des résultats similaires : chez les enfants et les adolescents obèses demandeurs de soins pour leur poids, l'hyperphagie boulimique objective ou subjective est deux fois plus présente (soit 40 %) que chez ceux non-demandeurs de soins (21 %) [15].

Dans une étude évaluant des enfants ou adolescents obèses consultant soit pour des soins ambulatoires soit pour un traitement en internat, seulement 1 % remplissait les critères d'hyperphagie boulimique selon les critères du DSM-IV-TR [2], mais 9 % avaient une hyperphagie boulimique objective à un entretien structuré [16] et 37 % à l'aide d'un auto-questionnaire, dont 6 % avec plus de deux épisodes par semaine. Levine *et al.* [7] retrouvent en 2006 15 % d'hyperphagie boulimique chez les enfants obèses consultants.

L'âge de début de la perte de contrôle de l'alimentation est de 8 ou 11 ans selon les études [2, 17, 18] et est encore plus précoce pour d'autres auteurs puisqu'elle est retrouvée dès l'âge de 5-6 ans dans la population générale [11]. L'hyperphagie boulimique serait plus fréquente chez les filles que chez les garçons [16] et chez les pré-adolescents que chez les adolescents dans une étude [17].

Les enfants obèses avec hyperphagie boulimique rapportent plus souvent des cognitions associées aux troubles des conduites alimentaires (recherche de minceur, préoccupations concernant leur poids et leur apparence physique) [12, 13, 19]. Ainsi une étude rapporte que des filles de 5 ans à risque d'obésité (en surpoids ou dont les parents sont obèses), comparées à des filles non à risque suivies de 5 à 9 ans, ont à 9 ans plus de restriction, de perte de contrôle vis-à-vis de l'alimentation, de préoccupation et d'insatisfaction corporelles et elles prennent plus de poids pendant le même temps [20]. Par ailleurs, Decaluwé et Braet, en population clinique, ont trouvé que chez les enfants et les adolescents obèses, le modèle cognitivo-comportemental de la boulimie pouvait s'appliquer : la faible estime de soi prédit les préoccupations alimentaires et corporelles, qui prédisent les restrictions alimentaires entraînant secondairement des accès boulimiques [21].

Les enfants obèses avec hyperphagie boulimique ont une obésité plus importante que ceux n'ayant pas ce trouble ou ayant une forme sub-clinique [12] mais sans qu'il y ait une corrélation avec la

sévérité de l'obésité [16]. Une étude expérimentale a montré que les enfants obèses avec hyperphagie boulimique consomment plus lors d'un buffet à volonté, le matin à jeun ou après un petit déjeuner, que ceux n'ayant pas ce trouble [22].

Les études rétrospectives qui se sont intéressées à la relation temporelle entre hyperphagie boulimique et obésité chez l'enfant obèse en population générale [16, 18] retrouvent que la plupart des enfants sont obèses avant de faire des régimes ou d'avoir des épisodes d'hyperphagie puis de perte de contrôle de l'alimentation. Parmi les 25 % d'enfants obèses qui à la fois pratiquent des régimes et ont des pertes de contrôle de l'alimentation, les deux tiers rapportent des accès boulimiques avant de pratiquer un régime, ce qui ne confirme pas les résultats rapportés par Braet et Decaluwé [21].

Les études prospectives montrent l'importance de l'hyperphagie boulimique comme facteur prédictif de gain de poids excessif chez l'enfant et l'adolescent à haut risque d'obésité à l'âge adulte, soit parce qu'il est déjà obèse, soit parce que ses parents sont obèses : les enfants avec hyperphagie boulimique augmentent leur poids de 15 % sur 4 ans [23] et ceux avec perte de contrôle de l'alimentation prennent en moyenne 2,4 kg de plus par an pendant 5 ans de suivi [24].

Les enfants obèses ayant une hyperphagie boulimique objective ou subjective sont significativement plus déprimés, plus anxieux, ont une moindre estime d'eux-mêmes, une plus grande insatisfaction corporelle et plus de troubles externalisés que ceux qui n'ont pas ces pertes de contrôle de l'alimentation, même en tenant compte de l'IMC [12, 16, 18], sauf dans une étude où la symptomatologie dépressive n'était pas plus importante [17]. L'anxiété serait associée à l'hyperphagie boulimique objective ou subjective par le biais d'une alimentation dans un contexte émotionnel (sensibilité accrue aux émotions et aux stimuli externes), la perte de contrôle de l'alimentation représentant donc une manière inadéquate de faire face aux émotions [15].

Le syndrome d'hyperphagie boulimique serait un trouble familial (plus fréquemment retrouvé chez les apparentés dans une étude d'agrégation familiale) et il existerait de manière indépendante par rapport à l'obésité, mais il augmenterait le risque d'obésité, en particulier sévère [25].

Dans les études évaluant le devenir pondéral lors du traitement de l'obésité, la présence d'une hyperphagie boulimique subjective chez l'enfant obèse [7] ou objective chez l'enfant ou l'adolescent obèse [26] ne modifie pas l'évolution pondérale après 8 ou 10 mois de traitement, contrairement aux préoccupations concernant le corps qui favorisent la perte de poids [7]. Par ailleurs, la présence d'une hyperphagie boulimique subjective est associée à un moindre abandon du programme thérapeutique [26]. En revanche, l'hyperphagie boulimique ne diminue pas significativement avec le traitement, de même que l'insatisfaction corporelle [27].

Traitement

Aucune étude à ce jour n'a évalué l'efficacité de traitement de l'hyperphagie boulimique chez l'enfant. Les seules études existantes ont été réalisées chez l'adolescent à partir des résultats obtenus chez l'adulte. La psychothérapie interpersonnelle ainsi que les thérapies cognitivo-comportementales apporteraient donc un certain bénéfice, de même que certains psychotropes tels que certains antidépresseurs sérotoninergiques, le topiramate, la naltrexone et certains psychostimulants.

En conclusion, l'hyperphagie boulimique existe chez l'enfant obèse. Il s'agit avant tout d'une perte de contrôle de l'alimentation lors des épisodes avec ou sans hyperphagie associée. Ce trouble favorise la prise de poids et est associé à plus de souffrance psychologique et parfois à des symptômes psychopathologiques chez l'enfant.

Bibliographie

- [1] Organisation mondiale de la santé. Classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexes, dixième révision. Genève : OMS; 1993.
- [2] American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders DSM-IV-TR. Washington DC : American Psychiatric Association; 2000.
- [3] Stunkard AJ. Eating pattern and obesity. *Psychiatric Quarterly* 1959; 33 : 284-95.
- [4] Marcus MD, Kalarchian MA. Binge eating in children and adolescents. *The International Journal of Eating Disorders* 2003; 34 (Suppl) : S47-57.
- [5] Tanofsky-Kraff M, Goossens L, Eddy KT, Ringham R, Goldschmidt A, Yanovski SZ et al. A multisite investigation of binge eating behaviors in children and adolescents. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 2007; 75 : 901-3.
- [6] Tanofsky-Kraff M, Marcus MD, Yanovski SZ, Yanovski JA. Loss of control eating disorder in children age 12 years and younger : proposed research criteria. *Eating Behaviors* 2008; 9 : 360-5.
- [7] Levine MD, Ringham RM, Kalarchian MA, Wisniewski L, Marcus MD. Overeating among seriously overweight children seeking treatment : results of the children's eating disorder examination. *The International Journal of Eating Disorders* 2006; 39 : 135-40.
- [8] Decaluwé V, Braet C. Assessment of eating disorder psychopathology in obese children and adolescents : interview versus self-report questionnaire. *Behaviour Research and Therapy* 2004; 42 : 799-811.
- [9] Tanofsky-Kraff M, Morgan CM, Yanovski SZ, Marmarosh C, Wilfley DE, Yanovski JA. Comparison of assessments of children's eating-disordered behaviors by interview and questionnaire. *The International Journal of Eating Disorders* 2003; 33 : 213-24.
- [10] Shapiro JR, Woolson SL, Hamer RM, Kalarchian MA, Marcus MD, Bulik CM. Evaluating binge eating disorder in children : development of the children's binge eating disorder scale (C-BEDS). *The International Journal of Eating Disorders* 2007; 40 : 82-9.
- [11] Lamerz A, Kuepper-Nybelen J, Bruning N, Wehle C, Trost-Brinkhues G, Brenner H et al. Prevalence of obesity, binge eating, and night eating in a cross-sectional field survey of 6-year-old children and their parents in a German urban population. *J Child Psychol Psychiatry* 2005; 46 : 385-93.
- [12] Morgan CM, Yanovski SZ, Nguyen TT, McDuffie J, Sebring NG, Jorge MR et al. Loss of control over eating, adiposity, and psychopathology in overweight children. *The International Journal of Eating Disorders* 2002; 31 : 430-41.
- [13] Tanofsky-Kraff M, Yanovski SZ, Wilfley DE, Marmarosh C, Morgan CM, Yanovski JA. Eating-disordered behaviors, body fat, and psychopathology in overweight and normal-weight children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 2004; 72 : 53-61.
- [14] Van Vlierberghe L, Braet C, Goossens L, Mels S. Psychiatric disorders and symptom severity in referred versus non-referred overweight children and adolescents. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2009; 18 : 164-73.
- [15] Goossens L, Braet C, Van Vlierberghe L, Mels S. Loss of control over eating in overweight youngsters : the role of anxiety, depression and emotional eating. *Eur Eat Disord Rev* 2009a; 17 : 68-78.
- [16] Decaluwé V, Braet C. Prevalence of binge eating disorder in obese children and adolescents seeking weight-loss treatment. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27 : 404-9.

- [17] Decaluwé V, Braet C, Fairburn CG. Binge eating in obese children and adolescents. *The International Journal of Eating Disorders* 2003; 33 : 78-84.
- [18] Tanofsky-Kraff M, Faden D, Yanovski SZ, Wilfley DE, Yanovski JA. The perceived onset of dieting and loss of control eating behaviors in overweight children. *The International Journal of Eating Disorders* 2005; 38 : 112-22.
- [19] Shomaker LB, Tanofsky-Kraff M, Elliott C, Wolkoff LE, Columbo KM, Ranzenhofer LM et al. Salience of loss of control for pediatric binge episodes : does size really matter? *The International Journal of Eating Disorders* 2010; 43 (8) : 707-16.
- [20] Shunk JA, Birch LL. Girls at risk for overweight at age 5 are at risk for dietary restraint, disinhibited overeating, weight concerns, and greater weight gain from 5 to 9 years. *Journal of the American Dietetic Association* 2004; 104 : 1120-6.
- [21] Decaluwé V, Braet C. The cognitive behavioural model for eating disorders : a direct evaluation in children and adolescents with obesity. *Eating Behaviors* 2005; 6 : 211-20.
- [22] Mirch MC, McDuffie JR, Yanovski SZ, Schollnberger M, Tanofsky-Kraff M, Theim KR et al. Effects of binge eating on satiation, satiety, and energy intake of overweight children. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2006; 84 : 732-8.
- [23] Tanofsky-Kraff M, Cohen ML, Yanovski SZ, Cox C, Theim KR, Keil M et al. A prospective study of psychological predictors of body fat gain among children at high risk for adult obesity. *Pediatrics* 2006; 117 : 1203-9.
- [24] Tanofsky-Kraff M, Yanovski SZ, Schvey NA, Olsen CH, Gustafson J, Yanovski JA. A prospective study of loss of control eating for body weight gain in children at high risk for adult obesity. *The International Journal of Eating Disorders* 2009; 42 : 26-30.
- [25] Hudson JI, Lalonde JK, Berry JM, Pindyck LJ, Bulik CM, Crow SJ et al. Binge eating disorder as a distinct familial phenotype in obese individuals. *Archives of General Psychiatry* 2006; 63 : 313-9.
- [26] Goossens L, Braet C, Van Vlierberghe L, Mels S. Weight parameters and pathological eating as predictors of obesity treatment outcome in children and adolescents. *Eating Behaviors* 2009b; 10 : 71-3.
- [27] Epstein LH, Paluch RA, Saelens BE, Ernst MM, Wilfley DE. Changes in eating disorder symptoms with pediatric obesity treatment. *The Journal of Pediatrics* 2001; 139 : 58-65.

Troubles du comportement alimentaire et affections somatiques

M.-F. Le Heuzey

La quasi-totalité des affections pédiatriques peut retentir sur le comportement alimentaire. La fièvre, les cancers, les maladies infectieuses sont anorexigènes. Certaines malformations empêchent l'alimentation. Les traitements exercent leurs propres influences : augmentation des prises alimentaires lors de traitements corticoïdes ou antipsychotiques, effets anorexigènes ou émétiques des chimiothérapies, voire ingestion alimentaire extrême et incontrôlable dans les suites de traitement chirurgical de craniopharyngiomes.

La liste est longue et nous ne serons pas exhaustifs. C'est pourquoi nous avons choisi de nous limiter à quelques affections emblématiques par l'intrication de facteurs somatiques et comportementaux.

Mucoviscidose

Le comportement alimentaire est une préoccupation constante dans la gestion des soins, car le risque de dénutrition est majeur [1]. Du fait des phénomènes de malabsorption, les rations alimentaires recommandées sont plus élevées que les rations de l'enfant sain, de 120 à 150 %, avec 40 % des calories provenant de graisses. Ces recommandations sont difficiles à suivre pour des raisons organiques liées à la maladie, mais auxquelles peuvent s'ajouter des difficultés psycho-affectives ou comportementales [2-4].

L'état nutritionnel influence fortement l'évolution avec un lien entre état nutritionnel et qualité de la fonction respiratoire et donc survie. Les études récentes insistent encore sur la nécessaire prise en charge du comportement alimentaire dès qu'il pose problème [5].

Le jeune enfant

La période 0-3 ans est une période clé pour le pronostic : le statut staturo-pondéral de l'enfant à 3 ans est fortement associé à l'état pulmonaire à 6 ans.

Or, comme l'ont montré les études de Powers [6, 7] par observation directe d'enfants âgés de 7 à 35 mois, en comparaison avec des contrôles, seulement 11 % des enfants atteignent les recommandations. Les repas des enfants malades sont plus longs, et les difficultés pendant les repas sont plus fréquentes : 48 % ont plus de mal à accepter de nouveaux aliments, 48 % acceptent mal les légumes, 32 % ont peu d'appétit, et 32 % préfèrent boire que manger.

Les parents éprouvent aussi plus de difficultés : sensation d'anxiété et de frustration pendant qu'ils donnent à manger à l'enfant (37 % d'entre eux), peur que l'enfant ne mange pas assez (32 %), et recours au forçage (26 %). Les parents d'enfants malades donnent plus souvent l'ordre de manger et ils se perçoivent comme plus en difficulté que les parents d'enfants sains. Les comportements d'évitement des enfants surviennent essentiellement dans la deuxième partie des repas. Lorsque l'on compare des repas longs et des repas courts, les prises alimentaires sont plus efficaces dans les repas courts ; les enfants mucoviscidosiques mangent plus efficacement si le temps de repas est limité à 15 ou 20 minutes.

Dans cette tranche d'âge, il est important de repérer les cas, rares mais possibles, de trouble de l'attachement mère/enfant dont les conséquences négatives sur le comportement alimentaire et la croissance sont connues. La mucoviscidose, comme d'autres maladies chroniques engageant le pronostic vital [8], peut, en effet, altérer la mise en place d'un attachement sécure entre la mère et l'enfant [9]. Si la mère souffre elle-même d'un trouble du comportement alimentaire, les risques sont augmentés [10].

L'enfant

La bonne adaptation psycho-affective globale des enfants atteints de mucoviscidose est connue mais des auteurs comme Pearson et Pumariega [11] ont attiré l'attention sur la différence d'expression de la souffrance psychopathologique des 8-15 ans

qui se traduisait par des comportements que les auteurs qualifiaient de type anorexique alors que chez les 16–40 ans l'expression se faisait sous la forme de troubles anxieux et dépressifs.

Chez l'enfant d'âge scolaire et préscolaire, les ingesta ne sont pas différents de ceux des enfants sains ; ils ne mangent donc pas moins que les autres mais leurs ingesta n'atteignent pas les recommandations. Aussi les parents ont l'impression que l'enfant ne mange pas assez. Cela entraîne une plus grande fréquence de comportements inadéquats de la part des parents, et des interactions négatives avec l'enfant durant les repas. Les repas sont souvent plus longs, les parents insistant pour que l'enfant mange davantage [12-14].

En comparant 76 enfants atteints de mucoviscidose âgés de 7 à 12 ans (39 filles et 37 garçons) à un groupe contrôle de 153 enfants sains, Truby [15] a montré que les filles comme les garçons ont la même estime de soi et la même estimation de leur corps que les contrôles. Et si 25 % des filles et 38 % des garçons se trouvent trop minces, ils sont plutôt satisfaits de leur minceur. En parallèle, les sujets contrôles expriment plus souvent une insatisfaction de leur corps, se souhaitant plus minces.

Au total, l'enfant atteint de mucoviscidose ne souffre pas réellement d'un trouble du comportement alimentaire ; il est perçu ainsi pas ses parents car il n'atteint pas les recommandations, mais on peut penser que l'obstacle au respect de ces recommandations nutritionnelles tient aux messages contradictoires dans lesquels l'enfant est plongé : pressions parentales dans le challenge des recommandations d'un côté, messages sociaux d'idéal de minceur de l'autre côté.

L'adolescent

L'analyse du comportement alimentaire à l'adolescence a donné lieu à des appréciations variées. Pumariega parlait de possible anorexie mentale en 1986 [16], et récemment un cas d'emphysème chez une fille de 19 ans mucoviscidosique et anorexique a été rapporté [17].

Pourtant différentes études n'ont pas permis de faire de diagnostic formel d'anorexie mentale ou de boulimie dans des groupes d'adolescents souffrant de mucoviscidose [18, 19]. Dans l'étude de Shearer [20] sur un groupe de 55 adolescents de 11 à 17 ans

(28 garçons et 27 filles), il n'y a pas de diagnostic formel d'anorexie mentale ni de boulimie. En revanche dans 24 % des cas, il y a perturbation du comportement alimentaire, dans un sens de restriction. Pour un adolescent, il s'agit d'oubli des enzymes pancréatiques et pour un autre de compulsion boulimique. Il n'y a pas de différence filles/garçons : 16 % cherchent à perdre du poids, 4 % ont peur d'en prendre, 36 % disent que leur apparence corporelle influence leur estime de soi. Les auteurs soulignent donc que, même en l'absence de diagnostic formel de trouble du comportement alimentaire, les adolescents présentent, dans un nombre significatif de cas, des perturbations du comportement alimentaire, dans le sens de la restriction, avec une satisfaction du corps mince, car ils se sentent tirillés entre deux cultures : la culture médicale « muco » où on leur demande de manger beaucoup et la culture sociétale.

Maladies inflammatoires du tube digestif

Les observations de difficultés diagnostiques et/ou d'intrications entre maladies inflammatoires du tube digestif et troubles du comportement alimentaire sont souvent rapportées. L'anorexie et la perte de poids peuvent être de pures conséquences de la maladie inflammatoire. L'exacerbation des douleurs par les prises alimentaires peut entraîner un évitement de l'alimentation.

Le diagnostic de maladie inflammatoire du tube digestif peut être retardé, en particulier chez les filles, avec en premier lieu un diagnostic d'anorexie mentale, quoiqu'il n'y ait pas de perturbations cognitives.

On a décrit aussi des cas d'anorexie mentale « vraie » avec non seulement restriction alimentaire mais aussi perturbations de l'image corporelle comme complication évolutive d'une maladie inflammatoire, soit chez l'adolescent soit chez l'enfant.

Mackner et Crandall [21, 22] rapportent qu'il y a plus de perturbations alimentaires dans les maladies inflammatoires du tube digestif que chez les enfants sains, avec une différence entre les sexes. Pour les filles, l'image de soi est un prédicteur de difficultés alimentaires, alors que chez le garçon, c'est le poids.

Néanmoins, ces auteurs soulignent à juste titre que l'incidence des troubles du comportement alimentaire n'est pas connue dans ces maladies inflammatoires et que les publications ne sont que des cas cliniques ponctuels [23, 24].

Difficultés alimentaires après sevrage d'une assistance nutritionnelle

L'assistance nutritionnelle est une mesure thérapeutique utile dans de nombreuses affections pédiatriques pour assurer un apport énergétique suffisant et une croissance adéquate : insuffisance rénale chronique, cardiopathie, hépatopathie, ou en cas de malformation digestive ou d'anomalies d'absorption. Selon les cas, il s'agit de nutrition entérale (par voie nasogastrique ou par gastrostomie) ou parentérale. Mais la plupart du temps, on peut anticiper que l'assistance nutritionnelle sera transitoire et que l'enfant pourra, après un temps variable, s'alimenter par voie orale.

Pourtant dans un nombre important de cas, l'enfant présente pendant des mois, voire des années, une résistance à l'alimentation orale, soit par refus total de mettre des aliments dans la bouche, soit par ingestion de quantités insuffisantes, soit par impossibilité d'avaler. Ce trouble est composite et fait intervenir différents mécanismes [25].

En néonatalogie, en particulier pour les prématurés placés en assistance nutritionnelle, les *patterns* de succion ne sont pas mis en place par l'alimentation. Différentes études ont montré que la succion non nutritive a un effet positif pour la transition vers le biberon, et permet un raccourcissement du séjour hospitalier ; en revanche, elle n'a pas d'effet sur le gain de poids et la prise énergétique. Mais il y a consensus pour encourager la succion non nutritive en néonatalogie.

Lorsque l'assistance nutritionnelle est mise en place pendant la première année de vie, les difficultés alimentaires peuvent être liées aux stimuli aversifs vécus médicalement : c'est le trouble alimentaire post-traumatique tel que l'a décrit Chatoor [26], conséquence des expériences traumatiques et des sensations désagréables subies au niveau de la bouche, du nez, de la gorge et de l'œsophage.

Plus l'enfant souffre de complications médicales, plus les associations comorbides sont lourdes, plus il est difficile de faire la transition vers l'alimentation orale.

Les difficultés alimentaires après gastrostomie ne peuvent pas être expliquées par les expériences désagréables au niveau de l'oropharynx, mais l'alimentation est dissociée des sensations orales, la bouche est étrangère aux prises alimentaires, et la rythmicité et l'alternance des sensations de faim et satiété font défaut.

L'âge de la mise en place de l'assistance nutritionnelle est un paramètre important. Ainsi dans le travail de Senez [27] comparant le temps de sevrage de l'assistance nutritionnelle d'un groupe de 9 enfants âgés de moins de 14 mois à un groupe d'enfants de 2 à 15 ans, les enfants du premier groupe ont mis de 30 à 330 jours, ceux du deuxième groupe entre 11 et 45 jours à être sevrés.

Le rôle de l'âge est confirmé par l'étude de Dello Strogolo [28] portant sur 12 enfants insuffisants rénaux avec sonde nasogastrique pendant 9 mois ou plus : sept sur les huit enfants qui avaient commencé pendant la première année de vie ont eu des difficultés de passage à l'alimentation orale, alors que trois enfants sur les quatre traités entre 2 et 4 ans n'ont eu aucun problème.

Dans le développement, il existe aussi des périodes sensibles pour apprendre à mâcher, avec une maturation rapide entre 6 et 10 mois.

Enfin l'environnement et la qualité des interactions jouent un rôle important. Même si, depuis le travail célèbre de Raimbault [29], les conditions d'hospitalisation des enfants ont évolué, elles n'en restent pas moins anxiogènes pour l'enfant et sa famille. Selon la sévérité du trouble et son pronostic, selon les possibilités de rapprocher l'enfant et sa mère, les processus d'attachement peuvent être bouleversés et la qualité de l'attachement s'en ressentir. Et même assez simplement, les parents peuvent se sentir dans une position d'incompétence devant un enfant à qui il faut apprendre à manger par la bouche après des mois (ou des années) d'alimentation technique [30]. Il est important d'analyser les différentes composantes du trouble : développement psychomoteur, psycho-affectif et langagier [31] de l'enfant, qualité de l'attachement mère-enfant, environnement familial, sans oublier le rôle de la pathologie sur la nutrition (interdits ou besoins alimentaires spécifiques).

Autres conditions pédiatriques

Il n'est pas possible d'être exhaustif, car de nombreuses affections peuvent se compliquer de troubles du comportement alimentaire chez l'enfant. C'est le cas par exemple des reflux gastro-intestinaux où les expériences négatives liées aux vomissements, aux régurgitations et les douleurs sont propices à l'évitement des repas.

Les allergies alimentaires, les maladies métaboliques héréditaires avec leurs contraintes diététiques peuvent aussi favoriser des comportements alimentaires de restriction ou de sélection, eux-mêmes renforcés par l'anxiété parentale [32-34].

En conclusion, les maladies chroniques créent des conditions favorisant la survenue de troubles du comportement alimentaire chez l'enfant, tant par leur retentissement direct sur les conditions d'alimentation que par la modification des relations affectives parents-enfant. La collaboration pédiatre-pédopsychiatre est indispensable pour une prise en charge optimale.

Bibliographie

- [1] Stark LJ, Powers SW. Behavioral aspects of nutrition in children with cystic fibrosis. *Curr Opin Pulm Med* 2005; 11 : 539-42.
- [2] Anthony H, Paxton S, Catto-Smith A, Phelan P. Physiological and psychosocial contributors to malnutrition in children with cystic fibrosis : review. *Clinical Nutrition* 1999; 18 (6) : 327-35.
- [3] Bowen AM, Stark LJ. Malnutrition in cystic fibrosis : a behavioral conceptualization of cause and treatment. *Clinical Psychology Review* 1991; 11 : 315-31.
- [4] Mouren-Simeoni MC, Vila G, Bouvard MP, Danion-Grillat A et al. Aspects psychopathologiques liés à certaines affections pédiatriques. *Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Psychiatrie*, 37-203-A-10. 1997 : 13 p.
- [5] Opari-Arrigan L, Powers SW, Quittner AL, Stark LJ. Mealtime problems predict outcome in clinical trial to improve nutrition in children with CF. *Pediatr Pulmonol* 2010; 45 (1) : 78-82.
- [6] Powers SW, Mitchell MJ, Patton SR et al. Mealtime behaviors in families of infants and toddlers with cystic fibrosis. *Journal of Cystic Fibrosis* 2005; 4 : 175-82.
- [7] Powers SW, Patton SR, Byars KC, Mitchell MJ et al. Caloric intake and eating behavior in infants and toddlers with cystic fibrosis. *Pediatrics* 2002; 109 (5) e75.
- [8] Goldberg S, Washington J, Morris P, Fisher-Fay A, Simmons RJ. Early diagnosed chronic illness and mother-child relationships in the first two years. *Can J Psychiatry* 1990; 35 : 726-33.
- [9] Simmons RJ, Goldberg S, Washington J, Fisher-Fay A, Maclusky I. Infant-mother attachment and nutrition in children with cystic fibrosis. *J Dev Behav Pediatr* 1995; 16 : 183-6.
- [10] Stein A, Fairburn CG. An infant with cystic fibrosis and a mother with an eating disorder : a difficult combination. *The International journal of Eating Disorders* 1994; 16 (1) : 93-5.
- [11] Pearson DA, Pumariega AJ, Seilheimer DK. The development of psychiatric symptomatology in patients with Cystic Fibrosis. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 1991; 30 (2) : 290-7.
- [12] Singer LT, Nofer JA, Benson-Szekely LJ, Brooks LJ. Behavioral assessment and management of food refusal in children with cystic fibrosis. *J Dev Behav Pediatr* 1991; 12 (2) : 115-20.
- [13] Stark LJ, Jelalian E, Mulvihill MM et al. Eating in preschool children with cystic fibrosis and healthy peers : a behavioral analysis. *Pediatrics* 1995; 95 (2) : 210-5.
- [14] Stark LJ, Mulvihill MM, Jelalian E et al. Descriptive analysis of eating behavior in school-age children with cystic fibrosis and healthy control children. *Pediatrics* 1997; 99 (5) : 665-71.
- [15] Truby H, Paxton SJ. Body image and dieting behavior in cystic fibrosis. *Pediatrics* 2001; 107 (6) : 1-7.
- [16] Pumariega AJ, Pursell J, Spock A, Jones J. Eating disorders in adolescents with cystic fibrosis. *J Am Acad Child Psychiatry* 1986; 25 : 269-75.
- [17] Vrielynck S, Roques C, Sermet I, Emond S, Lenoir G. Tuméfaction cervicale chez une jeune fille atteinte de mucoviscidose. *Arch Pediatr* 2007; 14 (10) : 1210-2.
- [18] Le Heuzey MF, Mouren-Simeoni MC, Navarro J. Psychological adjustment of children and adolescents with cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol* 1997; Suppl 16 : 259.
- [19] Raymond NC, Chang PN, Crow SJ, Mitchell JE et al. Eating disorders in patients with cystic fibrosis. *Journal of Adolescence* 2000; 23 : 359-63.
- [20] Shearer JE, Bryon M. The nature and prevalence of eating disorders and eating disturbance in adolescents with cystic fibrosis. *J R Soc Med* 2004; 97 (44) : 36-42.
- [21] Mackner LM, Crandall WV. Gender differences in weight and body image contribute to problematic eating behaviors in inflammatory bowel disease compared with healthy children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003; 37 : 375.
- [22] Mackner LM, Crandall WV, Szigethy EM. Psychosocial functioning in pediatric inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis* 2006; 12 : 239-44.

- [23] Blanchet C, Luton JP. Anorexia nervosa and Crohn disease : diagnostic intricacies and difficulties. 3 cases. *Press Med* 2002; 31 (7) : 312-5.
- [24] Mallett P, Murch S. Anorexia nervosa complicating inflammatory bowel disease. *Arch Dis Child* 1990; 65 : 298-300.
- [25] Mason SJ, Harris G, Blissett J. Tube feeding in infancy : implications for the development of normal eating and drinking skills. *Dysphagia* 2005; 20 : 46-61.
- [26] Chatoor I, Ganiban J, Harrisson J, Hirsch R. Observation of feeding in the diagnosis of post traumatic feeding disorder of infancy. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001; 40 (5) : 595-602.
- [27] Senez C, Guys JM, Mancini J, Paz Paredes A, Lean G, Choux M. Weaning children from tube to oral feeding. *Child Nerv Syst* 1996; 12 : 590-4.
- [28] Dello Strogolo L, Principato F, Sinibaldi D, Appiani AC, Terzi F, Dartois AM, Rizzoni G. Feeding dysfunction in infants with severe chronic renal failure after long-term nasogastric tube feeding. *Pediatr Nephrol* 1997; 11 (1) : 84-6.
- [29] Raimbault G, Dribien A, Eliacheff C, Ouzilou C, Votadoro V. Les nourritures terrestres. *Psychiatr Enfance* 1980; XXIII (1) : 5-86.
- [30] Vila G, Cabrol S, Goulet O, Ricour C. Mouren-Simeoni MC. Une nouvelle forme d'anorexie mentale du nourrisson et du jeune enfant : le refus alimentaire lors du sevrage de nutrition entérale ou parentérale. *Évolution Psychiatr* 1995; 60 (4) : 771-81.
- [31] Le Heuzey MF, Cézard JP, Navarro J, Mouren-Simeoni MC. Développement du langage et assistance nutritionnelle. *Neuropsychiatr Enfance Adolesc* 1997; 45 (11-12) : 736-8.
- [32] Fortunato JE, Scheimann AO. Protein-energy malnutrition and feeding refusal secondary to food allergies. *Clinic Pediatrics* 2008; 47 (5) : 496-9.
- [33] Haas AM. Feeding disorders in food allergic children. *Curr Allergy Asthma Rep* 2010; 10 (4) : 258-64.
- [34] Haas AM, Maune NC. Clinical presentation of feeding dysfunction in children with eosinophilic gastrointestinal disease. *Immunol Allergy Clin North Am* 2009; 25 (1) : 65-75.

Troubles du comportement alimentaire chez l'enfant et l'adolescent diabétiques

P. Jacquin

La forte prévalence de troubles du comportement alimentaire (TCA) chez les adolescents et jeunes adultes diabétiques a été bien montrée par plusieurs auteurs [1-5], mais pas par d'autres [6, 7]. Tous s'accordent néanmoins pour souligner que l'existence de ces troubles chez les diabétiques est corrélée à un mauvais contrôle du diabète et à une plus grande fréquence des complications [8], ce qui rend cette association doublement préoccupante. Il est donc nécessaire de tenter d'en comprendre les mécanismes pour en tirer des éléments de prévention.

Diabète

Le diabète est l'une des maladies chroniques les plus fréquentes chez l'enfant et chez l'adolescent dans les pays développés : environ 10 nouveaux cas pour 100 000 par an chez les moins de 20 ans, incidence qui est en augmentation [9, 10]. Il s'agit essentiellement du diabète de type 1, maladie auto-immune entraînant un déficit de la sécrétion de l'insuline par les cellules β des îlots de Langerhans du pancréas. Son traitement repose sur des injections pluriquotidiennes d'insuline, associées à une diététique adaptée. Mais le diabète de type 2 apparaît maintenant chez l'adolescent, conséquence de l'augmentation importante de la prévalence de l'obésité et du surpoids dans l'enfance durant ces dernières décennies [11].

Alimentation et sucre

Le diabète est « la maladie du sucre » trop élevé dans le sang. Le sucre est à la fois le facteur de la maladie, l'*interdit* et paradoxalement le *traitement* de l'hypoglycémie. Ainsi, il doit être en permanence à disposition du sujet diabétique, mais uniquement pour le traitement de ces hypoglycémies. De façon plus générale, le contrôle de l'alimentation est l'une des composantes essentielles du traitement dans les deux types de diabète. Les recommandations diététiques [12] portent sur la

diminution des sucres rapides (limitations strictes des sucreries et des boissons sucrées), le calcul de la dose de féculents, la régularité des repas, l'augmentation de la ration de fibres alimentaires. L'enjeu d'un bon équilibre glycémique dans le diabète est capital car il s'agit de la prévention des complications à long terme qui font la gravité de la maladie, les atteintes oculaire et rénale étant les plus redoutées. L'alimentation doit être également adaptée pour éviter le risque d'hypoglycémie, accident parfois sévère avec coma et convulsions (ne concerne pas le type 2).

Ces facteurs expliquent l'importance de la diététique dans la prise en charge du diabète : dès l'annonce du diagnostic chez l'enfant ou l'adolescent et tout au long de la vie, à chaque contact avec les soignants, l'alimentation fera l'objet de questions, de conseils et, sauf exception, de restrictions.

Troubles observés : chiffres

Les études mentionnées [1-5] retrouvent deux fois plus de TCA chez les adolescents (et pré-adolescents) diabétiques de type 1 par rapport aux non-diabétiques, les filles étant comme dans la population générale beaucoup plus touchées que les garçons.

Il s'agit surtout de perturbations du comportement alimentaire dans un but de contrôle pondéral : régimes inappropriés, restrictions alimentaires et activité physique excessive, pratiques purgatives. Mais il existe également d'authentiques TCA : frénésies alimentaires, boulimies, anorexies rares. On doit rapprocher de ces troubles les manipulations de l'insuline fréquentes chez les diabétiques (10 à 17 % des filles et 3 % des garçons) : sous-dosage ou injections « sautées », avec le même objectif de perte de poids [13].

Il est intéressant de noter que lorsque les travaux concernent également le diabète de type 2, la différence des sexes disparaît vis-à-vis du risque de TCA (chez l'adulte [14]), voire s'inverse pour la tendance dépressive [15].

Image du corps, estime de soi, facteurs psychologiques

Plusieurs facteurs sont clairement associés à ces perturbations du comportement alimentaire : existence de troubles psychologiques notamment dépressifs, insatisfaction de l'image corporelle et soucis de poids. Ces éléments, nettement féminins en général, touchent particulièrement les jeunes diabétiques car le diabète de type 1 est facteur de surpoids à l'adolescence, surtout pour les filles [16]. Les TCA sont à côté des manipulations d'insuline un moyen de lutter contre ce surpoids qui les fait souffrir. Il existe un cercle vicieux assez souvent rencontré chez les adolescent(e)s qui ont une observance thérapeutique médiocre et une mauvaise image d'eux-mêmes : l'insuffisance du traitement augmente les besoins en insuline avec insulino-résistance, les fortes doses favorisent le surpoids qui accentue ces besoins, le mauvais équilibre glycémique « protégeant » d'une reprise de poids qui accompagnerait la reprise d'un traitement plus efficace.

Il existe une intrication des TCA avec d'autres troubles psychiatriques de tous types, dont la prévalence semble également plus élevée parmi les jeunes adultes diabétiques [17-19]. Mais on ne peut établir de relation causale simple entre cette morbidité psychiatrique et les différents éléments que sont le poids de la maladie chronique, l'histoire personnelle, les antécédents familiaux, etc.

Les TCA des adolescents diabétiques peuvent aussi s'inscrire dans leur besoin d'émancipation, tant vis-à-vis des adultes – parents et soignants – que vis-à-vis de la maladie [20], qui peut conduire à des expérimentations et transgressions dangereuses contre soi-même. Le rôle de la famille a également été souligné [13], la mauvaise cohésion familiale étant nettement corrélée à l'existence de troubles alimentaires.

Le poids de la diététique

On peut également s'interroger sur le rôle favorisant des préoccupations diététiques qui pèsent de façon permanente sur la vie quotidienne des enfants et des adolescents diabétiques, et sur leurs parents. Les recommandations médicales sous-estiment volontiers les difficultés ressenties par les patients, à qui

l'on répète souvent qu'« il ne s'agit pas d'un régime, il suffit de manger équilibré ». Cette affirmation rassurante ignore le fossé qui sépare ces recommandations théoriques universelles de l'alimentation actuelle des enfants et des adolescents : irrégularité des horaires et du contenu des repas, repas sautés, grignotage, boissons sucrées, sucreries et aliments à haute densité nutritionnelle, sans parler de l'alcool chez les plus âgés. Ces habitudes, synonymes de liberté et de plaisirs partagés chez les non-diabétiques, sont responsables de mauvais équilibre glycémique, transformant ces plaisirs en une faute dont le sujet est coupable, à court terme et à long terme. Les parents sont particulièrement impliqués dans cette tension quotidienne sur l'alimentation, faite d'inquiétude, de reproches et de culpabilité.

De plus, le sucre, objet central des restrictions que les diabétiques doivent accepter, est un nutriment particulièrement sensible. On sait que le sucré est le goût préféré des enfants et dans une moindre mesure celui des adolescents [21, 22], et qu'il s'agit de l'aliment du plaisir et de la récompense. Quelles conséquences peuvent avoir chez l'enfant ces frustrations au long cours ?

Tous les régimes restrictifs sont susceptibles d'entraîner des réactions négatives : conduites d'opposition et de compensation, augmentation de la sensibilité aux autres frustrations et fragilité psychique, dissimulations (y compris à soi-même), mésestime de soi, restriction cognitive [23].

Les adolescents, très soucieux de ne pas se différencier du groupe des pairs, sont particulièrement exposés à ces réactions toujours teintées de culpabilité.

Il faut enfin évoquer la question du « resucrage » excessif. Les hypoglycémies, fréquentes chez l'enfant et l'adolescent diabétiques, diurnes ou nocturnes, sont très désagréables et doivent être rapidement corrigées par l'absorption de sucre. Elles conduisent certains à de véritables frénésies alimentaires, en particulier la nuit, conduites parfois très voisines de TCA.

Conclusion

Les troubles du comportement alimentaires apparaissent fréquemment parmi les jeunes diabétiques, avec une prédominance féminine, et sont un facteur de gravité. Il est important de savoir y

penser tout au long du suivi diabétologique, notamment dans des contextes de fragilité psychologique, de surpoids, de mauvaise image de soi, afin de pouvoir proposer une prise en charge psychiatrique adaptée.

La prévention de ces TCA repose sur la qualité de la prise en charge des jeunes diabétiques qui doit être globale. L'éducation thérapeutique, en particulier diététique, doit être adaptée à chaque sujet et à sa famille, afin d'éviter l'apparition de contre-réactions délétères. L'estime de soi et l'image corporelle, souvent fragilisées lors de l'adolescence, réclament l'attention des équipes soignantes et des possibilités d'abord spécifiques (psychologue, médecin d'adolescent). Un suivi médical souple et empathique permet d'accompagner ces jeunes vers la réappropriation des contraintes alimentaires du diabète. Les traitements actuels (multi-injections ou pompe) autorisent une alimentation beaucoup plus libre dans de bonnes conditions de sécurité.

Bibliographie

- [1] Jones JM, Lawson ML, Daneman D et al. Eating disorders in adolescent females with and without diabetes : cross sectional study. *BMJ* 2000; 320 : 1653-6.
- [2] Colton P, Olmsted M, Daneman D et al. Disturbed eating behavior and eating disorders in preteen and early teenage girls with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27 : 1654-9.
- [3] Vila G, Nollet-Clemençon C, Vera L, Crosnier H, Robert JJ, Mouren-Simeoni MC. Étude des troubles des conduites alimentaires dans une population d'adolescentes souffrant de diabète insulino-dépendant. *Can J Psychiatry* 1993; 38 : 606-10.
- [4] Rodin GM, Olmsted MP, Rydall AC et al. Eating disorders in young women with type 1 diabetes mellitus. *J Psychosom Res* 2002; 53 : 943-9.
- [5] Alice Hsu YY, Chen BH, Huang MC, et al. Disturbed eating behaviors in Taiwanese adolescents with type 1 diabetes mellitus : a comparative study. *Pediatr Diabetes* 2009; 10 : 74-81.
- [6] Fairburn CG, Peveler RC, Davies B, Man JJ, Mayou RA. Eating disorders in young adults with insulin dependent diabetes mellitus : a controlled study. *BMJ* 1991; 303 : 17-20.
- [7] Striegel-Moore RH, Nicholson TJ, Tamborlane WV. Prevalence of eating disorder symptoms in preadolescent and adolescent girls with IDDM. *Diabetes Care* 1992; 15 : 1361-8.
- [8] Friedman S, Vila G, Timsit J et al. Eating disorders and insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM) : relationships with glycaemic control and somatic complications. *Acta Psychiatr Scand* 1998; 97 : 206-12.
- [9] Craig ME, Hattersley A, Donaghue KC. Definition, epidemiology and classification of diabetes in children and adolescents. In : ISPAD. Clinical practice consensus guidelines 2009 Compendium (special issue) *Pediatr Diabetes* 2009; 10 (supl 12) : 3-12.
- [10] Patterson CC, Dahlquist GG, Gyurus E, Green A, Soltesz G. EURODIAB Study Group. Incidence trends for childhood diabetes in Europe during 1989-2003 and predicted new cases 2005-2020 : a multicentre prospective registration study. *Lancet* 2009; 373 : 2027-33.
- [11] Pinhas-Hamiel O, Zeitler P. The global spread of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *J Pediatr* 2005; 46 : 693-700.
- [12] Smart C, Aslander-Van Vliet E, Waldron S. Nutritional management in children and adolescents with diabetes. In : ISPAD. Clinical practice consensus guidelines 2009 Compendium (special issue). *Pediatr Diabetes* 2009; 10 (supl 12) : 100-17.
- [13] Neumark-Sztainer D, Patterson J, Mellin A et al. Weight control practices and disordered eating behaviors among adolescent females and males with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2002; 25 : 1289-96.
- [14] Ryan M, Gallanagh J, Livingstone MB et al. The prevalence of abnormal eating behaviour in a representative sample of the French diabetic population. *Diabetes Metabolism* 2008; 34 : 581-6.
- [15] Lawrence JM, Standiford DA, Loots B et al. The search for diabetes in youth study. Prevalence and correlates of depressed mood among youth with diabetes. *Pediatrics* 2006; 117 : 1348-58.
- [16] Mortensen HB, Robertson KJ, Aanstoot HJ et al. Insulin management and metabolic control of type 1 diabetes mellitus in childhood and adolescence in 18 countries. Hvidøre study group on childhood diabetes. *Diabet Med* 1998; 15 : 752-9.
- [17] Kovacs M, Goldston D, Oborsky D, Bonar L. Psychiatric disorders in youth with IDDM : rates and risk factors. *Diabetes Care* 1997; 20 : 36-44.
- [18] Jacobson AM, Hauser ST, Willett J et al. Psychological adjustment to IDDM : 10 year follow-up of an onset cohort of child and adolescents patients. *Diabetes Care* 1997; 20 : 811-8.
- [19] Bryden KS, Peveler RC, Stein A et al. Clinical and psychological course of diabetes from adolescence to young adulthood. *Diabetes Care* 2001; 24 : 1536-40.
- [20] Sawyer S, Drew S, Yeo M, Britto M. Adolescents with a chronic condition : challenges living, challenges treating. *Lancet* 2007; 369 : 1481-9.
- [21] Leon F. Le goût et l'attirance pour le sucré chez l'enfant et l'adolescent. *Arch Ped* 2008; 15 (supl HS 2) : 2-7.
- [22] Rigal N. La naissance du goût. Paris : Noesis ; 2000.
- [23] Le Barzic M. Le syndrome de restriction cognitive : de la norme au désordre du comportement alimentaire. *Diabetes Metabolism* 2001; 27 : 512-6.

Facteurs de vulnérabilité génétique dans les troubles alimentaires

R. Delorme

Les troubles alimentaires (TAs) sont des troubles psychiatriques complexes et se caractérisent par des troubles du comportement alimentaire sévères, entraînant le plus souvent des conséquences dramatiques pour la santé des patients. Le déterminisme de ces troubles est multifactoriel, associant des facteurs psychologiques, sociaux et biologiques bien que le rôle exact joué par chacun d'entre eux reste partiellement inconnu. Il est classiquement admis que les facteurs génétiques sont fortement impliqués dans le déterminisme du trouble comme cela a été clairement démontré par les études familiales et de jumeaux. Cependant, les études de biologie moléculaire restent encore relativement imprécises et n'ont pas retrouvé de gène majeur impliqué dans l'étiopathogénie des TAs. L'objectif de cette revue est de décrire brièvement les études familiales et de jumeaux qui ont montré initialement le poids des facteurs génétiques dans l'émergence des TAs, et de préciser les résultats préliminaires des études de biologie moléculaire, tant de liaison que d'association.

Études d'agrégation familiale et études de jumeaux

Les études d'agrégation familiale consistent à évaluer la prévalence d'un phénotype donné chez les apparentés d'un proposant porteur du phénotype d'intérêt, puis de comparer cette prévalence à celle observée chez les apparentés d'un proposant non porteur du phénotype d'intérêt. On peut ainsi calculer un risque relatif (λ), c'est-à-dire le ratio

des prévalences pour le phénotype d'intérêt chez les apparentés des proposants atteints et témoins. La valeur de λ dépend de l'influence des facteurs environnementaux et génétiques. On fait cependant l'hypothèse qu'une valeur de λ élevée exprime l'importance des facteurs génétiques dans le déterminisme du phénotype d'intérêt. Plusieurs études ont rapporté une augmentation significative de la fréquence de l'anorexie mentale (AM) chez les apparentés de patients ayant une AM en comparaison de celle des apparentés de sujets témoins ($\lambda = 15$). Les résultats sont similaires lorsque l'on étudie la fréquence de la boulimie nerveuse (BN) chez les apparentés de sujets ayant une BN. Ces résultats suggèrent ainsi une agrégation familiale de ces TAs [1]. D'autres études ont montré qu'il existe également une co-agrégation importante de l'AM et de la BN, tout particulièrement chez les apparentés de sexe féminin. La prévalence de l'AM est respectivement de 11,3 et de 12,2 chez les apparentés de sexe féminin des proposants ayant une AM ou une BN, et la prévalence de la BN est de 4,2 et de 4,4 respectivement chez les apparentés de sexe féminin des proposants ayant une AM ou une BN. Ces données suggèrent ainsi que des facteurs de vulnérabilité familiale pourraient être impliqués dans le déterminisme des TAs. Cependant, les études familiales ne permettent pas de déterminer si ce phénomène d'agrégation est en lien avec des facteurs d'environnement ou des facteurs génétiques.

Les études de jumeaux sont basées sur le fait que les jumeaux monozygotes (MZ) sont génétiquement identiques, tandis que les dizygotes (DZ)

partagent en moyenne 50 % de gènes, ce qui est similaire à des frères et sœurs non jumeaux. Cette méthode suppose que les jumeaux MZ et DZ partagent un environnement similaire. Si les jumeaux MZ sont plus concordants pour un phénotype donné que les DZ, alors des facteurs génétiques sont impliqués dans le déterminisme de ce phénotype. Classiquement, on peut calculer le poids des facteurs génétiques – ou héritabilité – impliqués dans le déterminisme de ce phénotype en comparant la concordance pour un phénotype donné entre les jumeaux MZ et DZ. L'héritabilité (h^2) peut être estimée en utilisant la méthode de Holzinger (1929), soit $h^2 = (\% \text{ MZ concordants} - \% \text{ DZ concordants}) / (100 - \% \text{ DZ concordants})$. La plupart des études de jumeaux ont montré une concordance plus importante chez les MZ que chez les DZ pour l'AM ou la BN, ce qui suggère que l'agrégation des TAs observée dans les familles est plus liée au poids des facteurs génétiques qu'à celui des facteurs environnementaux. L'héritabilité estimée pour l'AM se situe entre 0,5 et 0,9 et celle de la BN entre 0,3 et 0,8 [2-4]. L'héritabilité estimée pour le *binge eating disorder* (BED) est d'environ 0,5 [5]. Récemment, Bulik *et al.* [5] ont conduit une étude chez 31 406 paires de jumeaux nés en Suède entre 1935 et 1958 et ont estimé l'héritabilité de l'AM à 0,55.

Les études de jumeaux se focalisent plus spécifiquement sur des symptômes ou des traits liés aux TAs. Elles ont montré que certains d'entre eux avaient une forte héritabilité tels les BED, les vomissements auto-induits, le désir de maigreur et la restriction alimentaire. L'héritabilité de la perte de poids intentionnelle, définie par le nombre de fois où le sujet a intentionnellement perdu plus de 5 kg, est estimée à 0,7 chez les jumeaux de sexe féminin et à 0,4 chez les jumeaux de sexe masculin. Klump *et al.* [6] ont exploré l'influence des facteurs environnementaux et génétiques dans le déterminisme des TAs chez les jeunes pré-pubères ou post-pubères âgées de moins de 11 ans et l'ont comparée à l'influence des mêmes facteurs chez des jeunes femmes post-pubères âgées de plus de 17 ans. Il semble que chez les jeunes filles pré-pubères âgées de moins de 11 ans, les facteurs d'environnement sont plus importants dans le déterminisme du TA que chez les filles post-pubères âgées de moins de 11 ans ou de plus de 17 ans [6]. Cela suggérerait que les facteurs de vulnérabilité génétique pourraient être activés durant la

puberté. Enfin, une héritabilité commune a été observée entre les TAs et les troubles anxieux chez les jeunes adolescentes, suggérant que les gènes impliqués dans le déterminisme des troubles anxieux pourraient également être impliqués dans les TAs.

Études de biologie moléculaire

La recherche des gènes de prédisposition aux maladies à hérédité complexe, telles que les TAs, nécessite de déterminer *a priori* les gènes d'intérêt. La non-connaissance (ou la connaissance imprécise) des modèles d'héritabilité sous-tendant la ségrégation des phénotypes ne permet pas d'utiliser des modèles simples (tels les modèles mendéliens) pour découvrir les gènes impliqués dans le déterminisme de la maladie. Ainsi, un gène peut être candidat en fonction de :

- son rôle fonctionnel, c'est-à-dire *gène s'exprimant dans des zones cérébrales* qui semblent impliquées dans le déterminisme du phénotype, *gènes permettant la synthèse de protéines dont la fonction biologique est pertinente* par rapport aux hypothèses physiopathologiques émises pour un phénotype donné, et enfin *gènes impliqués dans l'organisation des réseaux neuronaux ou dans les connexions entre les neurones* ;
- informations positionnelles obtenues principalement par des études de liaison et les études d'association.

Les études de liaison

Les études de liaison partent de l'hypothèse qu'un gène de prédisposition à une maladie est transmis dans une famille avec les marqueurs qui lui sont génétiquement liés et que l'on peut suivre facilement d'une génération à l'autre. Cependant, il est souvent difficile d'obtenir de grandes familles permettant de réaliser de telles études. En effet, plus les familles sont grandes, plus elles sont informatives ; elles permettent de suivre la ségrégation des marqueurs dans une seule famille en considérant une relative homogénéité dans le phénotype entre ces individus consanguins. Cependant dans les maladies complexes, les paramètres de ségrégation (fréquence des allèles

pathologiques, taux de pénétrance, mode de transmission, nombre de gènes impliqués) sont par définition inconnus. Les analyses dites *non paramétriques* permettent d'estimer la liaison entre un marqueur génétique donné (que l'on suppose en déséquilibre de liaison avec le gène cible) et un phénotype, sans supposer au préalable les paramètres de transmission. Dans ces analyses, seuls les individus atteints sont considérés et le principe est de quantifier les allèles que ces personnes ont en commun. On quantifie, pour chaque locus étudié, la proportion des allèles qui est partagée (*identity by descent* : IBD) par les patients. La méthode la plus simple consiste à étudier la proportion des allèles partagés dans des fratries avec plusieurs germains atteints (*affected sib-pairs*). À l'équilibre, c'est-à-dire en l'absence de liaison à un locus donné, la probabilité que les paires de germains atteints partagent zéro, un ou deux allèles est respectivement de 0,25, 0,50 et 0,25. Si le marqueur considéré est lié à la maladie, alors les paires de germains atteints vont partager plus souvent des allèles que ne le voudrait le hasard (hypothèse nulle). Aussi un score LOD (*logarithm of odds*) est calculé pour chaque locus. La première étude de liaison réalisée sur un échantillon hétérogène de patients ayant une AM restrictive n'a pu mettre en évidence de loci de susceptibilité [7]. En incorporant un ensemble de covariables dans l'analyse, des régions localisées sur les chromosomes 1, 2 et 13 étaient liées aux sous-groupes ayant des traits obsessionnels importants ou un désir de minceur majeur. En utilisant une approche similaire et en incorporant les traits quantitatifs que sont les traits obsessionnels, l'âge des premières règles, l'anxiété, l'IMC minimum sur la vie entière et les obsessions liées à l'alimentation, Bulik *et al.* [2] ont observé une liaison entre traits obsessionnels et 6q21, anxiété et 9p21.3, IMC et 4q31, et obsessions liées à l'alimentation et 15q26.2, 17q25. Une autre étude basée sur l'étude de familles multiplexes (avec au moins deux apparentés atteints) dont le proposant avait une BN, a montré une liaison avec les régions 10p13, 14q [3]. Sachant que les patients ayant une BN ont fréquemment une majoration prémorbide de leur IMC, entraînant un surpoids voire une obésité, il est intéressant de noter que les études de liaison chez des individus obèses rapportent également un lien avec la région. Ces résultats suggèrent un *overlap*

entre BN et obésité. Enfin, Bacanu *et al.* [8] ont réalisé une étude de liaison dans des familles dont le proposant pouvait avoir soit une BN soit une AM, en utilisant également les variables quantitatives précédemment citées. Ils ont observé une liaison avec plusieurs régions chromosomiques, renforçant l'hypothèse que le déterminisme génétique des TAs était sous-tendu par une hétérogénéité moléculaire.

Les études d'association

Ces études consistent à comparer la fréquence des allèles dans une population de proposants indépendants, à celle observée dans une population de sujets témoins. Aussi, une fréquence allélique significativement plus élevée chez les patients que chez les témoins signifie que cet allèle est associé au phénotype donné. Une telle conclusion nécessite que la différence observée ne soit pas due à un biais de stratification. Pour éviter ce biais, la méthode de *déséquilibre de transmission* (TDT) est souvent utilisée. Elle compare la fréquence de transmission des deux allèles vers les enfants atteints. À l'équilibre, on s'attend à une transmission aléatoire des allèles à la méiose, c'est-à-dire à une probabilité de 0,50 de transmettre l'un ou l'autre des allèles. Tout écart à cet équilibre est déterminé par un test de χ^2 à 1 degré de liberté.

Gènes impliqués dans la régulation de l'appétit

Depuis une vingtaine d'années, un très grand nombre d'études ont exploré les liens potentiels entre gènes impliqués dans la régulation centrale ou périphérique de l'appétit et les TAs. Les résultats sont globalement décevants et limités par leur faible puissance (la taille réduite des échantillons) et la non-reproductibilité des résultats (absence de réplication dans des cohortes indépendantes de patients). Les gènes les plus fréquemment étudiés, impliqués dans la régulation centrale de l'appétit, sont : *brain-derived neurotrophic factor* (BDNF), *tyrosine kinase 2 receptor* (NTRK2), *agouti-related protein* (AGRP), *melanocortin-4 receptor* (MC4R), *neuropeptide Y 1, 5 receptor* (NPY), *cannabinoid receptor 1* (CB1) et *endocannabinoid degrading fatty acid amine hydroxylase* (FAAH). Les gènes les plus fréquemment étudiés, impliqués dans la régulation

périphérique de l'appétit, sont : *ghrelin* et *ghrelin receptor* (GHSR), *cholecystokinin* (CCK) et *CCK-A receptor*, *leptin* et *leptin receptor*, *adiponectin* et *resistin* [9].

Gènes impliqués dans la synthèse et la régulation des systèmes mono-aminergiques

Outre les gènes impliqués dans la régulation de l'appétit, de nombreuses études d'association se sont focalisées sur les gènes impliqués dans la synthèse et la régulation des systèmes mono-aminergiques. Les systèmes mono-aminergiques ont tous montré leur rôle dans la régulation de l'appétit, directement ou indirectement, tant chez l'animal que chez l'être humain. Ainsi, les gènes du système sérotoninergique, dopaminergique voire noradrénergique ont été particulièrement explorés. Les gènes principalement étudiés du système sérotoninergique (5-HT) sont : *5-HT transporter*, *5-HT2A receptor*, *5-HT2C receptor*, *5-HT1D β receptor*, *5-HT7 receptor*, *tryptophan hydroxylase-1*. Les gènes principalement étudiés du système dopaminergique (DA) sont : *DA transporter (DAT1)*, *DA D2 receptor (DRD2)*, *DA D3 receptor (DRD3)*, *DA D4 receptor (DRD4)*. Les gènes principalement étudiés du système noradrénergique (NA) sont : *NA transporter (NET)*, *β_3 adrenergic receptor* [4, 9]. Malgré le nombre assez important d'études réalisées ($n > 50$), les résultats sont la plupart du temps négatifs ou non répliqués. La taille réduite des échantillons (en général moins de 100 individus), l'hétérogénéité des phénotypes cliniques des patients inclus (TAs pris dans leur ensemble, comorbidités et/ou intensité du trouble non prises en compte) ne permettent pas de conclure à l'imputabilité ou la non-imputabilité de ces gènes dans le déterminisme des TAs. La négativité de ces résultats ne signifie pas cependant qu'il n'existe pas de gènes impliqués dans le déterminisme des TAs. Cependant, de nombreux projets européens ou mondiaux permettant de réunir un large échantillon de patients ayant un TA (par exemple, the *Genetics of Anorexia Nervosa Consortium* [GCAN] sous l'égide du *Wellcome Trust* et dirigé par Bulik, Sullivan et Collier à Londres) devraient aboutir au génotypage de près de 4000 patients au cours de cette année et devraient permettre de déterminer certains facteurs de vulnérabilité génétique impliqués dans les TAs.

Conclusion

L'essor des consortiums européens et mondiaux ainsi que les nouvelles révolutions technologiques en matière de génotypage et de séquençage devraient, à terme, aboutir à l'identification des facteurs de vulnérabilité génétique impliqués dans le déterminisme des TAs. Cependant, ces progrès méthodologiques et techniques ne pourront être décisifs sans un effort accru des cliniciens pour mieux définir les phénotypes cliniques, neuro-cognitifs ou neuro-anatomiques de leurs patients.

Bibliographie

- [1] Strober M, Freeman R, Lampert C, Diamond J, Kaye W. Controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa : evidence of shared liability and transmission of partial syndromes. *Am J Psychiatry*. 2000; 157 (3) : 393-401.
- [2] Bulik CM, Slof-Op't Landt MC, van Furth EF, Sullivan PF. The genetics of anorexia nervosa. *Annu Rev Nutr*. 2007; 27 : 263-75.
- [3] Bulik CM, Devlin B, Bacanu SA, Thornton L, Klump KL, Fichter MM et al. Significant linkage on chromosome 10p in families with bulimia nervosa. *Am J Hum Genet*. 2003; 72 (1) : 200-7.
- [4] Hammer C, Kapeller J, Ende M, Fischer C, Hebebrand J, Hinney A et al. Functional variants of the serotonin receptor type 3A and B gene are associated with eating disorders. *Pharmacogenet Genomics*. 2009; 19 (10) : 790-9.
- [5] Bulik CM, Sullivan PF, Tozzi F, Furberg H, Lichtenstein P, Pedersen NL. Prevalence, heritability, and prospective risk factors for anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry*. 2006; 63 (3) : 305-12.
- [6] Klump KL, McGue M, Iacono WG. Differential heritability of eating attitudes and behaviors in prepubertal versus pubertal twins. *Int J Eat Disord*. 2003; 33 (3) : 287-92.
- [7] Bergen AW, van den Bree MB, Yeager M, Welch R, Ganjei JK, Haque K, et al. Candidate genes for anorexia nervosa in the 1p33-36 linkage region : serotonin 1D and delta opioid receptor loci exhibit significant association to anorexia nervosa. *Mol Psychiatry*. 2003; 8 (4) : 397-406.
- [8] Bacanu SA, Bulik CM, Klump KL, Fichter MM, Halmi KA, Keel P, et al. Linkage analysis of anorexia and bulimia nervosa cohorts using selected behavioral phenotypes as quantitative traits or covariates. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*. 2005; 139B (1) : 61-8.
- [9] Monteleone P, Maj M. Genetic susceptibility to eating disorders : associated polymorphisms and pharmacogenetic suggestions. *Pharmacogenomics*. 2008; 9 (10) : 1487-520.

Facteurs de vulnérabilité neurologique centrale dans les troubles alimentaires

S. Cortèse

Les troubles du comportement alimentaire (TCA) que sont l'anorexie mentale (AM) (*anorexia nervosa*) et la boulimie (*bulimia nervosa* : BN) se manifestent le plus souvent pendant l'adolescence, et principalement chez la femme. De cet état de fait, il est souvent rapporté que ces troubles sont provoqués par des pressions sociales et culturelles [1]. En effet, le culte de la minceur est fréquent dans les pays industrialisés. Cependant, en dépit de ces croyances très répandues, il n'y a aucune évidence convaincante pour affirmer que les facteurs culturels sont suffisants pour expliquer l'étiopathogenèse de l'AM ou de la BN. Les pressions sociétales incitant à la minceur sont très importantes, pourtant la prévalence des TCA reste proportionnellement confinée à une faible part de la population générale et, à l'évidence, l'AM et la BN étaient présentes il y a plusieurs siècles [2], ainsi que leur présentation stéréotypée et leur héritabilité substantielle. Ces observations empiriques font surgir la possibilité d'une vulnérabilité biologique contribuant au développement des TCA.

En effet, au cours de ces dernières années, la recherche sur le rôle de la neurobiologie dans les TCA a été très fructueuse.

Cependant, la recherche courante en neurobiologie est encore limitée car les technologies capables de caractériser la complexité du cerveau, telles que l'imagerie et les techniques avancées de génétique, ont été appliquées seulement récemment. Actuellement, on ne sait pas avec précision comment la vulnérabilité neurobiologique peut contribuer aux perturbations que l'on retrouve chez les patients avec TCA et quels sont les systèmes neuronaux impliqués de façon primitive (voies neuronales impliquées dans la modulation du comportement alimentaire, de l'humeur, du tempérament, des traits obsessionnels, de la sensibilité proprioceptive de corps, etc.) [3]. De plus, les études récentes ont prouvé que beaucoup d'anomalies neurobiologiques identifiées dans les premières études étaient directement liées aux effets de la dénutrition. Trier ce qui est dû à la dénutrition, de ce qui est lié à la neurobiologie des trou-

bles de la nutrition intrinsèquement, a représenté et représente encore un problème central dans la recherche sur la neurobiologie des TCA. Même si les études récentes ont analysé les patients en rémission, on ne peut pas négliger l'effet potentiel de la dénutrition à long terme, mais aussi après rémission.

Dans un premier temps, nous résumons les principaux résultats des études qui ont analysé les altérations biochimiques au niveau des neurotransmetteurs chez les patients avec TCA. Dans un deuxième temps, les conclusions des principales études de neuro-imagerie sont exposées. Puisque plusieurs patients avec TCA montrent une transition entre AM et BN, il a été supposé qu'AM et BN partagent des facteurs de risque neurobiologiques communs [3]. Toutefois, la neurobiologie de l'AM et celle de la BN ne sont pas superposables. Nous présentons donc séparément la littérature relative à l'AM et à la BN, même si les études pour ce deuxième trouble sont moins nombreuses. La littérature citée ci-dessous porte principalement sur l'adolescent et l'adulte; pour les aspects spécifiques à l'enfance, le lecteur se reportera au chapitre 5.

Biochimie

Les neurotransmetteurs mono-aminergiques (sérotonine [5-HT], dopamine [DA] et norépinéphrine [Ne]) ont été beaucoup étudiés chez les patients avec TCA. Puisque la dénutrition peut être à l'origine d'une baisse du niveau des mono-amines dans le système nerveux central, des études plus récentes ont analysé le niveau des mono-amines chez les patients avec TCA en rémission. Il est fait référence à ces études dans le paragraphe suivant.

Sérotonine

Puisque la sérotonine est impliquée dans le contrôle de l'appétit et de la satiété, ainsi que de l'agressivité/impulsivité, dans l'expression des

traits de perfectionnisme et de l'image/perception du corps, son rôle dans la physiopathologie des TCA semble très probable. Plusieurs études [4, 5] ont retrouvé des taux sensiblement élevés de 5-HIAA (le principal métabolite de la sérotonine) chez les patients avec AM en rémission. Ceci suggère la possibilité que les niveaux augmentés de sérotonine dans le SNC des patients avec AM puissent contribuer aux traits de personnalité caractérisés par le perfectionnisme excessif, les traits obsessionnels et l'inhibition comportementale, et que cet état hypersérotoninergique soit masqué pendant la phase active de la maladie. À charge de l'hypothèse hypersérotoninergique, deux études utilisant la tomographie par émission de positrons (PET) [6, 7] ont récemment rapporté une augmentation de l'activité du récepteur pour la sérotonine 5-HT_{1A} chez des patients avec AM en rémission. L'état hypersérotoninergique a été retrouvé aussi chez les patients avec BN en rémission [3].

Dopamine

La dopamine (DA) est impliquée dans les mécanismes de récompense hédoniste liée à l'alimentation aussi bien que dans la régulation de l'alimentation, de l'humeur et de l'activité motrice. Son rôle potentiel dans la physiopathologie des TCA semble donc évident. La plupart des études sur le métabolisme dopaminergique ont rapporté des niveaux réduits de l'acide homovanillique, HVA (métabolite de la dopamine) dans le liquide céphalorachidien (LCR) chez des patients anorexiques pendant la phase critique de la maladie [8]. Une seule étude [9] a retrouvé des niveaux d'HVA significativement diminués dans le LCR des patients avec AM sous-type restrictif, comparés aux niveaux de HVA dans le LCR des patients avec *binge eating* ou *AM purging type*. D'autres études sont nécessaires pour établir un rôle potentiel de dysfonctionnement dopaminergique chez les patients avec TCA, indépendamment de la dénutrition à l'état aigu.

Norépinéphrine

Le rôle de la norépinéphrine (NE) dans la régulation de l'alimentation, de l'humeur, de la température et dans la modulation de la sécrétion des hormones fait de ce neurotransmetteur un

candidat dans la physiopathologie des TCA. Puisqu'aucune étude n'a analysé la concentration de NE dans le LCR des patients avec TCA en rémission, le rôle de la NE reste à établir.

Neuropeptides

Les neuropeptides – parmi lesquels on rappelle la *corticotropin-releasing hormone* (CRH), la leptine, les opioïdes endogènes (tels que la bêta-endorphine), et le neuropeptide Y (NPY) – modulent les comportements alimentaires et le métabolisme énergétique. Les niveaux des neuropeptides dans le LCR sont réduits chez les patients avec AM pendant la phase critique, mais normaux pendant la rémission [3]. Cette observation suggère que ces altérations sont des conséquences plutôt que des causes de la dénutrition. Il convient de noter que beaucoup de systèmes connus pour moduler l'alimentation restent à explorer chez les patients avec TCA. Par exemple, les études de génotype soulèvent la possibilité que des altérations de la mélanocortine ou du système cannabinique [10] puissent jouer un rôle dans les TCA.

Neuro-imagerie

Les études d'imagerie comprennent classiquement les études structurales (scanner et IRM structurelle) et fonctionnelles (PET, SPECT et IRM fonctionnelle [IRMf]). Les nouvelles techniques de spectroscopie par résonance magnétique et tenseur de diffusion combinent l'aspect structurel et fonctionnel. Nous exposons les principaux résultats des études structurales et fonctionnelles chez les patients avec AM et BN.

Études structurales

Dans l'anorexie mentale (AM)

Pendant la phase aiguë de l'AM, le changement le plus évident est la réduction de la masse du cerveau, un volume ventriculaire augmenté, et une diminution des substances grise et blanche totales, comme rapporté dans plusieurs études par scanner et IRM structurelle [11, 12]. La réduction de la substance grise a été particulièrement retrouvée au niveau du cortex cingulaire antérieur, de la glande pituitaire et de la région amygdalo-hippo-

campique [13]. Les données concernant la réversibilité de ces altérations chez les patients en rémission sont discordantes [14]. Les études longitudinales tendent à montrer que la perte de matière grise est persistante; en revanche, les volumes du LCR et de la matière blanche semblent se normaliser après la prise de poids, mais au niveau régional, les régions temporales et de l'aire motrice supplémentaire pourraient être atteintes de façon définitive [14]. La durée variable de la rémission clinique pourrait expliquer l'hétérogénéité des résultats entre les études; en général, les anomalies n'ont pas été retrouvées chez les patients en rémission depuis longtemps (plusieurs années). Les corrélats fonctionnels de ces altérations structurelles n'ont pas été étudiés en détail.

Dans la boulimie (BN)

Même si les études structurelles chez les patients avec BN sont moins nombreuses et en partie plus discordantes, elles tendent à montrer une diminution de la masse cérébrale totale même chez ces patients [14].

Études fonctionnelles

Dans l'anorexie mentale (AM)

Les études de SPECT et PET ont assez uniformément démontré une réduction en flux sanguin (hypoperfusion) dans la région temporale chez environ 70 % des patients [14]. L'hypoperfusion est corrélée à la sévérité du trouble et au fonctionnement de la mémoire et des fonctions exécutives et ne semble pas réversible dans la phase de rémission [14]. Il est donc possible que les anomalies décrites, qui affectent au moins deux tiers des sujets, soient un phénomène primaire antérieur à la phase aiguë de l'AM, ou probablement un facteur de risque, à moins qu'il ne représente un sous-type (neurodéveloppemental) d'AM.

Les études d'IRMf chez les adultes avec AM ont montré des différences significatives dans l'activation des réseaux neuronaux impliqués dans l'élaboration des stimuli liés à l'alimentation entre les patients avec AM en phase aiguë, ceux en rémission et des sujets témoins [14]. En outre, d'autres études ont montré des différences significatives entre patients AM et témoins dans l'activation des régions impliquées dans l'élaboration

de l'image corporelle [14]. Des études récentes ont aussi montré que les patients avec AM en rémission ont une réponse réduite vis-à-vis des stimuli activant le système de récompense ou *reward* au niveau du striatum antéroventral [15].

Des études chez les patients avec AM débutant à l'adolescence ont aussi montré une hypo-activation au niveau du système limbique, corrélée à un dysfonctionnement de l'élaboration visuo-spatiale [14].

En résumé, si la plupart des anomalies structurales semblent être secondaires à la dénutrition, les anomalies fonctionnelles trouvées chez la majorité des patients avec AM pourraient représenter une anomalie neurodéveloppementale fondamentale qui peut s'avérer être un facteur de risque pour ce trouble.

Dans la boulimie (BN)

En ce qui concerne les études de perfusion, l'évidence en faveur d'une hypoperfusion est assez réduite [14]. En outre, le rôle des troubles de l'humeur (souvent en co-morbidité) n'est pas bien établi comme cause éventuelle de la réduction de la perfusion cérébrale. En ce qui concerne les études en IRMf, Uher *et al.* [16] ont montré que les patients avec BN ont un seuil d'activation aux stimuli alimentaires inférieur, par rapport aux témoins, dans le cortex préfrontal latéral qui est impliqué dans l'inhibition des réponses comportementales. Ceci suggère un déficit d'inhibition pour les stimuli alimentaires.

D'autres études ont montré une hypo-activation des régions impliquées dans l'élaboration de l'image corporelle (cortex temporo-occipital et pariétal) [14]. Enfin, les études montrant un dysfonctionnement au niveau de la modulation de la réponse au *reward* chez les patients anorexiques ont aussi été répliquées chez les patients avec BN [17].

Conclusion

La littérature explorant la neurobiologie des TCA s'est progressivement développée dans les vingt dernières années. Des anomalies au niveau des neurotransmetteurs, qui peuvent persister après rémission, surtout au niveau du système séroto-

ninergique, ont été rapportées de façon assez consistante. Les études de neuro-imagerie structurale ont montré une réduction de la masse du cerveau, un volume ventriculaire augmenté, dont la réversibilité n'est pas claire. Les études de neuro-imagerie fonctionnelle ont montré un dysfonctionnement dans l'activation des réseaux neuronaux impliqués dans l'élaboration des stimuli liés à l'alimentation, de l'image corporelle, de la réponse au *reward* et, chez les patients avec BN, de l'inhibition comportementale.

En ce qui concerne les perspectives de recherche pour l'avenir, il est nécessaire de répliquer les études publiées (compte tenu de leur nombre limité) et d'améliorer les biais méthodologiques des études menées, liés notamment à l'homogénéité des échantillons étudiés en termes de comorbidité, d'état de la maladie (aiguë ou en rémission), de l'état nutritionnel, etc. En particulier, les études visant à comprendre les altérations des neurotransmetteurs devraient contribuer à déterminer si les altérations retrouvées pendant l'état aigu se retrouvent aussi après rémission. En ce qui concerne les études d'imagerie, il est nécessaire d'utiliser de nouveaux paradigmes et techniques, en associant les techniques d'imagerie structurale et fonctionnelle chez les mêmes patients. Enfin, puisque la plupart des études neurobiologiques ont porté sur des patients avec AM, l'étude de la neurobiologie de la BN devrait être davantage encouragée.

Bibliographie

- [1] Strober M. Family-genetic perspectives on anorexia nervosa and bulimia nervosa. In : Brownell K, Fairburn C. Éds. *Eating Disorders and Obesity – a comprehensive handbook*. New York : The Guilford Press; 1995, 212–8.
- [2] Treasure J, Campbell I. The case for biology in the aetiology of anorexia nervosa. *Psychol Med* 1994; 24 : 3-8.
- [3] Kaye W. Neurobiology of anorexia and bulimia nervosa. *Physiol Behav* 2008; 94 : 121-35.
- [4] Kaye WH. Persistent alterations in behavior and serotonin activity after recovery from anorexia and bulimia nervosa. *Ann N Y Acad Sci* 1997; 817 : 162-78.
- [5] Kaye WH, Greeno CG, Moss H et al. Alterations in serotonin activity and psychiatric symptoms after recovery from bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55 : 927-35.
- [6] Bailer UF, Frank GK, Henry SE et al. Exaggerated 5-HT1A but normal 5-HT2A receptor activity in individuals ill with anorexia nervosa. *Biol Psychiatry* 2007; 61 : 1090-9.
- [7] Kaye W, Frank G. Gene-environment interactions : brain and behavior in anorexia nervosa. Annual meeting of the Eating Disorders Research Society; 2002 Nov 20-23; Charleston, South Carolina.
- [8] Kaye WH, Ebert MH, Raleigh M et al. Abnormalities in CNS monoamine metabolism in anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1984; 41 : 350-5.
- [9] Kaye W, Strober M, Stein D et al. New directions in treatment research of anorexia and bulimia nervosa. *Biol Psychiatry* 1999; 45 : 1285-92.
- [10] Vink T, Hinney A, van Elburg AA et al. Association between an agouti-related protein gene polymorphism and anorexia nervosa. *Mol Psychiatry* 2001; 6 : 325-8.
- [11] Dolan RJ, Mitchell J, Wakeling A. Structural brain changes in patients with anorexia nervosa. *Psychol Med* 1988; 18 : 349-53.
- [12] Krieg JC, Lauer C, Leinsinger G et al. Brain morphology and regional cerebral blood flow in anorexia nervosa. *Biol Psychiatry* 1989; 25 : 1041-8.
- [13] Giordano GD, Renzetti P, Parodi RC et al. Volume measurement with magnetic resonance imaging of hippocampus-amygdala formation in patients with anorexia nervosa. *J Endocrinol Invest* 2001; 24 : 510-4.
- [14] Van den Eynde F, Treasure J. Neuroimaging in eating disorders and obesity : implications for research. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2009; 18 : 95-115.
- [15] Wagner A, Aizenstein H, Venkatraman VK et al. Altered reward processing in women recovered from anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 2007; 164 : 1842-9.
- [16] Uher R, Murphy T, Brammer MJ et al. Medial prefrontal cortex activity associated with symptom provocation in eating disorders. *Am J Psychiatry* 2004; 161 : 1238-46.
- [17] Wagner A, Aizenstein H, Venkatraman VK et al. Altered striatal response to reward in bulimia nervosa after recovery. *Int J Eat Disord* 2010; 43 (4) : 289-94.

Sommeil et troubles des conduites alimentaires

O. Pallanca-Allanca

Le sommeil, malgré son apparente simplicité, met en jeu de nombreux circuits neuronaux et neuro-transmetteurs. Il partage même des voies communes avec l'alimentation (orexines). La majorité des pathologies psychiatriques entraîne des perturbations du sommeil; les troubles du comportement alimentaire ne font pas exception et peuvent être responsables d'altérations multiples de la qualité du sommeil.

Anorexie mentale

L'anorexie mentale, outre les symptômes principaux comprenant une anorexie suivie d'un amaigrissement, s'associe aussi à des troubles du sommeil. Cliniquement, ces troubles se caractérisent le plus souvent par une fragmentation du sommeil et une insomnie de milieu-fin de nuit et/ou d'endormissement. Cette perturbation n'est pas reliée à l'humeur ou au type d'anorexie mentale (restrictive pure ou avec vomissement/prise de purgatifs) mais semble reliée à la sévérité de la dénutrition [1, 2].

Une étude objective du sommeil par polysomnographie [3], dans une population de dix anorexiques adolescentes (moyenne 14 ± 2 ans) a montré, par rapport aux sujets contrôles, une augmentation des éveils intra-sommeil et de la durée totale de la veille intra-sommeil, une moindre efficacité du sommeil et une diminution du sommeil lent profond. Une analyse quantifiée des différents stades de sommeil montrait une répartition différente du sommeil lent profond chez l'anorexique avec une concentration lors du premier cycle de sommeil suivie d'une décroissance très importante dès le deuxième cycle. La latence d'apparition du sommeil paradoxal n'était pas significativement différente de celle des sujets contrôles, ni la quantité de sommeil paradoxal. Ces résultats ont été répliqués par les mêmes auteurs sur une cohorte de 20 patientes anorexiques adolescentes (moyenne $13,9 \pm 2$ ans). Les perturbations du sommeil étaient inversement proportionnelles à l'index de masse corporelle (IMC) des patientes mais pas à la durée de la pathologie [4].

Une étude plus ancienne, ayant comparé 11 patientes anorexiques (moyenne 18,3 ans) à 11 sujets déprimés et 11 sujets contrôles [5], a retrouvé des résultats partiellement contradictoires : la durée de la veille intra-sommeil était également augmentée et l'efficacité du sommeil diminuée. Par contre, la diminution du sommeil lent profond n'était pas retrouvée chez les sujets anorexiques par rapport aux sujets contrôles mais le sommeil paradoxal était lui diminué par rapport aux sujets contrôles. À noter que la veille intra-sommeil et la diminution du temps de sommeil étaient significativement plus élevées chez les sujets anorexiques que chez les sujets déprimés.

Des résultats identiques à ceux précédemment cités avaient été trouvés sur une cohorte de dix patients (moyenne $17,3 \pm 3$ ans) [1].

Une autre étude [2] s'est intéressée au sommeil de patientes anorexiques avant et après la reprise pondérale en mesurant simultanément les taux de GH-IGF-1 (*growth hormone-insulin-like growth factor 1*) et les taux de leptine. La cohorte était de cinq patientes avant (moyenne 19,7 ans/IMC 13,3) et après la reprise pondérale (IMC 15,6). Cette étude mettait en évidence une amélioration des paramètres objectifs du sommeil après la reprise pondérale (augmentation du sommeil lent profond, diminution du stade 1 de sommeil). Cette amélioration était concomitante de l'augmentation des taux de leptine et d'IGF-1.

De manière indirecte, une étude princeps [6] s'est intéressée au dosage de l'hypocrétine (ou orexine) dans le liquide céphalorachidien de deux patientes anorexiques adultes. Ce peptide aurait une importance majeure à la fois sur le rythme veille-sommeil, sur la vigilance, sur l'appétit, de même que sur la motricité globale. Les résultats ne montrent pas de modification du taux d'orexine dans cet échantillon.

Au total, le sommeil des patientes anorexiques a été peu étudié, notamment son lien avec la sévérité des comportements alimentaires. Il se caractérise par une diminution du temps total de sommeil, une augmentation des éveils intra-sommeil et souvent un réveil en dernière partie de nuit. Ces troubles sont réversibles après la reprise

pondérale et leur sévérité est inversement proportionnelle à la valeur de l'IMC. Ces troubles ne sont pas liés à l'humeur. Il existe des incertitudes quant aux stades de sommeil les plus altérés, mais les dernières données de la littérature sont en faveur d'une diminution du sommeil lent profond, réversible avec la reprise pondérale.

Boulimie nerveuse

L'architecture du sommeil de patientes souffrant de boulimie nerveuse (BN) ne présente pas d'anomalie majeure.

Une étude a montré que les enregistrements polysomnographiques du sommeil de patientes boulimiques sans épisode dépressif majeur associé (critères DSM-III) étaient globalement identiques à ceux d'une population contrôle, excepté pour une tendance à l'augmentation de la densité des mouvements oculaires rapides [7]. Mais cette observation n'était pas retrouvée dans une autre étude [8]. Cette différence pourrait être expliquée par la présence d'une symptomatologie dépressive non dépistée lors de l'inclusion. En effet, un épisode dépressif peut entraîner ce type de caractéristique polysomnographique.

Au niveau du rythme veille-sommeil, il existe une plainte significativement plus importante quant à la qualité subjective du sommeil. De plus, les patientes BN présentaient un retard moyen d'une heure au coucher et au lever par rapport à une population contrôle, ce qui pouvait être relié aux comportements d'ingestion alimentaire et de vomissement pendant la journée et la soirée. Cette étude n'a pas suivi le groupe, donc ne précise pas si ces comportements disparaissent après rémission des symptômes de boulimie [9].

Récemment, une étude qui s'est intéressée au comportement alimentaire nocturne de patientes BN a montré que l'alimentation nocturne était fréquente; en effet, 52 % des sujets mentionnaient avoir des épisodes d'hyperphagie dans la soirée ou d'ingestion de nourriture pendant la nuit [10].

Les comportements cités précédemment doivent être distingués des troubles du comportement alimentaire associés au sommeil (*sleep-related eating disorder* ou SRED) qui font partie du groupe des parasomnies dans la nouvelle classification internationale des troubles du sommeil [11]. La caracté-

ristique de ce trouble par rapport à la BN est la dimension involontaire des épisodes d'hyperphagie nocturne apparaissant durant un éveil partiel tels qu'on peut les observer dans les parasomnies. Il existe souvent une amnésie du ou des épisodes ou un souvenir partiel. Les aliments hypercaloriques sont privilégiés pendant les épisodes mais parfois les sujets peuvent cuisiner ou consommer des associations inhabituelles ou bizarres, des produits impropres à la consommation, voire toxiques. Une anorexie matinale est souvent fréquente ainsi qu'une distension abdominale au réveil. Ces épisodes peuvent apparaître à n'importe quel moment du cycle de sommeil.

Pour poser ce diagnostic, il faut éliminer toutes les caractéristiques diagnostiques retrouvées dans la BN comme un comportement compensateur inapproprié, des conduites purgatives (vomissement, laxatifs, diurétiques, etc.). Par contre, une personne ayant le diagnostic de BN diurne peut présenter une comorbidité avec ce trouble si les épisodes nocturnes sont associés à un éveil confusional et sans vomissement [12].

Nourrisson et enfant

En ce qui concerne les relations entre sommeil et troubles du comportement alimentaire de type restrictif du nourrisson ou de l'enfant, les données de la littérature restent rares.

Les données les plus importantes concernent le lien entre obésité et troubles du sommeil. Des études ont montré qu'une diminution du temps de sommeil avant l'âge de 3,5 ans est un facteur de risque de développer une obésité ultérieure [13]. Une étude antérieure de la même équipe avait montré que les deux facteurs externes les plus corrélés à une fragmentation du sommeil chez le nourrisson étaient la présence des parents jusqu'à l'endormissement et le fait de donner un biberon après chaque réveil [14]. Cependant, ce lien qui fait l'objet de nombreuses études reste encore à démontrer.

En revanche, il existe un niveau de preuve très important entre obésité et apparition d'un syndrome d'apnée du sommeil [15].

Au total, les troubles du comportement alimentaire de type anorexie mentale sont ceux qui entraînent le plus de perturbations sur la qualité

objective et subjective du sommeil. Cette donnée est à prendre en compte dans la prise en charge car il est établi qu'une mauvaise qualité du sommeil peut augmenter les signes d'anxiété, voire de dépression. Dans le cas de la boulimie nerveuse, la comorbidité avec l'état dépressif est à rechercher devant un sommeil de mauvaise qualité. Il faut également savoir différencier un comportement de boulimie nocturne comme manifestation d'une parasomnie et le traiter comme tel.

Ainsi, l'évaluation de la qualité du sommeil doit faire partie du bilan initial et du suivi des patients présentant un TCA.

Bibliographie

- [1] Lacey JH, Crisp A, Kalucy RS, Hartmann MK, Chen CN. Weight gain and the sleeping electroencephalogram : study of 10 patients with anorexia nervosa. *British Medical journal*. 1975 ; 4 : 556-558.
- [2] Lindberg N, Virkkunen M, Tani P, Appelberg B, Rimon R, Porkka-Heiskanen T. Growth hormone-insulin-like growth factor-1 axis, leptin and sleep in anorexia nervosa patients. *Neuropsychobiology*. 2003 ; 47 (2) : 78-85.
- [3] Nobili L, Baglietto MG, De Carli F, Savoini M, Schiavi G, Zanutto E et al. A quantified analysis of sleep electroencephalography in anorectic adolescents. *Biol Psychiatry*. 1999 ; 45 (6) : 771-5.
- [4] Nobili L, Baglietto MG, Beelke M, De Carli F, Di Comite R, Fiocchi I et al. Impairment of the production of delta sleep in anorectic adolescents. *Sleep*. 2004 ; 27 (8) : 1553-9.
- [5] Delvenne V, Kerkhofs M, Appelboom-Fondu J, Lucas F, Mendlewicz J. Sleep polygraphic variables in anorexia nervosa and depression : a comparative study in adolescents. *J Affect Disord*. 1992 ; 25 (3) : 167-72.
- [6] Maruyama F, Kanbayashi T, Satoh S et al. Average hypocretin and elevated AGRP in the CSF of patients with anorexia nervosa. 2008 *Sleep* 31[Abstract supplement SLEEP 208], A 215.
- [7] Hudson JI, Pope HG, Jonas JM et al. Sleep EEG in bulimia. *Biol Psy*. 1987 ; 22 : 820-828.
- [8] Levy AB, Dixon KN, Schmidt H. REM and delta sleep in anorexia nervosa and bulimia. *Psychiatry Res*. 1987 ; 20 (3) : 189-97.
- [9] Latzer Y, Tzischinsky O, Epstein R, Klein E, Peretz L. Naturalistic sleep monitoring in women suffering from bulimia nervosa. *J Eat Disord*. 1999 ; 26 (3) : 315-21.
- [10] Lundgren JD, Shapiro JR, Bulik CM. Night eating patterns of patients with bulimia nervosa : a preliminary report. *Eat Weight Disord*. 2008 ; 13 (4) : 171-5.
- [11] American Academy of Sleep Medicine. The International Classification of Sleep disorders; diagnostic and coding manual. 2005 ; 2 : 173-176.
- [12] Benca RM, Schenck C. Sleep and eating disorder. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 2009 ; 114 : 1337-1345.
- [13] Touchette E, Petit D, Tremblay RE, Montplaisir JY. Risk factors and consequences of early childhood dyssomnias. *New perspectives. Sleep Med Rev*. 2009 ; 13 (5) : 355-61.
- [14] Touchette E, Petit D, Paquet J, Boivin M, Japel C, Tremblay RE, Montplaisir JY. Factors associated with fragmented sleep at night across early childhood. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2005 ; 159 (3) : 242-9.
- [15] Arens R, Muzumdar HJ. Childhood obesity and obstructive sleep apnea syndrome. *Appl Physiol*. 2010 ; 108 (2) : 436-44.

Tempérament, personnalité et troubles du comportement alimentaire

D. Purper-Ouakil

Les études relatives aux facteurs de personnalité et de tempérament associés aux troubles du comportement alimentaire (TCA) montrent des résultats concordants; certaines caractéristiques individuelles sont communes à l'ensemble de ces troubles, alors que d'autres dimensions sont plus spécifiques des formes anorexiques restrictives ou boulimiques, les TCA mixtes obtenant généralement des profils intermédiaires. L'étude longitudinale des traits de tempérament et de personnalité contribue à mieux comprendre les mécanismes impliqués dans la survenue des troubles et est également susceptible d'avoir une importance pour le pronostic évolutif et pour guider les choix thérapeutiques.

Traits associés à l'anorexie mentale

Les sujets ayant une anorexie restrictive pure se caractérisent par une faible recherche de nouveauté, un évitement du danger et une persistance élevés. Leur profil de tempérament est ainsi marqué par une tendance anxieuse, une intolérance aux changements, un attachement aux conventions sociales, un perfectionnisme avec tendance à la persévération en dépit des frustrations et du renforcement négatif. Leurs traits de caractère (faible coopération et faible autodétermination) indiquent des sentiments d'incomplétude et d'insatisfaction, une attitude critique et intolérante vis-à-vis d'autrui. Sur le plan des affects, l'expression émotionnelle des sujets anorexiques est restreinte; ils ont également une tendance ascétique et anhédonique les différenciant des témoins. Les caractéristiques individuelles associées à l'anorexie-boulimie se distinguent des précédentes par des scores de recherche de nouveauté plus élevés et une persistance plus faible. En revanche, les scores d'évitement du danger sont similaires dans les deux groupes d'anorexiques [1], tout comme les scores d'autodétermination, faibles dans l'ensemble du spectre des TCA [2].

Le perfectionnisme est une autre caractéristique associée à l'anorexie mentale, qui persiste après restauration pondérale. Ce trait s'accroît lorsque les cognitions anorexiques et les tentatives de contrôle du poids, surtout l'hyperactivité physique, s'aggravent [3]. Les descriptions de profils tempéramentaux des jeunes anorexiques concordent même lorsque le modèle d'étude varie: Shaw et Steiner [4], en étudiant les dimensions issues de l'étude longitudinale de New York, montrent des scores élevés de rythmicité et de persistance chez les anorexiques restrictives, alors que les boulimiques ne se différencient pas des déprimées. Les tests neuropsychologiques mettent également en évidence un manque de flexibilité des stratégies cognitives, avec des difficultés pour les sujets ayant une anorexie mentale à ajuster leurs réactions au contexte environnemental, alors que leur raisonnement logique et analytique est préservé [5].

Traits individuels associés à la boulimie

Les boulimiques pures se caractérisent par des scores de recherche de nouveauté élevés, une impulsivité et des difficultés générales de régulation émotionnelle, avec alternance de périodes de sur-contrôle et de manque de contrôle [6, 7]. Contrairement à ce qui a été observé dans les troubles dépressifs et anxieux, il semble que la dimension d'évitement du danger soit peu sensible aux variations de l'état clinique, puisqu'elle reste élevée après rémission clinique [8]. Elle pourrait être un trait de vulnérabilité pour l'ensemble des troubles du comportement alimentaire de l'adolescence.

Traits individuels et anorexie de la petite enfance

Les relations entre les troubles du comportement de la première enfance et ceux de la période

pubertaire sont encore l'objet de controverses. Chatoor [9] a étudié le tempérament de nourrissons âgés de 12 à 37 mois ayant une sélectivité alimentaire (*picky eating*) ou une anorexie infantile et a comparé ces deux groupes à des témoins. Les enfants anorexiques se distinguent des deux autres groupes par un tempérament difficile, une irrégularité des rythmes biologiques, des comportements de retrait et de refus actif des interactions, une dépendance accrue vis-à-vis de l'objet d'attachement. Des études de suivi développemental évaluant notamment les caractéristiques individuelles et le comportement alimentaire pourraient éclaircir les relations entre les différentes formes cliniques d'anorexie, infantile, pré- et post-pubère.

Données longitudinales : vulnérabilité

Une étude familiale, réalisée dans la fratrie de jeunes boulimiques, montre que les traits de perfectionnisme, les sentiments d'incapacité et de méfiance dans les relations interpersonnelles repérés chez les sœurs de sujets atteints pourraient avoir une importance étiologique [10]. Une étude de cohorte, dans laquelle les traits de tempérament dans l'enfance étaient connus, a examiné le niveau de préoccupations alimentaires vers 12–13 ans. Une émotionnalité élevée et une persistance basse étaient associées à des comportements alimentaires « à risque » et à des préoccupations concernant la minceur, mais cette étude ne comportait pas de diagnostics cliniques [11]. Dans les formes cliniques de TCA, une majorité des patients a des niveaux d'anxiété, de traits obsessionnels–compulsifs et de perfectionnisme élevés dans l'enfance, avant même le début des troubles alimentaires (pour revue [2]). Ces traits anxieux et obsessionnels restent significativement élevés, même après une rémission à long terme des troubles alimentaires [12], ce qui indique qu'il s'agit probablement de caractéristiques relativement stables mais susceptibles d'être transitoirement aggravées par la malnutrition [13]. Le perfectionnisme est un trait de personnalité dans lequel deux sous-dimensions sont identifiées : les standards personnels perfectionnistes et les préoccupations évaluatives. Une étude chez

des adolescents montre que seule la combinaison de scores élevés dans les deux dimensions est associée à des symptômes de TCA, ce qui pourrait signifier que seul un certain type de perfectionnisme serait maladaptatif en ce qui concerne l'attitude alimentaire [14]. Les données d'imagerie suggèrent que les traits obsessionnels et anxieux pourraient être en relation avec des dysfonctionnements sérotoninergiques et dopaminergiques du système limbique impliqués dans les aspects sensoriels et renforçateurs de la prise alimentaire [2].

Données longitudinales : pronostic

Certaines études longitudinales ont examiné l'influence des traits de personnalité sur le pronostic évolutif de patientes boulimiques. Rowe *et al.* [15] ont montré que des scores élevés d'autodétermination au cours de l'évaluation préthérapeutique sont associés à un pronostic favorable après psychothérapie. L'analyse des sous-scores de la dimension d'autodétermination montre que la valeur prédictive vis-à-vis de l'évolution à 5 ans est principalement le fait des ressources personnelles du sujet. Les scores élevés d'autodétermination caractérisent des personnes productives, orientées vers l'action et disposant de capacités de résolution de problèmes. Si ces données étaient confirmées, un des objectifs de la psychothérapie des patients ayant des TCA serait d'augmenter l'autodétermination dès les phases précoces de traitement. Une étude de la même équipe a analysé l'impact pronostique des troubles de la personnalité sur l'évolution à 3 ans de patientes boulimiques. Alors que l'existence d'un trouble de la personnalité *borderline* était associée à une sévérité initiale plus importante du trouble alimentaire, aucune influence sur le pronostic à 3 ans n'a été montrée [16]. Une autre étude longitudinale concernant des patients ayant été hospitalisés pour un trouble du comportement alimentaire et décrivant le pronostic à 5 ans post-hospitalisation montre que la personnalité évitante et les antécédents d'abus physique et sexuel, ainsi que leur interaction, ont un impact pronostique défavorable sur le comportement alimentaire [17].

Conclusion

Au terme d'une revue de la littérature concernant les traits de tempérament des adolescentes anorexiques, Sohlberg et Strober [18] estiment qu'une image de soi dévalorisée et des sentiments d'incapacité sous-tendent la recherche de conformité et de renforcement positif avant la survenue des troubles alimentaires. Ces caractéristiques individuelles sont probablement exacerbées dans certaines constellations familiales ou sociales, surprotectrices, fermées sur elles-mêmes, valorisant la performance, le contrôle de soi et la minceur. Les transformations de l'adolescence peuvent exiger une flexibilité dépassant les ressources des individus dans ce contexte individuel et familial particulier. Le trouble alimentaire apparaît ainsi comme une issue pathologique aux enjeux somatiques et psychiques propres à cette étape du développement dont le maintien serait favorisé par les effets renforçateurs et hédonisants de la restriction alimentaire.

Bibliographie

- [1] Klump KL, Bulik CM, Pollice C, Halmi KA, Fichter MM, Berrettini WH et al. Temperament and character in women with anorexia nervosa. *J Nerv Ment Dis* 2000; 188 (9) : 559-67.
- [2] Kaye W. Neurobiology of anorexia and bulimia nervosa. *Physiol Behav* 2008; 94 (1) : 121-35.
- [3] Halmi KA, Sunday SR, Strober M, Kaplan A, Woodside DB, Fichter M et al. Perfectionism in anorexia nervosa : variation by clinical subtype, obsessiveness, and pathological eating behavior. *Am J Psychiatry* 2000; 157 (11) : 1799-805.
- [4] Shaw RJ, Steiner H. Temperament in juvenile eating disorders. *Psychosomatics* 1997; 38 (2) : 126-31.
- [5] Tchanturia K, Campbell IC, Morris R, Treasure J. Neuropsychological studies in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 2005; 37 (Suppl) : S72-6 discussion S87-9.
- [6] Bulik CM, Sullivan PF, Joyce PR, Carter FA. Temperament, character, and personality disorder in bulimia nervosa. *J Nerv Ment Dis* 1995; 183 (9) : 593-8.
- [7] Cassin SE, von Ranson KM. Personality and eating disorders : a decade in review. *Clin Psychol Rev* 2005; 25 (7) : 895-916.
- [8] Kleifield EI, Sunday S, Hurt S, Halmi KA. The tri-dimensional personality questionnaire : an exploration of personality traits in eating disorders. *J Psychiatr Res* 1994; 28 (5) : 413-23.
- [9] Chatoor I, Ganiban J, Hirsch R, Borman-Spurrell E, Mrazek DA. Maternal characteristics and toddler temperament in infantile anorexia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000; 39 (6) : 743-51.
- [10] Lilenfeld LR, Stein D, Bulik CM, Strober M, Plotnicov K, Pollice C et al. Personality traits among currently eating disordered, recovered and never ill first-degree female relatives of bulimic and control women. *Psychol Med* 2000; 30 (6) : 1399-410.
- [11] Martin GC, Wertheim EH, Prior M, Smart D, Sanson A, Oberklaid F. A longitudinal study of the role of childhood temperament in the later development of eating concerns. *Int J Eat Disord* 2000; 27 (2) : 150-62.
- [12] Srinivasagam NM, Kaye WH, Plotnicov KH, Greeno C, Weltzin TE, Rao R. Persistent perfectionism, symmetry, and exactness after long-term recovery from anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 1995; 152 (11) : 1630-4.
- [13] Pollice C, Kaye WH, Greeno CG, Weltzin TE. Relationship of depression, anxiety, and obsessiveness to state of illness in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 1997; 21 (4) : 367-76.
- [14] Boone L, Soenens B, Braet C, Goossens L. An empirical typology of perfectionism in early-to-mid adolescents and its relation with eating disorder symptoms. *Behav Res Ther* 2010; 48 (7) : 686-91.
- [15] Rowe S, Jordan J, McIntosh V, Carter F, Frampton C, Bulik C et al. Dimensional measures of personality as a predictor of outcome at 5-year follow-up in women with bulimia nervosa. *Psychiatry Res* 2010, Aug 6; Epub ahead of print.
- [16] Rowe SL, Jordan J, McIntosh VV, Carter FA, Bulik CM, Joyce PR. Impact of borderline personality disorder on bulimia nervosa. *Aust N Z J Psychiatry* 2008; 42 (12) : 1021.
- [17] Vrabel KR, Hoffart A, Ro O, Martinsen EW, Rosenvinge JH. Co-occurrence of avoidant personality disorder and child sexual abuse predicts poor outcome in long-standing eating disorder. *J Abnorm Psychol* 2010; 119 (3) : 623-9.
- [18] Sohlberg S, Strober M. Personality in Anorexia nervosa : an update and a theoretical integration. *Acta Psychiatr Scand* 1994; Suppl. 1994; 378 : 1-15.

Comparées à nos vastes connaissances sur la psychopathologie des troubles du comportement alimentaire (TCA) de l'adolescence et de l'âge adulte, nos connaissances concernant la période allant de la petite enfance au début de l'adolescence en sont à leurs premiers balbutiements. On ne sait toujours pas si les troubles alimentaires à début précoce constituent une population distincte sur le plan de leur nature ou de leur étiologie, ou s'ils font simplement partie d'un continuum développemental avec des différences d'expression liées au jeune âge. Par exemple, un nombre significatif d'enfants avec des problèmes alimentaires sévères ne remplissent pas les critères diagnostiques existants, allant encombrer une catégorie EDNOS (*eating disorders not otherwise specified*) peu informative. Il existe de surcroît plusieurs systèmes de catégorisation diagnostique pour cette période de développement, ce qui ne facilite pas la communication entre les cliniciens et les chercheurs.

Ces complexités diagnostiques et étiologiques rendent difficile le choix d'un critère d'organisation de la littérature sur le sujet parmi tous les critères possibles : *critère développemental* présentant les troubles en fonction de leur âge d'apparition, *critère diagnostique* décrivant les principaux mécanismes psychopathologiques qui sous-tendent chaque catégorie de troubles, *critère de facteurs de risque* (tempérament, événements stressants, faible estime de soi, dynamiques familiales...), ou *critère des principaux modèles « explicatifs »* existants. Nous avons retenu ce dernier critère dans la mesure où les courants de psychothérapie actuellement appliqués aux TCA se sont construits et organisés autour de modèles théoriques relativement précis, hormis peut-être les psychothérapies appliquées aux troubles alimentaires de la petite enfance. Nous reverrons donc successivement les modèles psychodynamiques classiques et contemporains, le modèle attachementniste, les différents modèles familiaux systémiques,

et le modèle cognitif et comportemental qui inclut la perspective féministe dans son paradigme d'apprentissage social. Au risque de paraître hors sujet, nous avons parfois jugé pertinent d'incorporer dans notre exposé les conceptions et recherches empiriques portant sur l'adolescent et l'adulte TCA, notamment pour certains modèles qui se sont développés à partir de cette population plus âgée pour être ensuite élargis à l'enfance et la petite enfance. L'objectif sera alors de constituer un point d'ancrage pour une littérature sur la petite enfance et l'enfance souvent lacunaire.

Modèles psychodynamiques

Il n'existe pas *un* modèle psychodynamique des TCA mais plusieurs, et différents modèles ont souvent été utilisés simultanément ou de manière additive pour diverses psychopathologies. Une telle démarche reflète, selon certains auteurs, une recherche d'*insights* nouveaux visant à construire des modèles toujours plus complets. Cette pratique est inhérente à la nature même des modèles psychodynamiques qui se construisent autour de diverses catégories d'« explications » des expériences des patients plutôt que sur la base d'une démarche empirique. Nous résumons dans un premier temps les conceptualisations du modèle psychanalytique classique de « conflit pulsionnel », puis nous décrivons les contributions plus récentes des modèles de « relation à l'objet » et de « psychologie du moi ». Les théories concernant la petite enfance sont traitées séparément.

Théories psychanalytiques classiques

Les théories psychanalytiques des années 1940–1950 se sont principalement intéressées à

l'anorexie de l'adolescence, suivant un modèle proche de l'hystérie. Elles conceptualisaient la faim comme une pulsion innée et la nourriture comme un symbole inconscient de divers désirs (amour, haine, gratification sexuelle...). L'interprétation psychanalytique centrale établit une correspondance entre les comportements alimentaires et les pulsions sexuelles, les adolescents incapables d'assumer une sexualité génitale régressant à des stades plus primitifs où la gratification orale est associée au plaisir sexuel et à la fertilité. Les désirs sexuels seraient donc déplacés sur la nourriture, l'anorexie permettant de détruire le corps sexué et de retrouver le corps prépubère. La peur de la nourriture observée dans l'anorexie serait associée aux peurs inconscientes de fécondation orale, de grossesse et de féminité [1]. Nous résumons brièvement les principaux points explicatifs de ces premiers modèles qui, sans prétendre s'appliquer spécifiquement au jeune sujet, ont néanmoins fortement influencé la conception étiologique des TCA en général :

- *les symptômes ont une signification symbolique.* L'un des concepts essentiels de la pensée psychanalytique est que les états somatiques symbolisent un vécu traumatique : des vomissements peuvent représenter une tentative de se purifier d'une expérience sexuelle orale traumatique, ou la peur de grossir peut être interprétée comme une peur de la grossesse ;
- *les mécanismes mentaux produisent des symptômes.* Certains mécanismes mentaux permettent de gérer des affects intenses, souvent générés par un traumatisme psychologique, en déconnectant les souvenirs de l'affect ; le souvenir peut être conscient, mais l'affect peut être déplacé vers un autre souvenir. Ainsi, les symptômes anorexiques survenant autour de la puberté représenteraient un refoulement défensif d'affects associés à une sexualité émergente, celle-ci risquant de réveiller des expériences antérieures d'abus sexuels ou de susciter des fantasmes de sadisme oral ambivalent ;
- *fixation « orale » avec caractéristiques « anales » et phalliques.* Au cours de son développement psycho-affectif, l'enfant traverse divers stades d'énergie pulsionnelle. La patiente anorexique, avec ses intenses préoccupations alimentaires et ses préparations minutieuses de menus et de repas, semble montrer toutes les caractéristiques

d'une organisation personnelle influencée par les énergies les plus précoces de sexualité orale. C'est dans cette perspective que certains auteurs ont parlé d'« orgasme de la faim », une organisation pulsionnelle particulière où le plaisir est lié directement au refus de la satisfaction du besoin. Les caractéristiques de perfectionnisme et de rigidité seraient acquises en réaction aux pulsions de sexualité anale. Le conflit de pouvoir entre les parents et la patiente autour de l'alimentation reflète des thèmes d'autonomie plus larges renvoyant de manière métaphorique aux conflits de pouvoir autour du développement du contrôle sphinctérien et de manière plus générale à la vaste thématique du contrôle pulsionnel. Enfin, lorsque la petite fille découvre son manque de pénis et en est préoccupée, ces ingrédients « phalliques » peuvent également favoriser un déplacement vers une préoccupation portant sur son apparence physique, son poids et ses formes ;

- *les composantes œdipiennes.* Cette étape fait référence aux problèmes de jalousie, rivalité, compétition dans les relations triangulaires père-mère-enfant. Certains analystes ont mis l'accent sur l'importance des perturbations de ce registre dans les TCA, avec des thématiques de trop grande proximité de l'enfant à l'un des parents, l'autre parent vivant ce rapprochement comme une trahison. Si la future patiente se sent très proche de son père et que celui-ci lui porte un intérêt marqué, elle peut craindre que le développement de sa propre sexualité constitue un danger pour elle-même et pour l'intégrité de sa famille. La jeune fille peut se sentir soulagée lorsqu'elle découvre que la perte de poids réduit ses caractéristiques et désirs sexuels tout en donnant à son père le droit légitime de s'occuper de son corps ;
- *une psychopathologie de l'agressivité.* Il est aisé de reconnaître la lutte que mènent les patients TCA avec l'expression de leur agressivité, l'anorexie ayant peut-être la fonction psychologique d'exprimer leur agressivité de manière « légitime ».

Théorie de relation à l'objet

Les interprétations de la psychanalyse classique ont été critiquées sur les plans théorique, métho-

dologique et thérapeutique, et la théorie des pulsions s'est progressivement éloignée d'un intérêt pour les énergies qui y sont rattachées, pour se concentrer plus sur la personne vers laquelle les pulsions sont dirigées (*l'objet*). Selon cette perspective, le paradigme cesse d'être l'hystérie de conversion pour tendre vers les troubles de la personnalité (fonctionnement narcissique et limite) et les psychoses. Les TCA deviennent dans ce contexte plus des troubles des relations interpersonnelles et de l'organisation de la personnalité. L'anorexie mentale représenterait une perturbation grave, non névrotique du développement des relations à l'objet et de leurs représentations psychiques, les symptômes exprimant symboliquement ces représentations de soi, de son corps et des autres.

Dans la théorie psychanalytique des troubles de la personnalité, deux processus peuvent être associés à des distorsions importantes des relations :

- le processus de *différenciation-séparation* qui, soumis à diverses distorsions développementales, peut rendre la séparation insupportable ;
- le processus de *reconnaissance et d'acceptation des parties à la fois bonnes et mauvaises d'un objet* qui, s'il est refusé, entraîne toutes sortes de clivages entre les bons et mauvais éléments de soi et des autres.

Ainsi, Selvini-Palazzoli [2] pensait que la future anorexique ne pouvait pas résoudre certains problèmes de l'étape d'incorporation orale : l'objet maternel a été incorporé comme étant mauvais et hypercontrôlant, et l'identité corporelle de la patiente s'est calquée sur ces introjections maternelles de mauvaise qualité. La dénutrition symboliserait alors une tentative de déféminisation de son corps afin de minimiser des processus d'identification confuse et ambivalente à la mère. Dans un même esprit, Masterson [3] postulait que l'anorexique a été soumise à des introjections maternelles contradictoires : introjections hostiles et rejetantes lorsque la future patiente tente d'ébaucher des mouvements de séparation, générant des « mauvaises » représentations de soi pétries de culpabilité, d'inadéquation et de vide ; introjections soutenantes et valorisantes lorsque la patiente régresse et s'agrippe à sa mère, générant des « bonnes » représentations de soi empreintes de passivité et de conformisme. Bruch [4], s'inspirant des théories de l'objet et de concep-

tualisations proches de la théorie de l'attachement, a émis l'hypothèse de *patterns* précoces d'interactions réciproques inappropriées entre la mère et le petit enfant, notamment lors des repas, caractérisés par la gratification des besoins de la mère au détriment de ceux de l'enfant. Ces expériences entraînent des perturbations de l'expérience physiologique et émotionnelle de la nourriture et de la satiété et peuvent avoir un impact négatif sur le développement de l'autonomie et de la conscience de soi. Le résultat est une adolescente « qui se conforme comme un robot » en servant essentiellement d'objet antidépressif à la mère, l'anorexie représentant une lutte désespérée pour se construire une identité. Plus récemment, Jeammet [5] a insisté sur la présence d'une pathologie de l'incorporation et des assises narcissiques mettant en échec le processus d'individuation. La relation à l'alimentation devient le prototype de l'ensemble des relations archaïques, reflétant une confusion massive entre le désir, son objet et le Moi. L'aménagement qui en résulte est considéré comme « pervers », avec un renversement du sentiment de dépendance à l'objet en comportement d'emprise dans une relation qui maintient l'objet suffisamment proche du Moi pour ne pas être perdu, et suffisamment extérieur pour ne pas risquer d'en être envahi.

Psychologie du « Moi »

Cette approche théorique plus intégrative insiste sur certains échecs développementaux qui entraînent une mauvaise construction du « Moi » et des déficits dans les domaines d'estime de soi, de cohésion et de diverses fonctions de régulation. L'impossibilité d'affirmer des besoins essentiels du « moi-objet » (le plus souvent due à un parentage défaillant) incite l'enfant à présenter une façade de pseudo-autosuffisance, qui sera profondément bousculée par les besoins émergents de séparation-individuation de la période adolescente, lesquels susciteront entre autres une culpabilité allant jusqu'à la remise en question de sa propre existence et un déni de « soi ».

Les symptômes d'anorexie peuvent être conceptualisés comme des conduites défensives qui protègent le Moi d'un risque d'effondrement de ses assises narcissiques et qui viendront assurer une fonction de réparation en apportant une régulation des affects et des tensions, en remplissant le

vide par des rituels et en redonnant un sentiment de contrôle au Moi désorganisé. Une organisation morbide plus chronique permet à l'adolescente de construire un sentiment d'identité autour de la maladie. Le corps, mal intégré dans l'organisation du moi, devient le terrain d'une guerre autour des dynamiques de séparation et d'individuation, tandis que la maigre cherche à sensibiliser l'entourage à une soif inassouvie d'affection et de validation. L'alexithymie, souvent observée chez ces patientes et caractérisée par des difficultés à être en contact avec ses expériences internes, serait une autre manifestation de l'incapacité de la personne à intégrer ses expériences corporelles, cognitives et affectives en un moi organisé [6].

Conceptualisations intégratives et leurs nouveaux champs d'application : exemple des troubles alimentaires précoces

Si les théories psychodynamiques « classiques » peuvent apporter un éclairage à la compréhension et au traitement psychologique des TCA de la péri-adolescence, leurs applications aux troubles alimentaires précédant cette période restent plus limitées. Ainsi, nous n'avons connaissance d'aucune publication d'inspiration psychodynamique portant spécifiquement sur les troubles alimentaires de l'enfance (4 à 12 ans). Lorsque ces troubles sont évoqués, ils sont généralement décrits comme un prolongement de troubles alimentaires non résolus de la petite enfance ou assimilés implicitement à un échec du développement psycho-affectif, sans élaboration théorique spécifique de la pathologie alimentaire. Néanmoins, le déplacement toujours plus marqué de ces théories du conflit intrapsychique vers les expériences relationnelles précoces, fantasmées puis « réelles », a permis une intégration progressive et fructueuse d'éléments issus de la psychanalyse, de la théorie de l'attachement et des théories systémiques familiales. Cette interfertilisation et cette ouverture ont à leur tour favorisé de nouvelles conceptualisations des TCA qui ont pris des formes très diverses. Ainsi, grâce à certains auteurs [7] qui ont inscrit les TCA dans le registre de la dépendance « pathologique », notre compréhension du développement et du

maintien de ces troubles a pu s'enrichir d'éléments psychodynamiques issus de la clinique addictive, en insistant notamment sur l'absence chez le sujet dépendant d'une base sécurisante au niveau de la réalité interne, l'obligeant à utiliser la réalité externe pour contre-investir cette réalité interne défaillante ou menaçante; l'objet de dépendance (la nourriture dans les TCA) servirait alors de prothèse à l'élaboration corporelle et identitaire et permettrait d'éviter l'irruption de certaines émotions. Les nouvelles conceptualisations psychodynamiques ont également encouragé le développement d'outils d'investigation permettant de valider de manière plus rigoureuse certains concepts, comme celui d'alexithymie.

Enfin, ces théories plus intégratives ont contribué à la compréhension des pathologies alimentaires pré-œdipiennes, celles du premier âge, en les situant dans la relation dyadique précoce mère-bébé, tant réelle que fantasmée, et ultérieurement dans la relation triadique père-mère-bébé. Certains auteurs [8] insistent sur les processus de « maternité » que la naissance de l'enfant fait émerger, caractérisés chez la mère par un état particulier de labilité de ses identifications qui lui fait revivre une relation « quasi psychotique » avec son bébé. Si la mère ne peut supporter la régression et les angoisses qui sont rattachées à cette période d'adaptation à l'enfant, le jeu intersubjectif entre la mère et son bébé ne s'établira pas et une pathologie du lien s'installera, avec son cortège de troubles psychopathologiques tant maternels qu'infantiles. D'autres auteurs [9] soulignent l'écart qui peut exister dans l'esprit de la mère entre le bébé fantasmatique et le bébé réel, entraînant des difficultés d'ajustement mère-bébé qui favorisent un débordement du système maternel de pare-excitation pour le bébé (protection des stimulations internes et externes).

Kreisler, Fain et Soulé [10] se sont penchés de manière spécifique sur le développement des troubles alimentaires fonctionnels de la petite enfance (mércycisme, anorexie du nourrisson, etc.) et relèvent la valeur désorganisante et pathogène de signaux contradictoires (et donc anxiogènes) émis par une mère qui contrôle, refoule ou inhibe ses sensations et réactions au bébé tout en compensant cette carence par une surabondance de soins et de stimulations alimentaires et langagières, le bébé devenant par ses symptômes corporels une sorte de révélateur des conflits intrapsychi-

ques de la mère. Le mérycisme par exemple représenterait un mode dévié de satisfaction auto-érotique portant autant sur le bol alimentaire que sur tous les dysfonctionnements musculaires associés à la régurgitation et la rumination. Cette déviation de la pulsion orale, sorte de distorsion précoce du Moi en formation, viendrait compenser un manque d'apport narcissique lié à une carence maternelle, non pas massive et quantitative, mais plutôt qualitative, c'est-à-dire marquée par une certaine inaffectivité et/ou par des soins très ritualisés voire obsessionnels. En ce qui concerne l'anorexie du nourrisson, les mêmes auteurs en distinguent deux formes. La *forme simple* (rencontrée au cours du premier semestre) serait le plus souvent réactionnelle à des changements de pratiques alimentaires (sevrage, ablactation, introduction d'une alimentation diversifiée...) abordés de manière trop brusque par la mère et entraînant des réactions circulaires, de contrainte du côté de la mère et d'opposition et de refus du côté de l'enfant. La *forme complexe* du deuxième semestre est plus sévère et renvoie à certains mécanismes évoqués dans la théorie des relations objectales : à travers des expériences orales de mauvaise qualité dues à des conflits non résolus chez la mère, le bébé introjecterait l'image négative que lui fournit l'attitude maternelle négative. S'accumulent alors des investissements agressifs sous la forme de mauvais objets : la nourriture en devient le support et le bébé refuse de l'incorporer. Compte tenu du jeune âge de l'enfant, ce qui cliniquement pourrait être un processus psychique devient un comportement anormal, sorte de « prototype physiologique des futurs mécanismes de défense du Moi ». Les vomissements dits « psychogènes » seraient également la manifestation d'une anorexie précoce, le bébé acceptant apparemment la nourriture mais la rejetant aussitôt ; dans ce cas, c'est au contenu gastrique que le bébé confère la valeur de mauvais objet. Divers tableaux psychodynamiques d'anorexie peuvent se dessiner selon la nature de la psychopathologie maternelle : anorexie de « préfiguration perverse » induite par des mères souffrant de névrose de caractère ; anorexie de forme « psychotique » reflétant une relation mère-bébé profondément perturbée ; anorexie de forme dépressive liée à une rupture dans la continuité du maternage ou à une séparation d'avec la figure d'attachement ; anorexie d'inertie survenant très

précocement et souvent associée à une grave dépression maternelle. Les auteurs reconnaissent que, dans certaines situations, la précocité d'apparition du trouble alimentaire et/ou l'absence de troubles psychiques chez la mère pourraient évoquer un trouble constitutionnel propre au nourrisson ou un trouble spécifique des processus interactionnels circulant entre la mère et l'enfant.

De manière plus large, les théories psychodynamiques des troubles alimentaires précoces ont beaucoup évolué sous l'influence d'observations plus systématisées et objectives (enregistrement vidéo) des interactions précoces parents-bébé entreprises à partir des années 1970. Nous citons rapidement les travaux de Stern [11] sur l'« accordage affectif » ou de Trevarthen [12] sur l'« intersubjectivité », sans oublier l'apport des paradigmes expérimentaux (la situation étrange) utilisés par les premiers attachementistes pour décrire les *patterns* d'attachement du petit enfant aux figures parentales. L'apport de la théorie générale des systèmes a également permis de concevoir ces interactions dyadiques ou triadiques comme des systèmes dynamiques et ouverts doués d'une capacité d'auto-organisation permettant des « réparations d'erreurs interactives » et favorisant la construction d'états d'organisation toujours plus complexes. Les psychothérapies parents-bébé que nous décrivons dans le chapitre 10 intègrent de manière intéressante des éléments de ces trois modèles de psychopathologie psychodynamique, attachementiste et systémique.

Modèle attachementiste

La théorie de l'attachement, qui revient à Bowlby [13], a trouvé de nombreuses applications cliniques. Le modèle attachementiste des TCA mérite d'être traité de manière séparée car il a suscité ces dernières années de nombreux travaux cliniques et empiriques venant éclairer et enrichir les perspectives psychodynamique, systémique et cognitive sur le développement de ces troubles et leur traitement.

Théorie de l'attachement

La théorie de l'attachement représente une révision des hypothèses psychanalytiques, en

s'éloignant du concept de pulsion (sexualité) pour mettre l'accent sur celui d'attachement (amour). Elle insiste sur le besoin *inné* de proximité et de sécurité du très jeune enfant auprès d'une figure disponible (généralement la mère), visant à obtenir une protection dans les situations d'alarme ou de détresse, et engendrant diverses interactions régulatrices et stratégies comportementales permettant de réaliser cet objectif (dimension *acquise*). Lorsque l'«accordage affectif» est de bonne qualité entre la figure d'attachement et le petit enfant, on parle d'attachement sûr, base nécessaire des activités exploratoires futures. La qualité du lien d'attachement qui se tisse entre un enfant et ses parents est largement influencée par une relation dynamique et réciproque co-évolutive entre les parents et l'enfant, mais également par certaines caractéristiques individuelles de l'enfant (tempérament, état de santé...) et de ses parents (personnalité, santé, «état d'esprit» concernant l'attachement).

Les premiers échanges de co-régulation affective sont progressivement intériorisés par l'enfant et lui servent de modèles pour ses interactions ultérieures. Ces *représentations* mentales ou «modèles internes opérants» viennent prendre le relais des *comportements* d'attachement pour donner des «états d'esprit» qui sont en continuité avec les *patterns* initiaux d'attachement. Des styles dominants d'attachement, tant comportementaux que cognitifs et affectifs, se dessinent donc au cours des premières années de la vie, et influencent la construction de la personnalité, le concept de soi et les relations ultérieures de l'individu avec son entourage.

Un repérage précoce de correspondances entre les styles d'attachement des parents et celui de leur enfant a également permis de proposer un modèle de transmission intergénérationnelle par imprégnation des comportements de soins des parents envers leurs propres enfants. Dans cette perspective développementale, de nombreuses recherches ont associé la présence d'un attachement perturbé à un risque de développement ultérieur de divers problèmes de santé mentale. Mais des recherches plus récentes laissent également penser que le style d'attachement n'est pas fixé la vie durant et peut évoluer en fonction des expériences de vie, de la maturation personnelle et de l'influence de nouvelles figures d'attachement.

Les travaux d'Ainsworth [14] et de Main et Solomon [15] ont permis de distinguer quatre types d'attachement :

- l'*attachement sûr* (*pattern B*) est favorisé par des mères émotionnellement disponibles, traitant leur enfant avec affection et sensibilité. La construction d'une base de sécurité cohérente et fiable permet à l'enfant de faire appel à sa figure d'attachement lorsqu'il en a besoin, mais aussi d'explorer le monde extérieur. Ce style d'attachement favorise une estime de soi solide, une bonne régulation des affects, des relations sociales satisfaisantes, et de bonnes capacités d'autonomie. Il est appelé «*sécurisé-autonome*» chez l'adulte;
- l'*attachement insécure-évitant* (*pattern A*). Dans les situations de stress ou de danger, l'enfant fait l'expérience d'une figure d'attachement peu disponible ou peu fiable. Il apprend à ne pas faire appel à la figure d'attachement et a tendance à masquer sa détresse émotionnelle. Il garde donc son système d'attachement *désactivé*, sachant que ses besoins de réassurance et de protection ne sont pas pris en compte ou acceptés par sa figure d'attachement. Cette stratégie défensive sera plus tard marquée par un manque de confiance dans le monde extérieur, une inhibition psychologique et des difficultés à ressentir ou exprimer ses émotions. Ce style d'attachement est appelé «*détaché*» chez l'adulte;
- l'*attachement insécure-résistant ambivalent* (*pattern C*). À l'inverse de l'enfant évitant, l'enfant privilégiant un style d'attachement ambivalent vit une importante détresse lors de la séparation, qui hyperactive ses stratégies d'attachement. Il se focalise sur sa mère, imprévisible mais néanmoins présente. Il recherche le réconfort tout en résistant à ce besoin. Le fonctionnement psychologique de ces enfants, décrits plus tard comme des adultes «*préoccupés*», est caractérisé par des difficultés de régulation émotionnelle, des problématiques de dépendance, d'agressivité et d'impuissance, des conduites de risque...;
- l'*attachement désorganisé désorienté* (*pattern D*) est principalement caractérisé par l'absence de stratégie organisée d'attachement. Il a été repéré chez des enfants dont les comportements sont marqués par la désorganisation et des mouvements conflictuels de recherche de sécurité et de

peur. Ces modes d'attachement, souvent associés à des situations de maltraitance et de pertes et traumatismes non résolus, rendent l'enfant particulièrement vulnérable au développement ultérieur de psychopathologies sévères. Chez l'adulte, on parle d'état d'esprit «*non résolu désorganisé*».

Centrées initialement sur l'individu et la dyade mère-enfant, les observations et recherches ultérieures ont élargi leurs modélisations de ce système de régulation de la sécurité aux pères et au couple parental [16], puis à la famille en tant que système [17], pour conceptualiser la famille entière comme «*base de sécurité*», au sein de laquelle un réseau de soins est disponible à tous les membres de la famille de manière à garantir leur sentiment de sécurité et leurs capacités d'exploration. Divers dysfonctionnements familiaux peuvent fragiliser cette base de sécurité familiale, comme la rupture d'une relation familiale essentielle ou la «*capture*» d'une figure d'attachement par un membre de la famille (enfant ou adulte), rendant cette figure inaccessible aux autres membres.

Attachement et TCA

Bowlby avait déjà décrit le rôle important de la nourriture dans le tissage de l'attachement entre la mère et l'enfant, et certains attachementistes ont très tôt insisté sur le rôle central que jouent, dans la construction des *patterns* précoces d'attachement, l'inconfort et l'anxiété produits par la faim, les signaux de détresse émis par le bébé dans cette situation, et la manière dont les parents y répondent. Dès les années 1970, Bruch [4], dont nous avons déjà parlé, a rapproché les notions émergentes d'attachement de ses observations cliniques de l'anorexie mentale. Les réponses inappropriées de la part de la mère aux besoins et aux signaux du nourrisson ne permettraient pas au bébé d'apprendre à distinguer son propre moi du monde environnant. Le bébé s'adapte, devient un enfant docile et conformiste, jusqu'à ce que l'adolescence et ses mouvements nécessaires d'autonomie et d'individuation ne puissent plus être ignorés et remettent en question l'équilibre antérieur.

Depuis les écrits de Bruch, les études empiriques sur la qualité de l'attachement comme facteur prédisposant aux TCA se sont beaucoup développées,

surtout ces dix dernières années. Trois méta-analyses publiées au cours des quinze dernières années [18-20] suggèrent fortement l'existence de processus d'attachement anormaux dans les populations TCA, avec des associations compliquées et souvent contradictoires entre le style d'attachement insécure (évitant ou préoccupé) et les sous-groupes diagnostiques (anorexie mentale restrictive, anorexie purgative, boulimie). Notre propre réactualisation de la littérature confirme la présence d'attachements insécures chez les patients TCA, avec une tendance à plus d'évitement et d'anxiété que dans les groupes non cliniques. L'étude récente de Zachrisson et Kulbotten [21] semble néanmoins indiquer que le style particulier d'attachement jouerait plus un rôle dans la manière dont la détresse est gérée après l'apparition du trouble que dans l'apparition même du trouble. Une autre étude [22] va dans le même sens en suggérant que le style d'attachement serait plus associé à la *sévérité* du TCA, tandis que certaines dimensions psychologiques de méfiance, de peur de la vie adulte et d'insatisfaction relationnelle seraient plus particulièrement associées au *type* de TCA.

Certains auteurs concluent de ces travaux que la maladie servirait de «*fausse base de sécurité*» et de mécanisme d'autorégulation à ces patients dont les besoins de proximité sont mal équilibrés [23]. D'autres auteurs [24] associent les symptômes alimentaires à une sur-régulation de l'affect (type A évitant), marquée par une incapacité à discriminer ses propres états émotionnels internes et ses signaux de détresse, l'accent mis sur le régime alimentaire et l'apparence corporelle venant faire diversion à ces signaux de détresse. De manière plus générale, les perturbations du lien d'attachement précoce se retrouveraient plus tard sous forme de perturbations de l'identité, de l'autonomie, des relations sociales et de l'expression des émotions, des problématiques typiques des pathologies alimentaires et pouvant refléter des «*états d'esprit*» autant évitants que préoccupés. Dans tous les cas, un lien de causalité directe ou indirecte est évoqué entre attachement et TCA. Insistons néanmoins sur les dangers d'établir de tels liens à partir d'études transversales, et sur la possibilité d'une causalité inverse l'anorexie favorisant peut-être des liens d'attachement insécure.

La dimension intergénérationnelle a également été explorée en comparant les styles d'attachement des parents et de leurs enfants TCA [25, 26]. Ces

études confirment de fortes correspondances entre les deux générations. Ward et ses collègues [27] émettent l'hypothèse de difficultés de « traitement émotionnel » de pertes et traumatismes anciens, transmises de mère en fille et constituant un facteur de risque de TCA.

La plupart des recherches ont été menées selon des modèles unifactoriels qui décrivent une trajectoire unique entre trouble de l'attachement et TCA et nous limitent dans notre compréhension étiologique du TCA. Quelques études récentes ont utilisé des modèles plurifactoriels, faisant ressortir l'importance de facteurs intermédiaires ou associés qui seraient potentialisés par un attachement insécurisé et favoriseraient à leur tour l'apparition d'un TCA : faible estime de soi, niveau élevé de « névrosisme », affect négatif et insatisfaction corporelle... Les perturbations de l'attachement constitueraient donc un facteur non spécifique de vulnérabilité à la psychopathologie, qui en interagissant avec d'autres variables ou en favorisant l'apparition de particularités psychologiques, mettent l'individu à risque de développer un TCA.

Attachement et TCA de l'enfance et de l'adolescence

Au-delà de ces résultats généraux et lorsqu'on analyse la littérature empirique en tenant compte de l'âge des sujets, d'autres tendances émergent. En premier lieu, force nous est de constater que la majorité des études porte sur des échantillons d'adultes ou des échantillons mélangeant grands adolescents et adultes, alors que seulement 27 % portent sur des adolescents (dont deux combinant enfants et adolescents) et 7 % sur des petits enfants de moins de 3 ans. Nous n'avons connaissance d'aucune étude menée exclusivement auprès d'enfants de 5 à 12 ans souffrant de TCA avérés, sans doute parce qu'il existe peu d'instruments d'attachement adaptés à cette tranche d'âge et que les TCA nécessitant des soins spécialisés (notamment l'anorexie prépubère) sont plus rares pendant l'enfance qu'à l'adolescence. Les enfants souffrant de troubles transitoires ou moins graves ne consultent pas systématiquement et sont moins connus des cliniciens et des chercheurs. Dans une proposition de classification diagnostique des troubles alimentaires du milieu de l'enfance,

Chatoor et Surles [28] suggèrent que l'anorexie prépubère se développerait sur fond d'attachement anxieux, des événements de vie stressants venant se substituer à la puberté comme facteur déclenchant. La prévalence de thèmes de perte ou de menace de perte repérée dans un petit échantillon d'anorexiques prépubères vient confirmer cette hypothèse [29]. Faute d'informations spécifiques sur cette tranche d'âge, nous résumons les travaux d'inspiration attachementiste réalisés auprès d'adolescents, en espérant des applications possibles aux sujets plus jeunes tout en reconnaissant les limites et les dangers d'une telle extrapolation développementale.

En population générale, quatre études combinant des enfants et adolescents de 8 à 16 ans [30, 31] ou portant uniquement sur des adolescents [32, 33] soulignent une fois de plus que les jeunes sujets insécurisés ont plus de préoccupations pondérales que les sujets sécurisés et développent plus de problèmes alimentaires et de stratégies de changement d'apparence corporelle. Les quelques *études cliniques* menées auprès d'adolescents TCA font ressortir un tableau beaucoup plus contrasté qu'en population générale et que chez l'adulte TCA quant à la prédominance de troubles de l'attachement dans cette population. Trois études [34-36] soulignent la primauté d'attachements sécurisés chez des jeunes adolescents anorexiques, semblables à ce qui est observé dans des populations non cliniques et en contraste avec d'autres groupes psychiatriques. Une quatrième étude [37] a comparé des adolescents anorexiques restrictifs et purgatifs (âge moyen = 14,3) et observé des représentations « normales » d'attachement chez les sujets restrictifs tandis que les représentations étaient « inadéquates » chez les sujets purgatifs, par rapport à un groupe témoin. Tous les patients étaient en début d'épisode anorexique, ce qui élimine l'influence « corrective » possible du traitement sur la qualité des attachements. En revanche, une étude [38] fait ressortir des *patterns* d'attachement « détaché » chez des adolescents anorexiques restrictifs, tandis que les boulimiques présentent un *pattern* « préoccupé ». Enfin, une étude qualitative portant sur quatre familles d'adolescents anorexiques de 16 à 19 ans [26] relève de nombreux thèmes d'insécurité, une importante méfiance interpersonnelle et des relations négatives à la nourriture sur plusieurs générations. Les auteurs suggèrent que l'anorexie

jouerait un rôle central dans les tentatives parentales de « corriger » leurs propres expériences négatives d'attachement infantile. Soulignons néanmoins que quand des *patterns* d'attachement anxieux/insécure sont observés, ceux-ci pourraient ne pas être spécifiques des pathologies alimentaires puisqu'on les retrouve également dans d'autres pathologies psychiatriques, notamment chez des adolescents souffrant de dépression et de troubles anxieux [23].

Au-delà de divers problèmes et différences méthodologiques rendant difficiles les comparaisons entre études dans l'évaluation des enfants et adolescents, les résultats contradictoires obtenus à l'adolescence, notamment l'observation de *patterns* d'attachements *normaux*, ont souvent été soupçonnés de refléter des biais cognitifs ou des mécanismes de défense typiques de la pathologie anorexique (dénî ou idéalisation). L'observation d'attachements normaux à l'adolescence ne pourrait-elle pas plus simplement évoquer la possibilité de processus distincts dans l'anorexie mentale de l'enfant et du jeune adolescent, par rapport à celle de l'adulte, reflétant peut-être un impact variable de la qualité d'attachement au cours de la vie de l'individu et des facteurs étiologiques différents à divers stades de survenue du TCA? Rappelons que plusieurs auteurs ont fait allusion au fait que l'anorexie de survenue ou de persistance adulte signerait des processus de maladie plus graves, avec des styles de personnalité et de défense plus primitifs qu'à l'adolescence. À l'inverse et compte tenu de la chronicité souvent associée à l'anorexie de l'adulte, est-il envisageable que ce soit l'anorexie qui engendre des perceptions ou des vécus d'attachements insécures à cette période de la vie?

Attachement et TCA de la petite enfance

La théorie de l'attachement a contribué de manière significative à la compréhension des troubles alimentaires de la petite enfance. Au début de la vie, les liens de causalité entre les perturbations de l'attachement et les troubles alimentaires du petit enfant apparaissent plus clairement en raison de leur coexistence dans le temps et de l'observation directe du co-développement des deux processus. Nous devons à l'équipe de Chatoor aux États-Unis

[28, 39] de nombreux travaux sur les troubles alimentaires précoces dans une perspective attachementiste. Elle a notamment créé une échelle d'alimentation utilisable de 1 mois à 3 ans et permettant l'observation des interactions mère-enfant pendant les repas selon cinq catégories recouvrant la réciprocité dans la dyade mère-enfant, la présence et la nature des conflits autour des prises alimentaires, la place de la parole et de la distraction, et la capacité de la mère à répondre aux besoins du bébé. Cette échelle tient compte du stade de développement de l'enfant et de la spécificité des interactions propres à chaque stade. Selon cette théorie, le nourrissage (*feeding*) contribue à tisser un attachement sécurisé dans les situations d'interactions de bonne qualité entre le « *caregiver* » et le bébé, créant ainsi une base de sécurité à partir de laquelle l'enfant grandissant pourra expérimenter des comportements alimentaires de plus en plus autonomes (*eating*). En lien avec ces deux étapes, *feeding* et *eating*, Chatoor et ses collègues distinguent trois types de troubles alimentaires précoces, déjà décrits dans le chapitre 4. Nous les rappelons brièvement :

- les *troubles de l'homéostasie* pendant les premières semaines de la vie (de la naissance à 3 mois) sont caractérisés par des difficultés à établir des rythmes alimentaires réguliers et adaptés et reflètent une mauvaise réciprocité entre la mère et le bébé;
- les *troubles alimentaires de l'attachement*, de 2 à 8 mois, reflètent un trouble précoce et massif de la relation entre la mère et son bébé, souvent dans un contexte de mauvais traitements, de psychopathologie maternelle importante, de carence et de stress psychosocial extrême. Ce type de trouble serait fréquemment associé à un attachement de type D (désorganisé);
- l'*anorexie infantile* survient entre 6–8 mois et 3 ans. Au cours de cette période, la maturation motrice, cognitive et émotionnelle de l'enfant, ainsi qu'une « base de sécurité » solide, permettent de nouveaux comportements alimentaires plus autonomes : utilisation de la cuillère, auto-alimentation... C'est une étape de « différenciation somatopsychologique » caractérisée par la recherche de séparation et d'individuation, et par la capacité de distinguer les sensations physiques de faim de ses propres besoins émotionnels d'affection et de dépendance. Des conflits

sur ces thèmes ainsi que des réponses inadap-
tées aux signaux du bébé interfèrent avec le
développement de cette différenciation, l’ali-
mentation du petit enfant devenant plus contrô-
lée par ses expériences émotionnelles que par
ses besoins physiologiques. Contrairement aux
situations d’anorexie adolescente où la patiente
est décrite comme extrêmement docile et
conformiste lorsqu’elle était enfant, les bébés
anorexiques semblent plus réactifs, têtus et obs-
tinés, des différences de tempérament qui pour-
raient expliquer l’apparition tardive du premier
trouble et l’apparition précoce du second.

L’anorexie infantile peut se développer dans le
contexte d’un attachement sécure, mais la pré-
sence de conflits importants risque de favoriser
le développement d’un attachement insécure.
Lorsque c’est le cas, il est généralement de type C
(résistant ambivalent) et la pathologie nutrition-
nelle est plus sévère. L’engagement maternel est
souvent moins positif, l’accordage affectif de
moins bonne qualité.

Deux études menées par Chatoor et son équipe
[39, 40] ont permis d’affiner ces observations cli-
niques. La première étude portait sur l’observa-
tion en situation de repas et de jeu de 42 dyades
mères-bébés (âge moyen de 20 mois) souffrant
d’anorexie infantile, et montrait moins de réci-
procité dyadique, plus de conflits et de luttes de
pouvoir, plus d’intrusivité maternelle, moins d’at-
tention aux signaux donnés par l’enfant et moins
de réponses adaptées à ses besoins, par comparai-
son à 30 dyades « normales ». Les mères du groupe
clinique exprimaient aussi plus de tristesse, d’irri-
tation ou de détresse. Dans leur seconde étude
comparant les comportements d’attachement de
bébés anorexiques avec ceux de bébés « sélectifs/
petits mangeurs » et de bébés normaux, le groupe
anorexique présentait un taux plus élevé d’atta-
chements insécures que les deux autres groupes
dont les comportements étaient majoritairement
sécures. Les problèmes alimentaires de la petite
enfance peuvent donc survenir dans le contexte
d’attachements organisés et sécures, mais les atta-
chements insécures semblent intensifier les pro-
blèmes alimentaires et peuvent conduire à une
malnutrition plus sévère.

Rappelons pour terminer que les attachementis-
tes, tout en mettant l’accent sur des facteurs rela-
tionnels de lien mère-enfant, ne négligent pas

l’importance d’autres facteurs prédisposants asso-
ciés à des défaillances propres au bébé et/ou à la
mère.

Modèles familiaux systémiques

Bien avant l’apparition des premiers modèles
psychanalytiques, puis des modèles attachemen-
tistes et familiaux, un rôle central a été donné à la
famille dans la genèse de l’anorexie mentale de
l’adolescence. Dès l’identification du trouble par
Charcot au XIX^e siècle [41], les parents ont été
décrits comme ayant des attitudes pathologiques
ou défaillantes, génératrices de cercles vicieux
délétères, et l’on connaît bien les recommanda-
tions thérapeutiques de Charcot qui proposait de
séparer la patiente de ses parents dont l’influence
était perçue comme « *particulièrement perni-
cieuse* ». Avec la montée des théories psychanaly-
tiques, une vision plus nuancée et élaborée du
rôle des parents a vu le jour. Avec le développe-
ment de la perspective systémique et de diverses
écoles de thérapie familiale dans les années
1960-1970, l’intérêt s’est déplacé des individus qui
composent la famille à la famille en tant que sys-
tème. Une nouvelle conceptualisation du rôle de
la famille s’est alors dessinée dans la genèse et le
maintien de la pathologie alimentaire, qui à son
tour a inspiré de nombreuses recherches. Une fois
de plus, ce sont les troubles « classiques » du com-
portement alimentaire, notamment l’anorexie
mentale de l’adolescent, qui ont le plus retenu
l’attention des cliniciens et des chercheurs, les
troubles alimentaires du plus jeune sujet ne faisant
l’objet que de rares publications et s’appuyant
pour la plupart sur le bon sens clinique ou sur des
extrapolations à partir de travaux concernant
l’anorexie de l’adolescent, dans un cadre théori-
que combinant souvent les théories psychodyna-
mique, attachementiste et systémique.

Dans les années 1970, deux pionniers de la théra-
pie familiale ont transformé la prise en charge de
la patiente anorexique en proposant des modèles
étiologiques systémiques qui se démarquaient des
conceptualisations antérieures plus intrapsychi-
ques ou dyadiques. Minuchin aux États-Unis [42]
et Selvini-Palazzoli en Italie [2] ont tous deux
développé de manière indépendante mais conver-
gente des théories de causalité familiale dont

l'avantage a été de resituer l'anorexie dans son contexte de développement naturel, c'est-à-dire le système familial dans toute sa complexité. À partir d'observations cliniques, ces deux pionniers ont développé les notions de famille « psychosomatique » (Minuchin) et « anorexigène » (Selvini-Palazzoli) selon lesquelles certains processus familiaux peuvent déclencher et/ou maintenir l'anorexie mentale de l'adolescent, celle-ci contribuant une fois présente à la persistance des dysfonctionnements familiaux. Bien qu'exprimées en termes différents, les deux modélisations se rejoignent pour dépeindre la famille anorexique comme étant :

- fusionnelle, enchevêtrée et centripète à un moment où elle devrait être guidée par des forces plus centrifuges et autonomisantes;
- fermée au monde extérieur et valorisant la loyauté au groupe familial et le sacrifice de soi, au détriment des besoins de l'individu;
- dans l'évitement des conflits et « triangulée », avec une forte implication de l'enfant symptôme dans un conflit parental souvent inavoué;
- peu souple et peu adaptable. Pour Minuchin, l'enfant symptôme devient alors l'agent régulateur (mais également dénonciateur) d'une stabilité familiale dysfonctionnelle, mise à mal par l'arrivée de l'adolescence et de ses mouvements d'individuation et d'autonomisation. Pour Selvini-Palazzoli, l'anorexie représenterait la meilleure adaptation possible à ce type de configuration familiale, avec une recherche de contrôle et d'individuation qui, dans un mouvement paradoxal, met en échec les valeurs d'unité et de loyauté familiales tout en se conformant à celles-ci.

Plusieurs générations de thérapeutes familiaux ont adhéré à cette notion de causalité familiale, notamment du fait de l'efficacité reconnue de l'approche familiale dans le traitement de l'anorexie des jeunes sujets. Ainsi, une étude menée par l'équipe de Minuchin [43] auprès de 53 adolescents anorexiques suggérait un taux de réussite de la thérapie familiale de 86 %, confirmant indirectement le rôle essentiel de la famille dans la survenue de ce trouble. Ce modèle étiologique tenace s'est donc nourri d'une forte cohérence entre ses dimensions « explicative » et « thérapeutique », le raisonnement sous-jacent étant que si la famille

est responsable du trouble, la thérapie familiale doit être le traitement de choix; et inversement que l'efficacité de la thérapie familiale signale l'existence de facteurs familiaux nécessitant réparation.

Dès la fin des années 1970, les modèles de causalité familiale de l'anorexie mentale ont fait l'objet de nombreuses critiques. Sur le *plan scientifique*, ces modèles étaient essentiellement basés sur des observations peu rigoureuses menées généralement après l'installation de la maladie. Sur le *plan théorique*, la restriction des facteurs étiologiques à des variables essentiellement familiales était en contradiction avec les nouvelles conceptualisations de l'anorexie mentale comme aboutissement d'une multifactorialité intégrant des déterminismes très divers. Sur le *plan thérapeutique*, ces premiers modèles contribuaient malheureusement à transmettre une vision pathologique de ces familles, privilégiant des modes de prise en charge plus centrés sur les « déficits » que sur les « ressources » de la famille.

Validation empirique du concept de « famille psychosomatique » : une recherche des ressemblances familiales

Les premières études ont cherché à vérifier de manière empirique les modèles de causalité familiale en recherchant des *similitudes* entre les familles de patients anorexiques. Nous résumons les principales tendances mises en évidence dans ce domaine à partir de trois revues de la littérature [29, 44, 45].

Dans l'ensemble, les résultats des recherches des vingt-cinq dernières années ne confirment ni la présence systématique de perturbations familiales, ni l'existence d'un profil particulier de fonctionnement familial lorsque des perturbations sont observées. Certaines études relèvent un profil de famille distante, conflictuelle et désorganisée, à l'inverse du profil attendu d'enchevêtrement rigide et aconflictuel. Les familles se rapprochant le plus du prototype de « famille anorexique » seraient des familles intactes et relativement saines d'anorexiques restrictives jeunes et non chronicisées, une observation intéressante dans la mesure où Minuchin a essentiellement travaillé

avec ce type de familles. Une étude comparative menée par l'auteur de ce chapitre (citée dans [44]) auprès de 40 adolescentes anorexiques (âge moyen de 14 ans) montre que les familles cliniques vivent plus de distance émotionnelle dans leurs relations familiales que les familles non cliniques et sont beaucoup plus insatisfaites de la vie familiale, un tableau qui est loin de s'harmoniser avec celui de la famille fusionnelle et autosatisfaite brossé par Minuchin. De surcroît, la configuration psychosomatique ou anorexigène est rarement retrouvée au complet et avec le degré d'intensité repéré par Minuchin et Selvini-Palazzoli.

Plusieurs études récentes ont également souligné l'existence de ressemblances plutôt que de différences entre les familles d'anorexiques, les familles confrontées à d'autres problèmes psychiatriques et les familles non cliniques, en termes de pratiques éducatives, de proximité affective, d'autonomie et de fonctionnement global. Enfin, quelques études portant sur des familles vivant une affection somatique chronique (diabète, mucoviscidose) ont retrouvé certains éléments des « familles psychosomatiques », venant renforcer l'idée que les particularités familiales notées par les premiers systémiciens dans les familles d'adolescents anorexiques ne sont pas uniques à ces familles.

Globalement, ces résultats complexes et souvent contradictoires débouchent sur les trois conclusions suivantes :

- la présence d'un *pattern* familial spécifique de l'anorexie du jeune sujet n'est pas confirmée. Les familles d'adolescents anorexiques présentent des fonctionnements très divers, souvent de nature non pathologique ;
- néanmoins, les familles d'adolescents anorexiques tendent à être plus perturbées (sur un mode de plus grande distance), moins satisfaites et plus en détresse, et leurs membres expriment plus de désaccords concernant la nature et la qualité du fonctionnement familial, par rapport aux familles de la population générale ;
- quelques études suggèrent que les familles d'anorexiques restrictives seraient moins perturbées que les familles de patients souffrant d'anorexie purgative ou de boulimie, souvent décrites comme très conflictuelles et désorganisées.

À la lumière de ces résultats, il semble préférable d'adopter un positionnement prudent à l'égard

des modèles de causalité familiale, ainsi qu'une vision globalement plus « normative », proche des modèles systémiques de santé et de maladie décrits par Rolland [46] et les courants de thérapie familiale médicale. Les perturbations familiales repérées (quand elles le sont) dans les familles d'enfants et d'adolescents anorexiques ne seraient ni cause ni conséquence de l'anorexie, mais refléteraient plus vraisemblablement des processus ininterrompus de co-évolution entre la famille, la jeune patiente et son trouble au cours du temps, l'anorexie devenant partie intégrante du contexte familial dans lequel elle s'est développée. Les travaux récents sur l'importance du fardeau et de la stigmatisation subis par les familles d'anorexiques (notamment par les « soignants naturels ») et sur l'impact direct de ces expériences sur la qualité du fonctionnement familial [47] confirment partiellement cette notion de co-évolution. Quant aux convergences observées entre les familles d'anorexiques et les familles confrontées à d'autres affections psychiatriques ou somatiques, elles évoquent la mise en œuvre de dynamiques co-évolutives semblables, liées peut-être à la chronicité du trouble ou au stress qu'il occasionne, à des interactions famille-patient-maladie semblables, ou encore au stade particulier du cycle de vie familiale dans lequel se situent toutes ces familles d'adolescents. De manière plus générale, concluons avec Eisler [45] que les modèles explicatifs entièrement focalisés sur l'étiologie sont vraisemblablement moins utiles sur le plan thérapeutique que ceux qui s'intéressent aux facteurs de maintien et aux facteurs pronostiques.

La famille en tant que facteur prédictif de devenir : une analyse des disparités familiales

Le glissement conceptuel de la notion de famille pathogène à celle de facteurs familiaux d'amélioration ou d'aggravation/pérennisation a donc déplacé le ciblage de la recherche sur les différences plutôt que les ressemblances entre les familles d'anorexiques. Le but devient alors d'identifier les familles le plus à risque d'évolution péjorative pour leur porter une attention thérapeutique plus soutenue, mais également de repérer les facteurs de résilience familiale attachés à un bon pronostic et susceptibles d'être valorisés. Contrairement

aux études précédentes, les études prédictives ont débouché sur des conclusions plus univoques :

- les patients issus de familles plus perturbées ont un pronostic à court et long terme moins favorable que les patients de familles moins perturbées, et les patients de familles dont les relations sont plus « désengagées » et distantes ont une moins bonne évolution thérapeutique que les patients de familles plus cohésives ;
- l'évolution de la maladie est fortement associée à l'évolution de la qualité des relations familiales au cours de la période de traitement et de suivi ultérieur. De plus, une plus grande sévérité de perturbation familiale est associée à une alliance thérapeutique plus fragile et à des risques plus élevés d'interruption précoce du traitement ;
- les patients de familles présentant un niveau élevé d'émotion exprimée (EE), caractérisé par un surinvestissement émotionnel et des attitudes critiques ou hostiles vis-à-vis du jeune patient, présentent un devenir moins favorable que les patients de familles ayant un faible niveau d'EE. Les familles ayant un EE élevé ont également plus de difficulté à s'engager dans le processus thérapeutique que les familles avec un EE faible.

La présence de transactions familiales dysfonctionnelles (sur un registre de désorganisation, de distance et de manque d'empathie) augmente donc le risque d'une évolution plus chronique de la maladie et limite l'accès de la famille à des ressources thérapeutiques essentielles. En revanche, des relations familiales plus saines et chaleureuses constitueraient un facteur d'amélioration non négligeable dans le parcours de la maladie, en favorisant, notamment, une bonne qualité d'engagement thérapeutique.

Dans l'ensemble, la notion de causalité familiale unique doit être abandonnée et repensée en termes de facteurs familiaux de protection-amélioration ou de maintien-aggravation, dans une perspective multifactorielle et dimensionnelle qui place les familles sur un continuum gradué de fonctionnement, allant d'un fonctionnement optimal à un fonctionnement gravement perturbé. La plupart des familles se situeraient vers le milieu de ce continuum (ni exceptionnellement saines ni gravement délétères), certains éléments de dysfonctionnement familial prémorbide étant vraisemblablement amplifiés par la crise familiale engendrée par la maladie. L'objectif thérapeutique

serait alors de mobiliser les ressources et compétences de la famille afin de potentialiser les chances de guérison, et d'en décourager les dynamiques délétères afin de minimiser les risques de rechute ou de chronicisation.

Rôle de la famille dans les troubles alimentaires de la petite enfance et de l'enfance

Il existe très peu de travaux portant spécifiquement sur le rôle de la famille dans la survenue des troubles alimentaires de l'enfant de 4 à 12 ans. Les troubles « classiques » comme l'anorexie prépubère se sont vus appliquer les mêmes théories étiologiques familiales que l'anorexie de survenue adolescente, plus par bon sens clinique que sur la base de confirmations empiriques, la plupart des cliniciens s'accordant pour dire que plus l'enfant est jeune, plus l'environnement familial doit être pris en compte dans la compréhension et le traitement de ces troubles.

Quelques cliniciens-chercheurs se sont penchés sur les facteurs qui, dans l'anorexie de l'enfant, peuvent jouer un rôle équivalent au rôle que joue le stress de la puberté dans l'anorexie post-pubère. Dans cet esprit, certaines études se sont orientées vers la recherche d'événements stressants particuliers ou de perturbations prémorbides singulièrement intenses, et ont identifié chez les enfants anorexiques une plus grande fréquence d'événements précipitants spécifiques, souvent d'ordre familial et venant solliciter des problématiques de séparation : perte ou menace de perte d'une relation familiale (divorce, départ d'un frère ou d'une sœur), déménagement, changement d'école, etc. Ont également été repérées plus de préoccupations et perturbations alimentaires dans la famille sous forme de régimes, obésité ou attitudes/habitudes alimentaires particulières. Toutes ces particularités pourraient interagir pour constituer un « équivalent de puberté » chez les plus jeunes anorexiques.

L'étude de Gowers et ses collègues (citée dans [29]) est intéressante car elle a comparé des sujets *pré-pubères* et *post-pubères* au sein d'un groupe d'anorexiques *du même âge* (moyenne d'âge 13 ans). Les enfants prépubères vivaient un climat familial plus stable et rassurant et avaient moins de craintes (réalistes ou imaginaires) de dissolution du

couple parental que les patients post-pubères du même âge. Sans nécessairement contredire la thèse précédente, cette étude souligne l'importance du statut pubertaire et l'impact possible d'une puberté précoce.

Les rares études sur les dynamiques familiales de l'anorexie de l'enfance se sont cantonnées à des descriptions cliniques d'échantillons de petite taille, le plus souvent sans utilisation de groupe de comparaison. Bien qu'il soit difficile dans ces conditions de déterminer le rôle exact de la famille, rien ne semble indiquer l'existence de différences entre les familles des enfants et celles des adolescents TCA, hormis la présence plus marquée d'événements stressants chez les pré-adolescents. La plupart des études n'ont pas trouvé de différences structurelles (taux de divorce, composition et taille de la famille, rang dans la fratrie) ou relationnelles (conflit conjugal, mauvaises relations parent-enfant, surinvestissement parental) entre les familles d'enfants et d'adolescents anorexiques. Comme pour l'anorexie de l'adolescence, les particularités familiales observées chez l'enfant anorexique pourraient facilement être interprétées comme reflétant un aménagement de la famille face à une maladie durable.

Au-delà des ressemblances ou différences entre les familles d'enfants et d'adolescents anorexiques, ou entre patients pré- et post-pubères de même âge, quelques publications se sont intéressées au rôle de la famille dans *le devenir* de l'anorexie à début précoce, sous forme d'études longitudinales prospectives ou rétrospectives. Comme c'est le cas des familles d'adolescents anorexiques, les familles d'enfants anorexiques caractérisées par de bonnes relations ont un devenir plus favorable que les familles perçues comme perturbées. L'étude de Bryant-Waugh *et al.* (citée dans [29]) semblerait indiquer que les familles monoparentales, recomposées ou multigénérationnelles (plusieurs générations dans le même foyer) ont un pronostic moins favorable que celles qui ne présentent pas ces caractéristiques, laissant supposer que ces particularités familiales moins «normatives» favorisent plus de tensions relationnelles, d'incohérence éducative et de manque de soutien mutuel.

En ce qui concerne les autres troubles alimentaires de l'enfance et de la petite enfance, les théories familiales acceptent volontiers des modèles

explicatifs faisant interagir des facteurs individuels propres à l'enfant et/ou à sa mère (tempérament, personnalité, problèmes de santé, etc.), des facteurs d'apprentissage et des facteurs relationnels familiaux. Mais ces derniers facteurs restent trop souvent conceptualisés en termes dyadiques (perturbations de la relation mère-enfant) alors qu'une approche «systémique» prenant en compte l'influence d'interactions triadiques ou multiples serait plus pertinente. Soulignons néanmoins les riches contributions de diverses études éthologiques ou expérimentales sur les interactions dyadiques mère-enfant qui ont permis une meilleure compréhension des mécanismes relationnels en jeu dans les situations de pathologie alimentaire précoce, et ont encouragé le développement d'approches thérapeutiques systémiques. Dans cet esprit dyadique, nous citons rapidement les travaux de Brazelton *et al.* [48] sur l'observation des séquences interactionnelles mère-enfant, ceux de Tronick *et al.* [49] sur les interactions mère-enfant et la conscience dyadique, et les travaux d'inspiration attachementiste sur les observations d'enfants en situation de séparation et de retrouvailles avec l'un des parents (*strange situation*). Dans une perspective plus systémique, les contributions récentes de l'équipe lausannoise de Fivaz-Depeursinge [50] sur les processus interactionnels précoces du «triangle primaire» (père-mère-bébé) en situation de jeu sont exemplaires. Les résultats de ces observations éthologiques détaillées et rigoureuses pourraient à l'avenir être appliquées de manière fructueuse au contexte relationnel des perturbations alimentaires de la petite enfance, nous orientant vers des interventions précoces qui permettraient d'améliorer l'accordage affectif des trois partenaires du triangle dans les situations alimentaires. La prise en compte de tous les échanges qui se déroulent au sein du triangle bébé-parents est particulièrement importante dans la mesure où il est démontré que, dès les premières semaines de la vie du nourrisson, les trois partenaires participent activement à déterminer la qualité de l'alliance familiale autour d'une tâche, quelle qu'elle soit, et que certaines interactions au sein du triangle peuvent avoir une influence correctrice ou apaisante sur d'autres relations moins optimales. Notons également que l'existence d'une continuité développementale significative entre les troubles alimentaires de la

petite enfance et de l'enfance (70 % des bébés souffrant de troubles alimentaires pendant la première année de la vie continuent à avoir des problèmes alimentaires pendant l'enfance) nous rappelle l'importance cruciale d'une meilleure compréhension du rôle des interactions familiales dans le développement des troubles alimentaires précoces pour la prévention de troubles ultérieurs. Certains processus familiaux de *modelling* et de socialisation des expériences corporelles et alimentaires exercent également une influence non négligeable que nous abordons dans le cadre du modèle cognitivo-comportemental. Nous évoquons également dans le chapitre 10 l'impact potentiellement délétère sur le bébé de la présence d'une pathologie maternelle.

Conclusion

Les modèles familiaux systémiques ont longtemps porté un intérêt quasi exclusif aux troubles alimentaires « classiques » de l'adolescence. Ils ne se sont ouverts que récemment à l'exploration des troubles de la petite enfance et de l'enfance, notamment grâce à l'intégration dans la théorie systémique des apports de la théorie et des outils attachementnistes. Les troubles alimentaires de la période de l'enfance, y compris l'anorexie prépubère, restent peu étudiés, mais la reconnaissance d'une continuité entre les perturbations alimentaires de la petite enfance et celles de l'enfance encourage actuellement l'étude de cette trajectoire développementale et l'analyse du rôle des interactions familiales dans cette trajectoire [51].

Deux mouvements familiaux différents, voire contradictoires, semblent donc s'affronter actuellement, engageant différemment les responsabilités familiales :

- l'application à l'enfance des modèles familiaux développés chez l'adolescent, qui prennent une posture étiologique relativement agnostique et insistent plus sur les facteurs familiaux de maintien et de devenir du trouble;
- la reconnaissance du rôle essentiel des interactions précoces dans le développement des troubles alimentaires de la petite enfance ainsi que d'une continuité développementale de ces troubles, soulignant l'importance étiologique de la qualité du lien et des interactions premières entre les parents et le bébé.

Entre petite enfance et adolescence, la période de l'enfance subit de plein fouet les tiraillements de ces modélisations contradictoires. Pour être résolues, ces contradictions devront attendre des études longitudinales plus poussées qui s'intéresseront à la totalité du spectre des troubles du comportement alimentaire selon une perspective plus développementale.

Modèles cognitivo-comportemental et féministe

Le modèle cognitif et comportemental complète plutôt qu'il n'invalide les autres modèles étiologiques des TCA en s'intéressant à l'application des lois de l'apprentissage humain à la compréhension de la survenue et du maintien de cognitions et comportements alimentaires normaux et perturbés. Ces théories ont trouvé de multiples applications dans le traitement de tous les troubles du comportement alimentaire à tous les stades de développement de l'enfant. Elles ont également enrichi notre compréhension du développement de certains traits de personnalité prédisposant à la survenue d'un TCA, comme une faible estime de soi ou des traits perfectionnistes.

Paradigme d'apprentissage classique

Le paradigme d'apprentissage classique présenté par Douglas [52] permet d'expliquer le développement d'un évitement conditionné de la nourriture, notamment l'expérience d'associations désagréables pendant le nourrissage ou les repas due à des difficultés médicales ou organiques, ou à des expériences éducatives adverses, ou encore à des expériences traumatiques impliquant la nourriture (fausse route avec étouffement, vomissements...). Les enfants ayant subi ces expériences peuvent présenter des phobies alimentaires spécifiques, une alimentation sélective ou une « dysphagie fonctionnelle », associées à une importante détresse lorsqu'on les force à manger l'aliment redouté, voire à une peur généralisée d'avaler ou de vomir. Les stimuli associés à la présentation de la nourriture (signaux visuels et olfactifs) peuvent à eux seuls susciter de fortes réactions d'évitement. Les enfants avec des antécédents de reflux

ou de douleurs abdominales associés à l'acte alimentaire peuvent également apprendre à craindre et à éviter certains aliments ou certaines textures. De même, les enfants prématurés peuvent développer des sensations de douleur ou de nausée en rapport avec l'alimentation.

Paradigme d'apprentissage opérant

Le paradigme d'apprentissage opérant trouve son intérêt dans de nombreux troubles alimentaires de la petite enfance et de l'enfance. Les troubles alimentaires sélectifs et restrictifs seraient guidés par une combinaison de renforcements positifs et négatifs, venant de la famille, des pairs et de la société en général, renforçant l'évitement de certains aliments ou de l'anxiété, les comportements de régime, l'amaigrissement, voire le statut d'enfant malade. Les parents peuvent également être sous le contrôle aversif de leur enfant opposant quand ils cèdent en donnant l'aliment préféré. De plus, le plaisir de maigrir ou d'avoir le contrôle serait en soi un puissant autorenforceur qui expliquerait le développement d'une dépendance aux conduites restrictives. Ces divers mécanismes aideraient à comprendre la *dimension autoperpétuante* d'un grand nombre de troubles alimentaires et donc leur persistance.

Pour expliquer la *survenue* des troubles, des paradigmes plus complets (Slade, cité dans [53]) ont pris en compte les antécédents du comportement problématique en formulant l'hypothèse, notamment dans l'anorexie mentale du jeune sujet, d'expériences d'insatisfaction lors de la période d'individuation-autonomisation, combinant des conflits intrafamiliaux, une anxiété interpersonnelle, des événements stressants et des tendances perfectionnistes. Tous ces antécédents constitueraient des facteurs prédisposants qui généreraient chez la future anorexique le besoin de trouver un domaine de contrôle, de réussite et de valorisation dans sa vie. Le contrôle corporel et le contrôle de soi seraient des candidats parfaits à la réalisation de cet objectif. Viendraient ensuite les renforceurs habituels qui consolideraient le sentiment de réussite et de satisfaction personnelle.

Paradigme d'apprentissage cognitif

Le paradigme plus récent d'apprentissage cognitif, notamment celui de Garner et Bemis [54], a

principalement trouvé ses applications dans les troubles alimentaires «classiques» et postule l'existence de schémas cognitifs défaillants ou dysfonctionnels sur le poids, les formes et l'apparence physique, l'alimentation, l'efficacité de certaines techniques de contrôle du poids, l'estime de soi, qui sous-tendent et déterminent tous les autres comportements symptomatiques. Les cognitions dysfonctionnelles les plus fréquemment retrouvées dans ces troubles sont :

- l'*abstraction sélective* («la seule manière de contrôler ma vie est de contrôler mon alimentation»);
- le *raisonnement dichotomisé* («si je n'ai pas le contrôle total, je n'ai plus aucun contrôle»);
- la *surgénéralisation* («j'ai échoué hier, et je vais donc nécessairement échouer aujourd'hui et demain»);
- l'*amplification* («j'ai pris un demi-kilogramme, je suis énorme et je ne pourrai plus jamais me mettre en maillot de bain»);
- la *pensée superstitieuse* («si je regarde des aliments, ils vont directement rentrer dans mon corps et me faire grossir»);
- la *personnalisation* («je les ai vus rire, ils devaient rire de moi»).

Selon ce modèle, les distorsions cognitives portant spécifiquement sur l'image corporelle (et l'image de soi en général) sont génératrices d'une anxiété importante et contribuent à maintenir les conduites symptomatiques.

Au fur et à mesure que les «croyances anorexiques» et les comportements qui en découlent deviennent plus autonomes, l'importance des renforcements externes diminue. Avec la progression du trouble et l'impact croissant de la dénutrition et de ses séquelles émotionnelles, le patient devient plus isolé et se retrouve toujours plus exposé à l'influence de ses pensées dysfonctionnelles.

Paradigme d'apprentissage social

Le paradigme d'apprentissage social, par *modeling* ou imitation, offre également de riches contributions à la compréhension des TCA, y compris ceux du jeune enfant. L'influence potentiellement pathogène des facteurs socioculturels, qui exposent souvent les enfants et adolescents à un fort idéal de

minceur pour les femmes et un idéal de muscularité pour les hommes, a été largement documentée dans la littérature psychologique, sociologique et féministe [55, 56]. Ce facteur est traité au chapitre 9 et nous ne nous y attardons donc pas, mais l'on sait que la présentation de modèles féminins très minces dans les médias contribue à une mauvaise image corporelle et à des pratiques peu saines de contrôle pondéral. On sait également que dès l'âge de 5 ans, un pourcentage non négligeable de fillettes (mais aussi de garçons) sont préoccupées par leur poids et leurs formes et pensent qu'elles seraient mieux acceptées par leurs pairs si elles étaient plus minces. Ces préoccupations, lorsqu'elles sont présentes entre 5 et 7 ans, mettent la fillette à risque de faire un régime dès l'âge de 9 ans, quel que soit son statut pondéral [57].

La littérature récente sur l'impact potentiellement délétère des attitudes et comportements de mères souffrant de TCA sur leurs jeunes enfants [51, 58] nous sensibilise tout particulièrement à l'importance d'une influence directe mère-enfant par *modeling*. En effet, les enfants de ces mères encourrent un risque important de développer eux-mêmes des troubles alimentaires dans les dix premières années de leur vie, et la sévérité de leurs perturbations alimentaires est directement associée à la durée d'exposition au TCA de leur mère.

D'autres variables familiales, comme la structuration des repas familiaux, leur fréquence et leur climat affectif, peuvent également jouer un rôle protecteur ou fragilisant. Ainsi, une série d'études transversales et longitudinales conduites par Neumark-Sztainer et ses collègues [59] a montré l'influence protectrice de repas familiaux quotidiens et structurés, surtout pendant l'enfance : les jeunes vivant dans des familles où les repas familiaux manquent de régularité présentent, après 5 ans de suivi, plus de comportements alimentaires perturbés. Cette influence est plus marquée chez les filles que chez les garçons. De même, il a été montré que les commentaires des parents sur l'apparence physique de leur enfant et les pressions qu'ils exercent sur lui pour modifier cette apparence (par encouragement à un régime ou à plus d'exercice physique) constituent des facteurs de risque de perturbations alimentaires ultérieures.

Enfin, tous les *processus distincts de socialisation de la petite fille* par rapport au garçon ont été bien décrits dès les années 1980 par la perspective

féministe, en insistant sur d'importantes différences ou « inégalités » entre les filles et les garçons sur le plan des attentes et apprentissages sociaux, ceux-ci mettant les filles plus à risque que les garçons de développer un TCA vers la fin de l'enfance et à l'adolescence :

- les petites filles sont élevées pour materner et prendre soin des autres, d'où la plus grande importance qu'elles donnent aux relations interpersonnelles et au sacrifice de soi ;
- elles sont plus soumises à des attentes de conformisme et de dépendance ;
- elles sont fortement soumises à des attentes de conformité aux normes culturelles de beauté et de séduction, l'apparence physique devenant une trajectoire possible vers la réussite sociale.

Le modèle de « féminité » proposé implicitement ou explicitement par la mère serait ici particulièrement important. Les TCA, selon cette perspective, permettraient de réaliser à la fois une posture de dépendance et une posture de pouvoir et de contrôle sur l'entourage. Une étude récente menée selon cette perspective féministe sur le rôle des comportements de « silence volontaire » (*self-silencing*) dans les TCA de l'adolescence [60] est intéressante à cet égard. Selon les auteurs, les filles, plus centrées sur les relations interpersonnelles que les garçons et plus dépendantes de l'opinion que les autres ont d'elles pour construire leur estime de soi, auraient tendance à réprimer leurs pensées, désirs et émotions afin de maintenir des relations essentielles. Cette « perte de voix » ou silence volontaire, parfois décrite en termes de « faux self », contribuerait à son tour au développement d'un TCA en créant un décalage insupportable entre le moi idéal et le moi réel et en favorisant d'importants problèmes identitaires. L'étude d'une vaste population d'adolescentes souffrant de TCA a montré que le concept de « silence volontaire », surtout lorsqu'il est associé à une forte anxiété sociale, constitue un facteur prédictif important d'insatisfaction corporelle et de désir de minceur.

Conclusion : un modèle développemental intégratif

Le défi que posent les TCA chez des sujets en développement est lié à leur diversité, aux nombreux

facteurs identifiés dans leur émergence, et au fait que l'enfant est dans un processus de changement continu. Il est peu probable qu'une seule théorie psychopathologique, voire une intégration de plusieurs théories, puisse embrasser toute la complexité de l'étiologie psychosociale de ces troubles et toutes les trajectoires possibles qui mènent à la «trajectoire finale commune». Les perspectives développementales présentées par plusieurs auteurs [1, 61] trouvent ici tout leur intérêt car elles conceptualisent le développement comme un processus souple et dynamique qui se déroule sur toute la vie, mettant l'accent sur l'importance de périodes de transition caractérisées par une vulnérabilité particulière au stress. Cette perspective permet d'imaginer des mouvements vers la normalité ou vers la pathologie à divers points de transition, avec des résultantes adaptatives positives ou négatives. La confluence de divers facteurs et la variabilité de leur valence (délétère ou protectrice) selon l'étape du développement et le contexte social de l'individu sont donc prises en compte simultanément. En ce sens, il n'y a plus de critère absolu de pathologie ou de normalité, donnant ainsi un rôle plus fluide à certains processus développementaux essentiels. Par exemple, une mère n'est pas nécessairement «bonne» ou «mauvaise» pendant tout le développement de son enfant : il est probable qu'elle réponde mieux aux tâches de certaines périodes de développement (dépendance, autonomie) qu'à d'autres. Ou encore, la présence de préoccupations concernant l'apparence physique peut être considérée comme un phénomène normatif pendant l'adolescence mais peut signaler le début d'une trajectoire pathologique pendant la période prépubertaire. Le clinicien devra donc rester vigilant lorsqu'un enfant présentant des symptômes isolés ou un cluster de symptômes traversera des périodes sensibles de «transition» développementale ou familiale : début de l'école, puberté, divorce des parents...

Dans l'ensemble, les quatre grandes théories psychopathologiques des TCA que nous avons présentées se sont progressivement ouvertes à d'autres modèles étiologiques, y compris génétiques et biologiques, et se sont inter-fertilisées, engendrant de nouveaux courants théoriques et cliniques qui, tout en restant fidèles à leur modèle de base, ont su intégrer de nouveaux outils et de nouvelles sensibilités dans leurs conceptualisations. La théorie de la «mentalisation», dont il est question dans le chapitre 10, est exemplaire à cet égard.

Néanmoins, la période de l'enfance, tiraillée entre des conceptualisations et pratiques issues soit de la petite enfance soit de l'adolescence, reste fortement négligée. Même si notre intuition clinique nous offre des guides utiles pour aborder les troubles alimentaires de cette période de développement, il est important que celle-ci soit étudiée dans toute sa singularité au moyen d'études transversales et longitudinales se situant dans une perspective développementale intégrée.

Bibliographie

- [1] Vemuri M, Steiner H. Historical and current conceptualizations of eating disorders : a developmental perspective. In : Jaffa T, McDermott B. Eds. *Eating disorders in children and adolescents*. Cambridge : Cambridge University Press; 2007. p. 3-16.
- [2] Selvini-Palazzoli M. *Self-starvation : from the intrapsychic to the transpersonal approach to anorexia nervosa*. New York : Jason Aronson; 1978.
- [3] Masterson J. The borderline adolescent : an object relations view. In : Feinstein S, Giovacchini P. Eds. *Adolescent psychiatry*. Chicago : University of Chicago Press; 1978, 344-359.
- [4] Bruch H. *Eating disorders : obesity, anorexia nervosa, and the person within*. New York : Basic Books; 1973.
- [5] Jeammet P. L'approche psychanalytique des troubles des conduites alimentaires. *Neuropsychiatrie de l'Enfance* 1993; 41 : 235-44.
- [6] Goodsitt A. Eating disorders : a self-psychological perspective. In : Garner D, Garfinkel P. Eds. *Handbook of treatment for eating disorders*. 2nd ed. New York : Guilford Press; 1997. p. 205-28.
- [7] Jeammet P. Psychopathologie des troubles des conduites alimentaires à l'adolescence. Valeur heuristique du concept de dépendance. *Confrontations Psychiatriques* 1989; 31 : 179-202.
- [8] Morisseau L. Les psychothérapies psychanalytiques mère-bébé. *Champ Psychosomatique* 2001; 3 : 85-100.
- [9] Tronick E, Als H, Adamson L, Wise S, Brazelton T. The infant's response to entrapment between contradictory messages in face-to-face interaction. *Journal of Child Psychiatry* 1978; 17 : 1-13.
- [10] Kreisler L, Fain M, Soulé M. *L'enfant et son corps*. Paris : PUF; 1974.
- [11] Stern D. *The interpersonal world of the infant*. New York : Basic Books; 1985.
- [12] Trevarthen C. Communication and cooperation in early infancy : a description of primary intersubjectivity. In : Bullowa M. Eds. *Before speech : the beginning of interpersonal communication*. New York : Cambridge University Press; 1979. p. 321-347.

- [13] Bowlby J. Attachement et perte. I. L'Attachement; II. Séparation, angoisse et colère; III. La perte, tristesse et séparation. Paris : PUF; 1978.
- [14] Ainsworth MD, Blehar M, Waters E, Wall S. Patterns of attachment : a psychological study of the Strange Situation. Hillsdale (NJ) : Lawrence Erlbaum; 1978.
- [15] Main M, Solomon J. Procedures for identifying infants as disorganized/disoriented during the Ainsworth Strange Situation. In : Greenberg M, Cicchetti D, Cummings E. Eds. Attachment in the preschool years : theory, research and intervention. Chicago : University of Chicago Press; 1990, 121-60.
- [16] Miljkovitch R, Pierrehumbert B, Turganti G, Halfon O. La contribution distincte du père et de la mère dans la construction des représentations d'attachement du jeune enfant. *Enfance* 1998; 3 : 103-16.
- [17] Byng-Hall J. Creating a secure base : some implications of attachment theory for family therapy. *Family Process* 1995; 34 : 45-58.
- [18] O'Kearny R. Attachment disruption in anorexia nervosa and bulimia nervosa : a review of theory and empirical research. *International Journal of Eating Disorders* 1996; 20 : 115-27.
- [19] O'Shaughnessy R, Dallos R. Attachment research and eating disorders : a review of the literature. *Clinical Child Psychology and Psychiatry* 2009; 14 : 559-74.
- [20] Ward A, Ramsay R, Treasure J. Attachment research in eating disorders. *British Journal of Medical Psychology* 2000; 73 : 35-51.
- [21] Zachrisson H, Kulbotten G. Attachment in anorexia nervosa : an exploration of associations with eating disorder psychopathology and psychiatric symptoms. *Eating and Weight Disorders* 2006; 11 : 163-70.
- [22] Broberg A, Hjalmer I, Nevenon L. Eating disorders, attachment and interpersonal difficulties : a comparison between 18- to 24-year old patients and normal controls. *European Eating Disorders Review* 2001; 9 : 381-96.
- [23] Orzolek-Kronner C. The effect of attachment theory in the development of eating disorders : can symptoms be proximity-seeking? *Child and Adolescent Social Work Journal* 2002; 19 : 421-35.
- [24] Cole-Detke H, Kobak R. Attachment processes in eating disorder and depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1996; 64 : 282-90.
- [25] Canetti L, Kanyas K, Lerer B, Latzer Y, Bachar E. Anorexia nervosa and parental bonding : the contribution of parent-grandparent relationships to eating disorder psychopathology. *Journal of Clinical Psychology* 2008; 64 : 703-16.
- [26] Dallos R, Denford S. A qualitative exploration of relationship and attachment themes in families with an eating disorder. *Clinical Child Psychology and Psychiatry* 2008; 13 : 305-22.
- [27] Ward A, Ramsey R, Turnbull S, Steele H, Treasure J. Attachment in anorexia nervosa : a transgenerational perspective. *British Journal of Medical Psychology* 2001; 74 : 497-505.
- [28] Chatoor I, Surles J. Eating Disorders in mid-childhood. *Primary Psychiatry* 2004; 11 : 34-9.
- [29] Cook-Darzens S. Thérapie familiale de l'adolescent anorexique : approche systémique intégrée. Paris : Dunod; 2002.
- [30] Meesters C, Muris P, Hoefnagels C, van Gemert M. Social and family correlates of eating problems and muscle preoccupation in young adolescents. *Eating Behaviors* 2007; 8 : 83-90.
- [31] Sharpe T, Killen J, Bryson S, Shisslak C, Estes L, Gray N, Crago M, Taylor C. Attachment style and weight concerns in preadolescent and adolescent girls. *International Journal of Eating Disorders* 1998; 23 : 39-44.
- [32] Lavik N, Clausen S, Pedersen W. Eating behavior, drug use, psychopathology and parental bonding in adolescents in Norway. *Acta Psychiatr Scand* 1991; 84 : 387-90.
- [33] Turner H, Rose K, Cooper M. Parental bonding and eating disorder symptoms in adolescents : the mediating role of core beliefs. *Eating Behaviors* 2005; 6 : 113-8.
- [34] Delannes S, Doyen C, Cook-Darzens S, Mouren MC. Les stratégies d'attachement, leur transmission et le fonctionnement familial d'adolescentes anorexiques mentales. *Annales Médico-Psychologiques* 2006; 164 : 565-72.
- [35] Duclos J, Cook-Darzens S, Doyen C, Mouren MC. L'éclairage attachementiste de l'anorexie mentale : les adolescentes anorexiques ont-elles un attachement insécuré? *Soumis pour publication*; 2010.
- [36] Russell J, Kopec-Schrader E, Rey J, Beumont P. The parental bonding instrument in adolescent patients with anorexia nervosa. *Acta Psychiatr Scand* 1992; 86 : 236-9.
- [37] Di Pentima L, Magnani M, Tortolani D, Montecchi F, Ardovini C, Caputo G. Use of the parental bonding instrument to compare interpretations of the parental bond by adolescent girls with restricting and binge/purging anorexia nervosa. *Eating and Weight Disorders* 1998; 3 : 25-31.
- [38] Candelori C, Ciocca A. Attachment and eating disorders. In : de Riso S, Bira P, Ciocca A. Eds. Psychotherapeutic issues in eating disorders : models, methods, and results. Rome : S.E.U.; 1998. p. 139-53.
- [39] Chatoor I, Ganiban J, Colin V, Plummer N, Harmon R. Attachment and feeding problems : a reexamination of nonorganic failure to thrive and attachment insecurity. *J Am Aca Child Adolesc Psychiatry* 1998; 37 : 1217-24.
- [40] Chatoor I, Egan J, Getson P, Menvielle E, O'Donnell R. Mother-infant interaction in infantile anorexia. *J Am Aca Child Adolesc Psychiatry* 1988; 27 : 535-540.

- [41] Charcot JM. De l'isolement dans le traitement de l'hystérie. 17^e Leçon recueillie par M. Gilles de la Tourette. Progrès Médical 1885; 238-52.
- [42] Minuchin S, Rosman BL, Baker L. Psychosomatic families : anorexia nervosa in context. Cambridge : Harvard University Press; 1978.
- [43] Liebman R, Sargent J, Silver M. A family systems orientation to the treatment of anorexia nervosa. J Am Aca Child Adolesc Psychiatry 1983; 22 : 128-33.
- [44] Cook-Darzens S, Doyen C, Mouren M-C. Family therapy in the treatment of adolescent anorexia nervosa : current research evidence and its therapeutic implications. Eating and Weight Disorders 2008; 13 : 157-70.
- [45] Eisler I. The empirical and theoretical base of family therapy and multiple family day therapy for adolescent anorexia nervosa. Journal of Family Therapy 2005; 27 : 104-31.
- [46] Rolland J. Families, illness, and disability : an integrative treatment model. New York : Basic Books; 1994.
- [47] Dimitropoulos G, Carter J, Schachter R, Woodside DB. Predictors of family functioning in carers of individuals with anorexia nervosa. International Journal of Eating Disorders 2008; 41 : 739-47.
- [48] Brazelton T, Koslowski B, Main M. The origins of reciprocity : the early mother-infant interaction. In : Lewis M, Rosenblum L. Eds. The effect of the infant on his caregiver. New York : John Wiley Interscience; 1974, p. 49-76.
- [49] Debray R. Clinique de l'expression somatique : psychanalyse des liens psyché-soma. Lausanne : Delachaux et Niestlé; 1996.
- [50] Fivaz-Depeursinge E, Corboz-Warnery A. Le triangle primaire : le père, la mère et le bébé. Paris : Odile Jacob; 2001.
- [51] Bryant-Waugh R. Fundamental interactions, working with families : parent-child interaction around feeding and eating. Communication présentée au 9^e Congrès international des troubles du comportement alimentaire. Londres, 2 avril 2009.
- [52] Douglas J. Psychological treatment of food refusal in young children. Child and Adolescent Mental Health 2002; 7 : 173-80.
- [53] De Silva P. Cognitive-behavioural models of eating disorders. In : Szmukler G, Dare C, Treasure J. Eds. Handbook of eating disorders : theory, treatment and research. Chichester : Wiley & Sons; 1995, p. 141-53.
- [54] Garner D, Bemis K. A cognitive-behavioral approach to anorexia nervosa. Cognitive Therapy and Research 1982; 6 : 123-50.
- [55] Guillemot A, Laxenaire M. Anorexie mentale et boulimie : le poids de la culture. Paris : Masson; 2000.
- [56] Smolak L, Levine M. Adolescent transitions and the development of eating disorders. In : Smolak L, Levine M, Striegel-Moore R. Eds. The developmental psychopathology of eating disorders : implications for research, prevention, and treatment. New Jersey : Lawrence Erlbaum; 1996, p. 207-33.
- [57] Davison K, Markey C, Birch L. A longitudinal examination of patterns in girls' weight concerns and body dissatisfaction from ages 5 to 9 years. International Journal of Eating Disorders 2003; 33 : 320-32.
- [58] Stein A, Wooley H, Cooper S, Winterbottom J, Fairburn C, Cortina-Borja M. Eating habits and attitudes among 10-year-old children of mothers with eating disorders : longitudinal study. British Journal of Psychiatry 2006; 189 : 324-9.
- [59] Neumark-Sztainer D, Eisenberg M, Fulkerson J, Story M, Larson N. Family meals and disordered eating in adolescents. Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine 2008; 162 : 17-22.
- [60] Buchholz A, Henderson K, Hounsell A, Wagner A, Norris M, Spettigue W. Self-silencing in a clinical sample of female adolescents with eating disorders. J Can Acad Child Adolesc Psychiatry 2007; 16 : 158-63.
- [61] Smolak L, Levine M, Striegel-Moore R. Eds. The developmental psychopathology of eating disorders : implications for research, prevention, and treatment. New Jersey : Lawrence Erlbaum; 1996.

Déterminants socioculturels

M.-F. Le Heuzey

L'alimentation, activité largement socialisée, est fortement influencée par l'environnement, et les troubles du comportement alimentaire peuvent être favorisés par différentes variables sociales, en interaction avec les facteurs génétiques et développementaux [1].

Facteurs interculturels

L'anorexie mentale n'est pas une maladie nouvelle. Les premières évocations de cette conduite délibérée de restriction alimentaire sont situées au Moyen Âge avec une connotation religieuse, compte tenu de l'importance des pratiques de jeûne dans la religion chrétienne. Dès les III^e-IV^e siècles, les communautés de premiers chrétiens et des ermites anachorètes pratiquent l'inédie, c'est-à-dire une conduite de restriction alimentaire volontaire dans un but religieux de perfection et de pénitence. L'inédie est un moyen d'accéder à la spiritualité. Le jeûne, pratique d'une minorité, devient une pratique communautaire régulière puis séculaire. Quand la pratique du jeûne se raréfie, il devient un choix personnel. Le jeûne est plus féminin, se teinte de miraculeux, se pratique dans certains ordres, et donne naissance entre les XIV^e et XVI^e siècles aux saintes jeûneuses. Mais la description des conduites de restriction n'est pas réservée au monde chrétien. En effet, Ibnou-Sina, médecin arabe, dans son ouvrage *Canon de la médecine* de 1035, décrit et classe les conduites alimentaires pathologiques [2]. Le jeûne devient peu à peu suspect et le jeûne « maladie » apparaît, comme dans la description de Morton de la phtisie nerveuse en 1694. Marcé [3] donne la première description complète de l'anorexie mentale de la

jeune fille en 1859 : *Note sur une forme de délire hypocondriaque consécutive aux dyspepsies et caractérisée principalement par le refus d'aliments*. Il décrit une névrose gastrique qui se transforme en névrose cérébrale. L'anorexie mentale entre dans la nomenclature médicale sous l'impulsion simultanée de Lasègue en France [4] et de Gull (*anorexia nervosa*) en Angleterre [5]. Les cas décrits atteignaient des jeunes filles de bonne famille, qui loin de s'affaiblir en maigrissant, résistaient et montraient une assurance remarquable envers et contre toutes les tentatives de réalimentation. Peu de temps après, Collins en 1894 [6] décrit le premier cas d'anorexie prépubère chez une fillette de 7 ans et demi, et Marshall en 1895 [7] un cas fatal chez une fille de 11 ans. La reconnaissance de la maladie avant la puberté n'est donc pas récente, même si les descriptions pendant plus d'un siècle prédominent dans la population adolescente des pays riches de culture occidentale.

Pourtant, la répartition des troubles du comportement alimentaire évolue à travers le monde. Les premières publications ont d'abord décrit des cas au sein de minorités ethniques des pays de culture occidentale (Noirs américains, jeunes migrants des pays d'Afrique du Nord ou d'Afrique en Europe), et surtout dans des pays de cultures non occidentales.

Les publications de cas en Afrique (Zimbabwe, Nigeria, Éthiopie et surtout Afrique du Sud), les cas rapportés au Moyen-Orient (Égypte, Émirats arabes unis), en Iran, en Inde et au Sri Lanka, ne donnent pas tous les éléments formels en faveur du rôle de l'influence occidentale mais suggèrent un rôle probable de l'introduction des valeurs occidentales. Plusieurs auteurs évoquent l'absence d'aspect péjoratif du surpoids et de l'obésité dans

leurs pays respectifs tout en soulignant que l'exposition à la culture occidentale peut passer par les moyens modernes de communication et peut induire une insatisfaction chez les jeunes et les conduire à la restriction [8-11].

L'influence des médias occidentaux sur le comportement alimentaire a été ainsi illustrée par l'expérience des îles Fidji : en 1995 [12], un mois après l'arrivée de la télévision, 7,9 % des adolescentes ont présenté des épisodes boulimiques; 3 ans plus tard elles n'étaient plus que 4,6 %. Mais dans le même temps le pourcentage d'adolescentes présentant des vomissements provoqués est passé de 0 à 11,3 %.

Le plus grand nombre de publications portent sur les pays asiatiques, qui sont de plus des pays dont l'expansion économique est la plus forte. Les publications de cas observés en Malaisie, à Taïwan et en Corée ne sont pas contributives pour le rôle de l'influence occidentale. En revanche, de nombreux travaux issus du Japon et de Chine (Hong Kong et République populaire de Chine), à partir de la fin des années 1980, paraissent significatifs bien que le plus souvent ciblés sur des adolescents ou des jeunes adultes. Ainsi, les femmes japonaises, de poids inférieurs aux poids considérés comme normaux dans les pays occidentaux, veulent maigrir et passer de la catégorie « mince » à la catégorie « très mince ». L'indice de masse corporelle (IMC) des femmes japonaises de 15 à 24 ans est passé de 21,5 en 1960 à 20,5 en 1995.

Comme le souligne Tsai [13], les présupposés qui auraient voulu que les femmes asiatiques soient protégées des troubles du comportement alimentaire en raison de l'existence de la famille élargie, des croyances populaires, sont évacués par les forces de la modernisation.

Les étudiantes de Hong Kong qui sont depuis toujours plus minces que les femmes occidentales, expriment dès les années 1990 leur souhait de maigrir davantage. La recherche de la minceur pour ces jeunes femmes asiatiques, comme pour leurs sœurs occidentales (et peut-être plus pour certaines), représente une préoccupation importante. Pourtant l'équipe de Lee [14, 15] a insisté sur l'inadéquation des critères diagnostiques occidentaux de l'anorexie mentale tels qu'ils sont définis par le DSM-IV : pour cet auteur, si l'anorexie mentale existe de façon indiscutable dans les pays non occidentaux, son expression n'est pas

universelle. En Chine, dans environ la moitié des cas, la préoccupation pour le poids et les formes corporelles n'accompagne pas la restriction alimentaire (il n'y a pas de peur de l'obésité). Dans ces cas, le refus de s'alimenter est sous-tendu par des douleurs gastriques, un manque d'appétit, la peur de certains aliments. Pour certains auteurs occidentaux, ces formes seraient des formes atypiques d'anorexie mentale ou même des pseudo-anorexies mentales. Mais Lee soutient à l'inverse qu'il s'agit d'authentiques anorexies mentales dont l'expression est culturelle. Cette donnée est d'ailleurs à rapprocher du fait que l'on observe un gradient décroissant d'expression de la peur de l'obésité chez des étudiantes chinoises selon qu'elles sont à Hong Kong, à Shenzhen ou dans la zone rurale du Hunan. En fait, l'anorexie mentale serait universelle, mais c'est la peur du gras et de l'obésité qui signerait le « poids » de l'occidentalisation, par l'intermédiaire des contraintes sociales imposées aux femmes. La singularité de la symptomatologie de l'anorexie chez des jeunes de l'Asie du Sud (Inde, Pakistan, Bangladesh) a été soulignée, rappelant la nécessité d'adapter les évaluations diagnostiques.

Les canons esthétiques de minceur transmis par la mode et la société paraissent donc bien jouer un rôle auprès des femmes et jeunes filles de ces groupes sociaux en pleine expansion et mondialisation.

D'autres aspects culturels jouent également un rôle, notamment dans la société chinoise. Nous citons par exemple la politique de l'enfant unique, marquée par le garçon enfant-roi que l'on dit exposé à l'obésité mais qui peut aussi manifester un comportement anorexique. En parallèle, le travail intensif des parents chinois, confiant leur enfant à des internats dès l'âge de 2 ans, crée des modifications des repères familiaux, où l'anorexie peut être analysée non seulement comme une façon de maîtriser le corps mais aussi de punir la famille [16].

Pour les jeunes transplantés, un trouble du comportement alimentaire est-il l'expression d'une bonne adaptation avec adoption du fonctionnement du pays d'accueil, y compris dans ses déviances ? Ou est-ce le résultat du conflit entre les deux cultures, la culture traditionnelle familiale et patrimoniale, et la culture d'adoption, voire une simple opposition aux valeurs parenta-

les? En fait, l'anorexie mentale ne semble pas spécifiquement liée à la culture occidentale mais au passage d'une culture à une autre (*culture-change syndrome*) [13, 17].

Facteurs intraculturels

Pressions sociales

Les silhouettes qui font rêver les jeunes filles mais aussi les enfants de nos sociétés riches sont très filiformes [18]. L'âge de début du culte de la minceur est de plus en plus précoce : plusieurs enquêtes ont montré que dès 4-5 ans, les fillettes sont préoccupées par leur poids et ont peur de grossir. Leur estime de soi est directement liée à leur statut pondéral : plus elles sont rondes moins elles s'aiment, et surtout moins elles se trouvent intelligentes. Dès l'âge de 3 ou 4 ans, les enfants expriment leur préférence pour le corps mince alors que le corps gros est vécu comme repoussant. Dès l'âge de 6 ans, les enfants décrivent les enfants obèses comme des êtres paresseux, sales, stupides, laids, tricheurs et menteurs. Être obèse, ou même être en surpoids, attire l'opprobre, les critiques, la culpabilisation.

Le corps de référence véhiculé par les médias est mince. Les filles comme les garçons rejettent les messages incitant à prendre du poids. Les médias perpétuent l'idéal de minceur.

Les pressions sociales en faveur de la minceur s'exercent à la fois directement sur les enfants mais aussi par l'intermédiaire des parents. Dans l'étude d'Agras [19], 134 enfants et leurs parents ont été suivis de la naissance jusqu'à l'âge de 11 ans; les comportements parentaux de contrôle excessif de l'alimentation des enfants, associés à l'influence des pairs en faveur de la minceur, favorisent l'émergence de troubles du comportement alimentaire. Un père souffrant d'une importante insatisfaction corporelle est un facteur de risque pour les filles.

La mode intervient aussi dans le culte de la minceur et la culture de la taille « zéro » a des conséquences graves sur les mannequins eux-mêmes et sur le public [20].

L'accès généralisé à Internet confronte dès l'enfance à des sites encourageant des pratiques déviantes; ainsi les sites pro-ana (pour l'anorexie mentale) et pro-mia (pour la boulimie nerveuse)

sont des sources de recettes pour perdre du poids ou se faire vomir. Certains sites érigent les troubles du comportement alimentaire en art de vivre : recherche de la perfection, du succès, de la réussite par la minceur extrême [21, 22].

Trouble du comportement alimentaire comme conduite de risque [23]

Depuis quelques années, on observe un rajeunissement des comportements à risque avec l'apparition de ceux-ci dès l'enfance : jeu du foulard, consommation d'alcool voire de drogues, ingestion de médicaments, etc.

Et « ne plus se nourrir » peut être un équivalent d'autres conduites à risque : recherche du vertige, d'un plaisir (sensation du ventre vide, vertige de l'hypoglycémie, « orgasme de la faim »); recherche d'une signification, d'une existence; maîtrise de son corps et de ses pulsions. La force d'attraction du danger est plus forte que les paroles raisonnables.

L'enfant anorexique, sous son apparence d'enfant modèle, premier de classe, serviable, dévoué, est en fait un redoutable risque-tout, un vrai rebelle.

Sport

La prévalence de troubles du comportement alimentaire sub-cliniques et cliniques chez les sportifs varie de 15 à 65 % en fonction des études chez les filles, et de 5 à 15 % chez les garçons [24]. Il est probable qu'il existe une sous-estimation par les athlètes eux-mêmes de leurs éventuels troubles par crainte d'exclusion de l'équipe, une sous-estimation ou un déni par certains entraîneurs. De plus, une recherche de la performance peut elle-même « nécessiter » l'encouragement à une certaine maigreur. Trois groupes de sports sont particulièrement concernés :

- les sports où l'athlète est jugé sur son apparence esthétique : gymnastique (GRS), patinage artistique, natation synchronisée...;
- la danse et les sports où la réduction de poids permet d'optimiser les performances : natation, course de fond, saut à ski...;
- les sports incluant des catégories en fonction du poids (poids léger, poids lourd) : judo, aviron...

Les sportifs les plus exposés sont les sportifs de haut niveau, mais la plupart des études sont centrées sur les adolescents ou jeunes adultes [25-27].

Les intrications entre pratique sportive et trouble du comportement alimentaire sont complexes. Le milieu sportif de compétition attire-t-il de façon préférentielle les individus à risque, ou le sport crée-t-il les troubles alimentaires [28] ?

On peut faire un parallèle entre les traits de personnalité de sportifs intensifs avec troubles alimentaires et des patients atteints de trouble du comportement alimentaire : recherche d'un poids idéal, insatisfaction corporelle, doute sur les capacités personnelles, perfectionnisme, ascétisme, contrôle de soi. Le passage difficile du néocorps sportif au corps sexué adulte fournit aux filles anorexiques un motif pour repousser leur féminité.

L'entraînement sportif intensif peut aussi conduire à une addiction au mouvement. La répétition des entraînements et la ritualisation des gestes favoriseraient une dimension addictive qui se manifeste par le caractère envahissant de la maîtrise du mouvement, avec recherche du geste parfait. Ce contrôle du corps est voisin du contrôle dans l'anorexie mentale, avec restriction des affects sur un mode opératoire alexithymique.

Chez des athlètes féminines pubères de haut niveau a été décrite une triade symptomatique proche de l'anorexie mentale, l'*anorexia athletica* [29] faite de trois symptômes : anorexie, aménorrhée, ostéoporose. Ce trouble comprend des stratégies de contrôle du poids (vomissements et consommations de laxatifs et diurétiques) et des phases de restriction alimentaire. À la différence de l'anorexie mentale, la réduction du poids serait reliée à la performance et non à l'apparence ou à la préoccupation excessive de la silhouette. L'initiation du régime est volontaire et/ou basée sur les recommandations des entraîneurs. Les gymnastes âgées de 12 à 18 ans, de l'étude de Klinkowski [30], ont un physique *anorexic-like*, mais n'ont pas la souffrance psychopathologique des malades anorexiques mentales ; c'est pourquoi ces auteurs placent les gymnastes en position intermédiaire entre les jeunes contrôles et les patientes anorexiques. De même, l'étude de Salbach [31] trouve des similitudes entre jeunes gymnastes et anorexiques mentales, mais conclut néanmoins à l'absence de troubles du comporte-

ment alimentaire chez ces sportives. Et alors que d'autres études attirent l'attention sur le mauvais état nutritionnel des gymnastes d'élite et le risque de complications dans le développement pubertaire [32], on se trouve dans une sorte de déni ou de minimisation des problèmes dans le milieu sportif.

Les travaux de Davison [33, 34], qui concernent de très jeunes sportifs, comparent des fillettes âgées de 5 et 7 ans dans deux catégories de sports : sports esthétiques d'une part (danse, gym, GRS, natation, roller-skate) et non esthétiques d'autre part (volley-ball, football, base-ball, tennis, hockey). Ils montrent que la préoccupation pondérale est accrue dans le groupe des sports esthétiques dès l'âge de 5 ans et qu'elle est majorée à 7 ans, en particulier dans le milieu de la danse de haut niveau, et ceci de façon indépendante de l'IMC et de la préoccupation des mères à l'égard du poids de leur fille.

Afin de protéger les sportifs féminins des risques de troubles du comportement alimentaire dans le sport et la danse, l'Académie américaine de pédiatrie [35] avait publié neuf recommandations à l'usage des médecins et des familles. Le sport y était encouragé chez les enfants et les adolescents pour la santé et le plaisir, et aussi, rappelait-elle, parce que la pratique récréative d'un sport est un facteur de protection permettant à l'enfant d'acquiescer une meilleure estime et un meilleur respect de son corps. Les autres recommandations portaient sur la nécessaire surveillance des pratiques de régime, des quantités d'efforts demandés, et la vigilance sur l'apparition et le maintien des menstruations : ne pas considérer comme normale l'aménorrhée chez la sportive, soigner les troubles alimentaires avec aménorrhée chez l'adolescente, faire de l'éducation nutritionnelle, établir des « fourchettes » de poids et taille et non des valeurs ponctuelles, augmenter l'apport alimentaire et modifier l'effort physique si les règles sont perturbées, enfin donner un traitement aux athlètes adultes aménorrhéiques et examiner la qualité de leurs os.

Au total, même si les perturbations du comportement alimentaire ne constituent pas un phénomène nouveau, on ne peut ignorer à l'ère de la mondialisation, l'importance des phénomènes environnementaux, telles les pressions sociales pour le contrôle du corps et de la silhouette.

Bibliographie

- [1] Mazzeo SE, Bulik CM. Environmental and genetic risk factors for eating disorder : what the clinician needs to know. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2009 ; 18 (1) : 67-82.
- [2] Kanit M, Even C, Léonard T, Samuel-Lajeunesse B. Les troubles du comportement alimentaire dans la littérature arabe ancienne. *Ann Med Psychol* 1997 ; 155 (8) : 513-6.
- [3] Marcé LV. Note sur une forme de délire hypochondriaque consécutive aux dyspepsies et caractérisée principalement par le refus d'aliments. *Ann Med Psychol* 1860 ; 6 : 15-20.
- [4] Lasègue C. De l'anorexie hystérique. *Arch Gen Med* 1873 ; 1 : 385-403.
- [5] Gull WW. Anorexia nervosa (apepsia hysterica, anorexia hysterica). *Transactions of the Clinical Society of London* 1874 ; 7 : 22-8.
- [6] Collins WJ. Anorexia Nervosa. *Lancet* 1894 ; 1 : 202-3.
- [7] Marshall CF. Fatal case in a girl of 11 years. *Lancet* 1895 ; 1 : 817.
- [8] Anschutz D, Engels R, Leeuwe JV, Strien T. Watching your weight? The relation between watching soaps and music television and body dissatisfaction and restrained eating in young girls. *Psychol Health* 2009 ; 24 (9) : 1035-50.
- [9] Dohnt H, Tiggemann M. The contribution of peer and media influences to the development of body satisfaction and self esteem in young girls : a prospective study. *Dev Psychol* 2006 ; 42 (5) : 929-36.
- [10] Hogan MJ, Stasburger VC. Body image, eating disorders and the media. *Adolesc Med State Art Rev* 2008 ; 19 (3) : 521-46.
- [11] Lawrie Z, Sullivan EA, Davies PS, Hill RJ. Media influence on the body image of children and adolescents. *Eat Disord* 2006 ; 14 (5) : 355-64.
- [12] Becker AE, Burwell RA, Gilman SE, Herzog DB, Hamburg P. Eating behaviours and attitudes following prolonged exposure to television among ethnic Fijian adolescent girls. *Br J Psychiatry* 2002 ; 180 : 509-14.
- [13] Tsai G. Eating disorders in the Far East. *Eating Weight Disord* 2000 ; 5 : 183-97.
- [14] Lee S, Lee AM. Disordered eating in three communities of China : a comparative study of female high school students in Hong Kong, Shenzhen, and rural Hunan. *Int J Eat Disord* 2000 ; 27 : 317-27.
- [15] Lee S, Lee AM, Ngai E, Lee DTS, Wing YK. Rationales for food refusal in Chinese patients with anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 2001 ; 29 : 224-9.
- [16] Lai KYC, Pang AHT, Wong CK. Early onset anorexia nervosa in a Chinese boy. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995 ; 34 (3) : 383-6.
- [17] Keel PK, Klump KL. Are eating disorders culture-bound syndromes? Implications for conceptualising their etiology. *Psychological Bulletin* 2003 ; 129 (5) : 747-69.
- [18] Berger U, Schilke C, Strauss B. Weight concerns and dieting among 8 to 12-year-old children. *Psychother Psychosom Med Psychol* 2005 ; 55 (7) : 331-8.
- [19] Agras WS, Bryson S, Hammer LD, Kraemer HC. Childhood risk factors for thin body preoccupation and social pressure to be thin. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2007 ; 46 (2) : 171-8.
- [20] Treasure JL, Wack ER, Roberts ME. Models as a high risk group : the health implications of a size zero culture. *Br J Psychiatr* 2008 ; 192 : 243-4.
- [21] Borzekowski DL, Schenk S, Wilson JL, Peebles R. e-Ana and e-Mia : a content analysis of pro-eating disorder web sites. *Am J Public Health* 2010 ; 100 : 1526-34.
- [22] Wilson JL, Peebles R, Hardy KK, Litt IF. Surfing for thinness : a pilot study of pro-eating disorder web site usage in adolescents with eating disorders. *Pediatrics* 2006 ; 118 (6) : e1635-43.
- [23] Le Heuzey MF. Jeux dangereux. Quand l'enfant prend des risques. Paris : Odile Jacob ; 2009.
- [24] Michel G, Purper-Ouakil D, Le Heuzey MF, Mouren-Simeoni MC. Pratiques sportives et corrélats psychopathologiques chez l'enfant et l'adolescent. *Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence* 2003 ; 51 : 179-85.
- [25] Harris MB. Weight concern, body image, and abnormal eating in college women tennis players and their coaches. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2000 ; 10 (1) : 1-15.
- [26] Karlson KA, Becker CB, Merkur A. Prevalence of eating disordered behavior in collegiate lightweight women rowers and distance runners. *Clin J Sport Med* 2001 ; 11 (1) : 32-7.
- [27] Schtscherbyna A, Scares EA, De Oliveira FP, Ribeiro BG. Female athlete triad in elite swimmers of the city of Rio de Janeiro. *Brazil Nutrition* 2009 ; 25 (6) : 634-9.
- [28] Martinsen M, Bratland-Sanda S, Eriksson AK. Dieting to win or to be thin? A study of dieting and disordered eating among adolescent elite athletes and non athlete controls. *Br J Sports Med* 2010 ; 44 : 70-6.
- [29] Afflelou S. Place de l'anorexia athletica chez la sportive intensive. *Arch Pediat* 2009 ; 16 : 88-92.
- [30] Klinkowski N, Korte A, Pfeiffer E, Lehmenkuhl U, Salbach-Andrae H. Psychopathology in elite rhythmic gymnasts and anorexia nervosa patients. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2008 ; 17 : 108-13.
- [31] Salbach H, Kinkowski N, Pfeiffer E, Lehmkühl U, Korte A. Body image and attitudinal aspects of eating disorders in rhythmic gymnasts. *Psychopathology* 2007 ; 40 (6) : 388-93.

- [32] Weimann E, Witzel C, Schwidergall S, Bohles HJ. Peripubertal perturbations in elite gymnasts caused by sport specific training regimes and inadequate nutritional intake. *Int J Sports Med* 2000; 21 (3) : 210-5.
- [33] Davison KK, Earnest MB, Birch LL. Participation in aethetic sports and girls'weight concerns at ages 5 and 7 years. *Int J Eat Disord* 2002; 31 : 2-7.
- [34] Davison KK, Markey CN, Birch LL. A longitudinal examination of patterns in girls' weight concerns and body dissatisfaction from ages 5 to 9 years. *Int J Disord* 2003; 33 (3) : 320-32.
- [35] American Academy of pediatrics. Committee on sports medicine and fitness. Medical concerns in the female athlete. *Pediatrics* 2000; 106 (3) : 610-3.

Traitement psychothérapique

S. Cook-Darzens

Comme pour le chapitre 8, les traitements psychothérapeutiques des TCA sont présentés dans le cadre des trois principaux courants de psychothérapie : psychodynamique, familial et cognitivo-comportemental. Certes, un découpage par «écoles» thérapeutiques peut être critiqué comme étant arbitraire et il s'avère parfois malaisé, notamment dans son application aux pathologies alimentaires du début de la vie qui relèvent le plus souvent d'approches multidisciplinaires et de psychothérapies intégrant divers niveaux et courants d'interventions. Mais nous avons craint qu'une approche plus développementale et/ou nosographique engendre certaines redondances qui diluent notre propos. Autant que faire se peut, nous avons aménagé ces dimensions au sein de chaque courant thérapeutique, notamment en tentant (lorsque la littérature est suffisamment riche pour le permettre) de distinguer les troubles alimentaires de la petite enfance, les troubles alimentaires «classiques» de l'enfant et du pré-adolescent et les troubles de l'enfance dits «atypiques».

Psychothérapies d'orientation psychodynamique

Les psychothérapies psychodynamiques ont très tôt trouvé leur place dans le traitement de l'anorexie mentale et des autres TCA de l'adolescent et de l'adulte, le plus souvent sous forme individuelle, mais aussi sous forme groupale ou familiale. Rappelons que les premières théories psychologiques de l'anorexie mentale s'appuyaient essentiellement sur le modèle psychanalytique classique, rattachant le processus anorexique à

des perturbations de l'intégration des mouvements d'autonomisation et de sexualisation, qui seraient déplacés sur la nourriture. L'évolution du modèle psychanalytique au cours du xx^e siècle, dont le ciblage s'est progressivement déplacé du désir à l'objet du désir, puis à l'organisation du Moi, en intégrant également de nombreux éléments de la théorie de l'attachement, a débouché sur des modèles psychodynamiques plus intégratifs que nous avons évoqués dans le chapitre 8. Les pratiques thérapeutiques qui en découlent sont multiples, variant d'un pays à l'autre, d'une équipe à l'autre et d'un thérapeute à l'autre.

Dans la mesure où la psychanalyse s'est construite à partir des processus psychiques de l'adulte et n'a trouvé ses applications à l'enfant et au nourrisson qu'ultérieurement, nous présentons les différentes approches psychothérapeutiques en suivant cette même trajectoire temporelle.

Efficacité des thérapies psychodynamiques

En dépit du fait que la thérapie d'orientation psychodynamique est très valorisée en France, ses objectifs, moyens et techniques manquent généralement de descriptions opérationnalisées et d'évaluation empirique [1]. C'est ce que relève également le rapport de l'Inserm [2] dans son bilan d'évaluation de trois approches thérapeutiques (psychodynamique, cognitivo-comportementale, familiale), qui ne repère dans la littérature sur les TCA aucune étude contrôlée sur la thérapie psychodynamique. Le manque de description précise des pratiques thérapeutiques et l'absence de validation empirique sont particulièrement marqués pour la période de

l'enfance, malgré l'utilisation fréquente (en tout cas en Europe) de cette modalité thérapeutique pour cette tranche d'âge. Il est possible que l'efficacité bien établie de la thérapie familiale dans le traitement des TCA de l'enfance et de l'adolescence ait freiné l'évaluation des thérapies individuelles, et plus particulièrement des thérapies psychodynamiques.

Les quelques études d'évaluation thérapeutique repérées dans la littérature sont intéressantes à citer, même si elles ne suivent pas toujours une méthodologie rigoureuse et qu'elles portent plus sur l'adolescent et l'adulte que sur l'enfant. Une étude de cohorte (citée dans [2]) portant sur 1 000 patients anorexiques et boulimiques suivis en psychothérapie psychodynamique pendant leur hospitalisation montre que 33 % des sujets anorexiques et 25 % des sujets boulimiques ne présentaient plus de symptômes après 2 ans et demi de suivi, mais en l'absence de groupe contrôle, l'amélioration observée ne pouvait pas être attribuée avec certitude à la psychothérapie. Une autre étude [3] sur les processus et contenus « efficaces » de la psychothérapie d'orientation psychodynamique auprès d'adultes anorexiques a montré que l'incapacité à intérioriser la thérapie de manière positive entre les séances, l'absence de ciblage thérapeutique sur les symptômes anorexiques et sur les relations interpersonnelles, et un ciblage prématuré sur la problématique de l'estime de soi, étaient tous prédictifs d'un devenir à court terme défavorable, les processus thérapeutiques inverses étant associés à une évolution favorable. Un autre exemple intéressant de validation empirique nous est donné par une version brève de la psychothérapie analytique classique, développée et protocollisée par Dare et ses collègues à l'Institut Maudsley de Londres [4]. Cette *thérapie psychanalytique brève focale*, qui dure pendant un an à raison d'une séance par semaine, s'organise autour de l'*hypothèse focale* d'un lien entre :

- les représentations intériorisées qu'a le patient des membres de sa famille dans le passé (relations à l'objet) ;
- la façon dont ces relations à l'objet colorent la relation entre le patient et son thérapeute (transfert et contre-transfert) ;
- l'utilisation que fait le patient de ses symptômes dans ses relations actuelles (fonction du symptôme).

Dans une étude menée de manière contrôlée et randomisée, cette thérapie focale a produit les mêmes bénéfices qu'une thérapie familiale et une thérapie cognitive-analytique (cf. description plus loin), les trois modalités s'avérant supérieures à un « traitement de routine ».

La seule étude thérapeutique qui à notre connaissance ait été menée de manière contrôlée et randomisée auprès d'*adolescents anorexiques* (Robin *et al.* cité dans [5]) a comparé l'efficacité d'une thérapie individuelle psychodynamique avec celle d'une thérapie familiale comportementale. Bien que la thérapie familiale ait apporté des améliorations symptomatiques plus marquées dès la fin du traitement, ces avantages se sont estompés après un an de suivi, les deux thérapies produisant des modifications comparables en termes d'attitudes alimentaires, de dépression, de fonctionnement du moi et d'interactions familiales.

Nous citons enfin l'étude rétrospective du Centre Anna Freud de Londres qui a porté sur 800 cas de psychanalyses et psychothérapies psychodynamiques d'enfants (de moins de 6 ans jusqu'à l'adolescence) entreprises au cours des quarante dernières années [6]. Bien que les TCA ne soient pas cités explicitement dans les catégories diagnostiques étudiées, l'étude est exemplaire en raison de la rigueur avec laquelle elle a étudié la question de l'efficacité relative de la psychothérapie analytique d'enfants en fonction du diagnostic psychiatrique, de l'âge, de l'intensité du traitement et des circonstances familiales. La base de données disponibles était très complète, comprenant des mesures démographiques, diagnostiques et cliniques, ainsi que des observations psychanalytiques systématisées. Les résultats ont indiqué que la probabilité d'amélioration était plus élevée :

- lorsque le traitement était intensif (quatre à cinq séances par semaine) ;
- pour les troubles émotionnels sévères (anxiété et dépression) par rapport aux troubles du comportement ;
- pour les enfants de moins de 12 ans (63 % d'amélioration chez les moins de 6 ans, 53 % chez les enfants en âge de latence et 47 % chez les adolescents) ;
- lorsque le traitement de l'enfant s'accompagnait d'une guidance parentale d'inspiration analytique.

En menant essentiellement des comparaisons internes au sein d'une cohorte thérapeutique, cette étude ne peut répondre à la question de l'efficacité de l'approche psychanalytique de l'enfant par rapport à d'autres modes de traitement. Elle permet néanmoins de commencer à préciser certaines indications de la thérapie d'orientation analytique de l'enfant et apporte un éclairage indirect mais utile à l'évaluation de la prise en charge psychodynamique de l'enfant TCA. Ce type de travaux devrait encourager les psychothérapeutes spécialisés dans ce domaine à systématiser leurs observations et formulations de manière à pouvoir se prêter à des efforts semblables de validation thérapeutique.

Un modèle de thérapie psychodynamique individuelle appliqué à l'enfant et au pré-adolescent TCA

Les thérapeutes spécialisés dans le traitement psychodynamique des adolescents et adultes TCA s'accordent généralement sur l'importance de familiariser la patiente avec son monde interne, de l'aider à verbaliser ce qui a été (ou est) agi et de l'accompagner dans la (re)construction d'un sentiment de sécurité et d'une meilleure autonomie en développant une image d'elle-même différenciée et sexuée. Ils insistent sur l'intérêt d'une posture contenant et empathique (plutôt qu'une posture interprétative plus distante) qui, en favorisant la création d'un « espace de sécurité », permet l'exploration du monde interne et l'élaboration de liens entre la vie affective d'une part et les souvenirs, situations interpersonnelles et conflits importants d'autre part. Ils s'accordent également sur le fait que la psychothérapie est plus utile lorsque la patiente a dépassé la phase aiguë de dénutrition et le processus de renutrition. Mais pendant cette étape de conduite agie de l'anorexie, certains auteurs [7] soulignent la valeur thérapeutique d'une hospitalisation associée à une séparation du milieu familial, sorte de médiation entre la patiente et ses parents, mais aussi entre son monde interne, ses désirs et elle-même.

Les écrits concernant l'approche psychodynamique de l'enfant et du pré-adolescent anorexiques sont beaucoup plus rares, un constat peu surprenant compte tenu de l'intérêt plus marqué des

analystes pour le fonctionnement psychique du sujet que pour son appartenance diagnostique. Sous l'influence de Mélanie Klein et d'Anna Freud dans les années 1920, les psychanalystes d'enfants ont retenu de la psychanalyse de l'adulte certaines méthodes de base, avec des adaptations liées au stade de développement de l'enfant [8] et ce, quelle que soit la psychopathologie présentée par l'enfant :

- la *règle d'association libre*, transposée à l'enfant signifie que le patient est libre de s'exprimer en jouant, dessinant, en parlant ou en écrivant. L'attention flottante de l'analyste y répond en restant réceptif aux états émotionnels de l'enfant qu'il doit pouvoir contenir de façon à les renvoyer au patient sous une forme psychiquement assimilable;
- la *fréquence et la durée des séances se rapprochent de celles de l'analyse d'adulte*. Des séances plus intensives semblent plus utiles à l'enfant tandis qu'une fréquence moins soutenue permettrait de respecter les mouvements d'autonomisation de l'adolescent [6];
- une des particularités du travail analytique avec l'enfant est la *prise en compte des « parents réels »* dans le déroulement de la psychothérapie. Le travail psychothérapique nécessite leur alliance active, leur acceptation des changements psychiques de l'enfant en traitement, voire leur intégration dans le matériel analytique. Il en va de même pour les événements « actuels », l'analyste « réel » et *l'ici et maintenant*, qui sont plus reconnus dans l'analyse d'enfant;
- en termes de contenus et processus, l'intérêt analytique se tourne de manière plus directe vers la *période œdipienne et pré-œdipienne*, avec son contenu prégénital. L'accent est également plus mis sur l'*agressivité*, ses déplacements et renversements. *L'analyse des défenses* est plus systématiquement explorée que chez l'adulte;
- comme pour l'analyse d'adultes, la psychanalyse d'enfants *explore la réalité psychique actualisée dans la dynamique de transfert et de contre-transfert*. Chez l'enfant, la névrose de transfert n'est pas nécessairement interprétée dans tous ses aspects et *l'insight* n'est pas recherché de façon systématique. Le contre-transfert prend une place majeure, l'analyste d'enfants devant être particulièrement sensible à toutes ses

manifestations en faisant un retour auto-analytique sur lui-même.

En plus de ces éléments fondamentaux du travail analytique adapté à l'enfant (y compris l'enfant souffrant de TCA), de nombreux psychothérapeutes d'enfants se retrouvent de nos jours sur la distinction de deux tâches thérapeutiques correspondant à deux notions développementales distinctes mais reliées entre elles :

- la notion d'expériences précoces, de pulsions et conflits pouvant agir en créant des *distorsions des représentations internes de la réalité externe*. La thérapie psychodynamique vise à identifier ces conflits inconscients et à donner à l'enfant les moyens de mieux les tolérer en les symbolisant et en leur donnant du sens ;
- la notion d'arrêt ou de distorsion d'une ou plusieurs lignes du développement émotionnel, social et cognitif, entraînant une *inhibition des processus psychiques*, de l'acte même de ressentir et de penser. Dans ce cas, l'objectif thérapeutique doit également inclure la «réhabilitation» même des processus mentaux et le renversement de l'inhibition mentale en favorisant les capacités de «mentalisation» de l'enfant [6]. C'est par l'interprétation du transfert et du contre-transfert qu'on y parvient, en se concentrant sur les pensées et sentiments de l'enfant et la manière dont il les comprend. Ce deuxième concept pourrait expliquer les meilleurs succès des thérapies psychanalytiques intensives avec l'enfant de moins de 12 ans, celles-ci étant plus à même de relancer à un jeune âge ce développement cognitif et émotionnel bloqué.

Appliqué à l'enfant souffrant de troubles alimentaires, ce travail de *mentalisation et d'élaboration des conflits* permet la construction d'une représentation mentale de ce qui est agi par le corps et encourage le développement de liens entre les perceptions corporelles et les représentations mentales. Il permet également de faire des liens avec les pulsions et mécanismes de défense et d'apprécier les aspects positifs et négatifs des images parentales. Le cadre thérapeutique proposé par Magagna [9] est intéressant car il a été développé spécifiquement auprès d'une population de jeunes patients TCA. Il inclut une évaluation familiale visant à apprécier les ressources, faiblesses et modes relationnels privilégiés de la famille, et une évaluation individuelle per-

mettant de cerner la pathologie qui sous-tend le trouble alimentaire. Un travail parental ou familial ainsi qu'une prise en charge médicale sont généralement recommandés en accompagnement de la thérapie individuelle. Un minimum de deux ans, à raison de deux séances par semaine, est préconisé pour que l'enfant puisse développer une structure psychique stable. Le thérapeute part de l'hypothèse d'un fonctionnement «pseudo-autonome», établi de manière défensive au détriment d'une relation de «dépendance confiante» avec les adultes et de la capacité à prendre soin de son «moi infantile». L'objectif initial est de donner à l'enfant un cadre lui permettant d'exprimer toutes ses projections émotionnelles et expériences physiques, avant même de l'encourager à élaborer ses expériences sous forme symbolique. Durant cette phase délicate, le thérapeute parle «avec la voix de l'enfant» sans questionner ni interpréter, lui signifiant ainsi que sa communication non verbale a été entendue. Le jeu et le dessin sont ensuite encouragés en mettant à la disposition de l'enfant marionnettes, poupées, petits animaux, cubes, voitures et barrières, ainsi que du matériel de dessin. L'analyse du contenu des rêves et de l'attitude de l'enfant à leur égard est également largement utilisée comme matériel inconscient. Les processus de transfert à l'institution entière, plutôt qu'au seul thérapeute, sont accueillis dans la relation au thérapeute, l'interprétation du transfert demeurant centrale dans le processus thérapeutique. Le développement progressif de la relation thérapeutique comme «base de sécurité» permet à l'enfant de s'approprier et de contenir ses émotions, et de donner un sens à ses projections sur le thérapeute en tant qu'expression de ses émotions négatives à l'égard de la nourriture et de ses relations négatives à l'objet maternel. La terminaison de la thérapie peut être aidée par l'encouragement à l'écriture d'un journal, sorte de dialogue interne mené au même rythme que les séances de thérapie. Deux ou trois séances de suivi peuvent également être organisées au cours des années suivantes.

Psychodrame analytique individuel et de groupe

Cette approche thérapeutique dérive de l'intégration du modèle de la cure psychanalytique et du psychodrame de Moreno par des psychanalystes d'enfants. Il a pour but de créer les conditions d'un

processus de figuration externe des conflits internes par l'élaboration d'un transfert, c'est-à-dire la répétition dans la relation des imagos parentales et la reconstruction de l'histoire infantile. Sous sa forme individuelle, le patient est seul parmi un groupe de quatre à huit thérapeutes comprenant un meneur de jeu et des co-thérapeutes «joueurs». Le patient joue une scène à partir de situations vécues ou fictives (impliquant personnes, idées, émotions, animaux, objets...) avec un ou plusieurs co-thérapeutes choisis comme acteurs, le meneur de jeu n'intervenant que pour modifier le cours d'une scène, inciter le patient à associer ou assurer l'activité interprétative. L'agir par le jeu et la pluralité des thérapeutes permettent de contourner, voire d'exploiter un certain nombre des défenses rencontrées dans la thérapie analytique individuelle de l'enfant et de l'adolescent, notamment la résistance par l'agir et la résistance au transfert dans la relation duelle, souvent présentes dans les TCA classiques. L'acte ludique, le «faire semblant», devient une illustration du fantasme, et la fragmentation du transfert par la présence de plusieurs thérapeutes offre une diversité de modèles identificatoires pouvant être rattachés à divers objets internes et aux figures du passé. L'ambivalence peut s'y déployer et le clivage du Moi peut être progressivement réduit en étant figuré par les clivages d'objets. Il existe également des formes groupales de psychodrame où l'élaboration peut s'organiser autant autour de la problématique individuelle que des phénomènes psychiques groupaux.

Les indications du psychodrame analytique dépendent plus de l'économie psychique du sujet que de considérations nosographiques, néanmoins cette approche thérapeutique a été proposée comme indication privilégiée pour les adolescents et les enfants présentant de graves troubles des conduites alimentaires [10] dans la mesure où ces patients présentent d'importantes difficultés à maintenir un système intériorisé d'affects liés à des représentations mentales d'objets présents ou absents. La force transférentielle du dispositif psychodramatique favoriserait l'établissement d'une relation jouée et «visible», mais aussi viable et supportable, entre la patiente et son analyste ainsi qu'entre la patiente et son monde interne, par le biais d'images d'abord externes puis peu à peu intériorisées grâce à l'espace transitionnel offert par le jeu psychodramatique.

Les groupes de parents

Les psychanalystes spécialisés dans la prise en charge des jeunes patients anorexiques conviennent généralement de l'importance de «s'occuper des parents» lorsqu'une psychothérapie individuelle est engagée avec le patient, et ils insistent tout particulièrement sur un engagement parental lorsque le patient est un enfant ou un pré-adolescent. Nous décrivons brièvement un modèle de groupe thérapeutique développé par Jeammet [11] à l'Institut Mutualiste Montsouris pour des parents d'adolescents anorexiques, et pouvant aisément s'appliquer à une population clinique plus jeune. Ce groupe se déroule à raison d'une séance d'une heure et demie toutes les 3 semaines et est codirigé par deux thérapeutes, un médecin et un psychologue. Dans un premier temps, ce groupe ouvert permet aux parents de se rassurer mutuellement et d'exprimer des fantasmes angoissants liés à leur ambivalence à l'égard des médecins et au vécu de mort suscité par l'état des adolescentes : fascination, culpabilité, honte, colère et quête d'un bouc émissaire alternent et s'alimentent mutuellement. Dans une deuxième étape, les parents parviennent à reconnaître leurs propres difficultés ainsi que celles de leur fille en tant que porteuse d'un conflit interne. Les interventions du thérapeute permettent une différenciation progressive entre les parents et leur enfant, avec l'apparition de relations ambivalentes. Enfin, leurs propres souvenirs infantiles émergent, en lien avec leurs imagos parentales, qui amorcent leurs processus d'autonomisation tant par rapport aux difficultés de leur fille qu'ils peuvent réinvestir libidinalement, que par rapport au groupe dont ils peuvent alors accepter de se séparer. Une enquête menée avec un recul de plus de 11 ans indique que l'évolution est plus favorable pour les anorexiques dont les parents participent au groupe pendant plus d'un an, et que les patients dont les deux parents participent aux réunions évoluent plus favorablement que si seule la mère est présente. Bien que nous n'ayons pas connaissance de groupes d'orientation similaire pour des parents d'anorexiques prépubères, l'application de cette modalité thérapeutique aux sujets plus jeunes semble légitime.

Thérapie psychodynamique mère-bébé ou mère-père-bébé

Au cours des trente dernières années, la psychanalyse s'est tournée vers les troubles infantiles précoces, dont les troubles alimentaires de la première enfance. Les apports des psychanalystes d'orientation attachementiste [12] ont été considérables dans ce domaine, tant dans la reconnaissance de la pertinence de ce champ d'application pour la psychanalyse que dans le développement d'outils d'observation et de modification de la dynamique mère-enfant. Les thérapies mère-bébé ou parents-bébé ont été créées pour les bébés présentant des troubles du développement, des troubles du comportement ou des symptômes fonctionnels (sommeil, alimentation) conceptualisés essentiellement comme reflétant des perturbations de la relation précoce entre la mère (les parents) et le bébé. En Europe, les pionniers de ces modes d'approche ont été Lebovici, Soulé et Kreisler en France, et Cramer, Knauer et Palacio-Espasa en Suisse. Ancrées fondamentalement dans la psychanalyse et la théorie de l'attachement, elles tiennent également compte de la théorie systémique.

Pour les formes sévères d'anorexie précoce ou de mérycisme, une hospitalisation mère-nourrisson (à temps plein ou à temps partiel) permettant un abord multidisciplinaire peut être préconisée, à moins qu'il ne soit recommandé d'hospitaliser le bébé en le séparant de son milieu familial pour le mettre temporairement entre les mains d'une infirmière chaleureuse et expérimentée [13]. Des entretiens parentaux pendant cette période de séparation permettent de mieux comprendre le registre pathologique des interactions parents-bébé (dysfonctionnement des interactions, carence de soins, trouble grave de l'attachement, pathologie parentale), en attendant qu'un travail parent-enfant soit mis en œuvre en fin d'hospitalisation.

Les thérapies psychodynamiques parents-bébé se rejoignent généralement sur une double perspective *fantasmatique et interactive*, où l'observation des interactions réelles entre le(s) parent(s) et le bébé (qualité d'«accordage» entre les deux) est reliée aux projections et représentations fantasmatiques dévolues au bébé par les parents [14]. Ces dernières renvoient aux expériences infantiles des parents, aux imagos parentales internalisées de la mère ou du père de l'enfant. Les troubles

psychofonctionnels de l'enfant invitent donc à modifier tant l'impact négatif des représentations/projections parentales sur le fonctionnement du bébé que les distorsions de régulation de la relation dyadique ou triadique. Dans les situations de conflits de couple, le thérapeute doit travailler une multitude de projections parentales attribuées à l'enfant et à chaque partenaire réciproquement.

Brèves ou longues, l'intérêt de ces psychothérapies des relations précoces est de détecter le plus tôt possible les risques psychopathologiques de l'enfant et, en ce sens, d'être autant préventives que thérapeutiques. Elles peuvent déboucher sur une thérapie individuelle, soit de l'enfant soit de l'un des parents, ou sur des thérapies conjointes de type thérapie familiale/conjugale psychanalytique.

Notons que cette forme d'intervention thérapeutique, qui se prête particulièrement bien à des mesures objectives de changement, s'est plus volontiers soumise aux exigences de l'évaluation thérapeutique que les approches psychanalytiques classiques. Deux formes d'interventions ont été comparées dans une étude récente de Cramer *et al.* [15] portant sur 38 dyades de mères et d'enfants de moins de 30 mois souffrant de troubles fonctionnels/comportementaux incluant des troubles de l'alimentation : une forme brève de l'approche psychodynamique décrite ci-dessus (dix séances maximum) et une guidance interactive centrée sur la modification des interactions visibles (usage de la vidéo). Les mesures pré- et post-traitement portaient sur les symptômes de l'enfant, les représentations maternelles et les interactions mère-bébé. Pour les deux situations thérapeutiques, des améliorations significatives ont été relevées dans les trois domaines, avec atténuation ou disparition des symptômes, amélioration des identifications projectives maternelles, et harmonisation des interactions mère-bébé avec diminution de l'intrusivité maternelle et augmentation de la coopération de l'enfant. Les changements persistaient toujours 12 mois après la thérapie, soulignant le rôle préventif précieux de ces interventions précoces.

Psychothérapies familiales

Historiquement, le développement de la thérapie familiale a été intimement lié au traitement de

l'anorexie mentale. Nous avons vu dans le chapitre 8 comment Minuchin [16] et Selvini-Palazzoli [17] ont développé leurs modèles respectifs de causalité familiale et les ont appliqués au traitement des familles d'adolescents anorexiques. Pour Minuchin, la thérapie familiale doit interrompre les processus dysfonctionnels qui renforcent ou maintiennent les symptômes, et modifier en profondeur la structure de la famille pour prévenir l'apparition de nouveaux symptômes ou l'émergence de nouveaux porteurs de symptômes dans la famille. À ces objectifs correspondent des interventions thérapeutiques précises, orchestrées par un thérapeute directif qui remet en question l'enchèvement relationnel, la surprotection et les *patterns* transactionnels rigides de la famille. Nous devons à ce modèle « structural » de thérapie familiale de précieuses techniques d'observation et d'intervention telles que les « séances-repas » et diverses techniques de restructuration de l'organisation familiale. Pour Selvini-Palazzoli, l'objectif principal n'est pas d'éliminer le symptôme mais de construire des hypothèses sur la fonction des symptômes anorexiques au sein du système familial. Pour ce faire, elle préconise l'utilisation de techniques d'entretien telles que le questionnement circulaire et les interventions paradoxales, actuellement au cœur de la thérapie familiale « stratégique » et largement reprises par d'autres courants de thérapie familiale. Ces modèles de causalité familiale ont été ultérieurement remis en question mais ils sont longtemps restés vivaces, sans doute du fait de l'efficacité reconnue de la thérapie familiale dans le traitement de cette pathologie.

Efficacité de la thérapie familiale chez l'enfant et l'adolescent TCA

Il existe très peu d'études contrôlées portant sur les jeunes enfants TCA, la plupart des travaux concernant l'anorexie mentale (et plus rarement la boulimie) de l'adolescent et du jeune adulte. Nous les résumons néanmoins, sachant que ce sont ces travaux qui ont principalement guidé les pratiques familiales actuellement utilisées dans l'anorexie mentale de survenue prépubère. Les premiers systémiciens ont fait état de succès thérapeutiques importants (de 86 à 100 %), notamment dans les cas d'anorexie de survenue récente. L'évolution

des modèles et outils de recherche en thérapie familiale dès les années 1980–1990 a permis une étude plus rigoureuse de plusieurs points thérapeutiques essentiels : l'efficacité sélective de l'approche familiale dans le traitement de l'anorexie du jeune sujet, les indications spécifiques de cette approche et les ingrédients de cette efficacité. Notre synthèse s'appuie principalement sur deux revues récentes de la littérature : Le Grange et Eisler [18] et Cook-Darzens *et al.* [19].

La thérapie familiale est-elle plus efficace que d'autres modalités thérapeutiques ?

L'un des modèles de thérapie familiale les plus étudiés a été développé par Dare et ses collègues de l'Institut Maudsley à Londres [20]. Ce programme thérapeutique, généralement appliqué en post-hospitalisation, intègre des éléments de diverses écoles de thérapie familiale (structurale, stratégique, narrative et post-systémique), et s'appuie sur les modèles étiologiques de la deuxième génération de thérapie familiale, déjà décrits dans le chapitre 8. L'accent est plus mis sur le rôle de la famille dans le maintien et le devenir de l'anorexie que dans son étiologie, et l'approche familiale vise principalement la reprise d'un « contrôle parental » sur la situation alimentaire et la mobilisation des ressources de la famille pour accompagner de manière optimale la patiente vers la guérison. La très rigoureuse série d'études menées par le groupe de Maudsley entre 1987 et 1997 [18, 19] a comparé l'efficacité de la thérapie familiale et d'une thérapie de soutien individuel auprès d'adolescents anorexiques dont la maladie était de survenue récente (groupe 1) ou de survenue plus ancienne (groupe 2), et auprès d'adultes anorexiques (groupe 3). Après un an de psychothérapie, la thérapie familiale s'est avérée plus efficace (en termes somatiques et psychologiques) pour les sujets non chronicisés de moins de 18 ans, tandis que la thérapie individuelle donnait de meilleurs résultats auprès des anorexiques plus âgés. Les patients du groupe 1 avaient également moins tendance à interrompre le traitement s'ils étaient suivis en thérapie familiale (10 % pour la thérapie familiale vs 63 % pour la thérapie individuelle). Cinq ans après la fin de la thérapie, 90 % des adolescents du groupe 1 traités en thérapie familiale continuaient

à avoir une bonne évolution, tandis que près de 50 % des patients du même groupe traités en thérapie individuelle présentaient toujours d'importantes perturbations alimentaires malgré des améliorations notables. D'autres études ont confirmé l'intérêt d'approches familiales semblables (Robin *et al.* cité dans [19]).

Plus récemment, une équipe de Stanford a développé une version manualisée du modèle thérapeutique de Maudsley [21]. Celle-ci a obtenu des résultats comparables à la version non manualisée, dans le cadre de plusieurs études familiales non contrôlées (citées dans [18, 22]), et elle a également montré qu'elle pouvait être aisément disséminée. Une étude contrôlée, publiée très récemment par cette même équipe [23], confirme l'efficacité sélective de cette version manualisée de thérapie familiale chez l'adolescent anorexique. Citons enfin une étude non contrôlée, mais la seule à notre connaissance à porter sur des sujets prépubères, suggérant que ce même traitement familial manualisé est aussi efficace auprès d'enfants anorexiques de 9 à 12 ans qu'il l'est avec des adolescents de 13 à 18 ans [24].

Quelques travaux récents sur la thérapie familiale de l'adolescent boulimique donnent des résultats prometteurs [25-27], soulignant des progrès symptomatiques équivalents ou supérieurs à ceux obtenus par autothérapie d'orientation TCC ou par psychothérapie de soutien.

Dans l'ensemble, les résultats de ces études thérapeutiques confirment l'efficacité de certains modèles de thérapie familiale dans le traitement de l'enfant et de l'adolescent anorexiques, et peut-être aussi de l'adolescent boulimique. La thérapie familiale a été intégrée dans les guides pratiques de l'Institut National d'Excellence Clinique de Grande-Bretagne [28] et dans les recommandations thérapeutiques de l'Association Psychiatrique Américaine [29] pour le traitement de l'anorexie mentale du jeune sujet, tous deux insistant sur la nécessité d'inclure *toutes les familles et tous les membres de la famille* dans le traitement. En l'absence de travaux empiriques équivalents pour les autres TCA de l'enfance et de la petite enfance, plusieurs auteurs se sont appuyés sur le bon sens clinique pour élargir l'application de cette recommandation à tous les troubles alimentaires de cette période de développement [30, 31], voire même pour recommander l'inclusion de la famille dans

l'utilisation d'autres modalités thérapeutiques comme la thérapie cognitive et comportementale [32], dans la mesure où l'influence de la famille et de la qualité des soins parentaux est essentielle pendant cette période de développement.

Certaines formes de thérapie familiale sont-elles plus efficaces que d'autres ?

Les études précédentes ont comparé la thérapie familiale à des modalités non familiales de thérapie. Des études plus récentes se sont penchées sur des comparaisons entre différentes formes de thérapie familiale afin d'en préciser les « ingrédients actifs ».

Thérapie familiale conjointe ou séparée

L'équipe de Maudsley [18] a cherché à déterminer si le traitement de la famille entière était une composante d'efficacité nécessaire en comparant une forme « conjointe » de thérapie familiale à une forme « séparée » où les parents et la patiente adolescente sont vus séparément. Ces deux modalités se sont avérées globalement efficaces sur le plan nutritionnel et psychologique, mais la thérapie conjointe a induit plus de changements psychologiques, tandis que la thérapie séparée a généré plus d'améliorations symptomatiques. Une étude récente confirme la persistance de ces différences thérapeutiques 5 ans après la fin du traitement. Une exception à cette tendance concerne les familles à forte tonalité émotionnelle (familles critiques ou hostiles à l'égard de la patiente et familles émotionnellement surimpliquées dans le trouble) qui ont réalisé des gains thérapeutiques supérieurs en situation de thérapie familiale séparée. Une raison possible serait l'impact délétère des critiques et confrontations agressives de la part des proches sur la patiente et sur la qualité de sa participation. Avec ces familles, un travail familial initialement séparé permettrait de résoudre les dynamiques qui sous-tendent l'agressivité et le manque d'empathie des parents : anxiété, culpabilité, informations inadéquates sur la maladie...

Thérapie familiale individuelle (TFI) ou thérapie multifamiliale (TMF)

La TMF, impliquant le regroupement de plusieurs familles autour d'un même trouble, a depuis

longtemps été appliquée à divers troubles psychiatriques graves (psychose, maladie bipolaire...) mais n'a été que récemment utilisée dans le traitement des TCA du jeune sujet [33]. Plusieurs modèles d'intensité variable ont été développés, en alternative à l'hospitalisation ou en post-hospitalisation. Quelques études pilotes européennes et américaines (résumées dans [19]) montrent l'intérêt de cette modalité thérapeutique avec des familles difficiles à engager en thérapie unifamiliale ou toujours fragiles après une hospitalisation, ou avec des jeunes patients présentant un risque élevé de rechute ou de chronicisation. Les premiers résultats de ces études préliminaires indiquent, pour ce type de familles ou de situations, une meilleure stabilisation pondérale, des taux de rechute moins importants et un meilleur rapport coût-efficacité de la TMF par rapport à la TFI. Selon notre propre expérience, l'application de la TMF à des familles de patients anorexiques prépubères est également prometteuse, mais les indications restent à préciser.

Peut-on définir une durée et une intensité optimales de thérapie familiale ?

Dans l'ensemble, les recommandations cliniques insistent sur l'importance d'une prise en charge médicale et familiale continue et prolongée, sur 2 à 5 ans. Plusieurs études récentes ont cependant remis en question ce principe de durée (Lock *et al.* cité dans [18, 19]) en montrant qu'une version abrégée (6 mois) de thérapie familiale manualisée est tout aussi efficace qu'une version plus longue (12 mois) pour des adolescents dont l'anorexie est de survenue récente. Cette bonne efficacité de la version courte est toujours présente après 3 ans et demi de suivi. Mais la version plus longue semble supérieure pour les patients issus de familles non intactes ou présentant des niveaux élevés d'obsessions et de compulsions alimentaires. Nous devons néanmoins rester prudents face à ces pratiques brèves qui sont parfois plus inspirées par des contraintes politiques et économiques que par les besoins réels des patients. D'autres études seront nécessaires pour confirmer cette tendance.

En ce qui concerne l'intensité optimale de la thérapie familiale, les modèles existants offrent un

vaste éventail d'intensités thérapeutiques, variant de consultations unifamiliales mensuelles, trimestrielles ou annuelles, à des modèles intensifs de thérapie multifamiliale proposée sous forme d'hôpital de jour quotidien. Des intensités intermédiaires plus classiques proposent des séances hebdomadaires en début de traitement, puis plus espacées par la suite. Dans l'attente d'une exploration systématique de cette dimension du traitement, les pratiques familiales sont généralement guidées par des variables de sévérité ou de risque de rechute, de stade d'évolution de la maladie, de qualité de fonctionnement familial, de contexte thérapeutique ou de préférence du thérapeute.

Enfin, la question de savoir si la thérapie familiale a plus de chance d'être efficace lorsqu'elle est mise en place dès le début de la prise en charge, ou si elle donne de meilleurs résultats une fois que la patiente a retrouvé un poids de bonne santé, reste entière. Cette question n'est pas unique à la thérapie familiale et se pose pour toutes les psychothérapies, la plupart des études d'efficacité thérapeutique ne prenant malheureusement pas en compte ce facteur de manière systématique.

En résumé, la thérapie familiale ou le travail d'orientation familiale semble être le traitement de choix des TCA de l'adolescence (notamment l'anorexie mentale), et vraisemblablement aussi de l'enfance (anorexie prépubère). Nous devons néanmoins tempérer notre enthousiasme dans la mesure où l'efficacité de l'approche familiale n'a pas été systématiquement étudiée chez les plus jeunes sujets, même si notre intuition clinique nous encourage à l'utiliser avec cette tranche d'âge. Enfin, le terme de thérapie familiale recouvre des réalités très diverses qui précèdent plus un cadre de travail que des outils ou approches spécifiques au sein de ce cadre. Ceci soulève la difficile question des modalités familiales les plus efficaces parmi tous les courants et techniques de thérapie familiale existants. La plupart des recherches ont néanmoins utilisé un modèle bien précis, le modèle de Maudsley (ou des variantes de celui-ci), qui semble avoir fait ses preuves. Les contre-indications sont peu nombreuses et comprennent une dénutrition extrême, la présence d'une psychopathologie parentale sévère, le refus de (ou une mauvaise adhésion à) cette modalité thérapeutique, et un niveau élevé d'hostilité ou de critique familiale dirigée contre l'enfant malade.

Le modèle de « travail familial intégré » de l'unité TCA à l'hôpital Robert Debré

Jusqu'au début des années 1990, la prise en charge des enfants et adolescents souffrant d'anorexie mentale (alors âgés de 11 à 18 ans) et suivis dans le service de pédopsychiatrie de l'hôpital Robert Debré, était marquée par une pratique d'hospitalisation quasi systématique du patient, assortie ou non d'une séparation du milieu familial; la thérapie familiale était réservée aux familles les plus dysfonctionnelles et sous-tendue par une forte adhésion aux théories de causalité familiale des thérapeutes familiaux de la première génération. Les conclusions des recherches sur le fonctionnement des familles de jeunes anorexiques (cf. chapitre 8) et sur l'efficacité des thérapies familiales, ainsi que des investigations britanniques tendant à remettre en question l'utilité de la pratique d'hospitalisation systématique (avec ou sans séparation) des jeunes patients anorexiques, ont alors encouragé notre équipe à redéfinir les principes fondamentaux qui avaient guidé jusque-là notre programme thérapeutique et nos interventions familiales. D'autres changements propres à l'évolution de notre recrutement, dont la diversification croissante des pathologies alimentaires rencontrées et le rajeunissement de notre population clinique (incluant actuellement des enfants de 3 à 10 ans, voire plus jeunes), sont venus renforcer ces réflexions et nous ont encouragés à nous tourner vers des modèles thérapeutiques plus « normatifs », inspirés notamment du modèle de Maudsley et du modèle de thérapie familiale médicale (évoqué dans le chapitre 8) qui s'est développé autour de la pathologie somatique chronique. Sans préjuger d'une cause familiale, nous pensons que ce dernier modèle offre l'intérêt de souligner l'impact réorganisateur qu'exerce la maladie anorexique sur la famille dans la durée. Maladie et famille co-évoluent en boucles continues, la maladie devenant progressivement partie intégrante de la vie familiale, voire son principe organisateur, avec une altération des routines et rituels quotidiens, une focalisation toujours plus marquée des énergies sur le trouble alimentaire, une amplification de certaines dynamiques familiales (y compris les plus dysfonctionnelles) et un rétrécissement du registre des comportements adaptatifs. La famille est « prise » dans la maladie

et s'installe dans une identité toujours plus définie et limitée par celle-ci.

Ce glissement conceptuel et l'évolution du profil de nos patients ont ainsi encouragé notre équipe à reformuler ses ciblage thérapeutiques (notamment familiaux) de la manière suivante :

- *d'un ciblage sur l'étiologie à un ciblage sur la guérison.* Notre choix d'une posture agnostique sur l'étiologie du trouble permet de « déculpabiliser » la famille et de mieux la mobiliser dans l'influence positive qu'elle peut avoir sur les processus de guérison;
- *d'un ciblage sur les « déficits » à un ciblage sur les « ressources » de la famille.* Nous privilégions un registre d'interventions familiales destinées à mobiliser les compétences de la famille plutôt qu'à « réparer » ses dysfonctionnements. Ce changement de ciblage permet l'utilisation de modèles thérapeutiques plus normatifs, éclectiques et intégrés que les modèles antérieurs;
- *de la parentectomie à une forte implication de la famille dans la prise en charge.* En renforçant le rôle de la famille en tant que « soignant naturel » et partenaire de soins, nous avons ouvert la voie à de nouvelles options thérapeutiques : hôpital de jour, programmes ambulatoires intensifs, hospitalisation à domicile, etc. En hospitalisation, nous avons aménagé des contacts réguliers de l'enfant avec sa famille, sous forme de visites, contacts téléphoniques et permissions de week-end, modifiant de manière significative notre politique initiale de séparation de l'enfant de son milieu familial;
- *d'une modalité familiale unique à des formes plus diversifiées de thérapie familiale :* il découle de ces changements, le développement de plusieurs nouvelles modalités de travail familial, en plus de la thérapie familiale systémique classique déjà existante : « consultation familiale intégrée », thérapie familiale conjointe ou séparée, thérapie multifamiliale, groupes de parents...

Les principaux objectifs de ces nouvelles orientations thérapeutiques sont de :

- *aider la famille à retrouver un sentiment de maîtrise et de compétence,* ce qui implique la création d'une équipe parentale fiable et cohérente, la résolution des sentiments de culpabilité, l'apprentissage d'une communication efficace et de bonnes capacités à résoudre les problèmes et conflits;

- *rester centré sur la gestion des symptômes pendant la première phase du traitement*, contrairement aux pratiques familiales antérieures plus centrées sur la famille que sur le patient identifié;
- *mobiliser la famille en tant qu'agent de changement et partenaire de soins*, la famille étant placée dans le rôle de «co-thérapeute» plutôt que de «co-patient»;
- *encourager l'espoir, la confiance et l'empathie*. Au même titre que les parents doivent soutenir leur enfant dans la durée, le thérapeute doit pouvoir accompagner la famille sur une longue durée, parfois de 4 à 6 ans;
- *aider la famille à maintenir une trajectoire familiale et adolescente «normale»* en luttant contre une identité familiale morbide et en élargissant l'éventail des mécanismes d'adaptation de la famille.

Le modèle de «travail familial intégré» qui en découle a déjà été décrit dans d'autres publications [5] et nous n'en rappelons ici que les grandes lignes, en citant quelques innovations récentes.

Notre programme thérapeutique actuel est caractérisé par une approche pluridisciplinaire fortement structurée par une orientation systémique et familiale qui met la famille au cœur de la prise en charge.

Quelle que soit la modalité de prise en charge (ambulatoire ou hospitalisation), nous accompagnons les patients anorexiques en étroite collaboration avec la famille et en intégrant les perspectives simultanées de deux, voire trois intervenants. En ambulatoire, il s'agit généralement du psychiatre référent, du thérapeute familial et de la diététicienne. En hospitalisation, l'infirmière ou l'éducatrice ou la diététicienne de la salle, ou le médecin référent peuvent être co-thérapeutes. Dans la mesure du possible, nous privilégions une prise en charge ambulatoire, qui perturbe moins la trajectoire développementale de nos jeunes patients et permet plus aisément de s'appuyer sur les ressources et compétences de la famille, l'hospitalisation étant réservée aux cas les plus graves sur le plan médical ou psychiatrique.

Nos lignes de conduite sont de :

- proposer un travail familial à toutes les familles des patients anorexiques, quelle que soit la qualité de leur fonctionnement;

- intégrer cette approche familiale dans la prise en charge institutionnelle;
- offrir des formes et modalités thérapeutiques qui soient adaptées aux besoins de chaque famille, l'engagent comme partenaire de soins et mobilisent ses compétences.

Les entretiens familiaux débutent à une fréquence soutenue (une fois par semaine, puis tous les 15 jours) pendant la phase active de la maladie. Si l'enfant est hospitalisé, cette fréquence est généralement maintenue pendant toute la durée de l'hospitalisation. Lorsque les symptômes sont moins envahissants et que la famille a repris une trajectoire plus «normale», les entretiens peuvent être espacés à une fois par mois pendant plusieurs mois.

En adaptant le modèle pyramidal de Vandereycken et Vanderlinden (cité dans [19]), nous articulons la thérapie familiale selon différents niveaux d'intervention, chaque niveau ayant ses propres critères d'inclusion, ses objectifs et techniques spécifiques (figure 10.1).

Le premier niveau d'intervention familiale, la base de la pyramide, est destiné à toutes les familles et comprend principalement des interventions de soutien, de guidance psycho-éducative et de remaniement des modes d'adaptation les plus inadéquats à la maladie. Ce niveau est essentiellement centré sur le symptôme et sa gestion. Les objectifs sont de développer une alliance thérapeutique, d'analyser l'anorexie dans son contexte familial et d'évaluer les ressources et faiblesses de la famille avant et pendant l'anorexie, de donner un sens à la maladie et de déculpabiliser, d'informer sur le trouble, de renforcer l'équipe parentale et de favoriser une gestion optimale du symptôme alimentaire. Ce premier niveau d'intervention peut suffire à certaines familles qui, bien qu'en crise, ont présenté un fonctionnement adéquat jusqu'à la survenue de l'anorexie. Elles resteront au premier niveau quelque temps puis quitteront la pyramide, tandis que d'autres familles plus en détresse ou plus perturbées se verront proposer les niveaux 2 et/ou 3 de la pyramide. Les groupes de parents et groupes multifamiliaux, disponibles en ambulatoire et en hospitalisation, viennent ici compléter les entretiens unifamiliaux dans la réalisation de ces objectifs.

Le deuxième niveau propose à quelques familles (environ 25 %) une redéfinition plus familiale de la

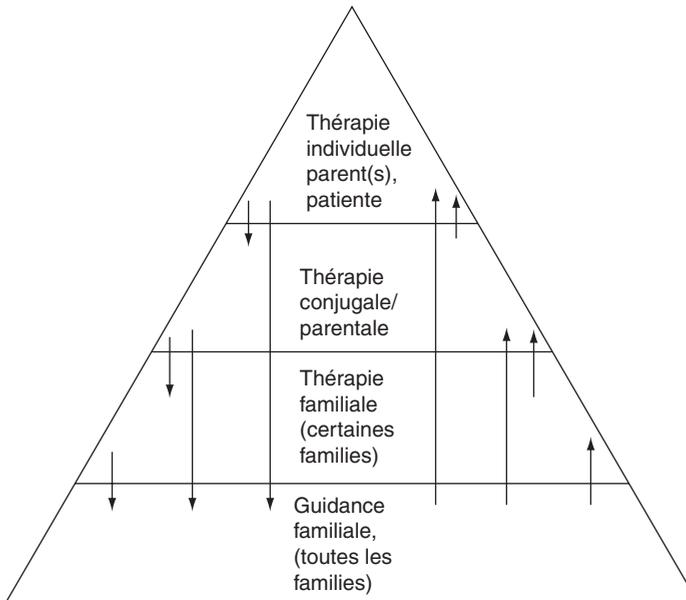


Figure 10.1. Modèle pyramidal de travail familial dans l’anorexie mentale.

problématique, avec pour objectif de réaménager les problématiques structurelles ou relationnelles risquant d’aggraver ou de pérenniser l’anorexie. Les questions essentielles qui guident la thérapie familiale sont les suivantes :

- quelle est la problématique familiale essentielle ?
- que faut-il changer dans la famille pour que le patient poursuive sa trajectoire vers la guérison et que la famille puisse vivre sans anorexie ?
- quelles seront les conséquences familiales d’un changement symptomatique ?

Le thérapeute familial peut ici puiser dans toutes les techniques et stratégies familiales qui lui sont familières, qu’il soit d’orientation structurale, systémique-stratégique, narrative, intergénérationnelle, attachementiste ou de pratique plus éclectique/intégrative.

Lorsque ce niveau d’intervention est jugé nécessaire, il n’est possible et fécond que si un certain degré de stabilisation symptomatique a été atteint. Néanmoins, certaines familles ne feront pas l’économie d’une restructuration de leur organisation ou de leurs relations pour qu’une amélioration symptomatique puisse se dessiner.

Le troisième niveau propose une thérapie de couple (parental et/ou conjugal) ou une thérapie individuelle. La thérapie familiale permet parfois de

dégager des souffrances de couple et des problématiques individuelles nécessitant une attention particulière. La thérapie familiale sert alors de tremplin pour la mise en place de ces approches plus ciblées. Chez des parents vivant toujours une forte mésentente après une séparation ou un divorce, il n’est pas rare qu’un travail de médiation soit préconisé.

Cette présentation pyramidale est loin d’être rigide et certaines familles peuvent aller et venir entre différents niveaux ou sauter certains niveaux. Il arrive parfois que des changements relationnels de deuxième niveau soient induits par un travail de premier niveau. Nous pensons notamment aux couples divorcés ou très conflictuels pour lesquels le travail initial de guidance induit d’importants remaniements dans leurs relations parentales, voire même conjugales.

Nous avons développé dans le service trois des quatre formes de thérapie familiale décrites précédemment : la thérapie familiale conjointe ; la thérapie familiale scindée que nous avons adaptée en introduisant un deuxième thérapeute pour la patiente (les deux thérapeutes restant en contact serré pendant toute la durée de la phase scindée) ; et la thérapie multifamiliale proposée en ambulatoire aux familles qui pour diverses raisons n’ont pas pu investir correctement la thérapie

unifamiliale [33] et, plus récemment, à toutes les familles des patients hospitalisés. Des groupes de parents d'inspiration systémique et psycho-éducative viennent compléter cet éventail thérapeutique, donnant notamment aux parents des plus jeunes patients (8 à 12 ans) un espace supplémentaire de réflexion et de soutien mutuel.

Rappelons ici brièvement quelques particularités du travail familial dans le traitement de l'anorexie prépubère [5] : aider les parents à retrouver le contrôle des conduites alimentaires de leur enfant, et plus généralement de la dimension alimentaire familiale ; aider les parents et l'enfant à reconnaître, derrière l'opposition souvent massive de l'enfant, sa détresse et son anxiété ; ne pas négliger un travail psycho-éducatif permettant de « normaliser » une maladie dont la survenue précoce est souvent vécue comme « décalée » et donc plus grave que sa forme adolescente.

Nous insistons enfin sur la place importante que nous donnons aux frères et sœurs, dans toutes les formes de travail familial pratiquées et à tous les niveaux d'intervention. Il s'agit d'écouter leur souffrance, de les soutenir, de limiter leur rôle potentiellement délétère et de mobiliser leur rôle curatif. Nous renvoyons le lecteur intéressé à une publication récente traitant spécifiquement du vécu et des réactions de la fratrie face à l'anorexie, et des différentes manières de l'impliquer dans la prise en charge familiale [34].

Place de la famille dans le traitement des autres troubles alimentaires de la petite enfance et de l'enfance

Il existe peu de données sur l'efficacité de la thérapie familiale dans les autres troubles alimentaires de l'enfant et du petit enfant, mais dans la mesure où l'enfant en développement évolue nécessairement dans son contexte familial et que sa pathologie alimentaire engage une fonction parentale/familiale importante, avec des influences multiples sur les liens familiaux, l'implication de la famille (sous une forme ou une autre) semble être une évidence dans *tous traitements* des TCA de la petite enfance et de l'enfance. Ainsi, Chatoor et Surles [30] affirment que « *plus l'enfant est jeune, plus il est important d'utiliser la thérapie familiale pour donner à l'enfant un environnement familial*

au sein duquel il pourra apprendre à réguler ses prises alimentaires selon sa faim et sa satiété et apprendre des techniques plus efficaces [que le refus alimentaire] de gestion de ses propres émotions ». Et dans tous les troubles alimentaires du début de la vie, il est recommandé que la relation entre les parents et l'enfant soit prise en compte et qu'une guidance ou un soutien psychothérapeutique soit proposé à la famille pour éviter l'aggravation ou la pérennisation par cercles vicieux interactifs.

De nombreuses modalités thérapeutiques d'inspiration psychodynamique, attachementiste ou cognitivo-comportementale ont ainsi adapté leur modèle d'origine en impliquant la famille dans leur travail thérapeutique avec le jeune enfant. Et de manière complémentaire, de nombreux courants de thérapie familiale ont intégré dans leurs pratiques familiales des approches issues d'autres courants, ce double mouvement donnant d'infinies possibilités thérapeutiques d'orientation familiale. Selon l'âge de l'enfant, la nature du trouble alimentaire et sa problématique sous-jacente, l'accent peut être mis sur la gestion des repas et des comportements de l'enfant, sur l'amélioration de la qualité de l'attachement mère-enfant, ou sur l'ajustement des interactions entre l'enfant et le(s) parent(s), avec utilisation de techniques adaptées à chaque tableau clinique. Avec l'enfant très jeune (de 2 mois à 3-4 ans), et selon le niveau d'intervention à privilégier, les thérapies « familiales » prennent des formes dyadiques ou triadiques de *psychothérapie psychodynamique mère-enfant* ou *parents-enfant* (brève ou longue), de *psychothérapie de soutien*, ou de *guidance interactive* centrées sur les interactions visibles et visant à renforcer celles qui sont favorables à une harmonisation de la relation et à la réalisation de la tâche alimentaire [35, 36]. Des formules d'observation en hôpital de jour permettent également de mettre en place, en impliquant fortement les parents, un programme de gestion comportementale des troubles de type restriction ou sélectivité alimentaire, phobie alimentaire post-traumatique ou sevrage d'alimentation nasogastrique ou gastrostomique. Nous évoquons plus loin nos propres approches familiales ou groupales d'orientation TCC avec des enfants de ce type. Avec l'enfant plus âgé (5 à 10-12 ans), divers ciblage thérapeutiques peuvent se décliner dans un cadre de thérapie familiale plus classiquement systémique, ou

dans le cadre de « consultations familiales intégrées », telles que nous les pratiquons en ambulatoire dans notre service [5].

Thérapies cognitives et comportementales (TCC)

Les approches d'inspiration TCC ont trouvé leur place dans la plupart des principaux courants thérapeutiques appliqués aux TCA du jeune sujet. Qu'il s'agisse du contrat de poids pratiqué dans la plupart des centres hospitaliers spécialisés en TCA, d'interventions psycho-éducatives proposées aux parents de petits mangeurs ou de mangeurs sélectifs, de désensibilisation de phobies alimentaires ou de remaniements de certaines séquences d'interactions familiales autour du problème alimentaire, toutes ces approches s'appuient sur les lois de l'apprentissage humain, comportemental et/ou cognitif. Enrichie d'éléments issus des courants psychodynamique, systémique, centré sur la solution, motivationnel ou de l'art thérapie, cette approche thérapeutique est également précieuse dans le travail groupal ou individuel visant à améliorer l'image corporelle, l'estime de soi, ainsi que l'anxiété et les habiletés sociales, des problématiques fréquentes dans les TCA de l'enfance et de la pré-adolescence. Elle est aussi centrale dans la résolution du trouble obsessionnel-compulsif parfois associé à l'anorexie mentale et venant compliquer son devenir quand il est présent.

Efficacité des thérapies cognitives et comportementales dans les troubles du comportement alimentaire

Les thérapies cognitives et comportementales représentent l'application scientifique des théories de l'apprentissage humain, comprenant le conditionnement classique et opérant, l'apprentissage social et l'apprentissage cognitif. Ces mécanismes, utilisés depuis longtemps pour modifier certains comportements et cognitions, ont fait leurs preuves d'efficacité dans de nombreux domaines cliniques. Il n'en demeure pas moins que l'efficacité sélective de l'approche TCC a été peu testée dans le traitement des TCA des jeunes sujets.

Bien que son efficacité soit actuellement reconnue dans le traitement de la *boulimie* de l'adulte, sur la base de plusieurs études randomisées et contrôlées [28], il n'existe que deux études équivalentes chez l'adolescent boulimique [27, 37] et, à notre connaissance, aucune étude sur l'enfant boulimique (un trouble rare à ce jeune âge). L'étude de Schmidt *et al.* [27], comparant la thérapie familiale et la TCC chez des adolescents boulimiques, a donné des résultats équivalents sur le plan de l'amélioration symptomatique, avec un léger avantage pour la TCC en termes de réduction plus rapide des accès boulimiques, de coût moins élevé et de meilleure acceptabilité auprès des adolescents, notamment dans sa forme d'autothérapie (*guided self-care*). La TCC semble également prometteuse dans la prise en charge du *binge eating* de l'adolescent. Dans l'ensemble, les thérapeutes TCC utilisent une version adaptée à l'adolescent de l'approche manualisée destinée à l'adulte.

Deux études de comparaisons thérapeutiques auprès de *grands adolescents anorexiques* (citées dans [38]), de la TCC avec une guidance diététique d'une part, et de la TCC avec une thérapie psychanalytique d'autre part, semblent favoriser la TCC dans le premier cas et la thérapie analytique dans le second. Une autre étude [39] menée sur un échantillon combinant des adolescents et jeunes adultes anorexiques (13 à 23 ans) a montré une efficacité comparable de la TCC et d'une thérapie familiale d'orientation comportementale, dans le cadre d'un suivi ambulatoire. Nous n'avons connaissance d'aucune étude équivalente pour les TCA classiques et atypiques de l'enfant et du pré-adolescent [40].

À défaut de pouvoir s'appuyer sur des recherches rigoureuses, les thérapeutes se sont laissés guider par l'expertise clinique et leur propre expérience. Même si les données actuelles privilégient l'approche familiale dans le traitement des TCA de l'enfant et de l'adolescent, ce travail familial utilise souvent des outils issus de la TCC, notamment avec le nourrisson et le petit enfant. De surcroît, l'expérience clinique montre que dans un nombre non négligeable de cas, une TCC individuelle ou groupale complète et potentialise ce travail familial en ciblant de manière plus spécifique les cognitions et comportements du jeune patient. Les travaux menés par Gowers et Green [41] pour adapter la TCC à l'enfant et au jeune adolescent

TCA (à partir de 11 ans) sont intéressants à cet égard. Nous résumons ce modèle thérapeutique plus loin.

Approches comportementales des troubles du comportement alimentaire de la petite enfance à la pré-adolescence

De nombreuses approches *purement comportementales* trouvent leurs applications dans le traitement des TCA des jeunes enfants.

Le traitement des *problèmes alimentaires du bébé et de l'enfant d'âge préscolaire* s'appuie principalement sur des approches comportementales, dans un contexte éclectique utilisant également des interventions familiales et psychodynamiques [42, 43].

Avec le *bébé*, il est recommandé d'observer et de filmer une situation de repas à la maison pour repérer les différents paramètres potentiellement problématiques, tels que l'environnement (bruit, distraction), le positionnement du bébé et du parent nourricier (symétrie, contact oculaire), l'organisation des repas (horaires, qualité de présentation du repas, variété des aliments), certaines caractéristiques et comportements du bébé (coordination, capacités à mâcher ou boire), certaines caractéristiques et comportements maternels/paternels (dépression, problèmes alimentaires, sur-contrôle, sur-/sous-stimulation) et la qualité de la relation dyadique pendant les repas (plaisir, harmonie, conflit...). Grâce à cette évaluation, il est possible de modifier les comportements inadaptes et les caractéristiques contextuelles problématiques en utilisant tout l'éventail des interventions comportementales : renforcements positif et négatif, *modeling*, *shaping*, extinction, désensibilisation, etc. Ces mêmes techniques sont précieuses lorsqu'il s'agit de résoudre les difficultés liées au passage d'une nutrition entérale, débutée dès la naissance ou précocement, à une alimentation orale.

Quand un *enfant d'âge préscolaire* refuse de manger, quelle qu'en soit l'origine, les parents et les professionnels impliqués peuvent rapidement se sentir inquiets et frustrés et utiliser des interventions visant à forcer ou à affamer l'enfant, ce qui peut exacerber le problème et intensifier l'évite-

ment alimentaire. Selon les principes de *conditionnement classique*, les tentatives de changement comportemental pendant les repas ont pour objectifs d'apaiser le climat émotionnel, de développer des changements gradués, de renforcer la confiance de l'enfant et d'augmenter le sentiment de compétence parentale [44]. Une fois que la souffrance ou la détresse de l'enfant est apaisée, un travail de *désensibilisation progressive* (par exposition progressive au stimulus anxiogène) peut être mis en place. Certains jeunes enfants nécessitent un travail très progressif de désensibilisation faciale et orale par contacts légers sur le visage et la bouche, en étant encouragés à sucer leur doigt ou des petits jouets. Un petit enfant qui n'a jamais mangé par la bouche aura peut-être besoin de commencer par des biberons, pour ensuite être introduit à des purées et compotes présentées de manière ludique (trouver un jouet dans sa purée, barbouiller ou éclabousser la table avec la nourriture...). Le moment du bain permet également diverses expériences de désensibilisation à l'enfant qui refuse de boire, par exemple en suçant des éponges. Les parents très attachés à la propreté pendant les repas apprendront également à supporter que leur enfant mange avec les doigts au lieu d'une cuillère, ou que des activités ludiques soient associées à la chaise haute pendant un temps. Certaines exigences alimentaires des parents doivent également être corrigées lorsqu'elles sont inappropriées par rapport à l'âge de l'enfant (un parent qui continue à nourrir à la cuillère un enfant de 4 ans) ou quand l'attitude parentale est émotionnellement trop chargée ou insuffisamment étayante. L'importance du *modèle parental* dans l'émergence du plaisir et des préférences alimentaires a bien été démontrée par les psychologues et sociologues et les parents peuvent également aider leur petit enfant à être moins craintifs de certains aliments ou de la nourriture en général en se présentant eux-mêmes comme des modèles de plaisir alimentaire, par exemple en jouant avec la nourriture, en léchant les doigts de l'enfant et en encourageant l'enfant à faire de même.

Le traitement du jeune enfant souffrant de *sélectivité alimentaire* ou d'*autres types d'évitements alimentaires* (phobie du vomissement ou de la déglutition, évitement de certaines textures ou aliments) relève de ces mêmes principes

d'apprentissage. Par exemple, on établira une liste hiérarchisée des aliments difficiles ou textures d'aliments évités et l'enfant bénéficiera d'attention particulière et de renforcements positifs lorsqu'il goûtera ou mangera des aliments de cette liste. L'évitement ou la résistance aux nouveaux aliments seront soumis à des techniques de désensibilisation progressive et de *shaping* en mettant initialement une faible quantité d'aliment sur les lèvres, puis en encourageant à le lécher, pour ensuite l'avaler en quantités de plus en plus importantes. La présentation des aliments évités doit être répétée dans le temps pour être efficace. Les mêmes principes d'exposition progressive peuvent s'appliquer à diverses phobies (vomissement, déglutition...). Toutes ces approches comportementales ne font bien sûr pas l'économie d'un travail sur la qualité de la relation parent-enfant si celle-ci est défectueuse.

L'équipe de Robert Debré a traité de nombreuses situations de restriction alimentaire, d'alimentation sélective ou de sevrage de gastrostomie chez le très jeune enfant (2 à 6 ans) en utilisant des approches psycho-éducatives et comportementales inspirées des principes que nous venons de décrire, soit dans le cadre d'une approche familiale (modèle de la « consultation familiale intégrée »), soit dans le cadre d'un groupe de parents. Ces deux modalités semblent apporter des résultats satisfaisants, tant sur le plan symptomatique qu'en termes de diminution du stress parental et d'amélioration des relations parents-enfant en situation de repas. Alors que l'approche familiale permet de travailler directement avec l'enfant, de mobiliser au mieux les ressources familiales et d'améliorer la qualité de l'attachement entre le parent et l'enfant s'il y a lieu, le groupe de parents présente l'avantage d'exposer les parents à des expériences multiples et de favoriser des apprentissages par analogie.

Tout l'éventail des techniques de gestion comportementale (privilegiant l'utilisation du renforcement positif, de l'extinction et de l'exposition répétée) peut être utilisé auprès de l'enfant et du pré-adolescent, en traitement hospitalier comme en ambulatoire, pour gérer une grande diversité de symptômes alimentaires tels que les crises de boulimie, l'alimentation sélective et les problèmes de restriction alimentaire, avec pour but le

contrôle des principaux symptômes et l'apprentissage de nouvelles habitudes alimentaires. Il est important de souligner ici que la plupart des thérapeutes d'orientation cognitive et comportementale préconisent pour les enfants et pré-adolescents que la première étape de thérapie se focalise sur des changements comportementaux avant d'aborder les versants cognitifs et émotionnels plus complexes [41].

Dans le traitement ambulatoire de l'anorexie mentale, le travail du thérapeute, avec l'aide des parents, consiste à repérer et renforcer les facteurs environnementaux qui augmentent la fréquence de comportements adaptés et diminuent celle des comportements inadaptés. Une guidance diététique et des conseils concernant la gestion des principaux comportements symptomatiques (restriction, vomissements, tyrannie, hyperactivité...) doivent également être proposés aux parents. Dans le cas d'une hospitalisation, le programme basé sur le conditionnement opérant est généralement présenté sous forme de *contrat thérapeutique* qui précise les objectifs (augmentation de la prise alimentaire, introduction d'aliments évités), les conditions du contrat (repas accompagnés, fermeture des toilettes après les repas) et les moyens thérapeutiques (accès à certains privilèges, apprentissage par *modeling*, relaxation, délai des réponses). D'autres techniques, telles que l'apprentissage vicariant (imitation d'un thérapeute ou accompagnateur), peuvent être intégrées dans ces programmes. L'exposition progressive aux aliments redoutés (en termes de quantité, diversité, texture, couleur...) fait également partie intégrante du programme de réalimentation du jeune sujet anorexique. Le traitement de la boulimie relève des mêmes principes comportementaux que l'anorexie : exposition progressive aux aliments qui déclenchent les crises, renforcement positif d'une alimentation suffisante et diversifiée, suppression ou délai de la réponse de correction par vomissements.

Thérapie cognitive et comportementale adaptée à l'enfant et au pré-adolescent

Après l'âge de 6-7 ans, l'apprentissage par conditionnement classique ou opérant est rarement utilisé de manière isolée dans le traitement des TCA.

Il est le plus souvent associé à des techniques cognitives visant à repérer et modifier certaines cognitions erronées et à apaiser l'anxiété qui en découle.

Trois publications récentes [32, 41, 45] proposent des adaptations intéressantes de l'approche TCC aux TCA « classiques » de la période de l'enfance et de la pré-adolescence. Elles s'inspirent généralement du modèle de Fairburn sur l'influence des croyances négatives et des distorsions cognitives dans le développement et le maintien des TCA classiques de l'âge adulte, mais tiennent compte des particularités développementales des enfants et jeunes adolescents, notamment :

- les difficultés qu'ils peuvent avoir à identifier et à décrire leurs expériences internes (cognitions et émotions). Des techniques verbales plus imagées ou concrètes (métaphores, lettres, post-it) et des techniques non verbales de dessins, bandes dessinées, collages, marionnettes et jeux, sont utilisées ;
- l'impact délétère de la maladie sur le développement même de l'enfant, notamment sur la formation de l'identité et sur les processus d'individuation et d'autonomisation. L'un des objectifs de la thérapie est d'aider le jeune patient à retrouver une trajectoire développementale normale ;
- la nécessité d'utiliser une approche systémique qui donne un rôle plus important à la famille que la TCC destinée aux sujets plus âgés ;
- l'importance d'une collaboration avec le système scolaire de l'enfant.

Les deux types de cognitions le plus souvent retrouvées chez l'enfant sont :

- le besoin de « contrôler sa vie », souvent prégnant chez les enfants anxieux, perfectionnistes et souffrant d'une faible estime de soi et/ou d'un sentiment d'inefficacité personnelle ;
- une surévaluation de l'importance du poids et de l'apparence physique dans la détermination de l'image de soi chez les enfants sensibilisés par certaines attitudes parentales, par des moqueries répétées, une obésité infantile, des changements liés à la puberté...

Dans les deux cas, la restriction alimentaire (et la dénutrition qu'elle entraîne) ou les accès boulimiques renforcent les comportements alimentaires

problématiques et les cognitions dysfonctionnelles sous-jacentes. D'autres facteurs, comme les conduites d'évitement, certaines dynamiques familiales (exigences, approbation ou attention, dépendance), le milieu social (compétition avec les pairs), et certains vécus émotionnels (sentiment de contrôle et de maîtrise, amélioration initiale de l'estime de soi) contribuent à maintenir les comportements problématiques en boucles infinies.

Évaluation

La première étape consiste à *impliquer la famille et l'enfant dans une évaluation et une formulation cognitive et comportementale claire et simple*, qui permet d'engager d'emblée l'enfant, même ambivalent ou peu motivé, dans un travail TCC. L'exploration des « cognitions familiales » est également importante. Pour ce faire, les auteurs préconisent généralement une rencontre initiale conjointe avec les parents et l'enfant, suivie d'une rencontre séparée. L'évaluation explore les changements dans la vie de l'enfant depuis l'apparition du trouble alimentaire, les coûts et bénéfices de la maladie et d'un fort contrôle de soi, le perfectionnisme et la présence de symptômes psychologiques associés (anxiété, dépression, TOC). Les fonctionnements familial et social sont également explorés. Des questionnaires comme le ChEAT, le EDE-version enfant et une échelle de fonctionnement familial étayaient cette évaluation¹ [41].

Motivation au changement

Avec le jeune sujet, l'engagement thérapeutique des parents est aussi important que celui de l'enfant, même si la plus grande partie de la TCC se fait ensuite individuellement avec l'enfant. L'utilisation d'une *approche motivationnelle* basée sur le modèle trans-théorique de Prochaska et DiClemente, est importante dans la première phase de thérapie avec l'enfant. N'oublions pas que l'enfant est souvent amené à consulter contre son gré et peut avoir du mal à reconnaître qu'il a un « problème », se situant dans une attitude quasi « anticontemplative » (de changement) ou

1 Pour une liste des mesures d'évaluation, cf. Gowers S, Green L. *Eating disorders : cognitive behaviour therapy with children and young people*. Londres : Routledge ; 2009, 37.

au mieux ambivalente. Dans ces conditions, il est important que le clinicien utilise une posture de « curiosité authentique » dépourvue de jugement. Un questionnement socratique sur les conséquences du trouble alimentaire peut par exemple aider l'enfant à reconnaître les risques de certains de ses comportements et à affiner sa motivation.

Pour aider à motiver les jeunes patients au changement et à la guérison, le thérapeute peut s'inspirer des guides pratiques donnés par Waller *et al.* [32] et utiliser des exercices motivationnels adaptés aux jeunes anorexiques à partir de l'âge de 10–12 ans [46] : dessiner l'anorexie, se placer sur la roue du changement, écrire des lettres à l'anorexie-amie et l'anorexie-ennemie (ou dessiner les deux anorexies), faire parler la voix pour et la voix contre le changement, imaginer l'anorexie dans le futur... D'autres exercices [32] peuvent également être utiles, comme l'exercice du « camembert »² ou l'utilisation de « cartons de rappel motivationnel » (par exemple « attention, si tu ne suis pas les conseils X ou Y, tu ne pourras pas refaire d'équitation »).

Interventions centrées sur la problématique alimentaire et corporelle

Le travail TCC a généralement pour premier objectif de favoriser une prise de poids en introduisant des *changements de comportements alimentaires*. Cet objectif est primordial dans la mesure où la reprise d'un poids de bonne santé diminue les interférences de la « voix anorexique » et améliore la rigidité cognitive, la concentration et la mémoire. La tâche essentielle de cette phase thérapeutique est d'aider l'enfant à construire des stratégies d'adaptation qui ne passent pas par l'alimentation. Les principes thérapeutiques sont les mêmes que ceux utilisés auprès de l'adulte, mais le langage est adapté à un plus jeune âge, avec utilisation fréquente de métaphores et de symboles. Le travail thérapeutique est souvent concrétisé sous

forme de lettres, tâches de visualisation, dessins ou collages. Par exemple, les distorsions cognitives sont appelées des « démons » ou des « parasites » tandis que les schémas cognitifs sont abordés en utilisant l'image d'une « vidéo-caméra filtrante » dans la tête. On parle de « jeter l'anorexie à la poubelle », on dessine l'anorexie comme un iceberg et le voyage vers la guérison comme une montagne à gravir. Le travail à la maison est restreint et préparé de manière concrète s'il paraît souhaitable de prescrire des tâches en dehors des séances.

L'utilisation d'un journal alimentaire peut aider l'enfant à réaliser ce premier objectif, peut-être avec le soutien de ses parents. Chaque jour et en temps réel, l'enfant plus âgé inscrit dans un tableau organisé en colonnes le lieu du repas, les aliments consommés, les comportements de compensation (vomissements, exercice physique...) et les pensées–émotions–comportements associés à chaque situation de repas. Ce tableau, qui peut également cibler d'autres comportements problématiques (pesée, hyperactivité), devient la base du travail de l'enfant avec son thérapeute. Avec le très jeune enfant, des dessins, codes couleur, symboles et bandes dessinées aident à enregistrer les informations pertinentes. Une liste d'aliments considérés « dangereux » par l'enfant est dressée, allant du plus dangereux (« je n'en mangerai jamais ») au moins dangereux (« j'essaierais de l'éviter »), avec réintroduction progressive des aliments allant du moins au plus angoissant. Les nouveaux aliments goûtés ou mangés sont inscrits sur les pétales d'une fleur ou sur les segments d'une chenille, formant des collages évolutifs. La progression vers la guérison est métaphorisée et dessinée sous forme d'une falaise à escalader, d'un voyage en mer ou d'un tunnel à creuser, les personnes et stratégies aidantes étant présentées comme une « boîte à outils » ou un « sac à dos de survie ». Quelles que soient les images utilisées, il est important de solliciter les propres représentations visuelles de l'enfant et de s'appuyer sur sa créativité. De même, les obstacles aux progrès tels qu'un style de pensée dichotomique (« si je ne suis pas maigre, je suis forcément grosse ») ou des tendances perfectionnistes (« je dois tout réussir, sinon je suis nul »), sont abordés avec des adaptations de techniques de flèches descendantes, l'incitation à la pensée continue (exercice des lignes continues), ainsi que des exercices d'enquêtes et d'expérimentations comportementales.

2 L'enfant trace un cercle où il dessine tous les domaines de sa vie qu'il considère importants, et les proportions données à chacun ; puis il dessine un autre cercle où il crée son « camembert idéal ». La comparaison des deux camemberts permet de réfléchir avec l'enfant à la manière de se rapprocher du deuxième dessin et à ce qui doit être mis en place pour que ce changement soit possible.

Le travail sur les *troubles de l'image corporelle* utilise le même registre de techniques, en aménageant des adaptations concrètes pour l'enfant. Ce travail est particulièrement important dans la mesure où il a été démontré que l'insatisfaction corporelle est non seulement un facteur important de développement des TCA mais également un facteur de risque de rechute si l'image corporelle reste inchangée après la reprise de poids. Les troubles de l'image corporelle favorisent aussi une mauvaise estime de soi, une anxiété sociale importante et des troubles de l'humeur. Certains exercices visent plus à modifier la *dimension perceptive* du trouble dysmorphique (surestimation de la taille du corps ou de certaines parties du corps). On peut par exemple effectuer un entraînement à la perception corporelle correcte en insistant sur les zones qui préoccupent le plus le sujet. D'autres exercices ciblent plus les cognitions, émotions et comportements qui sont associés à la dimension subjective de l'image corporelle, c'est-à-dire l'*insatisfaction corporelle*. On a ici recours à la *désensibilisation systématique*, dans l'imagination puis *in vivo*, en travaillant à partir d'une hiérarchie des zones corporelles en fonction de l'insatisfaction que celles-ci procurent. La relaxation, intégrant des exercices de respiration et relaxation musculaire, d'imagerie guidée et de monologues positifs, peut étayer ce travail de désensibilisation. Les pensées déformées sur l'apparence physique (se sentir gros alors qu'on est mince) peuvent être modifiées par *restructuration cognitive* en examinant l'existence ou l'absence de preuves en faveur de ces pensées et en construisant des pensées plus adéquates et objectives. L'utilisation d'un journal d'« image corporelle » et l'encouragement à « converser avec son corps » aident à une meilleure prise de conscience de ses expériences corporelles et au développement de nouveaux processus cognitifs. Il est important ici de s'appuyer sur des situations réelles vécues par le patient. Des adaptations à l'enfant sont proposées dans l'ouvrage précédemment cité [46] : retracer l'histoire de l'image de son corps, se dessiner, se comparer à des silhouettes de tailles différentes, travailler à partir de photos de soi prises à divers moments de son histoire, écrire des lettres à son corps (ou certaines parties du corps) et y répondre. Par ailleurs, les exercices proposés pour améliorer l'estime de soi en général (cf. ci-dessous) abordent nécessairement l'image corporelle dans

la mesure où cette dimension est souvent surévaluée dans l'image que les patients souffrant d'anorexie et de boulimie ont d'eux-mêmes. Le travail sur le perfectionnisme contribue également à améliorer l'image corporelle. Il semble qu'une amélioration de la dimension subjective (cognitive et affective) de l'image corporelle soit plus efficace que celle de la dimension perceptive (surestimation de la taille corporelle) et ce travail corporel prend toute sa force quand il est appliqué après reprise de poids et stabilisation pondérale.

Les *comportements de vérification* (se peser sans cesse, se regarder fréquemment dans le miroir, rechercher la confirmation de ses impressions auprès des autres, se comparer à d'autres personnes) et d'*évitement* ou d'exhibitionnisme, tous associés à l'insatisfaction corporelle, sont également abordés de manière fructueuse avec l'approche TCC en utilisant des techniques de repérage et d'observation des comportements et de leurs conséquences (journal de vérification), d'éducation, d'automonitoring, d'exposition et de prévention de la réponse, voire d'évitement temporaire de certaines activités (exercice physique), situations (la plage) ou personnes (top-modèles).

La dernière étape de la thérapie corporelle vise à :

- promouvoir une relation pro-active et positive avec son corps, au moyen d'exercices d'affirmation et de santé corporelles, de maîtrise et de plaisir;
- consolider les stratégies de prévention de rechute et se préparer à des situations futures (souvent interpersonnelles) à haut risque.

Deux études (citées dans [38, 47]) semblent indiquer que l'approche TCC des perturbations de l'image corporelle est particulièrement efficace lorsqu'elle est associée à des exercices d'exposition ou de confrontation au miroir, réelle ou virtuelle. Selon Rosen (cité dans [48]), seul un tiers des prises en charge des patients TCA inclut l'amélioration de l'image corporelle dans leur programme thérapeutique. L'approche TCC a fait ses preuves auprès d'adultes souffrant de troubles dysmorphiques, d'obésité et d'autres troubles alimentaires [49] et il serait important d'en tester l'efficacité auprès d'enfants et jeunes adolescents souffrant de troubles semblables. Le livre d'exercices de Cash [50], consacré à l'amélioration de l'image corporelle chez l'adulte, présente des activités

dont certaines sont facilement adaptables au jeune sujet. Un ouvrage plus récent destiné aux plus de 16 ans [47] intègre à l'approche TCC classique de nombreux éléments de la « nouvelle génération » TCC, ciblant plus la relation que l'on a avec ses pensées que leur contenu (*mindfulness*, compassion et acceptation de soi-même).

Parfois le problème alimentaire n'est pas associé à des cognitions portant sur le poids et l'apparence physique, mais à des phobies ou des angoisses spécifiques (phobie de vomir, angoisse de séparation) ou plus diffuses, qui peuvent être résolues avec diverses techniques de gestion du stress et de l'anxiété : relaxation, exposition progressive aux aliments redoutés, restructuration cognitive des idées sur la séparation et la mort, etc. Certains exercices proposés par Christie [45], dont la « boîte à soucis », « le mur des émotions », l'imagerie guidée sous relaxation, les collages de fleurs ou de chenilles, s'adaptent bien à un travail sur ces différents types d'anxiété. Les phobies alimentaires et l'évitement alimentaire associé à un trouble émotionnel (*food avoidance emotional disorder*) relèvent de ces approches. Certaines angoisses d'ordre familial (disputes, peur d'un divorce parental, crainte de ne pas répondre aux attentes des parents...) se travaillent mieux dans le cadre d'une thérapie familiale.

Interventions centrées sur l'estime de soi, les habiletés sociales et la résolution des conflits et problèmes

Au-delà d'une gestion directe des problèmes alimentaires et des pensées et émotions qui les sous-tendent, il est important d'aborder certaines difficultés psychologiques plus globales qui ont prédisposé à la survenue du TCA et qui peuvent gêner les processus de guérison ou augmenter les risques de rechute si elles demeurent inchangées : faible estime de soi, anxiété sociale, difficultés relationnelles avec les pairs, mauvaise qualité de communication et de gestion des conflits, rigidité cognitive ou perfectionnisme excessif. La résolution de ces dimensions psychologiques aide également l'enfant à rejoindre une trajectoire développementale déviée ou freinée par la maladie et à retrouver des motivations et expériences de vie qui favorisent l'abandon de son identité

morbide. Il existe des interventions TCC spécifiquement centrées sur ces compétences, habiletés et styles cognitifs, et pouvant compléter les autres approches thérapeutiques une fois que le poids de l'enfant est stabilisé ou progresse régulièrement. Sous forme de *groupes thérapeutiques* d'affirmation de soi ou d'estime de soi, les interventions s'appuient sur des techniques de *modeling*, jeu de rôle, pratique *in vivo*, tâches personnelles, validation et soutien du groupe. Deux programmes thérapeutiques de ce type, issus de notre service, ont été adaptés au jeune patient [51, 52]. Il existe également des *programmes thérapeutiques menés en individuel* et visant à améliorer l'anxiété sociale, les troubles obsessionnels-compulsifs, l'estime de soi, l'affirmation de soi et le perfectionnisme [32, 41, 45, 46, 53]. Ces programmes, utilisés avec un thérapeute ou en autothérapie, ont fait leurs preuves auprès d'adolescents et jeunes adultes et ont été pour certains adaptés à l'enfant et au pré-adolescent. Nous citons, parmi d'autres, l'utilisation de l'exercice du « camembert » (déjà décrit plus haut) pour améliorer l'estime de soi.

Lorsque la thérapie est bien avancée, elle cherche également à aider l'enfant à réintégrer la vie de tous les jours en favorisant des expériences telles que manger et sortir avec des amis, s'affirmer dans certaines situations sociales, partir en colonie de vacances. Le travail sur la communication et la résolution des conflits peut se faire par jeu de rôle, mais trouve aussi sa place en thérapie familiale.

Prévention de la rechute

L'approche TCC, individuelle ou groupale, se termine généralement par une phase de travail sur la prévention de la rechute. Il s'agit de trouver un équilibre entre optimisme et réalisme, de sorte que l'enfant puisse imaginer qu'il va maintenir ses progrès sans anticiper que tout sera dorénavant parfait. La première étape consiste à *identifier les stratégies qui ont aidé jusque-là et vont permettre de continuer à maintenir les progrès* : par exemple, « ne pas me peser trop souvent » ou « éviter de me comparer aux autres ». L'image de la « boîte à outils » viendra concrétiser les échanges sur la manière de continuer à cheminer vers la guérison. La deuxième étape implique l'*identification des situations de risque*, relevant le plus souvent des catégories suivantes : états émotionnels négatifs

(anxiété, dépression, ennui, colère), conflits interpersonnels (rupture avec une amie, dispute avec ses parents) et stress externes (contrôles à l'école, départ en colonie de vacances). Dans un troisième temps, les *signes de danger* sont identifiés (me sentir à nouveau obsédée par l'exercice physique, m'isoler de mes amis). Enfin, le thérapeute et la patiente construisent une «feuille de route» qui inclut notamment la manière de gérer les premiers signes de rechute. Par exemple :

- continuer à manger trois repas par jour, plus les collations;
- parler à ma mère si je me sens déprimée;
- faire des activités agréables et non compétitives...

Lors de cette dernière étape, le thérapeute peut reprendre des contacts plus soutenus avec les parents pour convenir de leur rôle dans l'identification des signes de danger et dans le suivi de la feuille de route.

Dans nos groupes multifamiliaux, nous abordons cette étape en faisant un collage familial ou individuel sur le «voyage vers la guérison» sous la forme d'une longue traversée en bateau. L'embarcation rencontrera de nombreux obstacles (pannes de moteur, fatigue du commandant, vents contraires), mais aussi des éléments favorables (escales reposantes, soleil qui sèche les vêtements mouillés...) qu'il est important d'identifier et de mettre en valeur.

La dernière séance de thérapie peut être marquée par une lettre d'adieu à l'anorexie, par une lettre qu'on s'écrit à soi-même en se transportant guéri dans le futur, ou par un échange de lettres entre le thérapeute et le patient sur les progrès réalisés en thérapie. Après la fin de la thérapie, on peut encourager l'enfant à réaliser chez lui quelques «séances imaginaires de thérapie» qui lui permettront d'apprécier son évolution et d'évaluer la manière dont il gère diverses situations.

Autres approches thérapeutiques

Au cours des dernières décennies, de nouvelles approches thérapeutiques se sont développées dans le traitement des TCA, plus directement ancrées dans la recherche empirique et/ou se faisant l'écho d'un intérêt plus général pour un décloisonnement et une intégration de différents courants de psy-

chothérapie. Elles se sont jusqu'à présent intéressées à l'adulte anorexique ou boulimique (parfois mais rarement à l'adolescent), et les applications au jeune enfant et au pré-adolescent sont rares. Elles méritent néanmoins d'être citées car elles ont le potentiel d'enrichir nos approches thérapeutiques du jeune sujet. Plusieurs de ces approches sont fortement centrées sur les émotions, reflétant la tendance actuelle à conceptualiser les TCA comme des troubles de la régulation des affects, la thérapie comme une «correction des expériences émotionnelles», et le changement émotionnel comme protecteur du risque de rechute.

Thérapie cognitive-analytique

Cette approche thérapeutique développée par Ryle [54] cherche à intégrer des éléments cognitifs dans une approche psychanalytique proposée sous forme de thérapie brève qui identifie, en lien avec le passé du patient, des «problèmes cibles» et des procédures pour améliorer les stratégies inadéquates du patient. Dans le domaine des TCA, il n'existe actuellement que deux études contrôlées portant toutes deux sur l'adulte (citées dans [40]). Aucune n'a démontré l'avantage de la thérapie cognitive-analytique (par rapport à la TCC et la thérapie familiale) en termes de comportements/attitudes alimentaires, d'humeur ou de devenir pondéral. Une diminution des comportements de *binge eating* a été observée dans une étude de cas portant sur un adolescent BED (citée dans [55]) et les recommandations de NICE [28] mentionnent cette approche dans le traitement du BED. Nous devons à la thérapie cognitive-analytique plusieurs pratiques intéressantes, dont la reformulation écrite du problème et des stratégies thérapeutiques à utiliser, et l'échange de lettres en fin de thérapie sur les progrès réalisés et les objectifs restant à atteindre. Aucune adaptation à l'enfant n'a été publiée.

Modèle de mentalisation

Cette approche thérapeutique combine des éléments issus de la psychologie développementale, de la psychanalyse contemporaine, de la théorie de l'attachement et des neurosciences. Elle s'appuie sur le concept de «mentalisation» développé par la psychanalyse française puis par Fonagy, qui fait

référence à la capacité de comprendre les comportements interpersonnels en termes d'états mentaux, une capacité essentielle pour le développement d'un moi organisé et la régulation des affects. Selon Skarderud [56], la mentalisation permet de « se percevoir de l'extérieur et de percevoir les autres de l'intérieur », et est acquise dans le contexte de relations précoces d'attachement sécure. En lien avec l'observation d'attachements majoritairement insécures chez les sujets TCA, ce modèle formule l'hypothèse d'une mentalisation défaillante chez ces personnes, s'exprimant par une « concrétisation » ou « corporalisation » de leur vie émotionnelle qui les rend incapables de percevoir et d'interpréter leur propre réalité corporelle, leurs affects et ceux des autres, et de réguler leurs émotions. L'objectif de la psychothérapie est d'améliorer cette fonction de mentalisation en construisant dans un premier temps une alliance thérapeutique de qualité, sorte de lien d'attachement qui facilitera le changement. En évitant les retours dans le passé et de trop nombreuses interprétations, le thérapeute explore la fonction et le sens des symptômes, resitue les actions dans une chaîne de causalité dont les pensées et émotions font partie, et stimule la « conscience affective » en se concentrant sur des affects vécus récemment. Le point de départ peut être une situation concrète (par exemple, augmentation récente des conduites purgatives) que le thérapeute utilise pour identifier, clarifier et nommer l'affect qui y est associé, puis pour explorer son contexte émotionnel et interpersonnel, pour enfin évoquer des contextes toujours plus larges représentant des thèmes récurrents dans la vie du patient. Le travail de mentalisation du corps est central dans cette approche et est soutenu par des programmes d'activité physique, une psychothérapie corporelle ou une kinésithérapie, de manière à renforcer des expériences mobilisant le « corps vécu » plutôt que le « corps objet ».

Nous espérons que ce modèle, qui intègre de manière intéressante des sources théoriques et pratiques très différentes, suscitera des recherches d'efficacité thérapeutique ainsi qu'une réflexion sur ses applications à l'enfant et au jeune adolescent.

Remédiation cognitive

La remédiation cognitive est un exemple intéressant de l'application clinique directe de recherches neuropsychologiques sur les fonctions cognitives

des sujets anorexiques [57]. Contrairement à la TCC qui porte sur le *contenu* de la pensée (par ex., la croyance qu'on est stupide) et sur sa *forme* logique (par ex., la tendance à analyser les situations en termes de tout ou rien), la remédiation cognitive porte sur les *processus* cognitifs de base, c'est-à-dire le style de traitement et de manipulation des informations.

Des recherches neuropsychologiques en situation de laboratoire suggèrent que les patients anorexiques adultes présentent un profil de fonctionnement cognitif particulier, caractérisé par :

- une *rigidité cognitive* marquée par des difficultés de *set-shifting*, c'est-à-dire des difficultés à changer de stratégie cognitive en réponse à des changements environnementaux (passer d'une règle à l'autre, d'un stimulus à l'autre, d'une tâche à l'autre) ;
- un style de pensée analytique avec une *attention excessive aux détails*, au détriment de la *gestalt* ou globalité de la tâche ou de la situation.

Ces traits cognitifs se retrouvent dans les observations cliniques et dans la vie quotidienne des sujets, et ne semblent pas être améliorés de manière significative par la renutrition. Les résultats des études neuropsychologiques ont été intégrés dans un modèle étiologique des TCA et ont servi à développer une version manualisée de remédiation cognitive qui, par un travail sur diverses tâches cognitives, vise à aider le patient à prendre conscience de ses déficits (métacognition) et à les modifier, puis à généraliser ses progrès dans la vie quotidienne, par exemple en proposant des tâches comportementales en dehors des séances. Plusieurs études d'efficacité montrent l'intérêt de cette approche thérapeutique qui est non seulement appréciée des patients (parce qu'elle est accessible, simple, affectivement neutre et non focalisée sur le poids et l'alimentation), mais permet également de préparer ou compléter une thérapie individuelle de type TCC ou psychodynamique, notamment chez les patients souffrant d'anorexie sévère. Ces nouvelles approches semblent prometteuses mais les bénéfices qu'elles apportent à la symptomatologie et au fonctionnement général manquent encore de validation empirique. Une première adaptation de cette approche thérapeutique auprès de certains enfants et jeunes adolescents anorexiques hospitalisés dans notre unité spécialisée de Robert Debré fait actuellement l'objet d'une évaluation préliminaire.

Psychothérapie interpersonnelle

La thérapie interpersonnelle (*interpersonal therapy* : IPT) a été développée dans les années 1960 pour aider les patients déprimés à ne pas rechuter. Les créateurs de cette approche thérapeutique [58] ont été guidés par les travaux de Sullivan sur l'importance du contexte interpersonnel dans la maladie psychiatrique, par la théorie de Bowlby sur les liens d'attachement et par la littérature sur les « événements de vie ». La psychothérapie qui en découle est une thérapie individuelle brève qui s'attache à repérer les liens entre les symptômes et les relations interpersonnelles de l'individu, et à améliorer son fonctionnement psychosocial en travaillant sur sa communication avec les personnes importantes de son entourage. L'idée est que, quelle que soit l'étiologie du trouble psychiatrique, son maintien ou sa récurrence est souvent enchevêtré(e) avec des facteurs interpersonnels, notamment les conflits interpersonnels, les transitions de rôle, les expériences de deuil anormal et l'existence de déficits interpersonnels.

Dans la mesure où les théories psychopathologiques des TCA attribuent un rôle important aux relations interpersonnelles, cette approche thérapeutique semble être d'une grande pertinence pour cette pathologie. Elle a été appliquée à la boulimie de l'adulte, les recherches d'efficacité thérapeutique montrant qu'elle était aussi efficace que la TCC et qu'elle pourrait également être efficace dans le traitement du *binge eating* de l'adulte (pour une revue de la littérature, voir [38, 40]). La thérapie interpersonnelle, conceptualisée comme une version individuelle de la thérapie familiale, a ultérieurement été proposée au patient anorexique adulte. Néanmoins, dans une étude comparant l'IPT, la TCC et un soutien clinique non spécifique [59], l'IPT s'est révélée la moins efficace des trois approches thérapeutiques, peut-être du fait de son manque de ciblage symptomatique.

L'IPT a été appliquée à l'enfant déprimé, hyperactif ou obèse. Son efficacité n'a pas encore été testée chez l'enfant ou le pré-adolescent anorexique, mais il est probable qu'elle pourrait constituer un traitement complémentaire intéressant de la thérapie familiale pour les TCA classiques de cette tranche d'âge, son ciblage à la fois intra- et interpersonnel permettant d'aborder de manière plus personnelle des thèmes essentiels de cette étape de vie : les disputes intrafamiliales autour de l'autonomisation,

les expériences relationnelles avec les pairs, l'anxiété sociale... C'est ce même équilibre entre intra- et interpersonnel que le modèle suivant a tenté d'établir, bien qu'avec des contenus différents.

Modèle cognitivo-interpersonnel de l'anorexie mentale

Ce nouveau modèle combine des facteurs intra- et interpersonnels de maintien de l'anorexie mentale [60]. Selon les auteurs, plusieurs *facteurs individuels* contribuent à donner une fonction positive à la maladie et donc à valoriser la maladie aux yeux du patient :

- les *traits de personnalité obsessionnels-compulsifs*, associés à une rigidité et un perfectionnisme, facilitent la restriction alimentaire et le contrôle de l'appétit. Dans ce contexte, les comportements alimentaires anorexiques, avec leur attention rigide aux détails et à certains rituels, ne peuvent qu'être satisfaisants ;
- le *tempérament évitant* du sujet anorexique est particulièrement sollicité lorsqu'il est confronté à des expériences émotionnelles, des événements de vie stressants et des relations interpersonnelles intimes. L'anorexie joue ici un rôle défensif positif en favorisant l'émoussement et l'évitement des émotions et des relations. La dénutrition accentue ces traits de vulnérabilité, ce que les anorexiques tendent à percevoir comme bénéfique ;
- enfin, les *croyanances positives à l'égard de l'anorexie mentale* (portées à l'extrême par les sites pro-anorexiques) jouent un rôle important dans le maintien du trouble. Les personnes anorexiques indiquent d'ailleurs elles-mêmes que l'anorexie leur apporte un sentiment de sécurité en émoussant leurs émotions tout en communiquant leur détresse à l'entourage.

Les *facteurs interpersonnels* comprennent :

- le contrôle que la maladie apporte au patient sur l'entourage ;
- mais aussi l'attention, la compassion et les soins de la part des proches ;
- enfin, un regard de la société sur le patient comme étant différent ou spécial.

Au total, l'anorexie, « valorisée et visible », aurait une fonction défensive et adaptative, dont l'effet serait de diminuer un sentiment de « menace sociale ».

Contrairement au modèle TCC, la thérapie cognitivo-interpersonnelle met très peu l'accent sur les perturbations de l'image corporelle et sur la surévaluation de cette dimension dans la conception de soi. L'accent est plutôt mis sur l'exploration de la fonction valorisante de l'anorexie et l'identification des croyances pro-anorexiques, celles-ci permettant de faire émerger d'autres croyances et valeurs sous-jacentes importantes. L'utilisation de techniques motivationnelles aide la patiente à développer une vision plus négative que positive de la maladie. L'autre objectif thérapeutique est de diminuer l'évitement émotionnel tout en donnant au patient un plus grand contrôle sur ce qu'il veut ou peut divulguer. Différentes tâches d'écriture, notamment sur le rôle de l'anorexie dans la vie de la personne ou sur des relations ou événements essentiels, permettent de réaliser cet objectif et d'améliorer la rigidité cognitive. Les auteurs soulignent à cet égard que les lettres sont à préférer aux outils utilisés en TCC (tableau, diagramme, journal alimentaire) qui favorisent en raison de leur présentation « raccourcie » la distance et l'évitement émotionnel. Bien que basé sur des inférences rigoureuses concernant le fonctionnement cognitif et interpersonnel des patients anorexiques, ce modèle n'a pas encore été manualisé et son efficacité thérapeutique n'a pas été évaluée. À notre connaissance, aucune application à l'enfant et au pré-adolescent anorexiques n'a été publiée.

Thérapie dialectique comportementale

Cette approche thérapeutique a été développée par Linehan [61] pour traiter le trouble de la personnalité *borderline*, avec de nombreuses applications aux comportements boulimiques. Elle constitue actuellement le traitement de régulation des affects le plus complet et le plus empiriquement validé. Ce modèle thérapeutique postule que le problème central de la boulimie est une dysrégulation émotionnelle et que les comportements de « *binge* » et de « *purge* » représentent des tentatives d'influencer, de changer ou de contrôler des états émotionnels douloureux. Le thérapeute accompagne le patient dans une démarche de « désespoir silencieux » et lui enseigne un répertoire de compétences visant à réguler ses émotions, notamment en diminuant sa vulnérabilité aux émotions négatives, et à remplacer les comportements dysfonc-

tionnels par d'autres comportements plus adaptés. Le terme de « dialectique » renvoie à cette recherche essentielle d'équilibre entre l'*acceptation* (d'abus antérieurs, de la détresse générée par certains problèmes) et le *changement* (techniques de résolution de problèmes, diminution des émotions douloureuses). En ce sens, Linehan [62] présente son approche thérapeutique comme une traduction comportementale des courants Zen et de *mindfulness*. Elle affirme également que ce modèle peut être appliqué aux enfants et adolescents, même si nous n'avons connaissance d'aucune adaptation manualisée de ce type. En comparaison avec le travail TCC, la thérapie dialectique comportementale cible plus les émotions négatives associées aux comportements symptomatiques que l'estime de soi ou l'impulsivité.

Conclusion

La littérature psychothérapeutique sur les troubles alimentaires abordés dans cet ouvrage est riche et diversifiée, mais très lacunaire dans sa validation empirique, nous obligeant à extrapoler soit des études portant sur des sujets TCA plus âgés, soit des travaux concernant des sujets plus jeunes mais dont la pathologie n'est pas spécifiquement alimentaire. Ces deux démarches sont discutables, même si elles nous offrent des pistes pertinentes. Nous sommes donc encore loin d'avoir atteint un consensus sur la meilleure conduite psychothérapeutique à tenir et nous devons continuer à nous appuyer sur l'expérience et le bon sens clinique pour organiser les soins psychologiques de ces jeunes enfants. Néanmoins, quatre recommandations thérapeutiques générales peuvent être proposées en nous appuyant sur les guides cliniques suggérés par Nicholls et Bryant-Waugh [63] pour les jeunes sujets :

- le traitement psychologique doit toujours se faire dans un cadre de *collaboration pluridisciplinaire*, pouvant aussi allier différentes approches psychothérapeutiques ;
- les prises en charge de cette étape de la vie doivent adopter dans tous les cas une *perspective globalement systémique et développementale* ;
- la famille doit être impliquée sous une forme ou une autre, en s'appuyant sur ses ressources et compétences ;

- le traitement doit *s'intéresser directement au problème alimentaire* et les problèmes sous-jacents ne doivent pas être abordés au détriment du comportement alimentaire. L'objectif est double :
 - permettre à l'enfant de boire et manger suffisamment pour que la croissance et le développement reprennent ou se poursuivent;
 - faciliter la communication affective dans la famille sans que celle-ci passe par la nourriture.

Par ailleurs, trois grandes lignes d'indications thérapeutiques selon la pathologie et l'âge de l'enfant peuvent être dégagées de la littérature :

- *les thérapies d'orientation familiale sont à privilégier dans le traitement des troubles alimentaires « classiques » de l'enfance et de la pré-adolescence*, une indication confirmée par les guides pratiques internationaux. À ce stade de développement, il s'agit le plus souvent d'anorexie mentale restrictive, plus rarement d'anorexie purgative ou de boulimie. Les modèles souples et éclectiques de thérapie familiale décrits dans ce chapitre paraissent particulièrement adaptés à cette pathologie du jeune sujet. Ces thérapies doivent bien sûr être incluses dans un programme multimodal faisant intervenir un volet pédiatrique, diététique et psychologique. Une thérapie individuelle ou groupale peut y être associée, dont l'orientation théorique et pratique (psychodynamique, cognitivo-comportementale ou interpersonnelle) dépend de la problématique principale du patient;
- *les troubles alimentaires « atypiques » de l'enfance semblent être le terrain de prédilection de la thérapie cognitivo-comportementale*, menée en individuel mais impliquant fortement les parents afin que les progrès réalisés puissent se généraliser au milieu familial et à d'autres contextes de la vie quotidienne de l'enfant. Les difficultés alimentaires sous-tendues par un trouble anxieux (trouble émotionnel avec évitement alimentaire, TOC) relèveront aussi d'une approche TCC assortie d'un travail familial. Enfin, la TCC offre des interventions utiles dans le traitement des perturbations de l'image corporelle;
- *les troubles alimentaires fonctionnels de la petite enfance*, véritable carrefour de dynamiques et mécanismes sous-jacents très divers, tant indi-

viduels que relationnels et intergénérationnels, *doivent s'inscrire dans une prise en charge pluridisciplinaire dont le versant psychothérapeutique doit également être multimodal*. Selon l'analyse fonctionnelle qui en sera faite, une thérapie d'orientation psychodynamique peut être privilégiée pour travailler l'impact négatif des représentations/projections parentales sur le bébé; ou une thérapie d'inspiration attachementiste-systémique pour réguler des interactions mère-enfant de mauvaise qualité; ou un travail TCC pour corriger des pratiques éducatives inadéquates ou désensibiliser l'enfant à certaines situations alimentaires anxiogènes; ou plus vraisemblablement une combinaison de ces trois orientations.

Les *thérapies de groupe* viennent compléter ces approches pour travailler l'image du corps et l'estime de soi, l'affirmation de soi et les relations avec les pairs (groupes d'enfants); pour apporter information et soutien, et pour favoriser l'ouverture à des perspectives et modèles multiples (groupes de parents et groupes multifamiliaux).

Enfin, nous terminons en soulignant l'absence quasi totale de données thérapeutiques sur les troubles alimentaires sub-syndromiques, une lacune regrettable dans la mesure où ces troubles constituent un terrain d'intervention précoce chez l'enfant en développement qui permettrait de prévenir l'installation ultérieure de troubles plus avérés. Cette question, qui a été soulevée pour les TCA de l'adolescence, vaut autant sinon plus pour les autres troubles alimentaires de la période développementale qui la précède.

Bibliographie

- [1] Chabrol H. Clinique et traitement de l'anorexie mentale de l'adolescente. In : Chabrol H. Éd. Les troubles des conduites alimentaires chez l'enfant et l'adolescent. Marseille : Solal; 2007, 175-200.
- [2] Inserm. Psychothérapie : trois approches évaluées. Expertise collective. Paris : Inserm; 2004.
- [3] Zeeck A, Hartmann A. Relating therapeutic process to outcome : are there predictors for the short-term course in anorexic patients? *European Eating Disorders Review* 2005; 13 : 245-54.
- [4] Dare C, Eisler I, Russell G, Treasure J, Dodge L. Psychological therapies for adults with anorexia nervosa : randomized controlled trial of outpatient treatments. *British Journal of Psychiatry* 2001; 178 : 216-21.

- [5] Cook-Darzens S. *Thérapie familiale de l'adolescent anorexique : approche systémique intégrée*. Paris : Dunod; 2002.
- [6] Fonagy P, Target M. Une perspective développementale de la psychothérapie et de la psychanalyse de l'enfant. In : Geissmann-Chambon C, Houzel D. Éd. *Psychothérapies de l'enfant et de l'adolescent*. Paris : Bayard; 2003, 111-37.
- [7] Jeammet P. L'approche psychanalytique des troubles des conduites alimentaires. *Neuropsychiatrie de l'Enfance* 1993; 41 : 235-44.
- [8] Geissmann-Chambon C, Houzel D. Éd. *Psychothérapies de l'enfant et de l'adolescent*. Paris : Bayard; 2003.
- [9] Magagna J. Individual psychotherapy. In : Lask B, Bryant-Waugh R. Éd. *Eating disorders in childhood and adolescence*. 3rd Éd. Londres : Routledge; 2007, 257-93.
- [10] Chabert C. Le processus analytique dans le psychodrame d'adolescentes présentant de graves troubles des conduites alimentaires. *Psychiatrie de l'Enfant* 1997; 40 : 399-417.
- [11] Jeammet P. *Anorexie boulimie : les paradoxes de l'adolescence*. Paris : Hachette Littératures; 2004.
- [12] Gauthier Y. *L'avenir de la psychiatrie de l'enfant*. Toulouse : Érès; 2009.
- [13] Kreisler L, Fain M, Soulé M. *L'enfant et son corps*. Paris : PUF; 1974.
- [14] Knauer D, Palacio-Espasa F. Interventions précoces parents-enfants : avantages et limites. *Psychiatrie de l'Enfant* 2002; 451 : 103-32.
- [15] Cramer B, Robert-Tissot C, Stern D, Serpa-Rusconi S, De Muralt M, Besson G, Palacio-Espasa F, Bachman JP, Knauer D, Berney C, D'Arcis U. Outcome evaluation in brief mother-infant psychotherapy : a preliminary report. *Infant Mental Health Journal* 2006; 11 : 278-300.
- [16] Minuchin S, Rosman BL, Baker L. *Psychosomatic families : anorexia nervosa in context*. Cambridge : Harvard University Press; 1978.
- [17] Selvini-Palazzoli M. Self-starvation : from the intrapsychic to the transpersonal approach to anorexia nervosa. New York : Jason Aronson; 1978.
- [18] Le Grange D, Eisler I. Family interventions in adolescent anorexia nervosa. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America* 2008; 18 : 159-73.
- [19] Cook-Darzens S, Doyen C, Mouren M-C. Family therapy in the treatment of adolescent anorexia nervosa : current research evidence and its therapeutic implications. *Eating and Weight Disorders* 2008; 13 : 157-70.
- [20] Dare C. The family therapy of anorexia nervosa. *Journal of Psychiatric Research* 1985; 19 : 435-43.
- [21] Lock J, Le Grange D, Agras W, Dare C. *Treatment manual for anorexia nervosa : a family-based approach*. New York : Guilford Press; 2001.
- [22] Couturier J. New developments in child and adolescent eating disorders. *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 2007; 16 : 151-7.
- [23] Lock J, Le Grange D, Agras W, Moye A, Bryson SW, Jo B. Randomized clinical trial comparing family-based treatment with adolescent-focused individual therapy for adolescents with anorexia nervosa. *Archives of General Psychiatry* 2010; 67 (10) : 1025-32.
- [24] Lock J, Le Grange D, Forsberg S, Hewell K. Is family therapy useful for treating children with anorexia nervosa? Results of a case series. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 2006; 45 : 1323-8.
- [25] Dodge E, Hodes M, Eisler I, Dare C. Family therapy for bulimia nervosa in adolescents : an exploratory study. *Journal of Family Therapy* 1995; 17 : 59-77.
- [26] Le Grange D, Crosby R, Rathouz P, Leventhal B. A randomized controlled comparison of family-based treatment and supportive psychotherapy for adolescent bulimia nervosa. *Archives of general Psychiatry* 2007; 64 : 1049-56.
- [27] Schmidt U, Lee S, Beecham J, Perkins S, Treasure J, Yi I et al. A randomized controlled trial of family therapy and cognitive behavior therapy guided self-care for adolescents with bulimia nervosa and related disorders. *American Journal of Psychiatry* 2007; 164 : 591-8.
- [28] NICE : *Eating disorders core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa and related eating disorders*. Londres : National Institute for Clinical Excellence; 2004.
- [29] APA (American Psychiatric Association). Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders (revised). *Journal of the American Psychiatric Association* 2004; 157 : 1-39.
- [30] Chatoor I, Surles J. Eating disorders in mid-childhood. *Primary Psychiatry* 2004; 11 : 34-9.
- [31] Lask B, Bryant-Waugh R. Overview of management. In : Lask B, Bryant-Waugh R. Éd. *Eating disorders of childhood and adolescence*. 3rd ed. Londres : Routledge; 2007, 149-75.
- [32] Waller G, Corstorphine E, Lawson R, Russell K. *Cognitive behavioral therapy for eating disorders : a comprehensive treatment guide*. Cambridge : Cambridge University Press; 2007, 297.
- [33] Cook-Darzens S, Doyen C. *Thérapie multifamiliale de l'adolescent anorexique : une expérience ambulatoire*. In : Cook-Darzens S Éd. *Thérapies multifamiliales : des groupes comme agents thérapeutiques*. Ramonville St-Agne : Érès; 2007, 153-78.
- [34] Cook-Darzens S. La fratrie, dans l'ombre de l'anorexie mentale. *Thérapie Familiale* 2009; 30 (3) : 327-52.

- [35] Fivaz-Depeursinge E, Corboz-Warnery A. Le triangle primaire; le père, la mère et le bébé. Paris : Odile Jacob; 2001.
- [36] McDonough S. Promoting positive early parent-infant relationships through interaction guidance. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America* 1995; 4 : 661-72.
- [37] Lock J. Adjusting cognitive behavioral therapy for adolescent bulimia nervosa : results of a case series. *American Journal of Psychotherapy* 2005; 59 : 267-81.
- [38] Keel P, Haedt A. Evidence-based psychosocial treatments for eating problems and eating disorders. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology* 2008; 37 : 39-61.
- [39] Ball J, Mitchell P. A randomized controlled study of cognitive behavior therapy and behavioral family therapy for anorexia nervosa patients. *Eating Disorders* 2004; 12 : 303-14.
- [40] Gowers S, Bryant-Waugh R. Management of child and adolescent eating disorders : the current evidence base and future directions. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 2004; 45 : 63-83.
- [41] Gowers S, Green L. Eating disorders : cognitive behaviour therapy with children and young people. Londres : Routledge; 2009.
- [42] Harris G, Booth I. The nature and management of eating problems in pre-school children. In : Cooper P, Stein A. Eds. *Childhood feeding problems and adolescent eating disorders*. Londres : Routledge; 2006, 92-122.
- [43] Wolke D, Skuse D, Reilly S. The management of infant feeding problems. In : Cooper P, Stein A. Eds. *Childhood feeding problems and adolescent eating disorders*. Londres : Routledge; 2006, 41-91.
- [44] Douglas J. Psychological treatment of food refusal in young children. *Child and Adolescent Mental Health* 2002; 7 : 173-80.
- [45] Christie D. Cognitive behavioural approaches. In : Lask B, Bryant-Waugh R. Eds. *Eating disorders in childhood and adolescence*. 3rd ed. Londres : Routledge; 2007, 229-55.
- [46] Cook-Darzens S, Doyen C. 50 Exercices pour sortir de l'anorexie. Paris : Odile Jacob; 2008.
- [47] Bell L, Rushforth J. Overcoming body image disturbance : a programme for people with eating disorders. Londres : Routledge; 2008.
- [48] Raich RM. L'image du corps dans les troubles du comportement alimentaire : développement d'une image corporelle négative chez l'enfant et l'adolescent. In : Chabrol H. Éd. *Les troubles des conduites alimentaires chez l'enfant et l'adolescent*. Marseille : Solal; 2007, 113-40.
- [49] Cash T, Strachan M. Cognitive-behavioral approaches to changing body image. In : Cash T, Pruzinsky T. Eds. *Body-image : a handbook of theory, research, and clinical practice*. New York : Guilford Press; 2002, 478-86.
- [50] Cash T. *The body image workbook : an 8-step program for learning to like your looks*. Oakland (CA) : New Harbinger; 1997.
- [51] Brunaux F, Boukhrissi MF. Trouble du comportement alimentaire et estime de soi. Présentation au Colloque «En finir avec Cosette, Narcisse et Caliméro : Travailler son estime de soi». Liège, 14-15 mai, 2009.
- [52] Faurant V, Sbasnik C, Mouren MC. Une expérience de groupe d'affirmation de soi pour les enfants de 6 à 10 ans. Manuscrit non publié. 2009.
- [53] Vera L. Les troubles obsessionnels compulsifs. In : Samuel-Lajeunesse S, Mirabel-Sarron C, Vera L, Mehran F et al. Eds. *Manuel de thérapie comportementale et cognitive*. Paris : Dunod; 1998, 129-41.
- [54] Ryle A. *Cognitive-analytic therapy : developments in theory and practice*. Chichester : Wiley; 1995.
- [55] Rutherford L, Couturier J. A review of psychotherapeutic interventions for children and adolescents with eating disorders. *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 2007; 16 : 153-7.
- [56] Skarderud F. Eating one's words : Part III. Mentalisation-based psychotherapy for anorexia nervosa – An outline for a treatment and training manual. *European Eating Disorders Review* 2007; 15 : 323-39.
- [57] Baldock E, Tchanturia K. Translating laboratory research into practice : foundations, functions and future of cognitive remediation therapy for anorexia nervosa. *Therapy* 2007; 4 : 285-92.
- [58] Weissman M, Markowitz J, Klerman G. *Comprehensive guide to interpersonal psychotherapy*. New York : Basic Books; 2000.
- [59] McIntosh V, Jordan J, Carter F, Luty S, McKenzie J, Bulik C, Frampton C, Joyce P. Three psychotherapies for anorexia nervosa : a randomized, controlled trial. *American Journal of Psychiatry* 2005; 162 : 741-7.
- [60] Schmidt U, Treasure J. Anorexia nervosa : valued and visible. A cognitive-interpersonal maintenance model and its implications for research and practice. *British Journal of Clinical Psychology* 2006; 45 : 343-66.
- [61] Linehan M. *Skills training manual for treating borderline personality disorder*. New York : Guilford Press; 1993.
- [62] Linehan M. Dialectical behavior therapy : Development and current status. Présentation plénière. Seattle (Washington) : International Conference on Eating Disorders. 15 mai 2008.
- [63] Nicholls D, Bryant-Waugh R. Children and young adolescents. In : Treasure J, Schmidt U, van Furth E. Eds. *Handbook of eating disorders*. 2nd Chichester : Wiley; 2003, 415-33.

C. Doyen

La prescription médicamenteuse dans les troubles du comportement alimentaire, et notamment dans l'anorexie mentale du sujet jeune, doit être extrêmement prudente car celle-ci ne peut s'appuyer sur aucun résultat d'études contrôlées et les essais thérapeutiques, lorsqu'ils existent, incluent de façon indifférenciée adolescents et adultes mais trop peu souvent les enfants. Il faut néanmoins constater que, quel que soit l'âge du sujet anorexique, les études contrôlées dont nous disposons nous enseignent qu'aucune thérapeutique médicamenteuse, psychotrope ou autre, ne permet une reprise pondérale plus rapide ou une diminution des préoccupations corporelles.

À l'instar des recommandations des experts du *National Institute for Clinical Excellence* [1], nous exposons les résultats des essais thérapeutiques randomisés contrôlés menés dans l'anorexie mentale qui ont inclu des sujets de moins de 15 ans et qui ont témoigné de résultats fiables, en référence au concept d'*evidence based medicine* (EBM), mais aussi ceux de quelques essais thérapeutiques non contrôlés qui nous semblent prometteurs car pouvant guider les cliniciens dans leur décision thérapeutique (tableau 11.1). En l'absence d'essais thérapeutiques validés pour les autres troubles du comportement alimentaire de l'enfant et du pré-adolescent, il nous semble que seuls les résultats des essais menés dans le cadre de l'anorexie mentale doivent guider le prescripteur dans ces indications.

Traitements psychotropes

Antidépresseurs

C'est l'observation de symptômes dépressifs ou obsessionnels-compulsifs associés aux symptô-

mes de l'anorexie mentale qui a incité les cliniciens à la réalisation d'essais thérapeutiques avec des antidépresseurs dans ce trouble. Une prise de poids était également un effet secondaire attendu chez ces sujets amaigris mais, en pratique, ce dernier effet n'a pas été observé. L'utilisation des antidépresseurs tricycliques s'est finalement avérée décevante et est désormais l'objet de la plus grande vigilance depuis la publication de cas de mort subite chez de jeunes patients [2].

En dépit de ces observations peu concluantes, l'efficacité de la prescription d'antidépresseurs inhibiteurs de recapture de la sérotonine a été étudiée chez l'adulte et l'adolescente souffrant d'anorexie mentale dans deux études randomisées contrôlées [3, 4]. Seuls les résultats de Kaye suggèrent l'intérêt de la prescription de fluoxétine dans la prévention de la rechute. Cet essai thérapeutique, incluant des patientes âgées de 14 à 32 ans, a montré que dix d'entre elles sur seize traitées par fluoxétine après restauration pondérale, allaient bien 1 an après leur sortie d'hospitalisation, alors que seules trois sur dix-neuf traitées par placebo allaient bien 1 an après. Dans cette étude, les variables d'évolution positive considérées étaient la stabilité ou la reprise pondérale, la diminution des préoccupations anorexiques et des symptômes dépressifs ou anxieux. Mais en 2006, l'essai randomisé contrôlé de Walsh, qui toutefois n'incluait plus que des sujets âgés de 16 à 45 ans, a infirmé ce résultat [5].

Dans une étude au design rétrospectif, aucune différence significative n'a été démontrée entre deux groupes de jeunes sujets anorexiques, âgés de 13 à 15 ans, et traités ou pas avec un inhibiteur sélectif de recapture de la sérotonine [6].

Les nouvelles molécules inhibitrices de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline

Tableau 11.1
Résultats d'essais thérapeutiques menés chez des enfants et adolescents âgés de 15 ans ou moins présentant une anorexie mentale

Étude		Design	Produit	Compara- raison	Durée moyenne	N produit/ placebo	Posologie	Âge	Différence significative entre les groupes	
									<i>Au terme de l'ET</i>	<i>Au cours du temps</i>
Anti- dépresseurs	Biederman, 1985	ETCDAP	Amitryp- tiline	–	5 sem	11/14	2,8 mg/kg/j	11–27 ans	Aucune	Pas reportée
	Halmi, 1986	ETCDAP	Amitryp- tiline	Cypro- heptadine	32 j	23/25	160 mg/j max	13–36 ans	Pas reportée	Aucune
	Kaye, 2001	ETCDAP	Fluoxétine	–	12 mois	16/19	20–60 mg/j	14–32 ans	Aucune	Aucune
	Holtkamp, 2005	Rrétrospectif	ISRS	AN sans traitement	3–6 mois	19/13	–	13–16 ans	Aucune	Aucune
Anti- histaminiques	Goldberg, 1979	ETCDAP	Cypro- heptadine	TCC	35 j	38/43	12–32 mg/j	12–36 ans	Aucune	Aucune
	Halmi, 1986	ETCDAP	Cypro- heptadine	Amitryp- tiline	36,5 j	24/25	32 mg/j max	13–36 ans	Cyproheptadine > placebo	Moindre humeur dépressive
Neuro- leptiques	Vandereycken, 1982	ETCDAP	Pimozide	–	3 sem	8/10	4–6 mg/j	15–36 ans	Gain de poids journalier supérieur avec pimozide	Pas reportée
	Vandereycken, 1984	ETCDAP	Sulpiride	–	3 sem	9/9	300–400 mg/j	14–33 ans	Aucune	Pas reportée
	Blochach, 2003	Vignettes cliniques	Olanzapine	–	3 à 5 mois	4/0	2,5 mg/j	10–12 ans	Gain 1 kg/sem Amélioration anxiété et agitation	Stabilité pondérale
	Spettigue, 2010	ETCDAP	Olanzapine	–	12–40 sem	6/7	1,25 à 7,25 mg	12–17 ans	Étude en cours	Étude en cours
Zinc	Katz, 1987	ETCDAP	Zinc	–	6 mois	6/7	50 mg/j	14–18 ans	Humeur dépressive et anxiété améliorées avec zinc	Pas reportée
	Lask, 1993	ETCDAP	Sulfate de zinc	–	12 sem	7/19	50 mg/j	9–14 ans	Aucune	Pas reportée

ET : essai thérapeutique. ETCDAPE : essai thérapeutique contrôlé double aveugle placebo.

(IRSNa) ont été l'objet d'un essai ouvert récent chez des adultes anorexiques et d'une étude cas contrôle chez neuf filles anorexiques mentales, âgées de $15,2 \pm 1,9$ ans en moyenne, traitées par de la mirtazapine par comparaison à un groupe d'adolescentes du même âge sans traitement médicamenteux. Les auteurs n'ont pas trouvé de différence significative entre les deux groupes sur les variables de poids et d'IMC [7].

Plus récemment, pour affiner l'étude de l'efficacité des traitements médicamenteux dans l'anorexie mentale, Halmi *et al.* ont tenté de déterminer chez des patientes anorexiques quels étaient les facteurs prédictifs de l'acceptation et de l'observance dans son intégralité d'un traitement médicamenteux ou psychothérapeutique [8]. L'étude a porté sur l'évaluation et le suivi de 89 patientes anorexiques, âgées de 14 à 50 ans, traitées par fluoxétine (20 à 60 mg/j) ou par psychothérapie cognitivo-comportementale, ou bien encore par l'association des deux. C'est lorsque la fluoxétine était prescrite seule que les auteurs ont relevé une plus faible acceptation du traitement : 56 % en comparaison des 81 % pour les deux autres types de traitement. Et le seul facteur prédictif de la bonne compliance pour les trois types de traitement était la qualité de l'estime de soi, une meilleure estime de soi initiale étant le garant de la poursuite intégrale des soins. En conclusion, pour Halmi, l'étude des prescriptions médicamenteuses dans l'anorexie mentale doit à l'avenir tenir compte des facteurs connus favorisant les sorties d'essai thérapeutique précoces, peut-être à l'origine d'une sous-évaluation clinique de leur efficacité. C'est aussi le point de vue d'auteurs qui se sont intéressés spécifiquement aux traitements médicamenteux dans l'anorexie mentale des plus jeunes et qui recommandent également de renouveler des essais thérapeutiques chez les enfants et adolescents car ceux-ci auront une meilleure compliance [9, 10].

Enfin, les troubles comorbides (troubles obsessionnel-compulsif ou dépressif) peuvent bénéficier d'une approche médicamenteuse par antidépresseurs, toujours après restauration d'un statut nutritionnel satisfaisant car la dénutrition peut elle-même être à l'origine de ces symptômes [11]. En respectant les autorisations de mise sur le marché dans ces indications pour les enfants et les adolescents, ce sont alors préférentiellement

les antidépresseurs inhibiteurs de recapture de la sérotonine, de meilleure tolérance, qui sont préconisés.

Neuroleptiques

À ce jour, la prescription de neuroleptiques dans l'anorexie mentale n'a montré d'intérêt que pour l'accélération de la reprise pondérale qu'elle suscite sans qu'aucune étude randomisée contrôlée n'ait montré une action significative sur les préoccupations corporelles et pondérales.

Les *guidelines* internationaux insistent sur le fait que les neuroleptiques classiques, utilisés chez les sujets anorexiques, adultes ou adolescents, n'ont pas témoigné de leur efficacité au sein d'études contrôlées et il n'existe pas, à notre connaissance, d'essais randomisés contrôlés avec des neuroleptiques atypiques dans cette indication.

Ainsi les résultats de deux études méthodologiquement rigoureuses [12, 13] chez de jeunes sujets anorexiques, âgés respectivement de 15 à 36 ans et de 14 à 33 ans, traités par pimozide, sulpiride ou placebo, n'ont pas permis de conclure à l'intérêt de leur prescription chez ces patients.

Quant aux neuroleptiques atypiques, à l'instar des neuroleptiques typiques, ce sont leurs effets observés dans le traitement de la schizophrénie qui ont suggéré qu'ils pourraient avoir un intérêt dans le traitement de l'anorexie mentale grâce à une prise de poids, à une diminution de l'agitation et des affects négatifs, ou encore à une meilleure tolérance.

Bloachie *et al.* se sont intéressés à la prescription d'olanzapine chez des enfants souffrant de troubles des conduites alimentaires. Ils ont ainsi publié quatre vignettes cliniques concernant trois filles âgées de 10 et 12 ans souffrant d'anorexie mentale et un garçon âgé de 12 ans souffrant de phobie de déglutition. Ces quatre enfants étaient sévèrement dénutris, étaient agités et présentaient des symptômes anxieux invalidants. À la posologie de 2,5 mg/j, et ce dès l'admission, les symptômes comportementaux et anxieux se sont notablement amendés sans qu'aucun effet secondaire n'ait été relevé [14].

Les cliniciens peuvent néanmoins attendre les résultats de l'essai thérapeutique contrôlé de Spettigue qui est en cours de réalisation. Ce

chercheur a élaboré un essai qui devrait inclure 67 enfants et adolescents présentant une anorexie mentale ou un trouble alimentaire non spécifié, âgés de 12 à 17 ans et qui recevront de 1,25 à 7,25 mg d'olanzapine ou bien un placebo [15].

La prescription de ces neuroleptiques atypiques peut être à l'origine d'une augmentation de l'espace QTc à l'ECG qui est recommandé avant toute initiation du traitement [16].

Soulignons pour conclure les conseils de vigilance prodigués par la revue de la littérature de Correll et Carlson sur les effets endocriniens et métaboliques après prescription de psychotropes chez les enfants et les adolescents. Même si cela reste discuté, l'hyperprolactinémie, éventuel effet secondaire de la prescription de neuroleptique, peut s'associer à un retard de croissance staturale, complication redoutée de l'anorexie mentale prépubère [17].

Autres psychotropes

La cyproheptadine, antagoniste central de la sérotonine et de l'histamine, a montré un intérêt dans la reprise pondérale de sujets anorexiques âgés de 12 à 36 ans, notamment dans les formes les plus sévères, mais ces résultats n'ont pas été récemment répliqués [18, 19].

L'efficacité des sels de lithium dans le traitement de l'anorexie mentale a été évaluée par Gross *et al.* [20] dans un seul essai thérapeutique double aveugle contrôlé. Deux groupes de sujets souffrant d'anorexie mentale, âgés de 12 à 32 ans, ont bénéficié d'un traitement par carbonate de lithium ou d'un placebo. Le traitement a nécessité une surveillance médicale particulière du fait des effets secondaires possibles que l'on pouvait craindre chez ces patients fragiles. De façon significative, il a été à l'origine d'une prise de poids et d'une amélioration de l'appétit supérieures à celles observées dans le groupe placebo. Les auteurs ont émis l'hypothèse d'une action régulatrice des sels de lithium sur le métabolisme glucidique, perturbé en cas d'anorexie mentale. Depuis, ces résultats n'ont pas été répliqués au sein d'autres essais randomisés contrôlés et notamment pas chez d'aussi jeunes patients.

L'implication du système opiacé dans les comportements alimentaires et la constatation chez des sujets émaciés d'une hyperactivité opioïde a encouragé les cliniciens à réaliser des essais thérapeutiques avec des antagonistes opiacés dans l'anorexie

mentale. Des essais ouverts avec de la naloxone indiquent une prise de poids non négligeable chez ces patients et l'essai double aveugle contrôlé de Mazzarri *et al.*, grâce à la prescription de naltrexone (200 mg/j), a démontré une efficacité sur l'intensité des orgies alimentaires et les comportements d'élimination qu'elle diminue [21].

La prescription de tétrahydrocannabinol a été l'objet d'un unique essai randomisé contrôlé qui a mis en évidence de nombreux effets secondaires [22].

Enfin, chez l'enfant et l'adolescent, des prescriptions ponctuelles de benzodiazépines ou d'antihistaminiques à visée anxiolytique sont également proposées par les équipes expérimentées sans qu'aucune publication ne confirme l'intérêt et l'innocuité de cette pratique [23].

Ainsi de façon générale, la prescription de psychotropes, si elle s'impose, ne doit pas se faire sans restauration préalable d'un statut nutritionnel satisfaisant ni sans surveillance métabolique et cardiovasculaire. Et au final, plutôt que rechercher l'effet curatif de certaines molécules, c'est peut-être l'effet facilitateur, notamment de certaines psychothérapies impliquant des apprentissages, qui sera recherché à l'avenir comme celui provoqué par la D-cyclosérine, agoniste partiel des récepteurs glutamergiques et qui potentialise l'apprentissage pour lutter contre les peurs [24].

Traitements substitutifs

Les sociétés de pédiatrie recommandent des traitements d'appoint de la dénutrition reposant pour l'essentiel sur la prescription de vitamines, de calcium (1300 mg/j), de vitamines D (400 UI/j), de fer, de folates, de zinc ou d'œstrogènes de synthèse ou naturels mais, dans ce dernier cas, pour les jeunes filles ayant achevé leur puberté et dans le cadre de la prévention de l'ostéoporose [25].

Prévention de l'ostéoporose

Chez la jeune adulte et parfois chez l'adolescente, des prescriptions spécifiques mais souvent encore expérimentales de DHEA, de facteur IGF-1 (*insulin growth factor-1*) ou de biphosphonates (risédronate, étidronate) ont été proposées dans le traitement de l'ostéopénie et de l'ostéoporose, sachant que les prescriptions isolées d'œstrogènes

de synthèse ou naturels n'ont pas fait la preuve à ce jour de leur efficacité dans cette indication.

Un seul essai randomisé a été mené chez deux groupes de patientes anorexiques mentales, ayant accompli leur puberté et âgées de 14 à 28 ans [23, 26]. Le premier groupe (31 patientes) bénéficiait d'un traitement par déhydroépiandrostérone (DHEA), 50 mg/j et le second groupe (30 patientes) d'une substitution hormonale par 20 µg d'éthinylestradiol et 0,1 mg de lévonorgestrel. Après 1 an de traitement et en contrôlant la variable reprise pondérale, les auteurs n'ont pas mis en évidence de différence statistiquement significative quant à l'amélioration de la densité minérale osseuse (DMO) des deux groupes.

Une étude de suivi a porté sur 52 sujets féminins ayant eu une anorexie mentale à début précoce et a analysé leur DMO selon qu'elles avaient bénéficié ou pas d'un traitement par hormones de synthèse à visée contraceptive. La durée moyenne du temps entre les deux évaluations était de 5,9 mois et la DMO a été évaluée une première fois alors que la distribution des âges des sujets était entre 10 et 19 ans et la seconde fois entre 13 et 26 ans. Les auteurs n'ont pas trouvé d'effets positifs de la contraception sur la DMO [27].

Soulignons que les auteurs discutent beaucoup l'intérêt de traitements hormonaux sexuels substitutifs, naturels ou de synthèse, puisque leur efficacité est peu démontrée. De plus, en instaurant un cycle menstruel artificiel, ceux-ci peuvent accroître le déni des troubles chez ces sujets. Rappelons enfin que les œstrogènes naturels sont contre-indiqués chez les adolescentes anorexiques du fait d'un risque de soudure précoce des cartilages de conjugaison à l'origine d'un arrêt de la croissance staturale.

Finalement, chez l'enfant et l'adolescent, la prévention de l'ostéopénie et de l'ostéoporose repose sur la normalisation et la stabilisation du poids qui seules permettent le développement complet des caractères sexuels secondaires et l'accomplissement de la croissance staturale.

Zinc

C'est l'observation clinique d'une perte de poids, d'une aménorrhée, de troubles de l'humeur ou de l'appétit chez des patients souffrant d'un déficit en zinc qui a suggéré à certains auteurs que le zinc pouvait avoir un lien avec l'anorexie mentale.

Aussi dans le cadre des traitements de supplémentation, l'apport de zinc a été l'objet de publications mais leurs résultats restent discutés.

Deux essais thérapeutiques contrôlés, mais déjà anciens, ont comparé la reprise pondérale obtenue chez de grands adolescents et adultes, hospitalisés pour anorexie mentale, et qui recevaient une supplémentation en zinc ou bien un placebo. Pour chaque étude, entre les deux groupes, aucune différence dans le gain de poids quotidien n'a été observée [22, 28].

Chez les plus jeunes, Lask et ses collaborateurs ont spécifiquement étudié les taux plasmatiques et urinaires de zinc d'une cohorte de 26 enfants souffrant d'anorexie mentale. L'essai thérapeutique double aveugle a consisté en la prescription de 50 mg/j de sulfate de zinc durant 6 semaines puis d'un placebo pendant 6 semaines. Cette étude a montré que les taux de zinc étaient corrélés à la dénutrition et se corrigeaient spontanément lors de la reprise d'une alimentation normale. L'apport de zinc n'a pas eu d'impact significatif sur la reprise pondérale [29].

Autres traitements

D'autres traitements sont aussi évoqués dans la littérature, mais ils n'ont pas fait l'objet de publications spécifiques chez l'enfant et l'adolescent, comme la prescription de cisapride ou de métopramide pour améliorer la vitesse de vidange gastrique. Le cisapride n'a plus d'autorisation sur le marché aux États-Unis et le risque de troubles du rythme cardiaque chez les jeunes anorexiques contre-indique son utilisation. La prescription d'hormone de croissance ou de testostérone, chez les garçons, en cas de retard de croissance ou pubertaire semble inefficace [30]. L'étude de Hill en 2000 a montré dans un essai randomisé contrôlé double aveugle placebo que l'hormone de croissance facilitait la stabilité médicale de jeunes sujets anorexiques âgés de 12 à 18 ans [31]. Quelques cas personnels de reprise staturale, initiée par ce traitement, après qu'un programme thérapeutique pédiatrique et psychiatrique bien mené n'a pas permis de reprise de la croissance staturale, auprès de certains de nos sujets les plus jeunes, nous incitent à explorer cette voie thérapeutique avec les spécialistes du développement et de la croissance de l'enfant.

Conclusion

Les recommandations cliniques issues des *guidelines* internationaux sont les suivantes :

- dans l'anorexie mentale de l'enfant et du pré-adolescent, l'utilisation isolée ou de première intention de médicaments psychotropes est déconseillée;
- la reprise pondérale est un facteur d'amélioration des symptômes dépressifs ou obsessionnels-compulsifs et lorsqu'il y a prescription médicamenteuse psychotrope la plus grande vigilance s'impose;
- seule la supplémentation des déficits vitaminiques ou en oligo-éléments peut être préconisée.

Bibliographie

- [1] NICE. Eating disorders : core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa and related eating disorders : a national practice guideline. Londres : National Institute for Clinical Excellence; 2004.
- [2] Zhu AJ, Walsh BT. Pharmacologic treatment of eating disorders. *Can J Psychiatry* 2002; 47 : 227-34.
- [3] Attia E, Haiman C, Walsh BT, Flater SR. Does fluoxetine augment the inpatient treatment of anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 1998; 155 : 548-51.
- [4] Kaye WH, Nagata T, Weltzin TE, Hsu G, Sokol MS, Conaha CM et al. Double-blind placebo controlled administration of fluoxetine in restricting and restricting-purging type anorexia nervosa. *Biol Psychiat* 2001; 49 : 644-52.
- [5] Walsh BT, Kaplan AS, Attia E, Olmsted M, Parides M, Carter JC et al. Fluoxetine after weight restoration in anorexia nervosa. A randomized controlled trial. *JAMA* 2006; 295 (22) : 2605-12.
- [6] Holtkamp K, Konrad K, Kaiser K, Ploenes Y, Heussen N, Grzella I, Herpertz-Dahlman B. A retrospective study of SSRI treatment in adolescent anorexia nervosa : insufficient evidence for efficacy. *J Psychiatr Res* 2005; 39 (3) : 303-10.
- [7] Hrdlicka M, Beranova I, Zamecnokova R, Urbanek T. Mirtazapine in the treatment of adolescent anorexia nervosa. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2008; 17 : 187-9.
- [8] Halmi KA, Agras SW, Crow S, Mitchell J, Wilson T, Bryson SW, Kraemer HC. Predictors of treatment acceptance and completion in anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62 : 776-81.
- [9] Couturier J, Lock J. A review of medication use for children and adolescents with eating disorders. *J Can Acad Child Adolesc Psychiatry* 2007; 16 (4) : 173-6.
- [10] Crow SJ, Mitchell JE, Roerig JD, Steffen K. What potential role is there for medication treatment in anorexia nervosa? *Int J Eat Disord* 2009; 42 (1) : 1-8.
- [11] Santonastaso P, Friederici S, Favaro A. Sertraline in the treatment of restricting anorexia nervosa : an open controlled trial. *Progress in Neuropsychopharmacology and Biol Psychiatry* 2001; 25 : 1049-59.
- [12] Vandereycken W, Pierloot R. Pimozide combined with behavior therapy in the short term treatment of anorexia nervosa. *Acta Psychiat Scand* 1982; 66 : 445-50.
- [13] Vandereycken W. Neuroleptics in the short-term treatment of anorexia nervosa. A double-blind placebo-controlled study with sulpiride. *Brit J Psychiat* 1984; 144 : 288-92.
- [14] Bloachie A, Goldfield GS, Spettigue W. Olanzapine use as an adjunctive treatment for hospitalized children with anorexia nervosa : case reports. *Int J Eat Disord* 2003; 33 : 98-103.
- [15] Spettigue W, Buchholz A, Henderson K, Feder S, Moher D, Kourzad K et al. Evaluation of the efficacy and safety of olanzapine as an adjunctive treatment for anorexia nervosa in adolescent females : a randomized double blind, placebo-controlled trial. *BMC pediatrics* 2008; 8 (4) : 1-9.
- [16] Ritchie B, Norris ML. QTc prolongation associated with atypical antipsychotic use in the treatment of adolescent-onset anorexia-nervosa. *J Can Acad Child Adolesc Psychiatry* 2009; 18 (1) : 60-3.
- [17] Correll CU, Carlson HE. Endocrine and metabolic adverse effects of psychotropic medications in children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2006; 45 (7) : 771-91.
- [18] Goldberg SC, Halmi KA, Eckert ED, Casper RC, Davis JM. Cyproheptadine in anorexia nervosa. *Brit J Psychiat* 1979; 134 : 67-70.
- [19] Halmi KA, Eckert E, LaDu TJ, Cohen J. Anorexia nervosa. Treatment efficacy of cyproheptadine and amitriptyline. *Arch Gen Psychiat* 1986; 43 : 177-81.
- [20] Gross HA, Ebert MH, Faden VD, Goldberg SC, Nee LE, Kaye WH. A double-blind controlled trial of lithium carbonate in primary anorexia nervosa. *J Clin Psychopharmacol* 1981; 1 (6) : 376-81.
- [21] Marrazzi MA, Bacon JP, Kinzie J, Luby ED. Naltrexone use in the treatment of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Int Clin Psychopharmacol* 1995; 10 (3) : 163-72.
- [22] Birmingham CL, Goldner EM, Bakan R. Controlled trial of zinc supplementation in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 1994; 19 : 391-8.
- [23] Gowers S, Bryant-Waugh R. Management of child and adolescent eating disorders : the current evidence base and future directions. *J Child Adolesc Psychol Psychiat* 2004; 45 (1) : 63-83.
- [24] Ressler KJ, Rothbaum BO, Tannenbaum L, Anderson P, Graap K, Zimand E et al. Cognitive

- enhancers as adjuncts to psychotherapy. *Arch Gen Psychiatry* 2004; 61 : 1136-44.
- [25] Rome ES, Ammerman S, Rosen DS, Keller RJ, Lock J, Mammel KA et al. Children and adolescents with eating disorders : the state of the art. *Pediatrics* 2003; 111 : 98-108.
- [26] Gordon CM, Grace E, Emans JE, Feldman HA, Goodman E, Becker KA et al. Effects of oral dehydroepiandrosterone on bone density in young women with anorexia nervosa : a randomized trial. *J Clin Endoc Met* 2002; 87 (11) : 4935-41.
- [27] Schulze UME, Schuler S, Schlamp D, Schneider P, Mehler-Wex C. Bone mineral density in partially recovered early onset anorexic patients – a follow up investigation. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health* 2010; 4 (20) : 1-11.
- [28] Katz RL, Keen CL, Litt IF, Hurley LS, Kellams-Harrison KM, Glader LJ. Zinc deficiency in anorexia nervosa. *J Adolesc Health Care* 1987; 8 : 400-6.
- [29] Lask B, Fosson A, Rolfe U, Thomas S. Zinc deficiency and childhood-onset anorexia nervosa. *J Clin Psychiatry* 1993; 54 (2) : 63-6.
- [30] Nicholls D, de Bruyn R, Gordon I. Physical assessment and complications. In : Lask B, Bryant-Waugh R. Eds. *Childhood onset anorexia nervosa and related eating disorders*. Londres : Psychology Press; 2000, 127–65.
- [31] Hill K, Bucuvalas J, McClain C, Kryscio R, Martini RT, Alfaro MP, Maloney M. Pilot study of growth hormone administration during the refeeding of malnourished anorexia nervosa patients. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2000; 10 (1) : 3-8.

Traitement des complications somatiques

Traitement des complications nutritionnelles de l'anorexie mentale

E. Marinier, M. Bellaïche

L'anorexie mentale (AM) est un trouble du comportement alimentaire caractérisé par une volonté illogique mais invétérée de perdre du poids en adoptant des comportements alimentaires conduisant à une balance énergétique négative. Il s'y associe des vomissements dans les formes boulimiques, une activité physique souvent intense, voire des prises médicamenteuses (purgatifs, diurétiques), l'ensemble concourant à la perte de poids. La forme restrictive pure est un modèle quasi expérimental de dénutrition par carence d'apport.

Mécanisme de la dénutrition de l'anorexie mentale

L'anorexie mentale est un modèle presque pur de dénutrition protéino-énergétique de type marasme. Les conséquences d'une carence d'apport nutritionnel ont déjà été largement décrites dans la littérature :

- *phase 1* : le jeûne prolongé entraîne une baisse de la sécrétion d'insuline et une augmentation de celle du glucagon conduisant à une baisse de la glycémie. La glycogénolyse hépatique et la lipolyse sont alors stimulées conduisant à la libération des acides gras des triglycérides et du glycérol, qui vont être utilisés comme substrats énergétiques et dégradés en corps cétoniques dans le foie. Lorsque les réserves en

glycogène sont épuisées, la production de glucose se fait aux dépens des protéines (néoglucogenèse hépatique), le lactate et le glycérol étant utilisés par le cerveau et les hématies. Puis l'utilisation énergétique des hydrates de carbone baisse progressivement au profit de celle des lipides et des protéines. Le métabolisme de base (MB) décroît [1] ;

- *phase 2* : si le jeûne se prolonge, afin de préserver les acides aminés et les muscles, les corps cétoniques deviennent la source d'énergie majeure de l'organisme, la néoglucogenèse hépatique diminue [2].

La dénutrition protéique s'accompagne d'une déplétion phosphorée, potassique, en magnésium et en vitamines du complexe B. Bien que les taux sanguins restent longtemps normaux, les carences se démasqueront lors de la renutrition.

Sur le plan endocrinien, des réactions d'adaptation à la dénutrition se mettent en place : mise au repos de l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadique qui se traduit par des taux bas de FSH-LH (*follicle-stimulating hormone, luteinizing hormone*), défaut de sécrétion pulsatile de la LH-RH (*luteinizing hormone-releasing hormone*) et défaut de réponse de la LH à la LH-RH. Le CRF (*corticotropin-releasing factor*) est augmenté (anorexigène) ainsi que la cortisolémie [3].

La fonction thyroïdienne est perturbée : baisse de la T3 (adaptation à la dénutrition [4]). On observe

une élévation de la GH alors que l'IGF-1 est abaissé, témoignant d'une résistance à la GH avec une augmentation de la sensibilité du foie et du muscle à l'insuline. La leptinémie est effondrée, corrélée à la disparition du tissu adipeux [5].

La dépense énergétique de repos est abaissée, inférieure de 20 à 30 % à ce qui est attendu [1], conséquence de la réduction de la masse maigre et du « syndrome de basse T3 », alors que la dépense énergétique totale est souvent augmentée en raison d'une activité physique accrue de ces patients.

Évaluation clinicobiologique de l'état nutritionnel

À court terme

La rapidité de la perte de poids ou son importance (chez l'adulte jeune : 25 % du poids idéal ou IMC < 16,5) et les désordres biologiques guident les orientations thérapeutiques.

L'examen clinique s'attache à rechercher les signes de sévérité de la dénutrition : fonte de la masse grasse et de la masse maigre, aménorrhée, chute des cheveux, ongles cassants, hypotension orthostatique, bradycardie, hypothermie, œdèmes des membres inférieurs.

Sur le plan biologique, les examens sont initialement normaux ainsi que l'ensemble des marqueurs de dénutrition et ce n'est souvent qu'au-dessous d'un IMC inférieur à 15 pour l'adulte jeune qu'apparaissent les anomalies biologiques : rétention hydrosodée, hypoglycémie, hypoalbuminémie, créatininémie basse, hypophosphatémie, hypokaliémie surtout en cas de vomissements [6].

Les indications à la prise en charge hospitalière sont résumées dans l'encadré 12.1.

À long terme

Les conséquences à long terme de la dénutrition protéique chronique sont l'ostéoporose [8] et le retard de croissance avec une taille définitive inférieure à la taille attendue, une altération de la substance grise cérébrale et blanche qui revient à la normale après renutrition.

La probabilité de guérison dépend de la sévérité de la perte de poids et des problèmes psychologi-

ENCADRÉ 12.1

Indications à l'hospitalisation [7]

Indications clinicobiologiques

- ▶ Jeune adulte :
 - pouls < 40 pulsations/min;
 - pression artérielle < 90/60 mmHg;
 - hypoglycémie symptomatique;
 - kaliémie < 3 mmol/L;
 - température < 36,1 °C;
 - déshydratation;
 - anomalies cardiaques autres que bradycardie;
 - poids < 75 % du poids idéal attendu;
 - perte rapide de poids (plusieurs kilogrammes en une semaine);
 - absence d'amélioration ou aggravation lors de traitement en externe.
- ▶ Enfants et adolescents :
 - pouls < 50 pulsations/min;
 - pression artérielle < 80/50 mmHg;
 - hypotension orthostatique avec élévation du pouls de 20 pulsations/min ou chute de 10–20 mmHg de la pression artérielle;
 - hypokaliémie ou hypophosphatémie;
 - perte rapide de poids même si la perte de poids est inférieure à 25 % du poids idéal;
 - hypoglycémie symptomatique ou glycémie à jeun < 3 mmol/L;
 - absence d'amélioration ou aggravation lors de traitement en externe.

Indications d'ordre psychologique

- ▶ Incapacité à comprendre la gravité de la situation.
- ▶ Absence de coopération.
- ▶ Nécessité d'une nutrition artificielle.
- ▶ Idées suicidaires.
- ▶ État psychiatrique sous-jacent.

ques. La guérison survient dans 50 à 70 % des cas [9]; chez l'adolescente, le pronostic est meilleur que chez l'adulte.

Traitement

Enjeux du traitement

L'AM a souvent une évolution longue et à rechutes. La fréquence des rechutes est estimée à 50 % dans l'année qui suit une hospitalisation pour renutrition, ce qui pourrait rendre le traitement nutritionnel discutable. Néanmoins, en dehors des conséquences somatiques de la dénutrition, il existe une mortalité importante de la maladie estimée entre 5 à 10 %, celle due à la seule dénutri-

tion avoisinant 5 % [10]. Il a été montré que la mortalité chez les AM est trois fois moindre [11] lorsque le traitement est fait en unité spécialisée plutôt qu'en psychiatrie générale. Baran *et al.* montrent que les anorexiques restant hospitalisés jusqu'à l'obtention du poids cible rechutent moins dans les deux années qui suivent [12]. Enfin Russell et Byrne [13] constatent que les hospitalisations avec faible reprise pondérale, conduisent à des ré-hospitalisations à des poids de plus en plus bas et souvent à des refus de ré-hospitalisations conduisant à des détresses vitales nécessitant l'hospitalisation sous contrainte. Il faut donc tout faire pour ramener le poids à la normale.

Conduite du traitement nutritionnel

Objectifs du traitement nutritionnel

Le premier objectif est d'obtenir un poids cible jugé satisfaisant et ultérieurement la stabilisation de ce poids. De nombreuses études d'observations [8] montrent que le traitement initial doit se focaliser sur la restauration d'un poids « normal ». L'engagement de la famille pour les jeunes enfants et adolescents est une partie nécessaire du traitement.

Le choix de poids cible est difficile. Il devrait chez la fille pubère correspondre au poids théorique de la reprise de menstruation. Chez l'enfant plus jeune, il devrait correspondre au poids où il existe une reprise de la croissance staturale. En pratique, on retient le poids antérieur à l'amaigrissement ou le couloir de croissance antérieur. En l'absence de données, Russell et Byrnes [13] fixent un poids correspondant à un IMC de 18,5 avant 16 ans et à 20 au delà, d'autres auteurs au 25^e percentile des courbes françaises.

Quand le patient est suivi en externe, un suivi multidisciplinaire s'impose (psychiatre, nutritionniste, médecin et diététicien). Un suivi régulier (hebdomadaire le plus souvent) est nécessaire et doit être expliqué au patient et à sa famille. Selon les cas, le traitement est entrepris à domicile ou en milieu hospitalier. L'indication d'hospitalisation (*cf.* encadré 12.1) peut être liée à une dénutrition sévère mettant en jeu le pronostic vital (IMC < 13–14) ou à des complications.

Elle est le plus souvent secondaire à un échec de traitement ambulatoire.

Traitement ambulatoire

Hormis les situations d'urgence, c'est la première étape.

Un « contrat » de prise de poids hebdomadaire (le plus souvent 300 à 500 g/semaine chez l'adolescente) est défini avec la patiente et sa famille avec hospitalisation en cas d'échec de ce premier traitement.

Sur le plan nutritionnel, une alimentation équilibrée faite de repas et de collations est conseillée. Les collations permettent d'augmenter plus facilement la ration calorique nécessaire à la reprise pondérale.

Traitement hospitalier

Il succède le plus souvent à un échec du traitement ambulatoire. Le contrat est là encore essentiel : un poids cible qui sera le poids de sortie est fixé avec l'enfant et sa famille. Une séparation de l'enfant de sa famille et ses amis jusqu'à l'obtention d'un poids proche du poids de sortie semble, pour certains auteurs [14], un facteur favorisant l'adhésion au traitement.

Le recours à une nutrition entérale à débit constant (NEDC) nocturne, bien que souvent discuté, permet une renutrition plus rapide et de raccourcir la durée d'hospitalisation. Elle ne dispense pas le patient de prendre ses repas mais permet le rattrapage pondéral. La NEDC est mise en route après quelques jours d'hospitalisation sans prise de poids.

Les apports caloriques sont répartis entre glucides, lipides et protides comme d'habitude, mais Russell propose d'apporter davantage de lipides en raison de la thermogenèse induite par les glucides, génératrice de déperdition énergétique [13].

L'apport calorique doit être augmenté progressivement selon l'état de dénutrition. Chez des patients peu dénutris, l'équivalent des deux tiers de leurs besoins théoriques est proposé initialement, avec une augmentation régulière jusqu'à l'obtention d'une prise de poids. Il n'y a pas de schéma type. Le but est d'obtenir une prise de 0,5 à 1 kg par semaine en moyenne chez l'adolescent ou l'adulte.

Si l'IMC est inférieur à 14 ou s'il y a bradycardie, le maintien couché les premiers jours est nécessaire [14].

La nutrition parentérale n'est pas indiquée dans le cadre de la renutrition sauf dans des situations particulières en cas de nécessité de réhydratation par voie veineuse.

La renutrition est suivie au début quotidiennement sur le poids (risque de syndrome de renutrition) puis sur la courbe pondérale et staturale.

À long terme, les résultats de la NEDC sont identiques à ceux d'une nutrition orale [14].

Traitement hospitalier d'urgence

Il s'impose dans le cadre d'une dénutrition très sévère avec IMC inférieur à 13 ou de complications mettant en jeu le pronostic vital [13].

À ce stade, il existe le plus souvent des signes de déshydratation clinique, tachycardie, pâleur, pli cutané, une hémococoncentration biologique dont les signes peuvent être masqués par la dénutrition, des troubles neurologiques et/ou cardiaques.

Complications de la renutrition : le syndrome de renutrition

Quel que soit le mode de renutrition, la complication majeure est l'apparition d'un syndrome de renutrition.

Initialement décrit à la fin de la Seconde Guerre mondiale chez les prisonniers qui présentaient des troubles cardiaques et neurologiques sévères au début d'une renutrition après des années de famine, il peut survenir quel que soit le mode de renutrition.

Il se définit par des mouvements hydro-électrolytiques parfois fatals chez des patients mal nourris lors d'une réalimentation artificielle. Ces variations sont la conséquence de changements hormonaux et métaboliques et peuvent entraîner des complications dramatiques. L'expression biologique essentielle est l'hypophosphatémie. Néanmoins, il s'agit d'un syndrome complexe associant également des désordres hydro-électrolytiques et des altérations du métabolisme du glucose, des protéines et des lipides, une carence en thiamine, une hypomagnésémie et une hypokaliémie.

Fréquence

La véritable fréquence n'est pas connue. Dans une étude portant sur 10197 patients hospitalisés, l'incidence d'une hypophosphatémie sévère était de 0,43 % avec la malnutrition comme facteur majeur de risque [15]. Des études de cohorte prospectives ou rétrospectives d'hyperalimentation en unité de soins intensifs ont documenté l'incidence du syndrome de renutrition [16]. Une étude en soins intensifs rapporte une fréquence de 34 % d'hypophosphatémie survenant dès le deuxième jour de renutrition (moyenne $1,9 \pm 1,1$ jour). Malgré sa fréquence et son risque fatal, il ne peut être ni diagnostiqué ni traité correctement.

Mécanisme

Les causes sous-jacentes au développement du syndrome de renutrition sont les modifications métaboliques et hormonales induites par la renutrition rapide, qu'elle soit entérale ou parentérale. Lors de la carence d'apport, l'organisme cesse d'utiliser le glucose au profit de protéines puis des lipides pour couvrir les besoins énergétiques et le MB diminue de 20-25 %, le but étant l'épargne protéique et musculaire. Conjointement, une déplétion en minéraux intracellulaires s'installe, masquée par la contraction du compartiment intracellulaire et la diminution de l'excrétion rénale.

Lors de la renutrition, l'élévation de la glycémie stimule la sécrétion d'insuline et diminue celle de glucagon. L'insuline stimule la glycogénogenèse, la synthèse protéique et la lipogenèse. Ces synthèses intracellulaires nécessitent des minéraux et cofacteurs enzymatiques (phosphore, potassium, magnésium, thiamine) et de l'eau. La reprise de l'anabolisme entraîne une utilisation massive de ces ions et nécessite le transfert de ces éléments du secteur extracellulaire vers le secteur intracellulaire, aggravant encore la carence. Les symptômes cliniques du syndrome de renutrition sont le résultat de la déplétion du secteur extracellulaire en électrolytes et des changements rapides du MB.

Le phosphore, ion majoritairement intracellulaire, participe à l'intégrité de membranes et à de nombreuses réactions enzymatiques. Il est également important pour le stockage énergétique sous forme d'ATP, règle l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène et régule la délivrance de l'oxygène aux cellules. C'est un tampon dans l'équilibre acido-basique.

Le potassium, ion principalement intracellulaire, est également dépleted bien que la concentration extracellulaire reste normale longtemps. À la reprise de l'anabolisme, la captation par les cellules entraîne une hypokaliémie et peut être responsable de trouble du rythme et d'arrêt cardiaque.

Le magnésium, ion principalement intracellulaire, cofacteur de multiples enzymes incluant la phosphorylation oxydative et la production d'ATP, module le potentiel de membrane conduisant à des dysfonctionnements cardiaque et neuromusculaire.

Tous les déficits en vitamines hydrosolubles peuvent s'observer, mais la thiamine est la plus importante dans le syndrome de renutrition car elle est un cofacteur du métabolisme du glucose; les manifestations cliniques de carence sont le syndrome de Wernicke ou de Korsakoff, une neuropathie périphérique.

Symptomatologie

Elle est la traduction clinique des altérations hydro-électrolytiques sus-décrites survenant chez des patients sévèrement dénutris lors de la réalimentation, qu'elle soit orale, entérale ou parentérale.

Les signes biologiques sont : l'hypophosphatémie à laquelle s'associe une hypokaliémie, une hypomagnésémie, une rétention hydrosodée, une hypoalbuminémie, des déficits en vitamines du complexe B (thiamine), une hyperglycémie.

Leurs manifestations cliniques sont multiples :

- l'hypophosphatémie peut entraîner : délire, défaillances cardiaque et respiratoire, troubles du rythme, anémie, pancytopenie, rhabdomyolyse, voire décès;
- l'hypokaliémie est responsable de troubles du rythme et d'arrêt cardiaque;
- l'hypomagnésémie entraîne une dysfonction cardiaque et neuromusculaire;
- l'apport de glucose trop rapide ou excessif entraîne une hyperglycémie, une diurèse osmotique et une déshydratation, une acidose et cétose, et secondairement une lipogenèse accrue conduisant à une stéatose hépatique;
- l'introduction des hydrates de carbones dans l'alimentation conduit à une baisse rapide de l'excrétion rénale de sodium et d'eau, et si une réplétion hydro-sodée trop importante inter-

vient pour maintenir la diurèse, une surcharge hydro-sodée s'installe pouvant conduire à une insuffisance cardiaque, un œdème pulmonaire, une arythmie.

Prévention et traitement

Le syndrome de renutrition peut être évité en identifiant les patients à haut risque (**encadré 12.2**) et en adaptant la conduite de la renutrition (**tableau 12.1**).

Pour prévenir efficacement le syndrome de renutrition, un bilan nutritionnel clinique et biologique doit être pratiqué à l'instauration de la renutrition (recommandations NICE [17]) :

- variations de poids, problèmes psychologiques, alimentation, prise d'alcool;
- bilan électrolytique – en particulier sodium, potassium, phosphore, magnésium, calcium –, glycémie;
- tous les déficits doivent être corrigés dès le début de la renutrition avec un apport systématique de vitamines du groupe B.

Les recommandations proposent de débiter la renutrition par l'apport de 50 % des besoins énergétiques estimés si les patients n'ont quasiment rien mangé depuis plus de 5 jours, et d'augmenter progressivement en l'absence de complications.

ENCADRÉ 12.2

Identification des patients à risque de syndrome de renutrition* [17]

- ▶ Dans l'une de ces situations :
 - IMC (kg/m²) < 16 (chez l'adulte);
 - perte de poids > 15 % du poids antérieur en 3 à 6 mois;
 - absence ou faible apport nutritionnel depuis plus de 10 jours;
 - hypokaliémie, hypophosphatémie ou hypomagnésémie avant renutrition.
- ▶ Si deux ou plusieurs de ces symptômes sont présents :
 - IMC (kg/m²) < 18,5 (adulte);
 - perte de poids > 10 % du poids antérieur en 3 à 6 mois;
 - absence ou faible apport nutritionnel depuis plus de 5 jours;
 - histoire de prise de médicaments, drogues, alcool, diurétiques.

*Recommandations de niveau D, basées sur des cas cliniques ou l'avis d'experts.

Chez les patients à haut risque, la renutrition initiale ne dépasse pas 10 kcal/kg/j et est adaptée à chaque patient. L'augmentation permettant d'atteindre le plein régime en 4 à 7 jours, voire plus. Chez les patients extrêmement mal nourris (IMC < 14 chez l'adulte ou aucune prise orale depuis deux semaines), les apports initiaux sont débutés à 5 kcal/kg/j avec un monitoring cardiaque pour prévenir le risque d'arythmie.

Jusqu'à récemment la correction des désordres hydro-électrolytiques précédait la renutrition, de nouvelles recommandations [17, 18] proposent maintenant de mener les deux conjointement.

La supplémentation vitaminique doit être immédiate, avant même la renutrition, et poursuivie au moins dix jours, la déshydratation corrigée. Les suppléments en phosphore, potassium, calcium et magnésium doivent être administrés par voie orale, entérale ou parentérale sauf si les taux sont élevés avant la renutrition. Il n'y a pas d'étude précise sur les apports exacts nécessaires; le [tableau 12.1](#) résume les propositions des recommandations NICE et de la Société de nutrition entérale et parentérale britannique [17, 18].

Le monitoring sanguin et urinaire électrolytique et l'adaptation des apports sont quotidiens la première semaine, puis espacés progressivement à 2 à 3 fois par semaine.

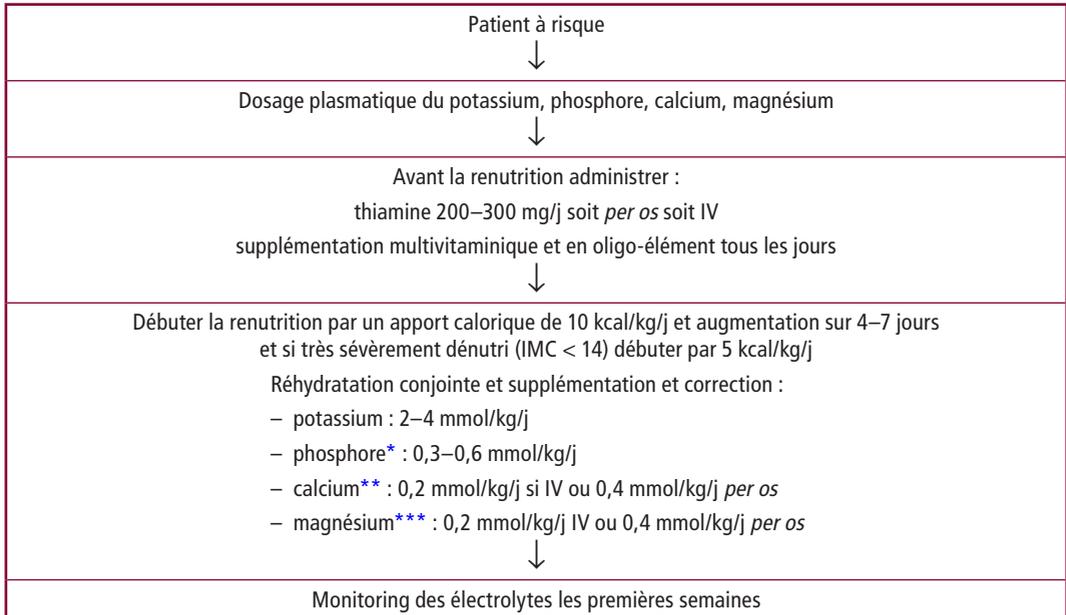
Comment détecter le syndrome de renutrition ?

Le suivi des paramètres biologiques et la connaissance de la possibilité de sa survenue permettent sa détection. Si le syndrome est détecté, la renutrition doit être plus lente et les désordres ioniques corrigés. La meilleure méthode de correction n'est pas établie.

Chez des patients hospitalisés, le traitement peut idéalement se faire par voie intraveineuse (cf. [tableau 12.1](#)) mais cela comporte des risques.

Une étude prospective [19] sur 27 patients avec une hypophosphatémie sévère a montré que l'apport de 15–30 mmol de phosphore sur 3 heures s'était passé sans problème. Une autre étude fait état de 50 mmol sur 24 h [20]. Néanmoins la répétition de plusieurs doses est souvent nécessaire. En cas d'insuffisance rénale, d'hypocalcémie

Tableau 12.1
Recommandations pour la conduite de la renutrition [17, 18]



* Phosphore : 1 mmol = 31 mg ; 1 mg = 0,032 mmol.

** Calcium : 1 mmol = 40 mg ; 1 mg = 0,025 mmol.

*** Magnésium : 1 mmol = 24,3 mg ; 1 mg = 0,041 mmol.

Tableau 12.2
Recommandations pour les suppléments en phosphore et magnésium*

Minéral		Dose
Phosphate	Besoins de base	0,3–0,6 mmol/kg/j <i>per os</i>
	Hypophosphatémie légère (0,6–0,85 mmol/L)	0,3–0,6 mmol/kg/j <i>per os</i>
	Hypophosphatémie modérée (0,3–0,6 mmol/L)	9 mmol sur 12 h IV
	Hypophosphatémie sévère (< 0,3 mmol/L)	18 mmol sur 12 h IV
Magnésium	Besoins de base	0,2 mmol/kg/j IV ou 0,4 mmol/kg/j <i>per os</i>
	Hypomagnésémie modérée (0,5–0,7 mmol/L)	Initialement 0,5 mmol/kg/j (sur 24 h) IV, puis 0,25 mmol/kg/j pendant 5 jours IV
	Hypomagnésémie sévère (< 0,5 mmol/L)	24 mmol sur 6 h IV, puis même schéma que dans les formes modérées

* Adapté des recommandations de la NICE et de la *British Association of parenteral and enteral nutrition* [17, 18] pour l'adulte.

mie (qui peut s'aggraver) ou d'hypercalcémie (qui peut entraîner des calcifications), la rééquilibration est extrêmement prudente et monitorée (tableau 12.2).

Le deuxième problème est celui de l'inflation hydrique qui est contrôlée, les apports sodés devant être limités initialement au remplacement des pertes. En raison du risque de décompensation cardiaque, un monitoring cardiaque et de la pression veineuse centrale est parfois nécessaire.

Conclusion

L'anorexie mentale est une pathologie grave. La correction de la dénutrition est une partie intégrante du traitement, améliorant le pronostic immédiat et les chances de guérison à long terme. Les modalités de cette renutrition (orale ou entérale) ne modifient pas le résultat. Dans les cas de dénutrition sévère, l'hospitalisation pour conduire la renutrition est indispensable.

La complication majeure de celle-ci est le syndrome de renutrition. Celui-ci est causé par une reprise trop rapide d'une réalimentation après une période de carence d'apports. Il est potentiellement mortel. Sa caractéristique majeure est l'hypophosphatémie associée à des modifications hydro-électrolytiques, à des carences vitaminiques et à des complications métaboliques et cliniques. La connaissance de sa survenue potentielle

et l'identification des personnes à risque en permettent la prévention. Une renutrition prudente, associée à des suppléments vitaminiques et à la correction des désordres hydro-électrolytiques avec un suivi biologique étroit, permet de l'éviter.

Bibliographie

- [1] Schebendach J, Golden NH, Jacobson MS, Arden M, Pettei M, Hardoff D et al. Indirect calorimetry in the nutritional management of eating disorders. *Int J Eat Disord* 1995; 17 : 59-66.
- [2] Rigaud D, Sogni P, Hammel P, Melchior JC, Angel L, Rozen R et al. Anorexie mentale : absence de sensibilité des marqueurs protéiques nutritionnels. Étude de 23 malades et comparaison à un groupe apparié de maladies de Crohn. *Ann Med Interne* 1989; 140 : 86-90.
- [3] Katz MG, Vollenhoven B. The reproductive endocrine consequences of anorexia nervosa. *Brit J Obstet Gynaec* 2000; 107 : 707-13.
- [4] Feillet F, Feillet C, Bard JM, Parra HJ et al. Plasma cholesterol and endogenous cholesterol synthesis during refeeding in anorexia nervosa. *Cli Chim Acta* 2000; 294 : 45-56.
- [5] Nedvidkova J, Papezova H, Haluzik M et al. Interaction between serum leptin levels and hypothalamo-hypophyseal-thyroid axis in patients with anorexia nervosa. *Endoc Res* 2000; 26 : 219-30.
- [6] Feillet F, Body-Lawson F, Kabuth B, Vidailhet M. Rôle du pédiatre dans la prise en charge de l'anorexie mentale. In : Journées Parisiennes de Pédiatrie 2001; 219-29.
- [7] Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders (revision). *American Psychiatric*

- Association, work group on eating disorders. *Am J Psychiatry* 2000; 157 (suppl. 1) : 1-39.
- [8] Ward A, Brown N, Treasure J. Persistent osteopenia after recovery from anorexia nervosa. *Int J Disord* 1997; 22 : 71-5.
- [9] Stober M, Freeman R, Morrell W. Atypical anorexia nervosa : separation from typical cases in course and outcome in a long term prospective study. *Int J Eat Disord* 1999; 25 : 135-42.
- [10] Jeammet P. Anorexie mentale de l'adolescence. In : Ricour C, Ghisolfi J, Putet G, Goulet O. Éd. *Traité de nutrition pédiatrique*. Paris : Maloine; 1993, 655-64.
- [11] Crisp A, Callender JS, Helck C, Hsu MKG. Long term mortality in anorexia nervosa. *Br J Psychiatry* 1992; 161 : 104-7.
- [12] Baran SA, Weltzin TE, Kaye WH. Low discharge weight and outcome in anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 1995; 152 : 519-22.
- [13] Russell J, Byrnes S. Nutritional management. In : Hoek HW, Treasure JL, Katzman MA. Éd. *Neurobiology in the treatment of eating disorders*. New York : John Wiley; 1998, 431-55.
- [14] Vidailhet M, Kabuth B, Kermarrec S et al. Nutritional support in adolescent eating disorder. *Nutrition Clinique et Métabolique* 2005; 19 : 247-53.
- [15] Camp MA, Allon M. Severe hypophosphatemia in hospitalized patients. *Mineral and Electrolyte Metabolism* 1990; 16 : 365-8.
- [16] Crook MA, Hally V, Panteli JV. The importance of the refeeding syndrome. *Nutrition* 2001; 17 : 632-7.
- [17] National Institute for Health and Clinical Excellence. Nutrition support in adults. Clinical guideline CG32 <http://guidance.nice.org.uk/CG32>.
- [18] Dewar H, Horvath R. Refeeding syndrome. In : Todorovic VE, Micklewright A. Éd. *A pocket guide to clinical nutrition*. 2nd ed. British Dietetic Association; 2001, 1-13.
- [19] Perrault MM, Ostrop NJ, Tierney MG. Efficacy and safety of intravenous phosphate replacement in critically ill patients. *Ann Pharmacother* 1997; 31 : 683-8.
- [20] Terlevich A, Hearing SD, Woltersdorf WW et al. Refeeding syndrome : effective and safe treatment with phosphates polyinfusor. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 17 : 1325-9.

Retard de croissance et retard pubertaire

J. Léger

L'anorexie mentale est une affection qui survient plus volontiers chez la jeune fille (0,5 à 1 % des adolescentes). Il s'agit d'une affection grave puisqu'il est actuellement estimé que plus d'un tiers des patients diagnostiqués à l'âge de 20 ans ne sont pas guéris après une période de suivi de 20 ans [1, 2]. L'anorexie mentale survient plus rarement chez le jeune enfant avant ou pendant la puberté. Sa fréquence à cet âge n'est pas clairement établie du fait de la méconnaissance du trouble et de la difficulté du diagnostic. L'intensité des anomalies psychologiques et métaboliques observées en relation avec la dénutrition est alors responsable d'un ralentissement voire d'un arrêt de la croissance staturale, d'un retard pubertaire ou d'un arrêt de progression de la puberté avec aménorrhée primaire, ainsi que d'anomalies de la composition corporelle avec ostéopénie et défaut d'acquisition de masse osseuse. L'amélioration de l'anorexie mentale et la récupération d'une nutrition normale entraînent généralement une reprise de la croissance, de la puberté et une acquisition plus adéquate de masse osseuse. Cependant, certains sujets conservent un déficit statural important avec petite taille définitive, irrégularités menstruelles et ostéopénie le plus souvent liées à la sévérité et à la durée de l'affection. Des études cliniques sont actuellement en cours afin d'essayer d'améliorer le pronostic statural et métabolique de ces patients.

Anomalies métaboliques et endocriniennes

Les anomalies métaboliques et hormonales observées sont importantes et liées à la sévérité de la dénutrition [3].

Les anomalies de l'axe somatotrope sont authentifiées sur les concentrations sériques effondrées d'IGF-1 (*insulin-like growth factor-1*), d'IGFBP-3 (*insulin-like growth factor-binding protein-3*) et de GHBP (*growth hormone binding protein*). Ces concentrations sériques basses sont le reflet de la dénutrition. L'IGF-1 est un bon indicateur de l'état nutritionnel et peut être utilisé en pratique

clinique au cours de la renutrition de ces sujets afin de surveiller l'évolution [4]. La sécrétion de GH est normale, basse ou augmentée en relation alors avec une résistance à la GH et à des anomalies du contrôle neuro-endocrinien avec augmentation du facteur stimulant hypothalamique (GHRH, *growth hormone releasing hormone* ou somatolibérine) et diminution de la somatostatine (facteur inhibiteur de la sécrétion de GH).

Les hormones thyroïdiennes sont également perturbées, avec surtout des concentrations sériques de T3 libre (triiodothyronine) très abaissées alors que la T4 libre (thyroxine) est normale. En effet, l'altération de la déiodination périphérique de la T4 due à la dénutrition explique la diminution de la T3. Comme l'IGF-1, la T3 est un bon indicateur de l'état nutritionnel [5].

La sécrétion de cortisol est élevée, ce qui peut être étudié facilement sur le dosage de la cortisolurie au cours du nyctémère [6].

Les anomalies de l'axe gonadotrope sont constantes, avec la suppression de la sécrétion des gonadotrophines (FSH et LH) et des stéroïdes sexuels. Des anomalies des neurotransmetteurs, incluant le système dopaminergique, seraient en partie responsables de la dysrégulation de l'axe gonadotrope [3].

D'autres anomalies hormonales sont observées en relation avec la dénutrition et la diminution de la masse grasse de ces patients. Les concentrations sériques de leptine (adipocytokine, indicateur de la masse adipeuse totale) sont abaissées; celles de la ghréline (augmentant la sécrétion de la GH et l'adipogenèse) et d'adiponectine (corrélation négative entre adiponectine et pourcentage de graisse viscérale) sont élevées. L'ensemble de ces paramètres hormonaux se normalise au cours de la renutrition. Ainsi les peptides anorexigènes comme la leptine et le peptide YY et les peptides orexigènes comme la ghréline et le neuropeptide Y sont altérés dans l'anorexie mentale, suggérant un état de résistance aux effets de ces hormones sur la régulation de l'appétit. Comme l'hypercortisolémie et les taux bas d'IGF-1, les concentrations sériques des neuropeptides intervenant dans la régulation des apports alimentaires (leptine,

ghréline) seraient aussi des paramètres importants liés aux modifications de la masse osseuse et du remodelage osseux [6, 7].

Croissance

Chez l'enfant en période prépubertaire ou en début de puberté, la survenue d'une anorexie mentale s'accompagne d'un ralentissement de la vitesse de croissance staturale avec retard pubertaire. Ce ralentissement statural est variable mais peut être très important en intensité (1 cm/an) et en durée (1-4 ans) [8-14]. La croissance staturale s'améliore avec la renutrition. Par conséquent, la reprise pondérale est un élément fondamental pour le rattrapage statural. Un des objectifs majeurs de la prise en charge est donc d'assurer un apport nutritionnel suffisant pour permettre un gain pondéral significatif. Le rattrapage statural survient généralement dans les mois qui suivent le gain pondéral et il est donc nécessaire que ce gain pondéral survienne le plus tôt possible par rapport au début de la maladie et qu'il soit suffisant, prolongé et ininterrompu pour permettre un rattrapage de la croissance staturale [13, 15].

Cependant et bien souvent compte tenu de la gravité de la maladie, le rattrapage peut être incomplet, à l'origine d'un déficit statural définitif et d'une petite taille à l'âge adulte. L'évaluation de la taille finale à l'âge adulte a été analysée sur trois études prospectives réalisées sur un nombre limité de patients (respectivement sur 12, 16 et 33 sujets). Ces études rapportent une perte staturale définitive moyenne de 4 cm [16-18]. L'évaluation de la taille adulte à l'âge de 21 ans d'une cohorte de 33 jeunes patientes dont le diagnostic avait été porté à l'âge médian de 11,8 ans, alors qu'elles étaient prépubères pour la plupart d'entre elles, a permis d'analyser les facteurs pronostiques de l'évolution staturale. Si la majorité d'entre elles présentait une taille adulte en accord avec leur taille cible parentale, un tiers de cette population présentait un déficit statural définitif avec une perte staturale médiane de 3,9 cm (25-75^e perc. : -4,6; -2,3 cm) par rapport à leur taille cible [18]. La taille adulte ainsi que la différence entre la taille adulte et la taille cible ont été retrouvées comme étant inversement liées à la durée d'hospitalisation, qui peut être considérée comme un reflet de la gravité de la

maladie. Aucune des autres variables étudiées – telles que l'âge au début de l'anorexie mentale, le stade pubertaire au moment du diagnostic, l'IMC minimum atteint lors de l'évolution, l'âge auquel l'IMC le plus faible a été atteint, la durée de la maladie, l'utilisation d'une sonde nasogastrique pour la renutrition, les comorbidités associées, le type de la maladie (restrictive ou non) – n'a été retrouvée comme étant liée à la taille adulte ou à la différence entre la taille adulte et la taille cible chez ces patientes. De même, il n'a pas été retrouvé de liaison entre la taille adulte (ou la différence entre la taille adulte et la taille cible) et l'âge de survenue de la ménarche, et ceci peut-être en raison du petit effectif des sujets étudiés. Il est également intéressant de noter dans cette population examinée à l'âge moyen de 21 ans, après une durée moyenne d'évolution de la maladie d'environ 10 ans, que 40 % de ces patientes présentaient encore des troubles alimentaires au moment de l'étude, et que l'IMC médian de l'ensemble de ces sujets n'était que de -0,9 DS, ce qui pourrait expliquer l'absence de normalisation de l'évolution staturale.

La survenue d'une anorexie mentale dans l'enfance peut donc avoir des conséquences délétères et irréversibles sur la taille définitive, avec un déficit statural définitif et une petite taille variable, mais cela concerne seulement un nombre limité de patients. L'intensité du déficit statural définitif est probablement liée à la sévérité et à la durée de la dénutrition. Les mécanismes hormonaux, à l'origine de l'arrêt de croissance observé chez certains patients ainsi que du rattrapage statural et pondéral (souvent incomplet) qui suit la renutrition, restent peu clairs.

Puberté

Chez l'enfant, la survenue d'une anorexie mentale est responsable d'un retard pubertaire ou d'un arrêt de progression de la puberté avec aménorrhée primaire. Les études sur l'évolution de la puberté ont surtout été réalisées chez les filles et concernent un nombre limité de patientes [18, 19]. Elles ont montré que lorsque la prise en charge de l'anorexie mentale survenait chez l'enfant prépubère ou en tout début de puberté, le retard de survenue de la ménarche était de 2 à 3 ans par rapport à la population générale. L'étude, réalisée à ce jour

sur les enfants les plus jeunes, a permis d'analyser une cohorte de jeunes filles ayant débuté une anorexie mentale à un âge médian de 11,4 ans, et pré-pubères (55 %) ou en début de puberté (45 %) au moment du diagnostic. Dans ce groupe, l'âge médian de survenue de la ménarche était de 15,4 ans, soit significativement plus tardif que celle de leurs mères (13,2 ans) ou que celle de la même génération d'une population de filles caucasiennes en France (12,8 ans; $p < 0,0001$) (figure 12.1). L'âge de la ménarche était significativement et indépendamment lié à l'âge au début de l'anorexie et à l'âge où l'IMC avait été le plus bas. La ménarche était survenue spontanément chez 29 patientes et avait été induite chez quatre d'entre elles [18]. Les effets de la renutrition et de la reprise pondérale avaient été secondairement accompagnés d'une reprise de la croissance staturale. Néanmoins, la durée observée pour la reprise de l'évolution pubertaire avait été plus longue que la reprise de la croissance staturale. Chez ces jeunes filles, l'évaluation de l'imprégnation œstrogénique sur les données de l'échographie pelvienne (étude du volume utérin) et de ses répercussions sur la mesure de la densité minérale osseuse, devrait permettre d'évaluer les effets de la carence œstrogénique et de proposer un traitement subs-

titutif adapté (œstrogénique ou œstroprogestatif en fonction du stade pubertaire).

Composition corporelle

La diminution de la masse grasse et de la masse maigre ainsi que l'ostéopénie sont les complications importantes de l'anorexie mentale sur la composition corporelle. Comme chez l'adulte, l'ostéopénie est positivement corrélée à la durée et à la sévérité de la maladie et est également en relation avec la carence œstrogénique [2, 12, 20]. Des altérations du métabolisme phosphocalcique ont été décrites avec une diminution de la formation osseuse alors que la résorption osseuse est normale ou augmentée [21]. L'acquisition de la masse osseuse pendant l'enfance, et de manière plus importante pendant l'adolescence au moment du pic de croissance pubertaire, est un facteur déterminant pour le contenu minéral osseux à l'âge adulte et donc pour le risque d'ostéoporose ultérieur. Pendant cette période, les principales hormones qui agissent en synergie sur la croissance et la composition corporelle sont l'hormone de croissance, l'IGF-1, les hormones thyroïdiennes, les stéroïdes sexuels, l'insuline, la leptine, la ghréline et l'adiponectine. Au cours de l'anorexie mentale chez l'enfant, une altération de l'acquisition de masse osseuse et de ces paramètres hormonaux est observée [21, 22]. D'autres facteurs interviennent dans le déterminisme de l'acquisition de la masse osseuse : des facteurs génétiques, l'activité physique, les apports calciques alimentaires et le statut nutritionnel du sujet. Un apport nutritionnel suffisant pour permettre un gain pondéral significatif, et comprenant une supplémentation calcique et vitaminique D, est nécessaire pour améliorer l'acquisition de la masse osseuse. L'effet délétère sur l'os de cette affection, persiste à long terme lorsqu'elle survient chez le jeune adulte [20]. À cet âge, les essais thérapeutiques (œstrogènes, IGF-1, biphosphonates) ayant pour objectif d'optimiser la masse osseuse n'ont pas donné de résultats satisfaisants [23-25]. Bien que la densité minérale osseuse s'améliore avec la renutrition et/ou la reprise d'un cycle menstruel spontané normal [20], les conséquences à long terme de cette affection survenant dans l'enfance sur la composition corporelle ne sont pas connues avec précision. Il est possible que le défaut d'acquisition

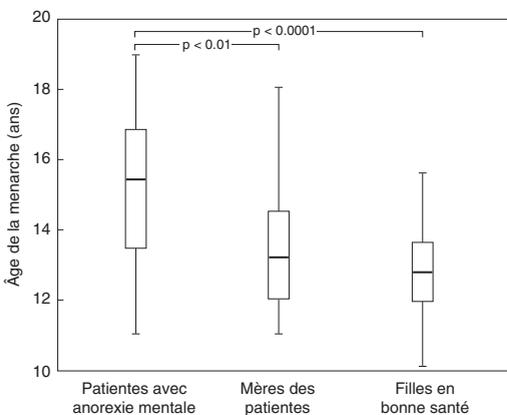


Figure 12.1. Âge de la ménarche chez 33 filles présentant une anorexie mentale depuis l'âge médian de 11,4 ans, en comparaison avec leur mère ainsi qu'une population de filles caucasiennes en bonne santé.

La ligne horizontale de chaque rectangle correspond à la valeur médiane et les limites de chaque rectangle aux 25^e et 75^e percentiles. Les valeurs extrêmes sont représentées par les barres supérieures et inférieures [18].

du pic de masse osseuse pendant l'âge normal de la puberté ait des conséquences irréversibles sur le contenu minéral osseux à l'âge l'adulte.

Anorexie mentale et traitement par hormone de croissance chez l'enfant

Des perspectives thérapeutiques par l'hormone de croissance (hGH) sont actuellement à l'étude afin d'essayer d'améliorer le pronostic statural des formes sévères d'anorexie mentale survenant chez l'enfant prépubère ou en début de puberté. Une étude préliminaire et observationnelle a permis de mettre en évidence une accélération significative de la vitesse de croissance chez des jeunes filles qui présentaient une cassure prolongée de la vitesse de croissance staturale (données personnelles non publiées).

Une étude pilote avec administration de hGH pendant 4 semaines à la dose de 0,05 mg/kg/j, randomisée en double aveugle vs placebo, chez 15 patients âgés de 12 à 18 ans avec anorexie mentale, a permis de montrer que ce traitement était bien toléré lorsqu'il était administré en situation nutritionnelle précaire [26]. Il est aussi à noter que dans les situations de retard de croissance d'origine psychosociale, un essai thérapeutique de 6 mois par la GH vs placebo sur sept patients âgés entre 4 et 11,6 ans (étude en *cross-over* avec deux phases thérapeutiques de 6 mois) a permis de montrer une accélération de la vitesse de croissance staturale dans le groupe qui recevait de la GH en comparaison du groupe placebo ($4,7 \pm 1,9$ vs $-0,6 \pm 0,7$ DS) [27]. Ces résultats sont encourageants et devraient amener à tester l'efficacité de ce traitement chez l'enfant pour optimiser le pronostic statural définitif, métabolique et d'acquisition de masse osseuse de certaines formes particulièrement sévères d'anorexie mentale. L'efficacité d'un tel traitement pourrait aussi avoir un effet favorable sur l'évolution psychique et donc nutritionnelle de ces patients.

En conclusion, la prise en charge de ces enfants doit être globale et inclure en plus de la prise en charge psychiatrique et nutritionnelle, l'évaluation de la croissance, de la puberté et de la composition corporelle. Un des objectifs essentiels est de

permettre une renutrition rapide et prolongée avec reprise pondérale significative, ce qui amène dans la majorité des cas à un rattrapage de croissance staturale et d'acquisition de masse osseuse, avec néanmoins une ménarche qui reste bien souvent retardée. Pendant cette période, une supplémentation calcique et vitaminique D est nécessaire. Le traitement œstrogénique voire œstroprogestatif doit être discuté en cas de retard pubertaire prolongé. L'indication du traitement par l'hormone de croissance est actuellement à l'étude. Ce traitement pourrait permettre d'améliorer le pronostic statural et métabolique dans certaines formes particulièrement sévères qui s'accompagnent d'une freination prolongée de la croissance chez l'enfant prépubère ou en début de puberté.

Bibliographie

- [1] Yager J, Andersen AE. Clinical practice. Anorexia nervosa. *N Eng J Med* 2005; 353 (14) : 1481-8.
- [2] Zipfel S, Lowe B, Reas DL, Deter HC, Herzog W. Long-term prognosis in anorexia nervosa : lessons from a 21-year follow-up study. *Lancet* 2000; 355 (9205) : 721-2.
- [3] Munoz MT, Argente J. Anorexia nervosa in female adolescents : endocrine and bone mineral density disturbances. *European journal of endocrinology/ European Federation of Endocrine Societies* 2002; 147 (3) : 275-86.
- [4] Swenne I, Stridsberg M, Thurfjell B, Rosling A. Insulin-like growth factor-1 as an indicator of nutrition during treatment of adolescent girls with eating disorders. *Acta Paediatr* 2007; 96 (8) : 1203-8.
- [5] Swenne I, Stridsberg M, Thurfjell B, Rosling A. Triiodothyronine is an indicator of nutritional status in adolescent girls with eating disorders. *Hormone Research* 2009; 71 (5) : 268-75.
- [6] Lawson EA, Donoho D, Miller KK, Misra M, Meenaghan E, Lydecker J et al. Hypercortisolemia is associated with severity of bone loss and depression in hypothalamic amenorrhea and anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94 (12) : 4710-6.
- [7] Misra M, Prabhakaran R, Miller KK, Goldstein MA, Mickley D, Clauss L et al. Prognostic indicators of changes in bone density measures in adolescent girls with anorexia nervosa-II. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93 (4) : 1292-7.
- [8] Pugliese MT, Lifshitz F, Grad G, Fort P, Marks-Katz M. Fear of obesity. A cause of short stature and delayed puberty. *N Eng J Med* 1983; 309 (9) : 513-8.
- [9] Root AW, Powers PS. Anorexia nervosa presenting as growth retardation in adolescents. *J Adolesc Health Care* 1983; 4 (1) : 25-30.

- [10] Nussbaum M, Baird D, Sonnenblick M, Cowan K, Shenker IR. Short stature in anorexia nervosa patients. *J Adolesc Health Care* 1985; 6 (6) : 453-5.
- [11] Pfeiffer RJ, Lucas AR, Ilstrup DM. Effect of anorexia nervosa on linear growth. *Clinical Pediatrics* 1986; 25 (1) : 7-12.
- [12] Misra M. Long-term skeletal effects of eating disorders with onset in adolescence. *Annals of the New York Academy of Sciences* 2008; 1135 : 212-8.
- [13] Prabhakaran R, Misra M, Miller KK, Kruczek K, Sundaralingam S, Herzog DB et al. Determinants of height in adolescent girls with anorexia nervosa. *Pediatrics* 2008; 121 (6) : e1517-23.
- [14] Danziger Y, Mukamel M, Zeharia A, Dinari G, Mimouni M. Stunting of growth in anorexia nervosa during the prepubertal and pubertal period. *Israel Journal of Medical Sciences* 1994; 30 (8) : 581-4.
- [15] Swenne I. Weight requirements for catch-up growth in girls with eating disorders and onset of weight loss before menarche. *The International journal of Eating Disorders* 2005; 38 (4) : 340-5.
- [16] Lantzouni E, Frank GR, Golden NH, Shenker RI. Reversibility of growth stunting in early onset anorexia nervosa : a prospective study. *J Adolesc Health* 2002; 31 (2) : 162-5.
- [17] Modan-Moses D, Yaroslavsky A, Novikov I, Segev S, Toledano A, Miterany E et al. Stunting of growth as a major feature of anorexia nervosa in male adolescents. *Pediatrics* 2003; 111 (2) : 270-6.
- [18] Rozé C, Doyen C, Le Heuzey MF, Armoogum P, Mouren MC, Léger J. Predictors of late menarche and adult height in children with anorexia nervosa. *Clinical Endocrinology* 2007; 67 (3) : 462-7.
- [19] Swenne I. Weight and growth requirements for menarche in teenage girls with eating disorders, weight loss and primary amenorrhea. *Hormone Research* 2008; 69 (3) : 146-51.
- [20] Misra M, Prabhakaran R, Miller KK, Goldstein MA, Mickley D, Clauss L et al. Weight gain and restoration of menses as predictors of bone mineral density change in adolescent girls with anorexia nervosa-1. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93 (4) : 1231-7.
- [21] Hotta M, Fukuda I, Sato K, Hizuka N, Shibasaki T, Takano K. The relationship between bone turnover and body weight, serum insulin-like growth factor (IGF) I, and serum IGF-binding protein levels in patients with anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85 (1) : 200-6.
- [22] Soyka LA, Misra M, Frenchman A, Miller KK, Grinspoon S, Schoenfeld DA et al. Abnormal bone mineral accrual in adolescent girls with anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87 (9) : 4177-85.
- [23] Grinspoon S, Thomas L, Miller K, Herzog D, Klibanski A. Effects of recombinant human IGF-I and oral contraceptive administration on bone density in anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87 (6) : 2883-91.
- [24] Miller KK, Grieco KA, Mulder J, Grinspoon S, Mickley D, Yehezkel R et al. Effects of risedronate on bone density in anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89 (8) : 3903-6.
- [25] Golden NH, Iglesias EA, Jacobson MS, Carey D, Meyer W, Schebendach J et al. Alendronate for the treatment of osteopenia in anorexia nervosa : a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90 (6) : 3179-85.
- [26] Hill K, Bucuvalas J, McClain C, Kryscio R, Martini RT, Alfaro MP et al. Pilot study of growth hormone administration during the refeeding of malnourished anorexia nervosa patients. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology* 2000; 10 (1) : 3-8.
- [27] Boulton TJ, Smith R, Single T. Psychosocial growth failure : a positive response to growth hormone and placebo. *Acta Paediatr* 1992; 81 (4) : 322-5.

Stratégies thérapeutiques pour les troubles de la première et deuxième enfance

M.-F. Le Heuzey

En l'absence de circonstance pathologique particulière, l'accompagnement pédiatrique des parents veille à l'installation d'une bonne interaction lors des tétées qui sont des moments privilégiés. Les six premiers mois de vie sont ceux de l'apport lacté par allaitement maternel ou biberon, l'important étant l'harmonie entre la mère et l'enfant dans cet échange, au-delà du type d'allaitement choisi. Lors de la diversification, les difficultés d'ajustement sont fréquentes et demandent beaucoup de flexibilité entre les partenaires de l'alimentation d'un enfant : mère mais aussi père, et toute personne intervenant dans les repas de l'enfant.

Quatre raisons de rejeter un aliment ont été individualisées : le dégoût (urine ou excréments), le danger (détergents, savon), le caractère inapproprié (papier), les combinaisons *a priori* aberrantes (ketchup sur gâteau à la crème). Les plus jeunes rejettent de façon sensorielle, puis par crainte du danger.

En dépit de la multitude de situations cliniques, de l'intrication de facteurs physiologiques, psychologiques et familiaux, les interventions thérapeutiques les plus efficaces sont les interventions comportementales; ces techniques permettant une amélioration des apports alimentaires. Une revue systématique des traitements des troubles alimentaires de la petite enfance, entre 1970 et 2010 [1], démontre une efficacité des techniques comportementales, en particulier lors de programmes d'intervention multidisciplinaire, avec

amélioration des quantités ingérées et des comportements. Les auteurs signalent néanmoins qu'ils n'ont pas inclus dans leur revue les quelques articles décrivant une approche thérapeutique par les biais de thérapies familiale, psychodynamique, sensorielle, oromotrice ou médicamenteuse en raison de l'insuffisance méthodologique (faibles effectifs, absence de groupe contrôle).

Conseils psycho-éducatifs destinés aux parents

De nombreuses difficultés alimentaires du jeune âge se résolvent spontanément ou avec des interventions « légères », médico-éducatives, délivrées par le médecin de la famille. Au-delà des consignes nutritionnelles, l'accompagnement pédiatrique comporte en effet des conseils comportementaux essentiels. Les repas sont des situations propices à l'opposition où l'enfant teste les limites. Les réactions des parents, leurs capacités de flexibilité et d'adaptation vont influencer l'évolution du comportement de l'enfant, qui va soit se résoudre soit se cristalliser en véritable trouble.

Pour faciliter les temps de repas des enfants de 1 à 3 ans, des consignes comportementales comme celles proposées par Wolke [2] peuvent être utiles :

- les repas sont pris en famille, assis autour d'une table, sans télévision;

- les temps des repas sont limités (environ 20 à 30 minutes);
- des règles simples sont décidées en fonction de l'âge de l'enfant : rester assis, utiliser la cuillère ou la fourchette (pas les doigts), etc. Ces règles sont expliquées à l'enfant et rappelées en début de repas;
- de petites portions des aliments aimés sont proposées avec introduction progressive de petites quantités d'un nouvel aliment, en encourageant l'enfant à le goûter, mais sans exiger de l'enfant qu'il finisse son assiette;
- l'adulte qui nourrit l'enfant ne fait pas la conversation avec un autre adulte plus que quelques minutes; au contraire, il échange avec l'enfant et le fait participer au dialogue;
- les comportements adaptés sont félicités;
- si l'enfant enfreint une des règles, on la lui rappelle. Si une règle est enfreinte plus de trois fois, une sanction peut être faite sur le mode du *time-out*;
- quand le temps du repas est écoulé, on annonce que le repas est fini et on débarrasse la table sans autre commentaire;
- si l'enfant n'a pas terminé son repas, il ne faut pas l'autoriser à grignoter autre chose jusqu'au repas suivant et il ne recevra que de l'eau comme boisson. Dans tous les cas, aucune collation n'est autorisée entre les repas;
- quand l'enfant a intégré les règles, il est inutile de les répéter à chaque repas, mais un rappel est fait une fois de temps en temps;
- la nourriture ne doit pas être utilisée comme récompense ou punition;
- la tendance étant d'aimer en priorité les aliments qui rassasient le plus [3], l'éducation parentale doit orienter les choix alimentaires.

Stratégies thérapeutiques quand un trouble est installé

Compte tenu de l'absence de consensus sur la définition et les critères des troubles, il n'existe pas de recommandations thérapeutiques validées, et aucune conduite thérapeutique spécifique pour tel ou tel trouble [4].

Le processus thérapeutique peut être formalisé en quatre étapes : après l'évaluation initiale de l'enfant et de sa famille, des hypothèses sont formulées sur les facteurs qui maintiennent le trouble, puis une hiérarchie des difficultés est élaborée et les objectifs de changement sont fixés avec précision avec pour chacun une proposition d'intervention, enfin les familles bénéficient d'un suivi au cours duquel sont étudiés les succès et les échecs des stratégies.

Évaluation

Au-delà de la plainte des parents, l'évaluation est à la fois médicale et relationnelle. L'étude de l'état nutritionnel avec analyse de la croissance de l'enfant est le premier point.

Mais en parallèle, on s'interroge sur la qualité de la relation parent-enfant : l'enfant semble-t-il négligé, agressé ou à risque de maltraitance? L'observation directe des repas de l'enfant avec ses parents – avec d'autres adultes, complétée si les conditions techniques le permettent par le film des interactions pendant les repas et dans d'autres situations (jeu) – aide à l'analyse des difficultés alimentaires.

S'il n'y a pas de retentissement sur la croissance et si le risque d'une maltraitance est faible, un examen médical, l'entretien avec les parents et l'observation d'un repas doivent suffire et déboucher sur une prise en charge ambulatoire.

En revanche, s'il y a des conséquences sur la croissance, que les tensions sont telles que l'enfant est en danger, une évaluation plus complète peut être nécessaire, tant sur le plan nutritionnel que psychocomportemental, et une évaluation multidisciplinaire, par exemple lors d'une hospitalisation, va s'envisager, incluant l'étude des conditions socio-économiques et culturelles de vie de la famille.

Traitement

Le traitement est multidisciplinaire [2, 5, 6]. L'équipe de soins comprend : idéalement un pédiatre, un pédopsychiatre, un psychologue, un orthophoniste et un diététicien. Selon les cas, on associe un travailleur social, une puéricultrice, d'autres spécialistes de la pédiatrie, etc.

Selon les évaluations initiales, une intervention éducative, psychosociale, familiale peut être la priorité. Mais dans tous les cas, on s'attache à une évaluation des conditions d'alimentation :

- les *aspects pratiques des repas* :
 - environnement matériel : qualité de la pièce, bruit, luminosité, distracteurs, mobilier, ustensiles,
 - positionnement de l'enfant et de la mère,
 - proximité des aliments,
 - organisation et qualité des repas adaptés à l'âge : horaires, aliments et menus, présentation et attractivité des plats, quantités, variété, textures;
- les *éléments liés à l'enfant* : coordination œil-main, adaptation à la cuillère ou au gobelet, capacité de mastication et de déglutition;
- les *éléments liés à la mère* : dépression, mauvaise estime de soi, trouble du comportement alimentaire, mais aussi son attitude lors des repas (forçage, hypercontrôle ou au contraire laisser-faire). Ses stimulations sont-elles trop fortes ou trop faibles ? est-elle irritable, négative, dévalorisante ? est-elle trop rapide ?
- les *interactions et le comportement de l'enfant* : refus actif (bouche close ou rejet, voire vomissement) ou passivité, conflit ouvert ou pauvreté des échanges.

Les interventions reposent schématiquement sur des méthodes de renforcement des comportements désirés et la diminution des comportements inadéquats. L'extinction, le *time-out* et le *modeling* sont également des approches comportementales utiles (pour plus de détails, cf. chapitre 10).

Propositions d'interventions selon les troubles

Dans le trouble de l'attachement, les enfants sont dans un tel état nutritionnel et psychodéveloppemental que l'hospitalisation est nécessaire, le plus souvent en urgence.

Dans l'anorexie infantile, le traitement peut souvent se dérouler en ambulatoire. Les cibles sont une meilleure structuration des repas avec la pose de limites, en cherchant à susciter la sensation de faim chez l'enfant. L'approche doit être empathi-

que pour que les parents puissent communiquer leurs angoisses au thérapeute.

Dans les néophobies alimentaires et les cas de petits mangeurs, les techniques s'appuient essentiellement sur le *modeling* et le renforcement.

Cas particulier du rétablissement de l'alimentation par voie orale après assistance nutritionnelle [7-12]

Des prérequis pédiatriques sont nécessaires : correction des perturbations médicales qui ont conduit à l'assistance nutritionnelle (chirurgie par exemple), stabilisation de l'état nutritionnel, pas d'anomalie majeure anatomique ou fonctionnelle empêchant la mastication et la déglutition, niveau minimum de développement cognitif (au moins niveau de 6 mois) pour être accessible à l'approche comportementale, étayage suffisant de la famille.

Différentes méthodes ont été proposées, sans que l'une d'entre elles fasse consensus.

Une phase préparatoire est nécessaire : les apports par gastrostomie ont une rythmicité diurne « normale » c'est-à-dire 3 à 5 fois par jour, au moment des repas familiaux, pour mettre en place un planning de temps de repas et susciter des sensations de faim ; ils sont de durée limitée, 20 à 30 minutes. Les participants sont limités et sont ceux qui conduisent la réalimentation.

Ces enfants ont vécu de nombreux événements désagréables, voire douloureux, avec leur région oropharyngée. La hiérarchie des problèmes abordés doit donc être très progressive.

Le renforcement des comportements positifs et l'ignorance des comportements négatifs peuvent être aidés par estompage (*shaping*).

Chatoor [5] propose une technique particulièrement progressive de désensibilisation, dans une ambiance relaxante. Après une exposition graduelle au biberon et à la chaise, l'enfant les regarde, puis il peut jouer avec le biberon ou les ustensiles. Et c'est lorsqu'il est à l'aise avec ces objets que de petites portions d'aliments sont proposées progressivement. Le programme dure de plusieurs mois à plusieurs années.

Benoit [13] propose un programme plus rapide, reposant essentiellement sur la technique de l'extinction. On introduit dans la bouche de l'enfant une petite cuillerée d'aliment. L'enfant est stressé,

on le rassure, et on introduit une nouvelle cuillerée en dépit de l'angoisse de l'enfant. Le traitement dure 7 semaines, avec des séances de 60 à 75 minutes. Avec cette technique, Benoit a traité avec succès quatorze sujets sur trente-deux, alors qu'en comparaison aucun succès n'a été noté dans le groupe contrôle. Davis [14] adjoint aux techniques comportementales des traitements médicamenteux : amitriptyline, gabapentine ou mégésterol, avec sur neuf patients (7 à 52 mois) huit bons résultats.

L'idéal serait de mettre en place des programmes de prévention pendant la durée de l'assistance nutritionnelle [15] par l'entretien de la motricité orofaciale et le maintien d'une succion, de la stimulation du goût et de l'utilisation de la bouche, grâce à l'intervention de professionnels tels qu'orthophoniste, psychomotricien ou infirmier selon leur formation. Il va de soi que ces programmes s'insèrent dans le maintien d'un bon environnement, en particulier parental.

Au total, la plupart des troubles du comportement alimentaire du jeune enfant sont bénins et se résolvent grâce à des moyens simples, relevant essentiellement de la psycho-éducation des parents. Pourtant, quelques troubles bien installés peuvent être difficiles à traiter, nécessitant l'intervention d'équipes multidisciplinaires en milieu pédiatrique.

Bibliographie

- [1] Sharp WG, Jaquess DL, Morton JF, Herzinger CV. Pediatric feeding disorders : a quantitative synthesis of treatment outcomes. *Clin Child Fam Psychol Rev* 2010; 13 (4) : 348-65.
- [2] Wolke D, Skuse D, Reilly S. The management of infant feeding problems. In : Cooper PJ, Stein A. Eds. *Childhood Feeding problems and adolescent eating disorders*. Londres : Routledge; 2006, 41-91.
- [3] Nicklaus S, Boggio V, Chabanet C, Issanchou S. A prospective study of food variety seeking in childhood, adolescence and early adult life. *Appetite* 2005; 44 (3) : 289-97.
- [4] Bernard-Bonnin AC. Feeding problems of infants and toddlers. *Can Fam Physician* 2006; 52 : 1247-51.
- [5] Chatoor I. Feeding disorders in infants and toddlers : diagnosis and treatment. *Child Adolesc Psychiatric Clin N Am* 2002; 11 : 163-83.
- [6] Silverman AH. Interdisciplinary care for feeding problems in children. *Nutr Clin Pract* 2010; 25 (2) : 160-5.
- [7] Handen BJ, Mandell F, Russo DC. Feeding induction in children who refuse to eat. *AJDC* 1986; 140 : 52-54.
- [8] Haywood P, McCann J. A brief group intervention for young children with feeding problems. *Clin Child Psychol Psychiatry* 2009; 14 (3) : 361-72.
- [9] McKirdy LS, Sheppard JJ, Osborne ML, Payne P. Transition from tube to oral feeding in the school setting. *Lang Speech Hear Sear Sch* 2008; 39 (2) : 249-60.
- [10] Mason SJ, Harris G, Blissett J. Tube feeding in infancy : implications for the development of normal eating and drinking skills. *Dysphagia* 2005; 20 (1) : 46-61.
- [11] Villares MJ, Segovia GM, Ferrer MM. Changes in feeding behavior of patients who had received enteral nutrition during the 1st year of life. *Nutr Hosp* 1998; 13 (2) : 90-4.
- [12] Wilder DA, Normand M, Atwell J. Non contingent reinforcement as treatment for food refusal and associated self-injury. *J Applied Behavior Analysis* 2005; 38 : 549-53.
- [13] Benoit D, Wang EL, Zlotkin SH. Discontinuation of enterostomy tube feeding by behavioural treatment in early childhood : a randomized controlled trial. *J Pediatr* 2000; 137 : 498-503.
- [14] Davis AM, Bruce AS, Mangiaracina C, Schultz T, Hyman P. Moving from tube to oral feeding in medically fragile non verbal toddlers. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009; 49 (2) : 233-6.
- [15] Le Heuzey MF, Cézard JP, Navarro J, Mouren-Siméoni MC. Développement du langage et assistance nutritionnelle. *Neuropsych Enfance Adolesc* 1997; 45 (11-12) : 736-8.

Stratégies thérapeutiques des troubles du comportement alimentaire prépubertaires

C. Doyen

Le nombre de descriptions précises à notre disposition quant au traitement des enfants et des pré-adolescents qui ont un trouble du comportement alimentaire s'avère restreint et celles existantes n'ont qu'une validation empirique et rarement scientifique. La réflexion thérapeutique doit alors nécessairement s'appuyer sur la littérature et l'expérience des équipes qui prennent en charge des grands adolescents et des adultes. Gowers et Bryant-Waugh [1] dans un article dédié au management des TCA des enfants et des adolescents ont avancé des arguments pour valider ou invalider l'extrapolation aux sujets les plus jeunes des résultats d'études portant sur des populations adolescentes et adultes.

Les arguments en faveur d'une telle démarche sont en premier lieu que les principales caractéristiques cliniques de ces troubles, comme notamment la restriction alimentaire ou la résistance au changement, sont constantes tout au long du développement et qu'en second lieu certains traitements qui ont montré leur efficacité dans les TCA de l'adulte sont aussi efficaces dans le traitement des adolescents, dans certaines indications.

Les arguments en défaveur de cette approche et qui doivent inciter au développement de programmes spécifiques sont que le diagnostic des TCA des plus jeunes est encore posé par défaut, ce sont des TCA « non spécifiés », et qu'ils bénéficient donc de soins dans une indication mal définie. Les objectifs thérapeutiques doivent être différents du fait de la survenue du trouble avant la fin d'un développement statural et pubertaire complet. La littérature concernant la pharmacothérapie n'est pas adaptée pour les enfants, et l'utilisation d'un certain nombre de produits psychotropes n'est pas autorisée chez eux. Enfin, les parents mais aussi les fratries doivent être associés au traitement et un supplément d'attention doit être accordé aux besoins sociaux et éducatifs de ce groupe d'âge, particulièrement quand le jeune est traité à l'hôpital.

Mais en dépit de l'inadéquation d'une démarche d'extrapolation des données de la littérature adulte aux sujets les plus jeunes, et en attendant

que de futures études leur soient destinées, des recommandations ont néanmoins été élaborées par des groupes d'experts à partir de l'expérience d'équipes spécialisées et essentiellement dans le champ de l'anorexie mentale. Ainsi, dans la droite ligne de ces réflexions, une première tentative de formalisation des soins spécialisés dans le domaine de l'anorexie mentale des sujets adultes mais aussi des plus jeunes a été proposée par un groupe britannique, sous la responsabilité du *National Institute for Clinical Excellence* (NICE) et plus récemment en 2010 par un groupe de travail de la Haute Autorité de santé (auquel a participé l'auteur) en partenariat avec l'Association française pour le développement des approches spécialisées dans les TCA (AFDAS-TCA) et la Fédération française de psychiatrie (FFP) [2].

Trois priorités sont définies : l'application des soins selon des modalités ambulatoires, au sein de services sachant évaluer le risque physique et psychologique chez ces sujets; une hospitalisation destinée à la renutrition et la surveillance physique soigneuses, combinées à des interventions psychosociales; des approches familiales pour les enfants et les adolescents.

Notre pratique, qui se veut être le reflet de ces priorités, est présentée ici dans ses grandes lignes, ainsi que deux approches spécifiques, à notre connaissance, de notre équipe spécialisée dans l'anorexie mentale de l'enfant et du pré-adolescent de l'hôpital Robert Debré. La lecture de ces grandes lignes s'enrichira de la lecture des chapitres connexes.

Anorexie mentale prépubère

Par souci de cohérence avec les objectifs thérapeutiques du traitement de l'anorexie mentale du sujet jeune, nous avons choisi de dérouler les différentes prises en charge selon l'axe médical et somatique à proprement parler, puis selon l'axe psychothérapeutique et psychosocial, ce qui nous semble refléter au mieux la diachronique de nos programmes thérapeutiques.

Prise en charge somatique

L'approche médicale initiale vise la restauration pondérale et la récupération d'un bon état de santé physique. Elle est fondamentale et première, pour le pronostic vital à court terme, mais également pour l'accomplissement de la puberté et de la croissance, priorité pour ces jeunes sujets. En outre, il n'est pas de travail psychologique ni de travail d'élaboration possibles et efficaces sans restauration pondérale minimale [3].

Un examen clinique complet doit être réalisé et il faut être particulièrement vigilant quant à la prévention d'un syndrome de renutrition. Ce syndrome peut se compliquer de troubles du rythme, de décompensation cardiaque, de troubles neurologiques et d'insuffisance rénale aiguë [4, 5].

La réalisation d'un bilan endocrinologique, incluant des dosages hormonaux (hormones sexuelles, hormones thyroïdiennes, cortisolémie, hormone de croissance et facteur GH insulino-like) et la réalisation d'un âge osseux et d'une ostéodensitométrie doivent être systématiques (pour le détail des prises en charge somatiques se reporter aux chapitres 2 et 12) [6].

Prise en charge nutritionnelle

Nous considérons que la prise en charge nutritionnelle de l'anorexie mentale de l'enfant et du pré-adolescent fait partie de l'éducation thérapeutique et doit être intégrée aux programmes spécialisés. L'objectif principal est de lutter contre la dénutrition et son retentissement sur la croissance staturale et pubertaire par l'acquisition d'une compétence, individuelle ou familiale, qui sécurise le développement somatique et psychologique en supprimant le risque vital. Prévenir l'impact négatif de la dénutrition sur le système nerveux central et le risque ostéopénique et favoriser l'adaptation de l'enfant dans les repas de sa vie quotidienne, comme la restauration scolaire, c'est améliorer la qualité de vie des enfants et pré-adolescents ainsi que celle de leur famille.

En pratique, obtenir une prise de poids régulière dès le début de l'hospitalisation doit être un objectif et un poids minimum peut être déterminé tenant compte de critères personnalisés : taille, âge du patient, poids le plus élevé antérieurement atteint, durée d'évolution de la maladie. Notre équipe a fait le choix d'envisager un poids minimum qui confère

un index de masse corporelle (IMC) situé dans la moyenne ou à -1 DS, sur des courbes d'IMC adaptées à l'âge et au sexe car les études conseillent d'atteindre le poids précédant l'amaigrissement. Bien entendu, ce poids minimum dépend du poids pré-morbide car il ne s'agit pas d'attendre trop ou trop peu de ces enfants. Cet objectif pondéral doit être l'objet d'une révision constante au cours de l'évolution du trouble selon la reprise de croissance, l'apparition des signes pubertaires et la taille génétiquement déterminée attendue. Une reprise pondérale aux environs de 500 g à 1 kg par semaine peut être attendue. La renutrition à l'aide d'une sonde nasogastrique se justifie médicalement quand le pronostic vital est engagé. Le principe fondamental reste la réalisation de repas individualisés pris par la bouche ainsi que la réalisation d'une éducation thérapeutique. Des repas thérapeutiques peuvent aussi être proposés, les participants variant en fonction des besoins du patient : diététiciennes, infirmiers, éducateurs et membres de la famille, avec la participation des parents qui permet l'acquisition de stratégies comportementales et diététiques qu'ils pourront utiliser à domicile [7, 8].

Prise en charge médicamenteuse

Il n'existe pas d'essais thérapeutiques contrôlés chez les enfants; seulement quelques essais chez l'adolescent nous donnent des indications quant à l'intérêt des prescriptions médicamenteuses psychotropes dans l'anorexie mentale. D'une façon générale, les traitements médicamenteux, quels qu'ils soient, n'ont pas démontré leur intérêt pour diminuer les préoccupations pondérales ou corporelles et dans l'anorexie mentale de l'enfant et du pré-adolescent, la plus grande prudence est préconisée. Aussi, à l'instar des recommandations internationales, aucun traitement médicamenteux psychotrope n'est indiqué en première intention [9] (pour le détail d'autres prescriptions, se reporter au chapitre 11).

Prise en charge psychothérapeutique

La pierre angulaire de la prise en charge psychothérapeutique de l'anorexie mentale du sujet pré-pubère est l'approche familiale. Cette approche a été témoin de son efficacité, notamment chez les

plus jeunes de nos patients, dans deux études contrôlées [10, 11]. L'application de la thérapie multifamiliale aux adolescents souffrant d'anorexie est plus récente et les résultats des études évaluant l'impact de cette stratégie thérapeutique sont encourageants, notamment pour les anorexiques les plus sévères [12, 13]. Les jeunes patients anorexiques peuvent bénéficier en outre d'entretiens individuels d'orientation psychanalytique, dès que leur état nutritionnel le permet. Cette approche paraît d'autant plus indiquée qu'il persiste une symptomatologie anxieuse ou dépressive au décours de la renutrition. Une psychothérapie comportementale et cognitive peut être également proposée, surtout s'il existe un trouble comorbide anxieux bien identifié comme un trouble obsessionnel-compulsif (TOC) ou une phobie sociale [14] (pour le détail des prises en charge psychothérapeutiques, se reporter au chapitre 10).

Prise en charge psychosociale

À l'instar des modalités thérapeutiques de l'anorexie mentale proposées par des auteurs anglo-saxons, il n'y a en général pas lieu de pratiquer de séparation systématique de l'enfant ou de l'adolescent avec sa famille [15, 16]. La scolarité est l'objet d'une prescription médicale car cette reprise scolaire a une fonction protectrice et contribue à améliorer l'estime de soi. Elle doit cependant être aménagée, en tenant compte du caractère excessif de l'investissement intellectuel spécifique à ce trouble. Des activités dont les objectifs principaux sont de réaliser un travail sur l'image du corps, l'estime de soi, les habiletés sociales et les comportements alimentaires sont utiles (pour le détail d'autres prescriptions, se reporter au chapitre 10).

Deux pratiques spécifiques à l'unité d'hospitalisation des troubles du comportement alimentaire de l'hôpital Robert Debré : le contrat thérapeutique pour enfants et pré-adolescents et l'hospitalisation à domicile

Contrat thérapeutique

Le contrat thérapeutique que nous avons développé avec l'équipe de l'unité des troubles du com-

portement alimentaire de l'hôpital Robert Debré, et que nous proposons à tout enfant ou pré-adolescent et sa famille, est un contrat d'objectifs et de moyens, dans une perspective clinique. Il est toujours soumis au consentement des parents et à l'assentiment de leurs enfants. Nous l'avons rédigé en dix points (encadré 13.1), de façon un peu arbitraire, mais qui représentent les grandes lignes de notre philosophie du traitement en hospitalisation de l'anorexie mentale des plus jeunes. Il est le fruit d'une réflexion commune pluridisciplinaire et c'est un outil pour les familles et les équipes qui nous permet de garder une cohérence clinique et humaine notamment dans les situations les plus complexes.

Il peut être jugé incomplet et critiquable, mais il est adaptable à chaque situation individuelle. Il se veut l'écho du modèle intégratif que nous utilisons comme support théorique et qui met d'abord l'accent sur la restauration d'un statut nutritionnel de bonne santé puis sur les approches psychosociales (notamment familiales) car les hospitalisations s'articulent autour de ces deux temps. Il ne représente le fonctionnement que d'une seule équipe et chaque équipe psychiatrique ou pédiatrique amenée à rencontrer des enfants et pré-adolescents anorexiques peut en décider d'un autre selon ses références théoriques et pratiques.

Hospitalisation à domicile

La majorité des sujets avec une anorexie mentale sont traités sur une base ambulatoire et, dans certains cas, des soins spécifiques et originaux ont été tentés avec succès à domicile, même pour certaines formes intenses du trouble. En respectant le développement de l'enfant et du pré-adolescent anorexiques car préservant la proximité familiale, ce modèle d'hospitalisation à domicile (HAD) nous a semblé suffisamment novateur et riche pour tenter de le développer dans notre unité spécialisée de l'hôpital Robert Debré. Instituée par la loi hospitalière du 31 décembre 2010, l'hospitalisation à domicile est une structure sanitaire et la circulaire de la DHOS du 4 février 2004 précise les modalités de prise en charge, notamment en psychiatrie. L'HAD peut ainsi intervenir en amont et en aval d'une hospitalisation à temps plein et parfois en alternative à celle-ci [17]. Concernant le traitement des troubles psychiatriques de l'enfant et de l'adolescent, la collaboration des professionnels est recommandée par

Contrat thérapeutique

1. Le poids de bonne santé à atteindre est le poids qui situe l'IMC à la moyenne ou à -1 DS des courbes adaptées à l'âge et au sexe, mais la détermination de ce poids doit être en cohérence avec l'IMC pré-morbide.

Ce que nous voulons dire : pour optimiser les approches psychothérapeutiques, un poids minimum doit être atteint car la capacité d'élaboration et de réflexion des enfants est tributaire de leur statut nutritionnel. La détermination du poids de bonne santé ne fait pas encore consensus dans les différentes équipes spécialisées et est donc sous la responsabilité de chacun.

2. La reprise pondérale hebdomadaire attendue est de 500 à 1000 g.

Ce que nous voulons dire : l'enfant et le pré-adolescent sont en cours de développement et le temps passé à l'hôpital est un temps pris sur le développement social, scolaire et familial. La reprise pondérale qui conditionne pour grande partie la sortie de l'hôpital ne doit pas s'éterniser dans le temps, même si elle est difficile pour les enfants et les adolescents. La reprise pondérale doit être régulière et progressive car ainsi elle favorise la reprise du développement statural et pubertaire.

3. La ration calorique journalière doit être au moins de 1200 kcal par jour à la fin des quinze premiers jours d'hospitalisation.

Ce que nous voulons dire : la guidance diététique est capitale, elle n'aggrave pas les obsessions alimentaires et chaque unité doit adapter ses exigences à sa population hospitalisée.

4. Si le plateau n'est pas consommé, un jus hypercalorique sera proposé.

Ce que nous voulons dire : les enfants et les pré-adolescents anorexiques doivent manger et des moyens de substitution peuvent être discutés entre eux et les membres de l'équipe spécialisée qui doit tenir un cadre nutritionnel empathique mais ferme.

5. Si dans les premiers temps d'hospitalisation, en présence de risque de complications immédiates ou lorsque la reprise pondérale ne s'amorce pas grâce à l'alimentation orale,

une nutrition entérale discontinuée sera discutée avec les parents et leur enfant.

Ce que nous voulons dire : la renutrition entérale discontinuée est un acte médical et thérapeutique, elle préserve des risques engagés dans l'anorexie mentale.

6. Les visites des parents ne dépendent ni de la reprise pondérale ni des comportements alimentaires.

Ce que nous voulons dire : le modèle de séparation familiale thérapeutique n'a pas fait l'objet d'études ayant validé son efficacité et n'est pas adapté au plus jeune âge, à l'exception de cas particuliers comme la maltraitance.

7. Des entretiens familiaux auront lieu régulièrement au cours de l'hospitalisation.

Ce que nous voulons dire : la psychothérapie familiale est la pierre angulaire du traitement psychothérapeutique de l'anorexie mentale de l'enfant et du pré-adolescent. Elle fait de la famille un partenaire de soins et débute rapidement au cours du traitement.

8. La scolarité est préservée au sein du lieu de soins, mais le rythme sera décidé en fonction de l'état de santé physique.

Ce que nous voulons dire : la scolarité doit être modulée dans son rythme mais préservée car elle contribue au maintien de l'estime de soi chez les jeunes anorexiques.

9. Les attitudes alimentaires seront évaluées et un objectif de changement comportemental sera envisagé de façon régulière.

Ce que nous voulons dire : les enfants et les pré-adolescents anorexiques, du fait de leur développement de pensée au stade concret, nécessitent des consignes claires et pratiques pour les guider.

10. La participation au groupe de parole est une activité psychosociale ouverte à tous les enfants et pré-adolescents anorexiques.

Ce que nous voulons dire : l'approche psychothérapeutique initiale est familiale mais la psychothérapie individuelle se décide au décours de la restauration d'un statut nutritionnel de bonne santé tant dans sa qualité (type de psychothérapie) que dans ses modalités (rythme; interne ou extérieur à l'hôpital).

les auteurs et, pour certains, les soins ambulatoires doivent se substituer ou compléter les programmes d'hospitalisation à temps plein.

Au plan national, des expériences de soins à domicile sont proposées par un certain nombre de sec-teurs de psychiatrie infanto-juvénile dont la pratique diffère d'un intersecteur à l'autre et au

plan régional, des expériences de soins à domicile ont été également réalisées faisant intervenir l'HAD dans le champ du soin médical pédiatrique et psychosocial avec l'intervention à domicile d'équipes d'HAD pédiatrique de l'APHP de Paris. Initiée en 2001, une prise en charge des enfants et adolescents présentant une anorexie mentale est

proposée en hospitalisation à domicile au décours d'une hospitalisation à temps plein à l'hôpital Robert Debré. Elle associe deux équipes hospitalières (HAD pédiatrique et service de pédopsychiatrie). Sa modalité actuelle d'application est l'accompagnement d'une sortie d'hospitalisation à temps plein permettant aux parents de se trouver étayés par ce « tiers » professionnel alors qu'ils sont seuls à faire face. Trois niveaux d'intervention à domicile d'une puéricultrice sont possibles : technique, éducatif et psychologique par l'instauration d'une relation empathique avec le jeune anorexique et sa famille.

Les résultats d'une étude préliminaire sur l'impact de ce programme nous indiquent qu'il s'applique à environ 30 % de notre population hospitalisée, que la qualité de vie des jeunes sujets en bénéficiant ainsi que celle de leurs pères, semble rester stable dans le temps, à la différence de celle de leurs mères qui tend à diminuer 3 mois après la sortie de l'hôpital. L'évolution de ces jeunes sujets semble également bonne et justifie la poursuite de l'expérience (www.fondation-wyeth.org). Au final, il s'agit d'un outil thérapeutique complémentaire précieux mais en aucun cas substitutif aux autres approches spécialisées pédiatriques et psychiatriques.

Recommandations de la Haute Autorité de santé

Nous l'avons vu précédemment en 2010, l'HAS a publié des recommandations de bonne pratique dans la prise en charge de l'anorexie mentale qui ont le mérite d'intégrer des aspects pédiatriques et pédopsychiatriques. Dans le cadre de la prise en charge ambulatoire, une recommandation d'adaptabilité pour le choix du traitement, somatique ou psychologique, est prônée et des critères d'indications d'hospitalisation sont énoncés tant dans le champ somatique que psychiatrique. Le lecteur peut se reporter au site de l'HAS (www.has-sante.fr) pour consulter les recommandations et les fiches de synthèse dans leur intégralité.

Évitement alimentaire émotionnel

Ce trouble est souvent considéré, à juste titre pour une partie de son expression, comme un trouble

anxieux ou dépressif. Ces symptômes sont invalidants et justifient d'une approche spécifique. Des signes dépressifs (l'enfant ne joue plus, a une mauvaise estime de soi, des difficultés de concentration ou de sommeil) peuvent être retrouvés et justifier à eux seuls d'un traitement. Il en est de même pour les troubles anxieux. L'approche thérapeutique de ces symptômes doit être associée au traitement des symptômes alimentaires, proches de ceux prônés dans l'anorexie de l'enfant [18].

Phobie de la déglutition et phobies alimentaires

La méthode thérapeutique la plus citée pour la phobie de déglutition comme pour les autres phobies simples est l'approche cognitive et comportementale. En effet, une vingtaine d'études contrôlées ont été réalisées chez de jeunes sujets âgés de 6 à 15 ans présentant des troubles phobiques divers. La désensibilisation systématique et l'apprentissage par imitation ont montré une efficacité supérieure par comparaison à des groupes contrôles de jeunes sujets phobiques inscrits sur une liste d'attente ou traités par une technique alternative comme la relaxation. L'approche cognitive avec restructuration des pensées et des croyances inadéquates a, elle aussi, témoigné de son efficacité au sein de deux études contrôlées chez de jeunes sujets âgés de 7 à 14 ans. Si elle est adaptée au niveau de développement, elle apporte une aide rapide au jeune phobique ouvrant ensuite le champ à d'autres interventions psychothérapeutiques, familiale ou individuelle d'inspiration analytique [15].

Syndrome de refus global

Le traitement du syndrome de refus global proposé dans la littérature est à la hauteur du sentiment d'impuissance que peuvent générer ces jeunes patients par leur résistance. Si pour Lask en 1991, il n'y a pas encore de traitement spécifique, pour d'autres celui-ci doit être pluridisciplinaire. Une gestion d'équipe visant à lutter contre le découragement et à entretenir une tolérance face aux comportements de défis de l'enfant [19] doit y être associée. L'équipe de Nunn *et al.* souligne les

aspects spécifiques du traitement de ces enfants : assurer la survie et un développement optimal; planifier la gestion infirmière; proposer de la physiothérapie, une psychothérapie familiale, une psychothérapie individuelle; enfin prévenir le *burn-out* de l'équipe car ces prises en charge peuvent être très longues. Un traitement médicamenteux peut être indiqué notamment en cas de suspicion de trouble dépressif [20].

Boulimie et compulsions alimentaires

Nous l'avons vu, la boulimie est un trouble du comportement alimentaire si rare dans l'enfance et la pré-adolescence qu'il n'existe pas de recommandations thérapeutiques pour ce jeune âge [1]. Chez les grands adolescents et jeunes adultes, les experts internationaux encouragent les approches cognitives et comportementales qui ont témoigné de leur efficacité au sein d'essais randomisés contrôlés mais l'approche d'inspiration analytique est une alternative qu'il faut aussi envisager. Les traitements médicamenteux de première intention sont déconseillés chez les plus jeunes par manque d'essais randomisés contrôlés chez les moins de 18 ans. Enfin, lorsqu'il existe des compulsions alimentaires, celles-ci seraient sensibles à des programmes cognitivo-comportementaux familiaux [21].

Conclusion

Les stratégies thérapeutiques pour les troubles du comportement alimentaire de l'enfant et du pré-adolescent souffrent à ce jour du peu d'évaluations validées de façon scientifique dans ce domaine. Il commence pourtant à exister des recommandations validées par des experts et sur lesquelles les équipes peuvent s'appuyer. Cet état de fait doit inciter au développement de la recherche clinique mais doit aussi susciter la créativité chez les cliniciens. Soulignons néanmoins que trois points forts de la prise en charge sont mis en exergue dans la littérature : la renutrition, l'approche familiale et l'approche individuelle adaptée au trouble et au stade de développement de l'enfant

et du pré-adolescent. Les dimensions de protection familiale et d'autoprotection sont au centre des programmes thérapeutiques dédiés à ces jeunes sujets.

La recherche clinique et fondamentale nous indiquera probablement les nouvelles voies thérapeutiques à suivre, complémentaires de celles que nous connaissons dans le domaine de la thérapie familiale ou des thérapies individuelles. C'est l'espoir que nous avons dans l'accomplissement d'un projet hospitalier de recherche clinique en collaboration avec nos collègues spécialisés dans l'anorexie mentale de l'adolescent et de l'adulte et d'un essai thérapeutique contrôlé avec nos collègues pédiatres. Et c'est l'espoir que nous avons dans l'avancée des neurosciences qui nous font entrevoir des perspectives dans le domaine de la remédiation cognitive qui, à l'instar de toute expérience vécue par le sujet, sera peut-être susceptible de moduler les défaillances neurocognitives de celui-ci.

Bibliographie

- [1] Gowers S, Bryant-Waugh R. Management of child and adolescent eating disorders : the current evidence base and future directions. *J Child Adolesc Psychol Psychiat* 2004; 45 (1) : 63-83.
- [2] NICE. Eating disorders : core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa and related eating disorders : a national practice guideline. London : NICE; 2004.
- [3] Jeammet P. Anorexie, Boulimie – Les paradoxes de l'adolescence. Paris : Hachette; 2004.
- [4] Melchior JC. Refeeding syndrome in the treatment of anorexia nervosa. *Rev Prat* 2008; 58 (2) : 180-1.
- [5] Tric L, Agman G, Tran D et al. Prise en charge de l'anorexie mentale en réanimation. *Réanimation* 2004; 13 : 407.
- [6] Brihaye Abadie I, de Tournemire R, Alvin P. Anorexia nervosa : impact on growth and bone mineral density. *Arch Pediatr* 2003; 10 (9) : 836-40.
- [7] Herrin M. Professional tools. In : Herrin M.Ed. *Nutrition counseling in the treatment of eating disorders*. Londres : Routledge; 2003, 235-55.
- [8] Yon L, Doyen C, Asch M, Cook-Darzens S, Mouren MC. Traitement de l'anorexie mentale du sujet jeune en unité d'hospitalisation spécialisée : recommandations et modalités pratiques. *Arch Pediatr* 2009; 16 (1) : 1491-8.
- [9] Doyen C. Les troubles des conduites alimentaires : l'anorexie mentale, la boulimie, les troubles des

- conduites alimentaires de l'enfance. In : Bailly D, Mouren MC. Eds. Les prescriptions médicamenteuses en psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent. Paris : Masson ; 2007, 317-35.
- [10] Eisler I, Dare C, Hodes M, Russell G, Dodge E, Le Grange D. Family therapy for adolescent anorexia nervosa : the results of a controlled comparison of two family interventions. *J Child Psychol Psychiatry* 2000 ; 41 : 727-36.
- [11] Russell G. Controlled trials of family treatments in anorexia nervosa. In : Halmi K. Ed. *Psychobiology and treatment of anorexia nervosa and bulimia*. Washington DC : American Psychiatric Press ; 1992, 237-61.
- [12] Cook-Darzens S, Doyen C, Brunaux F, Rupert F, Bouquet MJ, Bergametti F, Mouren MC. Thérapie multifamiliale de l'adolescent anorexique. *Thérapie Familiale* 2005 ; 26 : 223-45.
- [13] Cook-Darzens S. Thérapies multifamiliales : des groupes comme agents thérapeutiques. Ramonville St Agne : Éres ; 2007.
- [14] Doyen C, Cook-Darzens S. Approche cognitive et comportementale dans l'anorexie prépubère : adaptations au développement. *Neuropsychiat Enf Adolesc* 2010 ; 58 : 263-9.
- [15] Le Heuzey MF, Vera L, Mouren-Siméoni MC. Trouble de la déglutition d'origine psychogène chez l'enfant et son traitement cognitivo-comportemental. In : Bailly D. Ed. *Progrès en pédiatrie. Psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent*. Paris : Doin ; 2002, 21-33.
- [16] Le Heuzey MF. Faut-il encore hospitaliser les jeunes anorexiques mentales ? *Ann Med Psychol* 2002 ; 160 : 327-31.
- [17] Gatbois E, Gasq E, Berlo-Dupont N, Brodin M. Mother-child hospitalization at home : realities and treatment. *Soins Pédiatr* 2009 ; 246 : 39-40.
- [18] Doyen C, Asch M. Troubles des conduites alimentaires de l'enfant et du préadolescent. *Rev Prat* 2008 ; 58 : 173-6.
- [19] Lask B, Britten C, Kroll L et al. Children with pervasive refusal. *Arch Dis Childhood* 1991 ; 66 : 866-9.
- [20] Nunn KP, Thompson SL, Moore SG, English M, Burke A, Byrne N. Managing pervasive refusal syndrome : strategies of hope. *Clin Child Psychol Psychiat* 1998 ; 3 : 229.
- [21] Epstein LH, Valoski AM, Wing RR, McCurley J. Ten-year follow-up of behavioral family-based treatment for childhood obesity. *Health Psychol* 1994 ; 13 : 373-83.

Le développement de stratégies de prévention des troubles du comportement alimentaire (TCA) semble particulièrement pertinent compte tenu de la gravité de leurs conséquences directes, des difficultés associées à leur traitement, du risque d'évolution chronique pour un pourcentage non négligeable de patients, et du fait que ces troubles risquent de dévier, freiner ou paralyser toute la trajectoire développementale du futur adolescent lorsqu'ils surviennent pendant la petite enfance ou l'enfance. On sait que 25 à 35 % des bébés normaux présentent à un moment ou un autre des difficultés alimentaires, que 40 à 70 % des enfants prématurés ou atteints d'une maladie chronique souffrent de ces mêmes difficultés et qu'un pourcentage non négligeable d'entre eux continuera à avoir ces troubles à l'âge de 6 ans [1]. On sait également que 21 % des fillettes de 5 ans et 50 % des filles de 8 à 13 ans sont préoccupées par leur poids et leur apparence physique et que 40 % d'entre elles ont déjà tenté de faire un régime [2], avec tous les risques de troubles alimentaires avérés qu'entraînent ces préoccupations et comportements.

Une vision développementale

La prévention des TCA exige une compréhension de ses facteurs de risque, mais aussi de ses facteurs de protection, ainsi que l'identification des groupes à risque et de l'âge optimum d'intervention. Au cours des quinze dernières années, le champ théorique et empirique de la prévention des TCA s'est développé de manière significative, venant nous conforter dans l'intérêt d'une telle démarche, mais venant aussi nourrir diverses controverses. Il semble actuellement admis que tout travail de prévention doit combiner nos connaissances sur les TCA avec la recherche, la théorie et l'expérience issues d'autres

domaines comme la psychologie du développement, la psychologie communautaire, la santé publique, l'éducation à la santé, la diététique... Compte tenu de la tranche d'âge qui nous intéresse, c'est dans une perspective développementale que nous abordons ce chapitre en nous appuyant sur le modèle de « psychopathologie développementale » proposé par Levine et Smolak [3]. Selon cette théorie, les TCA ont, au même titre que l'individu, une trajectoire développementale qui implique une multiplicité d'interactions réciproques entre des contextes très divers et constamment changeants, allant de l'environnement familial proche jusqu'aux vastes influences socioculturelles et politiques auxquelles l'enfant grandissant est soumis. Sans exclure les facteurs de risque résidant au sein de l'individu (tempérament négatif, vulnérabilité génétique, estime de soi défaillante), ce modèle met l'accent sur les multiples trajectoires individuelles qui résultent de ces différents contextes de développement et qui peuvent déboucher sur des problèmes ou des troubles alimentaires avérés. Cette conception « écologique » implique aussi la présence de périodes de transition offrant des moments particuliers de vulnérabilité à diverses psychopathologies, dont les TCA. Une telle perspective porte déjà en elle un certain nombre d'implications pour la prévention des TCA :

- les programmes de prévention doivent porter autant sur l'individu que sur les contextes dans lesquels il grandit et évolue ;
- une action préventive à un moment unique du développement de l'individu risque d'être moins efficace qu'un programme offrant des messages répétés de prévention à différentes étapes de développement ;
- les périodes de transition développementale (début de l'autonomie alimentaire, entrée dans le système scolaire, puberté...) doivent faire l'objet d'une vigilance particulière ;

- l'évaluation des programmes de prévention doit porter autant sur les changements immédiats des facteurs de risque et de protection que sur les taux de troubles alimentaires à plus long terme.

Questions et controverses autour de la prévention

Définition

La plupart des programmes de prévention ont été guidés jusqu'à récemment par le modèle de Caplan distinguant la *prévention primaire* (visant à réduire l'incidence de nouveaux cas de troubles mentaux en éliminant ou modulant les circonstances négatives qui produisent le trouble), la *prévention secondaire* (visant à réduire la prévalence d'un trouble dans une population à risque en effectuant une détection et un traitement précoce du trouble) et la *prévention tertiaire* (visant à traiter de manière efficace un trouble afin d'en éviter l'aggravation ou la chronicisation). Les programmes de prévention se sont traditionnellement attachés aux deux premiers types de prévention. Plus récemment, certains auteurs ont recommandé l'abandon du terme de «prévention tertiaire» et une attention plus marquée à la prévention primaire avec l'adoption de deux sous-catégories :

- la *prévention universelle* visant la population générale;
- la *prévention sélective* portant sur des individus non symptomatiques mais considérés à risque.

La *prévention ciblée*, correspondant à la prévention secondaire de Caplan, a été également introduite dans le continuum de prévention. Ce sont ces termes qui sont retenus dans notre chapitre bien qu'ils restent encore controversés.

Continuité des troubles alimentaires ?

La deuxième question est celle de la continuité ou discontinuité des troubles alimentaires, c'est-à-dire de la nature quantitative-linéaire ou qualitative-non linéaire de la variation entre les sujets qui ne font pas de régime, ceux qui en font de

manière « normative », ceux qui en font de manière chronique, ceux qui ont des troubles alimentaires sub-syndromiques et ceux qui ont des troubles cliniques avérés. La réponse à cette question détermine le type de prévention à privilégier. Si les différences sont quantitatives, les programmes de prévention universelle visant à enrayer précocement les premières étapes du continuum (insatisfaction corporelle, préoccupations pondérales, régimes) doivent être privilégiés; si la trajectoire est plus discontinue, une approche plus ciblée paraît alors préférable. Les données longitudinales actuellement disponibles [3] semblent favoriser une conceptualisation partiellement continue pour les attitudes et comportements alimentaires, mais une vision plus discontinue pour les caractéristiques de personnalité qui sous-tendent ou accompagnent les TCA classiques (perfectionnisme, faible estime de soi, faible conscience intéroceptive et impulsivité). Le débat sur cette question reste actuellement ouvert et nécessite plus de recherches prospectives.

Modèles de prévention

Outre l'approche développementale décrite ci-dessus, qui constitue un modèle de prévention à part entière, trois paradigmes guident actuellement les programmes de prévention et leur évaluation.

Approche sociocognitive centrée sur la maladie (*disease-specific*)

L'approche sociocognitive ou *disease-specific* (DS) cherche à intervenir précocement sur la trajectoire qui conduit au développement de problèmes ou troubles alimentaires, en diminuant les facteurs de risque spécifiques du TCA et en renforçant les attitudes et comportements sains dans ce même domaine. Les programmes psycho-éducatifs qui en résultent ciblent les cognitions et comportements *individuels* ainsi que la résistance individuelle aux influences socioculturelles néfastes. Ils prennent la forme d'interventions de 6 à 12 semaines, réalisées le plus souvent en fin d'école primaire et au début du secondaire, qui apportent des informations sur les facteurs de risque socioculturels et psychologiques des TCA,

les traitements symptomatiques, la puberté et les changements corporels qui l'accompagnent, la culture de la minceur, l'estime de soi et l'image corporelle. Cette approche est jugée intéressante mais insuffisante par la plupart des spécialistes de la prévention. En effet, les études d'évaluation tendent à montrer que malgré une amélioration des connaissances, les attitudes et comportements alimentaires restent inchangés [4]. Dans certains cas, des effets iatrogènes ont même été observés à moyen terme, avec accentuation de l'anxiété corporelle et des comportements de restriction.

Modèle non spécifique de « vulnérabilité–stress »

Le modèle non spécifique de « vulnérabilité–stress » (NSVS) s'intéresse aux facteurs génériques de stress et de vulnérabilité à la psychopathologie en général, ainsi qu'aux facteurs non spécifiques de résilience. Selon ce paradigme, la prévention est facilitée lorsque le stress, les préjugés et le sentiment d'impuissance ou d'incompétence sont réduits, dans une perspective écologique impliquant diverses variables individuelles, familiales, scolaires et sociétales, tandis que le développement d'une bonne stabilité émotionnelle et de « compétences de vie » (relations sociales positives, mécanismes de *coping* fonctionnels, fort sentiment d'identité) protège les jeunes d'une évolution vers la psychopathologie. Levine et Smolak [3] insistent sur le fait que ces sources de résilience sont nourries par « des attachements sécurisés au sein de la famille ». Les programmes de prévention issus de ces modèles cherchent à promouvoir une qualité de vie saine, un sentiment d'efficacité personnelle ainsi que toutes les compétences de vie précédemment citées. Un programme australien de prévention universelle (cité dans [3]), appelé *Nous Sommes Tous Différents*, a été mené sur 3 mois auprès de jeunes de 11 à 14 ans en milieu scolaire et a intégré dans son « cursus » le développement d'une image de soi positive, la tolérance aux différences individuelles, l'acceptation des imperfections, et la création de compétences sociales positives. Les élèves du programme ont été comparés 12 mois plus tard à un groupe contrôle de la même école, montrant une augmentation significative de la satisfaction corporelle ainsi qu'une diminution des préoccupations concernant l'apparence physique, les compétences sportives et

l'acceptation sociale. Chez les filles considérées « à haut risque », on relevait également une diminution significative de leur désir de minceur.

Modèle féministe « empowerment–relational »

Le modèle féministe « *empowerment–relational* » (FER) souligne le fait que les filles sont exposées à des expériences uniques que les garçons vivent de manière moins fréquente ou intense : l'idéal de minceur véhiculé par les médias, les discussions entre pairs sur l'apparence physique, le harcèlement et les abus sexuels, et de manière plus générale une (auto-)objectification du corps avec toutes ses conséquences négatives de surveillance de l'apparence physique, de honte ou d'anxiété corporelle, de définition restreinte de l'estime de soi, ainsi que des risques accrus de certains types de psychopathologie, dont les TCA. La méthodologie des programmes féministes est ancrée dans une perspective écologique et « participante » qui donne une place prépondérante aux variables sociétales et redonne une « voix » aux participants en encourageant les discussions de groupe et la validation des expériences personnelles, ces processus pouvant déboucher sur un projet collectif de changement de certains contextes socioculturels malsains, par exemple le milieu scolaire dans lequel ils évoluent quotidiennement. Ainsi, un programme de prévention a été développé par Piran [5] à Toronto dans une école de danse pour jeunes danseurs de ballet de 10 à 18 ans, réputée tant pour son niveau d'excellence que pour ses taux élevés d'anorexie mentale (10 %) et de conduites alimentaires malsaines. Des groupes de discussion séparés pour garçons et filles ont débouché sur la création d'un code de bonne conduite scolaire (concernant notamment les rapports garçons–filles pendant les exercices de danse en couple) et sur la transformation de certaines pratiques pédagogiques peu propices à un vécu corporel positif et à des relations sociales saines. L'évaluation 4 et 9 ans plus tard a montré une réduction significative des taux d'anorexie mentale (1 %), une absence de nouveaux cas de boulimie, une amélioration globale de l'image corporelle des élèves ainsi qu'une réduction des comportements alimentaires problématiques, sans compromettre pour autant le haut niveau d'excellence de l'école.

Facteurs de risque et de protection

Quel que soit le paradigme de prévention retenu, la prévention doit s'intéresser aux facteurs qui augmentent ou réduisent la probabilité de survenue d'un TCA pour les inclure dans ses programmes.

Facteurs de risque

Plusieurs *facteurs de risque* ont pu être identifiés sur la base de nombreuses recherches, avec plus de consensus pour certains facteurs que pour d'autres et une connaissance encore limitée de la séquence des effets (et de leurs interactions) menant à l'expression clinique du trouble. Quatre facteurs émergent comme étant particulièrement puissants, alors que cinq autres ont un impact non négligeable mais moindre :

- *préoccupations pondérales et insatisfaction corporelle*, pouvant inclure des conduites de régime et de restriction alimentaire. Ce facteur émerge comme étant l'un des plus puissants facteurs de risque dès l'âge de 11 ans. Les causes de ces préoccupations restent encore à élucider car les recherches sur les enfants plus jeunes sont rares;
- *facteurs socioculturels*. Ceux-ci comprennent les influences des médias, les moqueries, le harcèlement sexuel et les processus de *modeling* qui se déroulent au sein du groupe d'âge et dans la société en général, tous ces facteurs contribuant à l'intériorisation de l'idéal de minceur et à l'insatisfaction corporelle;
- *facteurs familiaux*. Ils impliquent principalement : les commentaires parentaux sur le poids et l'apparence physique; les modèles parentaux/familiaux concernant l'apparence physique, les repas et la fonction alimentaire en général; et la présence d'abus sexuels intrafamiliaux;
- *l'affectivité négative* constitue la seule dimension de personnalité qui a été repérée comme étant probablement continue dans la trajectoire vers un TCA avéré.

L'indice de masse corporelle, la puberté précoce, l'estime de soi, le perfectionnisme et les facteurs génétiques-biologiques jouent également un rôle

prédisposant non négligeable, mais n'émergent pas des méta-analyses comme étant des facteurs de risque aussi influents que les quatre autres précédemment cités [3].

Facteurs de protection

Parmi les *facteurs significatifs de protection* (plus identifiés par rapport à la psychopathologie en général que par rapport aux TCA en particulier), on relève une *estime de soi* solide, la présence de *sources diversifiées de validation personnelle*, l'*affirmation de soi* et l'engagement dans *des activités qui aident l'enfant à tisser des liens positifs avec divers réseaux de jeunes et d'adultes*. La *participation à des activités athlétiques* a été repérée comme facteur plus spécifiquement protecteur d'un TCA [6], bien que certaines formes de sports puissent constituer des facteurs de risque. Le dénominateur commun de toutes ces caractéristiques est l'ouverture à des sources de gratification et de réussite personnelles autres que le corps et sa minceur. Bien que nous ayons actuellement peu de preuves de la centralité de ces variables positives dans le succès des programmes de prévention des TCA, l'intérêt d'une approche universelle de promotion de la santé, notamment en milieu scolaire, est qu'elle :

- minimise les effets nuisibles possibles d'une éducation centrée sur les facteurs de risque (valorisation potentielle du TCA, apprentissage de techniques de contrôle de poids, messages négatifs sur l'alimentation);
- est à même de traiter de nombreux aspects de bien-être général;
- peut avoir un effet positif sur d'autres aspects de la santé, comme la dépression, l'anxiété, l'obésité, la toxicomanie et les comportements sexuels à risque.

L'obésité et les *garçons* ne doivent pas être exclus de ces programmes. La tendance actuelle est effectivement de conceptualiser les TCA et l'obésité comme relevant de paradigmes similaires de prévention, surtout lorsque ceux-ci s'attachent à la promotion de la santé en favorisant une alimentation équilibrée, un style de vie actif, l'abandon de préjugés concernant le poids et l'apparence physique, une image positive de son corps, une manière de gérer le stress qui n'implique pas la nourriture, et des méthodes

raisonnables de modification de son poids, qu'il soit trop élevé ou trop bas. Il est également important d'inclure les garçons dans ces programmes pour changer des pratiques qui contribuent à «objectifier» les filles et les femmes dans notre société, notamment en abordant le problème de l'impact négatif sur les filles des taquineries et du harcèlement basés sur le poids et l'apparence physique, des pratiques reconnues plus fréquentes chez les garçons que chez les filles. N'oublions pas non plus que les garçons sont également concernés par les TCA, à une fréquence souvent plus élevée avant la puberté que pendant l'adolescence.

Approches familiales de la prévention des TCA

Plus l'enfant est jeune, plus les parents et la famille sont des sources importantes d'influences négatives et positives sur la fonction alimentaire, sur l'image de soi et de son corps, et sur la santé en général. Pourtant, dans le domaine des TCA, la famille a rarement fait l'objet de programmes de prévention spécifiques.

Dans ce chapitre et dans le chapitre 8, nous avons souligné l'impact favorable d'un attachement sécurisé sur le développement de compétences de vie jugées protectrices vis-à-vis d'un TCA, et à l'inverse l'influence souvent délétère d'une relation parents-enfant perturbée et d'un attachement insécure. Toutes les interventions thérapeutiques précoces destinées à l'amélioration de l'attachement parents-bébé constitueraient donc des mesures non négligeables de prévention sélective ou ciblée des troubles alimentaires de l'enfance et de la pré-adolescence. Nous citons rapidement le modèle d'intervention brève de Cramer, déjà mentionné dans le chapitre 10, qui démontre les possibilités de changements rapides et durables dans la réciprocité du partenariat entre la mère et le bébé de 2 à 30 mois, autour des conflits propres à cet âge (dont l'alimentation fait bien évidemment partie). De nombreux programmes de prévention précoce, intéressant des populations plus vastes et impliquant la collaboration du champ médical et psychiatrique-psychologique ont également vu le jour, soutenus par de larges politiques de santé. Il s'agit le plus souvent de prévention sélective ou ciblée visant des familles à risque. La création dans les années 1980 de la

WAIPAD (*World Association for infant psychiatry and allied disciplines*) a largement contribué au développement de ces projets de prévention précoce centrée sur la promotion de l'attachement et la prévention de divers dysfonctionnements familiaux et développementaux. En France, le *Plan Périnatalité* appliqué en 2005 participe directement de cette démarche en cherchant à repérer avant la naissance les possibilités de dérapage émotionnel en rapport avec un passé traumatique chez la mère. Aux États-Unis, divers projets nationaux, régionaux ou locaux ont été mis en place auprès de populations à risque sous forme de visites à domicile, crèches pour l'enfant et cliniques de quartier (cités dans [7]), avec des résultats pertinents dès l'âge de 2 ans. *Head Start* en est un exemple connu.

Les risques de transmission intergénérationnelle liés à une pathologie psychiatrique chez les parents, notamment la présence de troubles alimentaires chez la mère ou d'une dépression maternelle post-natale, ont également fait l'objet de travaux récents qui ont débouché sur des interventions dont la valeur préventive est évidente en matière de TCA. Rappelons que les recherches sur les mères souffrant de TCA suggèrent que celles-ci utilisent plus la nourriture avec leur bébé dans un but non alimentaire, sont plus préoccupées par le poids de leur bébé, sont plus rigides, contrôlantes et intrusives dans les situations alimentaires, et sèvent leur bébé plus tardivement et avec plus de complications. Ces difficultés maternelles créent des conflits et des interactions mère-enfant de mauvaise qualité autour des repas, et favorisent des réactions d'irritabilité et un affect généralement négatif chez le petit enfant, la finalité étant un risque plus élevé de TCA sous forme de sélectivité ou de restriction alimentaire, voire d'anorexie mentale prépubère. Deux équipes londoniennes [8, 9] se sont intéressées au développement d'interventions précoces visant à prévenir cette trajectoire alimentaire perturbée chez l'enfant, en apportant soutien et guidance à des mères anorexiques et boulimiques, sous forme individuelle (avec *feedback* par vidéo) ou groupale. Il est trop tôt pour déterminer l'impact à long terme de ces programmes de prévention ciblée, mais les auteurs relèvent déjà des interactions plus positives autour du nourrissage, une plus grande confiance de la mère dans ses compétences parentales, un soulagement de son sentiment de dépression et d'isolement, et le maintien d'un poids de bonne santé chez le

bébé. Ce même type d'intervention pourrait s'appliquer à des mères d'enfants ayant des problèmes alimentaires précoces pour d'autres raisons qu'une psychopathologie maternelle patente.

D'une manière plus générale, les interactions au sein de la famille, notamment autour des repas, et les modèles alimentaires offerts par les parents déterminent très tôt les comportements, attitudes, habitudes et croyances alimentaires de l'enfant. Une étude rétrospective [10] auprès d'adolescents et d'adultes souffrant de TCA a permis d'identifier des thèmes prégnants dans ces familles, considérés par les patients comme ayant contribué à leur trouble; sur cette base les auteurs ont développé un guide parental constitué de plusieurs recommandations préventives :

- *éviter les commentaires et conversations sur le poids et l'apparence physique*, notamment les commentaires négatifs et moqueries des parents sur leur propre poids et apparence corporelle, ainsi que sur le poids et l'apparence physique de l'enfant. De tels commentaires créent un environnement favorable au développement de tendances critiques vis-à-vis de son propre corps;
- *créer un environnement alimentaire soutenant et cohérent* : établir des repas familiaux réguliers favorisant une atmosphère familiale positive; minimiser le nombre de règles alimentaires et éviter les commentaires négatifs sur la nourriture et l'acte alimentaire; tenter de proposer à l'enfant des choix alimentaires sains. Le rôle préventif de repas familiaux réguliers (au moins cinq fois par semaine) a déjà été souligné par l'un des auteurs [11] dont l'étude longitudinale a montré une forte corrélation entre la fréquence des repas familiaux et la prévalence ultérieure de comportements extrêmes de contrôle pondéral;
- *modeling* : offrir à l'enfant un modèle parental sain, tant dans l'acceptation de son corps que dans ses habitudes alimentaires et ses activités physiques;
- *apporter soutien et affection* : passer du temps avec l'enfant, valoriser des temps d'activités familiales et une bonne communication au sein de la famille; encourager l'enfant à développer sa propre identité, ses propres intérêts et activités;
- *estime de soi* : aider l'enfant à construire une estime de soi allant au-delà de son apparence physique; valoriser ses qualités non physiques;

- *encourager l'expression des émotions* au sein de la famille et apprendre aux enfants des *mécanismes d'adaptation efficaces*, notamment face aux situations de stress générant des affects très forts;
- *une compréhension et une connaissance des signes et symptômes de TCA* aideraient les parents à créer un environnement alimentaire familial optimal et à rechercher précocement des ressources thérapeutiques lorsque le besoin s'en fait sentir;
- *une attitude pro-active vis-à-vis de ses propres difficultés personnelles ou relationnelles*. Les parents qui prennent soin d'eux-mêmes et cherchent une aide thérapeutique quand ils en ont besoin sont plus à même d'apporter l'affection et les soins dont l'enfant à besoin.

Ce guide parental est ambitieux et va sans doute au-delà de la simple prévention des TCA, au même titre que sa pertinence dépasse largement le contexte familial.

Enfin, rappelons que les spécialistes de la prévention des TCA chez l'enfant et l'adolescent tendent à préconiser l'implication active des parents dans les programmes basés en milieu scolaire, en prescrivant par exemple des tâches conjointes élève-parents. Nous ne savons pas encore si cette composante parentale améliore l'efficacité des programmes de prévention conduits en milieu scolaire [4].

Prévention en milieu scolaire

Dans la mesure où le milieu scolaire offre un accès facile à tous les enfants et adolescents de 5 à 18 ans et permet une large diffusion des messages de prévention à la majorité d'entre eux, la plupart des programmes de prévention des TCA ont été menés et évalués dans ce milieu, notamment dans les pays anglophones et scandinaves (Grande-Bretagne, Canada, États-Unis, Australie, Suède). À notre connaissance, aucun programme de prévention en milieu scolaire n'a encore été élaboré et évalué en France. Les méta-analyses récentes, notamment celles de Stice *et al.* [12] et de Shaw *et al.* [13], concluent que 51 % de ces programmes réduisent les facteurs de risque spécifiquement associés aux TCA et que 29 % diminuent la pathologie alimentaire actuelle ou future, des

résultats favorablement comparables à ceux obtenus pour la prévention de l'obésité et du VIH. Pris dans leur ensemble, les programmes scolaires les plus efficaces semblent être sélectifs plutôt qu'universels, interactifs plutôt que didactiques (psycho-éducatifs), proposent des séances multiples plutôt qu'une seule séance, recrutent les filles plutôt que les deux sexes, sont assurés par des professionnels de santé mentale plutôt que par des membres des équipes scolaires, et *visent les plus de 15 ans plutôt que les sujets plus jeunes*. Les résultats moins encourageants pour les jeunes de moins de 15 ans pourraient s'expliquer en termes de capacités d'*insight* plus limitées chez les enfants, d'une plus faible puissance statistique liée à des taux plus faibles de pathologie alimentaire pendant cette période de développement, et peut-être d'un ciblage inadéquat des facteurs de risque spécifiquement associés aux TCA de l'enfance et de la pré-adolescence.

Il n'existe aucun programme de prévention portant sur la *période préscolaire* (3 à 6 ans), mais des recommandations générales ont été proposées par Levine et Smolak [3] selon un modèle de prévention universelle impliquant une collaboration entre les enseignants et les parents. L'accent est mis sur l'acceptation et le respect de divers types de formes et poids corporels, sur l'intolérance à toute forme de moquerie concernant l'apparence physique, et sur une nutrition saine et un style de vie actif. Deux livres d'images publiés sur ces thèmes pourraient constituer des supports utiles : *Shapesville* (La ville des formes) et *Am I fat? Helping young children accept differences in body size* (Est-ce que je suis gros? Comment aider les jeunes enfants à accepter les différences de taille corporelle).

En revanche, plusieurs programmes de prévention universelle développés auprès d'enfants de 5 à 12 ans (cités dans [3]) ont donné des résultats encourageants même si l'on reconnaît que les efforts doivent être poursuivis avec cette tranche d'âge. L'école primaire est considérée comme une période particulièrement adaptée pour engager un travail de prévention universelle dans la mesure où les différents schémas concernant l'image corporelle et l'idéal de minceur ne sont pas encore intériorisés. Une enquête menée auprès d'enfants de classes de CE2 à CM2, ainsi qu'auprès de leurs parents et des équipes scolaires [14], fait ressortir l'importance d'interventions portant sur :

- l'acceptation des différences individuelles de forme et de poids;
- des informations sur le développement pubertaire et la prise de poids qui l'accompagne ou le précède;
- la distinction entre ce que l'enfant peut contrôler (son identité, le choix de modèles sains et positifs) et ce qu'il ne peut pas et ne devrait pas contrôler (les changements liés à la puberté, l'impact des facteurs génétiques sur l'apparence physique);
- le développement d'une image corporelle positive;
- le refus des moqueries portant sur l'apparence physique et l'instauration de codes de conduite dans ce domaine;
- le développement d'un esprit critique vis-à-vis des messages transmis par les médias sur le corps idéal;
- des pratiques saines en matière d'alimentation et d'exercice physique.

Il est conseillé d'exclure des programmes destinés aux enfants toute information directe sur les symptômes de TCA et sur l'obésité, mais d'en donner aux parents. Généralement, les programmes existants s'inspirent des modèles DS et NSVS et impliquent les parents sous forme de réunions parallèles ou par l'envoi de lettres d'information.

Un suivi longitudinal, 6 mois à 2 ans après l'intervention selon les études, a permis de repérer des améliorations notables des attitudes et comportements alimentaires ainsi qu'une meilleure acceptation de son corps, par rapport à des sujets contrôles issus du même milieu scolaire. Selon une revue récente de la littérature [15], la prévention à l'école primaire change les connaissances de tous les élèves de manière efficace, modifie les attitudes de 50 % d'entre eux et apporte des changements stables de comportements chez environ 20 % des élèves. Les programmes les plus efficaces seraient ceux qui agissent de manière interactive sur l'environnement social des élèves (notamment les pairs et les enseignants) et qui donnent à l'enfant des compétences de résilience. Une autre méta-analyse [16] tire des conclusions moins encourageantes en ne repérant qu'un faible impact de ces programmes sur les préoccupations corporelles et sur les perturbations du

comportement alimentaire. Quoi qu'il en soit, certains programmes français de prévention des TCA, centrés principalement sur l'éducation nutritionnelle des enfants et adolescents, sont insuffisants à la lumière des recommandations élaborées par les revues de la littérature et méta-analyses internationales.

Les programmes de prévention appliqués aux *élèves de collège et de lycée (11 à 18 ans)* sont beaucoup plus nombreux et ont donné des résultats mixtes, soulignant les bénéfices plus marqués d'interventions sélectives ciblées et répétées auprès de jeunes à risque, par rapport à des interventions d'orientation universelle. Dans tous les cas, les effets à plus long terme de ces programmes restent à démontrer.

Rousseau et Knotter [17] proposent aux *professionnels des établissements scolaires* plusieurs recommandations leur permettant d'assurer un esprit de prévention en milieu scolaire, avec de toute évidence de nombreux recoupements avec les suggestions faites aux parents [10]. Au-delà de ces conseils communs aux deux groupes d'adultes, il est suggéré de :

- apprendre aux enfants à avoir une pensée critique vis-à-vis des images véhiculées par les médias ;
- ne pas donner d'information sur les moyens de contrôle du poids ;
- ne pas banaliser ni rendre attractifs les troubles alimentaires ;
- éviter tout message pouvant contribuer à avoir peur de la nourriture (par exemple, en dichotomisant la nourriture en « bons aliments » et en « mauvais aliments »).

Prévention portant sur les messages transmis par les médias

Ce type de prévention prend deux formes, parfois combinées dans un même programme :

- l'analyse critique des messages transmis par les médias, l'industrie agro-alimentaire et l'industrie de la mode ;
- l'activisme sous forme de requêtes de changement auprès de diverses instances médiatiques ou publicitaires, mais également de campagnes de promotion de la santé.

Ces programmes s'appuient généralement sur les méthodes du paradigme FER, plus actif et interactif que les autres, et encouragent les élèves à sortir de leur classe et à élargir leur influence sur leurs pairs, la communauté environnante et les médias.

Au cours des dix dernières années, plusieurs programmes de prévention destinés à de jeunes élèves américains de 9 à 14 ans et basés sur l'analyse critique des médias ont été construits et évalués [3]. Le plus souvent, les élèves regardaient et discutaient des vidéos sur le monde de la publicité, les top-modèles, la mode et les techniques de *relooking*. Les résultats à court terme montraient généralement une amélioration de l'image corporelle et de l'estime de soi, ainsi que plus de scepticisme à l'égard des messages transmis par les médias sur l'idéal de minceur. Une étude méthodologiquement contrôlée [18] a évalué des fillettes scouts (moyenne d'âge de 10 ans et demi) ayant participé avec leurs cheftaines à un programme de prévention centré sur les médias. Ce programme, appelé *Libre d'être moi-même*, associait l'analyse critique des médias et l'activisme sous forme de lettres envoyées aux principales agences de publicité et revendiquant la présentation d'images féminines plus saines. Par rapport au groupe contrôle, des effets positifs ont été relevés, toujours présents 3 mois après la fin du programme : diminution de l'intériorisation de l'idéal de minceur, amélioration de l'acceptation de ses formes et de sa taille, et diminution de la fréquence de lecture des magazines destinés aux adolescentes et véhiculant une identité féminine centrée sur l'apparence et la mode. Ces fillettes éprouaient également une plus grande confiance dans leurs capacités à influencer les normes sociales. En revanche, le programme n'a eu aucun effet sur les pratiques de régime et de restriction alimentaire.

Des versions plus adolescentes de ces programmes ont milité pour changer les mensurations des mannequins présentés dans les vitrines des grands magasins ou des poupées Barbie, ou pour modifier certains messages véhiculés par l'industrie alimentaire. Plus généralement, les collégiens et lycéens impliqués dans ces projets ont participé à des campagnes de lutte contre l'encouragement au régime et à l'« objectification » du corps féminin, avec le soutien de diverses associations nationales ou régionales.

Les programmes de prévention des TCA en milieu scolaire ou communautaire ont donc fait partiellement leurs preuves, mais d'importants progrès restent à faire pour accroître leur efficacité et mieux démontrer leur impact à long terme. Chez les enfants et pré-adolescents, le débat reste vif quant au meilleur niveau de prévention à privilégier : universel, sélectif ou ciblé ? Les partisans du modèle de prévention universelle nous rappellent que la prise en compte de l'écologie des enfants et des adolescents est mieux garantie par ce modèle que par les autres et permet des effets plus larges et durables. En revanche, les modèles plus sélectifs ou ciblés se heurtent chez l'enfant (plus que chez l'adolescent) à la problématique de l'identification des facteurs de risque pertinents à cet âge et du choix de mesures ayant une bonne valeur prédictive. De surcroît, les niveaux de ces mesures d'attitudes et de comportements sont vraisemblablement trop faibles à cette période de développement pour permettre la démonstration d'un changement au cours de la courte période d'action préventive.

Nous n'abordons que très succinctement les stratégies de prévention qui s'appuient sur les possibilités interactives offertes par *Internet*, en dépit de l'intérêt qu'on leur reconnaît à l'heure actuelle. Ces programmes ciblent généralement des sujets plus âgés et une méta-analyse récente [19] n'a pas donné de résultats concluants. Même si ces programmes ont l'avantage d'engager peu de dépenses et de garantir l'anonymat de l'utilisateur, ils renforcent l'isolement social de sujets déjà très isolés, semblent être caractérisés par un taux élevé d'abandon du programme et présentent des risques non négligeables de devenir destructeurs s'ils ne sont pas régulés par des professionnels.

Prévention médicale

De manière plus classique mais non moins importante, n'oublions pas l'organisation d'une prévention ciblée pour les enfants prématurés ou porteurs de maladie chronique (reflux gastro-œsophagien, mucoviscidose, pathologies respiratoires...), des conditions pouvant favoriser le développement de TCA [1]. Le repérage précoce de ces situations de vulnérabilité permet la mise en place toute aussi précoce de protocoles de stimulation spécifique

de la région buccale pour les enfants mis dès la naissance en assistance nutritionnelle, ou de programmes de désensibilisation permettant de lutter contre l'installation de troubles alimentaires post-traumatiques (intubation, intervention chirurgicale), ou d'un accompagnement spécifique instauré précocement dans certaines situations de vulnérabilité médicale ou psychiatrique (diabète, autisme, retard mental...).

Plus généralement, soulignons l'importance de former et de sensibiliser les médecins à la prévention, au dépistage et au traitement précoces tant des TCA de l'enfant que de l'obésité pédiatrique. La France est riche de programmes visant à améliorer l'état de santé des Français, un objectif majeur étant d'enrayer la progression de l'obésité infantile [17], mais une politique organisée de prévention des TCA reste encore à élaborer.

Conclusion et nouvelles perspectives

La prévention des problèmes et troubles alimentaires de la petite enfance à la pré-adolescence reste un domaine peu exploré par rapport aux efforts de prévention déployés auprès des adolescents et jeunes adultes. De manière compréhensible, le *milieu familial* semble être le contexte de prévention privilégié des premières années de la vie, mais il joue également un rôle important tout au long de l'enfance. Selon un modèle de prévention universelle, toutes les familles pourraient bénéficier des connaissances qui émergent de la littérature sur les caractéristiques familiales protectrices d'un développement de perturbations alimentaires chez l'enfant. Certains enfants et familles à risque relèvent plus clairement d'un modèle sélectif ou ciblé, notamment les enfants prématurés ou porteurs de maladies chroniques, les enfants de mères déprimées ou souffrant de TCA, les enfants présentant un attachement insécure, les petits mangeurs ou mangeurs sélectifs (quelles qu'en soient les origines) et d'une manière plus générale les enfants de familles à risque de soins inadéquats. Malheureusement, bien que prometteurs, la plupart de ces programmes sont encore trop rares et récents pour pouvoir confirmer de manière robuste leur efficacité.

Quant à la prévention en *milieu scolaire*, qui donne un accès facile aux enfants dès l'âge de 3 à 5 ans, les modèles universels sélectifs paraissent plus pertinents que les modèles sélectifs ciblés. Malgré l'intérêt d'organiser des stratégies préventives dès ce jeune âge, les projets de prévention dans les écoles maternelles et primaires sont rares et ceux qui existent sont confrontés à diverses difficultés conceptuelles et méthodologiques non encore résolues, dont le faible taux de TCA pendant cette période de développement, l'identification encore balbutiante des facteurs de risque propres à cette tranche d'âge, et la nécessité d'une évaluation prospective de longue durée pour établir l'efficacité du projet. Pour ces raisons, la plupart des programmes existants se présentent plus sous forme de propositions de projets ou de projets non encore validés, plutôt que de programmes expérimentalement éprouvés.

Tandis que certains auteurs [4] préconisent une approche préventive en deux étapes (d'abord universelle pour tous les enfants scolarisés, puis sélective/ciblée pour les fillettes [et garçons si besoin] présentant une image corporelle négative et des comportements de restriction), d'autres spécialistes [3] militent en faveur d'une *approche écologique, développementale et féministe*, centrée sur la promotion du bien-être et sur une politique de santé publique visant plus des changements institutionnels et sociétaux que des changements individuels. Cette perspective ambitieuse revendique l'utilisation de programmes multidimensionnels intégrant tous les niveaux de prévention (universelle, sélective, ciblée et clinique) et pouvant s'appliquer à divers contextes et différentes populations (élèves, équipes scolaires, familles, communautés). En s'appuyant sur les différents paradigmes de prévention précédemment cités, ces programmes pourraient cibler un large éventail de problèmes alimentaires en encourageant un large éventail d'influences positives sur les pratiques de santé. Les suggestions d'«éducation multimodale intégrative», avec leur soutien de programmes communs aux TCA et à l'obésité et de modèles d'«écoles centrées sur la promotion de la santé», en sont un bon exemple. À travers ces nouveaux modèles de promotion de la santé, nous voyons se dessiner une perspective paradoxale où la meilleure approche préventive serait de ne pas cibler du tout les TCA.

En France comme ailleurs, il est essentiel que les pouvoirs publics, les diverses institutions et professionnels de santé concernés par l'enfance, et les associations spécialisées en TCA et en obésité puissent collaborer pour développer et soutenir des programmes de prévention qui, sans se détacher d'un intérêt spécifique pour les TCA, soient ancrés dans cet esprit écologique-développemental-féministe et tiennent compte des résultats des recherches existantes.

Bibliographie

- [1] Le Heuzey MF. La prévention des troubles du comportement alimentaire du jeune enfant est-elle possible? *Journal de Pédiatrie et de Puériculture* 2006; 19 : 261-334.
- [2] Davison KK, Markey C, Birch L. A longitudinal examination of patterns in girls' weight concerns and body dissatisfaction from ages 6 to 9 years. *International Journal of Eating Disorders* 2003; 33 : 320-442.
- [3] Levine M, Smolak L. The prevention of eating problems and eating disorders : theory, research and practice. New Jersey : Lawrence Erlbaum; 2005.
- [4] Noordenbos G. Primary prevention of eating disorders. In : Jaffa T, McDermott B. Eds. *Eating disorders in children and adolescents*. Cambridge : University Press; 2007, 293-304.
- [5] Piran N. On the move from tertiary to secondary and primary prevention : working with an elite dance school. In : Piran N, Levine M, Steiner-Adair C. Eds. *Preventing eating disorders : a handbook of interventions and special challenges*. Philadelphie : Brunner/Mazel; 1999, 256-69.
- [6] Smolak L, Murnen S, Ruble A. Female athletes and eating disorders : a meta-analysis. *International Journal of Eating Disorders* 2000; 27 : 371-81.
- [7] Gauthier Y. *L'avenir de la psychiatrie de l'enfant*. Toulouse : Érès; 2009.
- [8] Bryant-Waugh R, Turner H, Jones C, Gamble C. Developing a parenting skills-and-support intervention for mothers with eating disorders and pre-school children : part 2. Piloting a group intervention. *European Eating Disorders* 2007; 15 : 439-48.
- [9] Stein A, Wooley H, Senior R, Hertzmann L, Lovel M, Lee J et al. Treating disturbances in the relationship between mothers with bulimic eating disorders and their infants : a randomized, controlled trial of video feedback. *American Journal of Psychiatry* 2006; 163 : 899-906.
- [10] Loth K, Neumark-Sztainer D, Croll J. Informing family approaches to eating disorder prevention :

- perspectives of those who have been there. *International Journal of Eating Disorders* 2009; 42 : 146-52.
- [11] Neumark-Sztainer D, Eisenberg M, Fulkerson J, Story M, Larson N. Family meals and disordered eating in adolescents. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine* 2008; 162 : 17-22.
- [12] Stice E, Shaw H, Marti C. A meta-analytic review of eating disorder prevention programs : encouraging findings. *Annual Review of Clinical Psychology* 2007; 3 : 207-31.
- [13] Shaw H, Stice E, Becker C. Preventing eating disorders. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America* 2009; 18 : 199-207.
- [14] Haines J, Neumark-Sztainer D, Thiel L. Addressing weight-related issues in an elementary school : What do students, parents and school staff recommend? *Eating Disorders* 2007; 15 : 5-21.
- [15] Piran N. Prevention of eating disorders : a review of outcome evaluation research. *Israel Journal of Psychiatry and Related Sciences* 2005; 42 : 172-7.
- [16] Holt K, Ricciardelli L. Weight concerns among elementary school children : a review of prevention programs. *Body Image* 2008; 5 : 233-43.
- [17] Rousseau A, Knotter A. Prévention des troubles du comportement alimentaire. In : Chabrol H. Ed. *Les troubles des conduites alimentaires chez l'enfant et l'adolescent*. Marseille : Solal; 2007, 141-74.
- [18] Neumark-Sztainer D, Sherwood N, Collier T, Hannan P. Primary prevention of disordered eating in pre-adolescent girls. Feasibility and short-term impact of a community-based intervention. *Journal of the American Dietetic Association* 2000; 100 : 1466-73.
- [19] Newton M, Ciliska D. Internet-based innovations for the prevention of eating disorders. A systematic review. *Eating Disorders* 2006; 14 : 365-84.

Les perspectives actuelles de la recherche sur les troubles du comportement alimentaire

CHAPITRE 15

P. Gorwood

Les troubles du comportement alimentaire constituent une famille de pathologies graves qui est pourtant peu considérée, voire banalisée dans de nombreux pays. L'alimentation et la nourriture constituant la base de l'expression de ces pathologies, il est assez compréhensible que le simple citoyen ait du mal à percevoir comment ce qui semble si banal et commun (s'alimenter) puisse être l'objet d'une pathologie parfois sévère.

Ceci peut néanmoins paraître étonnant, étant donné le cortège de connaissances que nous avons maintenant sur le rôle des facteurs génétiques impliqués (l'anorexie mentale est ainsi considérée comme ayant une héritabilité autour de 70 %), l'expansion des études portant sur les facteurs neurobiologiques impliqués, ainsi que le nombre et la qualité des données épidémiologiques montrant par exemple un taux de mortalité d'environ 0,5 % par an [1]. Avec 50 % de rémission complète, un quart de rémission partielle mais aussi un quart d'évolution chronique, des progrès thérapeutiques sont encore largement espérés. Le fait que l'âge de début de l'anorexie et de la boulimie semble décroître (atteints de plus en plus jeunes) peut inquiéter quand on sait que la précocité est souvent un facteur de mauvais pronostic [2].

L'une des manières de faciliter la prise de conscience sur la réalité du trouble pourrait être d'en disséquer les causes, de pointer du doigt la mécanique complexe qui gère un comportement si indispensable à la survie. La recherche en clinique, neuroscience, génétique et imagerie est en pleine expansion depuis quelques années, et propose des

pistes tout à fait passionnantes et porteuses d'espoirs pour une meilleure compréhension des troubles du comportement alimentaire, voire le développement de nouvelles approches thérapeutiques qui font encore largement défaut à ce jour.

Neuropsychologie

La neuropsychologie a été la source de travaux importants dans la compréhension des troubles du comportement alimentaire en règle générale, et dans l'anorexie mentale de manière encore plus frappante. Ainsi, des anomalies de flexibilité cognitive (*cognitive flexibility*) ou de la capacité à changer de modalité de raisonnement (*set-shifting*) ont pu être incriminées en tant que facteurs de risque, de maintien du trouble, voire de marqueurs d'anomalies constitutionnelles de l'anorexie [3]. Les anomalies de la flexibilité cognitive sont en effet retrouvées chez des sujets ayant un trouble du comportement alimentaire, passé comme présent, mais ont aussi été retrouvées en excès chez des apparentés sains, formant la définition d'un « endophénotype » (mécanisme impliquée dans le trouble, mais qui n'amène à la maladie que si l'on rencontre en plus certains facteurs de risque, souvent inconnus).

Cette « rigidité cognitive » a l'intérêt de donner du sens à la faible efficacité des traitements proposés dans les troubles du comportement alimentaire, mais aussi d'être plus facile à analyser au niveau neuro-anatomique. Ainsi, on a pu associer dans

l'anorexie mentale le manque de flexibilité cognitive à une activation moindre de certains circuits (impliquant le cortex cingulaire antérieur, le strié et le thalamus) et une activation plus importante d'autres circuits (pariétaux–frontaux) [4].

De fait, une liste de mots négatifs concernant le corps active plus fortement l'amygdale (une région sous-corticale impliquée dans le déclenchement de l'anxiété) mais aussi le préfrontal (partie corticale, plus haute), probablement dans une tentative de régulation de ce ressenti négatif [5]. Cela a aussi été montré pour la réaction face à des photos de son propre corps transformé par *morphing*. Il s'agit bien d'une altération de l'auto-évaluation, et non d'un déficit aspécifique, puisque les patients étaient similaires aux contrôles pour évaluer des images d'autrui [6].

L'interprétation de ces données est en faveur du fait que les patients souffrant d'anorexie mentale sollicitent plus le cortex que les sujets sans troubles, ce qui est en faveur d'un contrôle descendant (*top-down*), c'est-à-dire du cortex vers le sous-cortex. Ce type de contrôle est moins économique et moins efficace. Étant donné que de nombreux troubles du comportement alimentaire se révèlent au décours d'un régime hypocalorique banal, on peut imaginer que ce changement de comportement entraîne une cascade adaptative face à laquelle certains s'adaptent (réussite du régime), d'autres échouent (reprise de poids), et quelques sujets rentrent dans un cercle vicieux d'une adaptation qui dépasse son but (la restriction calorique ou les conduites purgatives se maintenant malgré un objectif atteint).

Les recherches neurocognitives montrant des altérations de la flexibilité cognitive permettent aussi de re-contextualiser les difficultés (objectives) qu'ont les sujets avec troubles du comportement alimentaire à changer de modalité de fonctionnement. Les « trucs » pour éviter de prendre du poids sont souvent ressentis douloureusement par l'entourage, qui attribue facilement une telle attitude de résistance à une jouissance malsaine, voire perverse, de l'état actuel. Certains cliniciens ont d'ailleurs évoqué que l'anorexie mentale était une « psychose mono-symptomatique » (vécu délirant de l'image du corps) afin de rendre compte de cette grande rigidité. De fait, il n'existe ni d'excès d'éléments psychotiques dans les troubles du comportement alimentaire, ni de

plaisir au maintien des troubles, mais une réelle difficulté au changement de fonctionnement psychologique, symptôme inhérent au trouble du comportement alimentaire.

Neuro-endocrinologie

L'alimentation et la recherche d'un équilibre métabolique sont contrôlées par un circuit complexe qui comprend l'hypothalamus et le système limbique, ainsi que les organes périphériques que sont l'estomac, l'intestin, le tissu adipeux (graisse), le pancréas et les muscles. Lorsque la nourriture arrive dans l'appareil digestif, la présence de nutriments initie une série de sécrétions d'hormones qui transmettent un signal, via le nerf vague, à l'hypothalamus. L'essentiel de ces peptides est anorexigène (ils diminuent l'appétit), dont la cholécystokinine, le glucagon, le peptide YY et l'insuline... Seule la ghréline est orexigène (augmentation de l'appétit). L'anorexie mentale, comme son nom l'indique (sans que cela ne soit en fait réellement validé), met au cœur de son concept une anomalie de la régulation alimentaire. Il est donc assez compréhensible de vérifier si les sujets souffrant de TCA ont une cascade de régulation identique à celle des sujets indemnes d'un tel trouble.

La proopiomélanocortine (POMC) est une prohormone à la base de huit peptides différents, dont les hormones MSH et ACTH ainsi que la bêta-endorphine. La POMC joue aussi un rôle crucial dans la régulation de l'apport alimentaire, via la α -MSH surtout. Cette hormone se retrouve dans un groupe de cellules neuronales du noyau arqué, région de l'hypothalamus qui participe à la régulation de l'énergie.

Étant donné que seule la ghréline est orexigène, il est logique que l'on se soit intéressé à cette hormone dans l'anorexie. De fait, la ghréline augmente l'appétit, module la balance énergétique, diminue l'inflammation, et augmente l'hormone de croissance. Les quelques études d'injection de ghréline ont pu démontrer que cette hormone augmente le poids de sujets cachectiques, mais aussi de sujets souffrant d'anorexie [7]. La ghréline semble interrompre le cercle vicieux par son effet orexigène, anabolique et anti-inflammatoire, améliorant la qualité de vie des patients testés. Des études en double aveugle semblent bien nécessaires.

Génétique

Une autre approche de recherche dans les TCA concerne la génétique. Deux résultats récents sont venus bouleverser ce domaine de recherche, les études pangénomiques (*genomewide association studies* ou GWAS) et l'approche épigénétique.

L'approche pangénomique consiste à étudier un nombre considérable de polymorphismes (variants interindividuels) régulièrement espacés le long du génome. Ces marqueurs permettent de repérer toute variation génétique impliquée dans le trouble, même si ce gène a un rôle modeste. En dehors d'une puissance considérable (les puces à ADN testent maintenant autour d'un million de ces polymorphismes par individu), cette approche permet de ne plus se limiter à l'analyse de quelques gènes potentiellement impliqués (approche dite « gène candidat ») mais bien de regarder tout le génome, et donc d'ouvrir la possibilité de repérer des gènes dont on ignorait même l'existence, et encore plus leur rôle dans les TCA. Une toute première étude mondiale est en cours dans l'anorexie mentale, la France fournissant un des échantillons les plus importants. La technique GWAS a par contre un coût élevé, et pas seulement au niveau financier... Il faut en effet un nombre considérable de patients et de contrôles pour repérer des effets mineurs. On peut néanmoins rester optimiste, du fait par exemple des résultats de la recherche génétique sur l'obésité, pathologie en miroir de l'anorexie. Cette pathologie a une plus forte prévalence, elle est donc largement plus analysée pour ses aspects génétiques qui sont pourtant moins importants que dans l'anorexie ou la boulimie (héritabilité plus faible).

Une analyse récente des variants génétiques impliqués dans l'obésité (méta-analyse de plusieurs GWAS) a permis de repérer huit gènes clairement impliqués [8]. Pour le mettre en évidence, plus de 30 000 sujets ont été analysés ! On voit donc combien ces analyses rendent indispensables les collaborations internationales des chercheurs mais aussi la participation active des patients et souvent des familles.

Le deuxième progrès porte sur l'approche épigénétique. L'épigénétique constitue une variation non du génome en soi, mais plutôt de l'accès au génome. La découverte que des événements de vie sévères (abus ou maltraitance durant l'enfance)

puissent modifier de manière stable et pérenne la transcription (l'expression) de certains gènes en protéines a été considérée comme révolutionnaire, autorisant un pont entre les facteurs génétiques (vulnérabilité stable) et les événements déclenchants (vulnérabilité acquise). Cette approche rend compte du concept « interaction gène × environnement », à la grande satisfaction des cliniciens qui retrouvent à leur juste place des facteurs de risque aussi divers que les antécédents familiaux, des tempéraments à risque, des facteurs sociaux (image de la maigreur par exemple) et des facteurs de risque rencontrés plus tard dans la vie et retrouvés en excès dans la période qui précède l'émergence de la pathologie.

L'approche épigénétique a été utilisée très récemment dans l'anorexie mentale, analysant le taux de transcription de la POMC [9]. En analysant des patientes anorexiques malades, des anorexiques en rémission et des sujets contrôles, les auteurs ont observé que le taux d'expression de cette hormone était diminué chez les patientes par rapport aux contrôles, mais aussi que ces taux étaient plus bas chez les patients dénutris par rapport aux patientes en rémission. Ce taux différent de transcription était bien expliqué par une différence épigénétique (présence de méthylation sur plusieurs îlots CpG). En clair, l'étude a permis de montrer des différences biologiques d'accès au gène POMC entre les patientes et les sujets sains, et que le passage à la rémission dans l'anorexie mentale était associé à un retour à un accès normal à ce gène. Des altérations épigénétiques du gène codant pour l'hormone POMC pourraient être impliquées dans l'anorexie mentale, ou au moins au maintien du trouble une fois révélé.

Conclusion

Les troubles du comportement alimentaire constituent une série de pathologies dont la physiopathologie engage cliniciens et épidémiologues, le suivi médical étant indispensable, leur pronostic étant souvent sérieux et parfois grave. Psychiatres et psychologues apportent souvent une aide indispensable étant donné le rôle majeur des distorsions cognitives pérennisant le trouble, des troubles psychiatriques souvent associés et de tempéraments spécifiques. Comorbidité, atteintes

des fonctions cognitives et troubles de la personnalité ne forment pas forcément des facteurs explicatifs, mais leur rôle favorisant le maintien du trouble n'est plus à prouver. Agir sur ces leviers facilite donc un retour au paradigme habituel de la régulation alimentaire (faim/alimentation/satiété/bien-être). La recherche sur les troubles du comportement alimentaire, en dehors de porter l'espoir de donner accès à de nouvelles approches thérapeutiques, est surtout une bonne manière de

recentrer la pathologie pour ce qu'elle est vraiment : une pathologie du cerveau. Les activations cérébrales ne sont pas les mêmes chez les patientes anorexiques face à diverses sollicitations, qu'elles relèvent du domaine alimentaire ou de celui de l'image corporelle. En ce sens, neuropsychologues et neuro-imageurs, neuro-endocriniens et généticiens éclairent ces troubles d'un jour nouveau, démontant petit à petit une mécanique bien complexe (figure 15.1).

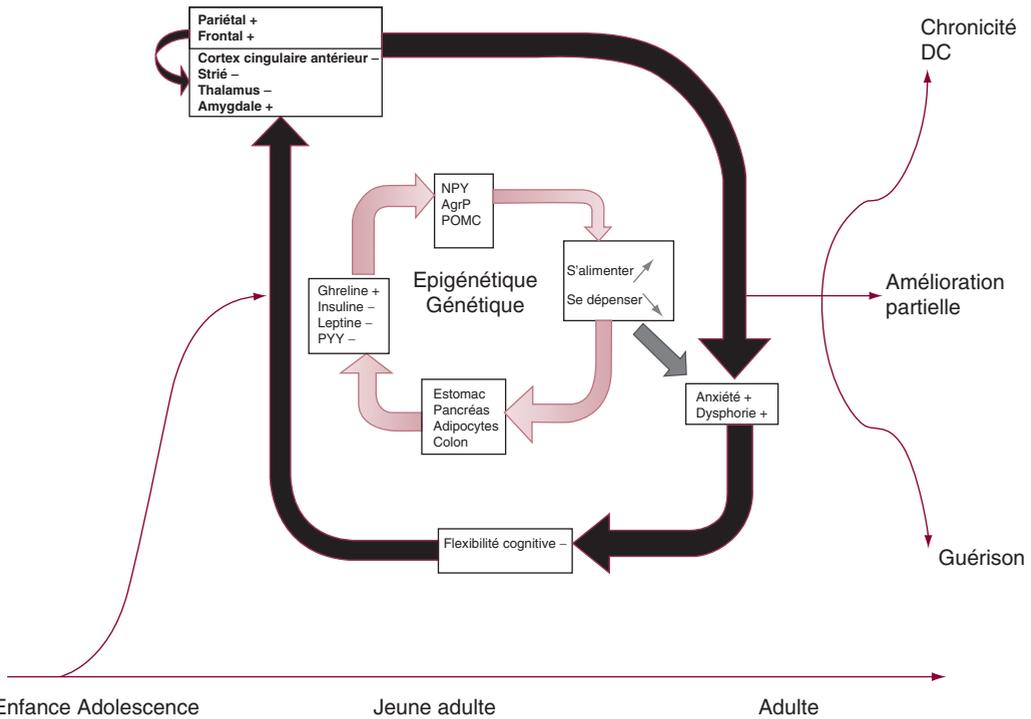


Figure 15.1. Organisation des facteurs de risque dans les TCA.

Bibliographie

- [1] Sullivan PF. Mortality in anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 1995; 152 : 1073-74.
- [2] Favaro A, Caregaro L, Tenconi E, Bosello R, Santonastaso P. Time trends in age at onset of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *J Clin Psychiatry* 2009; 70 (12) : 1715-21.
- [3] Roberts ME, Tchanturia K, Treasure JL. Exploring the neurocognitive signature of poor set-shifting in anorexia and bulimia nervosa. *J Psychiatr Res* 2010; 44 (14) : 964-70.
- [4] Zastrow A, Kaiser S, Stippich C, Walther S, Herzog W, Tchanturia K et al. Neural correlates of impaired cognitive-behavioral flexibility in anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 2009; 166 (5) : 608-16.
- [5] Miyake Y, Okamoto Y, Onoda K, Shirao N, Okamoto Y, Otagaki Y, Yamawaki S. Neural processing of negative word stimuli concerning body image in patients with eating disorders : an fMRI study. *Neuroimage* 2010a; 50 (3) : 1333-9.
- [6] Miyake Y, Okamoto Y, Onoda K, Kurosaki M, Shirao N, Okamoto Y, Yamawaki S. Brain activation during the perception of distorted body images in eating disorders. *Psychiatry Res* 2010; 181 (3) : 183-92.
- [7] Hotta M, Ohwada R, Akamizu T, Shibasaki T, Takano K, Kangawa K. Ghrelin increases hunger and

food intake in patients with restricting-type anorexia nervosa : a pilot study. *Endocr J* 2009; 56 (9) : 1119-28.

- [8] Willer CJ, Speliotes EK, Loos RJ, Li S, Lindgren CM, Heid IM et al. Six new loci associated with body mass index highlight a neuronal influence on body weight regulation. *Nat Genet* 2009; 41 (1) : 25-34.

- [9] Ehrlich S, Weiss D, Burghardt R, Infante-Duarte C, Brockhaus S, Muschler MA, Bleich S, Lehmkuhl U, Frieling H. Promoter specific DNA methylation and gene expression of POMC in acutely underweight and recovered patients with anorexia nervosa. *Journal of Psychiatric Research* 2010; 44 : 827-33.

Annexe Adresses utiles

AFDAS-TCA (Association française pour le développement des approches spécialisées des troubles du comportement alimentaire)

Président : Pr Venisse

Service d'addictologie – CHU – 9 bis, rue de Bouillé,
44000 NANTES

Tél. : 02 40 20 66 44; fax : 02 40 20 66 41

E-mail : afdas-tca@voila.fr

Site : www.anorexieboulimie-afdas.fr

L'association est constituée de professionnels du soin, de la prévention, de la formation et de la recherche dans le domaine des TCA. Elle vise au développement de soins cohérents et organisés à l'intention des personnes souffrant de conduites anorexiques/boulimiques; à améliorer les actions de prévention et de dépistage; à optimiser les partenariats de soins; et à favoriser une meilleure coordination des équipes impliquées dans la formation et la recherche.

Réseau TCA Francilien

Président : Jean-Claude Melchior

Département de médecine aiguë spécialisée, hôpital
Raymond Poincaré

104 Bd Raymond Poincaré, 92380 Garches

Tél. : 01 47 10 77 47

E-mail : reseau-tca.francilien@rpc.aphp.fr

Site : www.reseautca-idf.org

Ce réseau regroupe les structures de soins, de prise en charge et d'aide aux patients TCA, disponibles en Île-de-France. Il vise à améliorer la coordination, la communication et l'articulation entre les structures de soins pour faciliter l'accès aux soins des personnes de tous âges souffrant de TCA et de leur famille. Il vise également à favoriser la prévention, l'éducation et l'information, ainsi que le développement de la recherche. Il travaille en partenariat avec l'AFDAS-TCA.

Academy for eating disorders (AED)

AED

111 Deer Lake Road, Suite 100 – Deerfield, IL 60015 USA

Tél. : 847 498 4274; fax : 847 480 9282

E-mail : info@aedweb.org

Site : www.aedweb.org

L'AED est une organisation professionnelle internationale et multidisciplinaire, engagée à promouvoir la for-

mation et l'éducation, la recherche, la prévention et les nouvelles pistes thérapeutiques, dans le domaine des TCA de tous les âges. C'est une source internationale d'informations actualisées sur les TCA, notamment sous la forme d'une revue professionnelle périodique, *The International Journal of Eating Disorders*, et de conférences internationales annuelles.

Quelques associations françaises

Fondation Sandrine Castellotti

28 rue Beaunier, 75014 Paris

Tél. : 06 87 41 86 66

e-mail : fond.s.castellotti@wanadoo.fr

Site : www.FondationSandrineCastellotti.org

GEFAB (Groupe d'étude français sur l'anorexie et la boulimie)

7 rue Antoine Chauvin, 75014 Paris

Tél. : 01 45 43 44 75

E-mail : gefab1@free.fr

Site : www.gefab.fr

Enfine

5 passage du Génie, 75012 Paris

Tél. : 01 40 72 64 44

E-mail : enfine@enfine.com

Site : www.enfine.com

FNA (Fédération nationale des associations TCA)

15 rue Eugène Gibez, 75015 Paris

E-mail : fna-tca@laposte.net

Site : www.fna-tca.fr

Association Autrement (pour un autre regard sur son poids)

9 rue de Metz, 21000 Dijon

Tél. : 03 80 66 83 47

E-mail : info@anorexie-et-boulimie.fr

Site : www.anorexie-et-boulimie.fr

ACT, Redonnons du sens au comportement alimentaire

1570 boulevard du Président Salvador Allende, 30000 Nîmes

Tél. : 06 09 06 27 43 et 04 66 01 02 88

E-mail : sahuc.nicolas@gmail.com

Site : www.sudtca.fr

Associations internationales francophones

Belgique

MIATA (Maison d'informations et d'accueil des troubles de l'alimentation)

Rue de la Goëtte, 85, 1420 Braine-l'Alleud, Belgique
Tél. : 02/385 09 40
Site : www.miata.be

Suisse

ABA (Association boulimie anorexie)
Avenue de Villamont 19, CH-1005 Lausanne
Tél. : 021 329 04 22
E-mail : info@boulimie-anorexie.ch
Site : www.boulimie-anorexie.ch/associationaba.php

Québec

ANEB Québec (Anorexie et Boulimie Québec)
Pointe-Claire (Québec), H9R 1B6, Canada

E-mail : info@anebquebec.com
Site : www.anebquebec.com

HAS (Haute Autorité de santé)

Recommandations de bonne pratique dans la prise en charge de l'anorexie mentale, consultables sur les sites de :

- l'HAS : www.has-sante.fr
- l'AFDAS-TCA : www.anorexieboulimie-afdas.fr

DSM-5

Réactualisations en ligne des propositions de révisions du DSM (publication DSM-V prévue pour 2013).

Site web : www.dsm5.org

Index

A

- Absorptiométrie biphotonique, 17
- Adolescence, 8
 - consommation
 - des carbohydrates, 9
 - des graisses saturées, 9
 - grignotage, 9
- AFDAS-TCA, 177, 204
- Âge statural, 17
- Alexithymie, 98, 118
- Alimentation
 - orale fractionnée, 17
 - sélective *Voir* Évitement alimentaire
- Allaitement, 5, 35, 173
 - artificiel, 6, 7
 - maternel, 6, 7
- Allergie, 74
- Alliance thérapeutique, 41, 107, 133, 139, 144
- Alliesthésie, 5
- Altération biochimique, 85
- Amairissement, 39
- Aménorrhée primaire, 29, 167, 168
- Amer, 5
- Anomalie métabolique et endocrinienne, 167
- Anorexie
 - âge de début, 199
 - infantile, 26, 92
 - mentale, 23, 24
 - évolution
 - critères de Morgan et Russell, 46, 48
 - naturelle, 47
 - positive, 46
 - sous traitement, 47
 - forme mineure, 47
 - prépubère, 37, 54, 153, 177, 189
 - prépubère, 28, 102, 109, 126, 129, 135, 153
- Anthropométrie, 16
- Apport hydrique, 40
- Assistance nutritionnelle, 175, 193
 - parentérale, 73
 - sevrage, 73

- Attachement, 5, 73
 - accordage affectif, 100, 108, 128
 - base de sécurité, 100, 101, 103, 126
 - désorganisé désorienté, 100
 - figure d', 99, 100
 - insécure, 32, 100, 101
 - promotion de l', 189
 - sécure, 6, 100, 144, 187
 - *strange situation*, 99, 108
 - théorie de l', 97-99, 128
 - trouble, 175
 - alimentaire de l', 32, 103
 - grave de l', 128
- Autisme, 34, 35, 59
 - anorexie mentale, 60
 - déficit pondéral, 60
 - régime alimentaire, 63
 - sélectivité, 60
- Auto-questionnaire
 - EAT-Ch (*eating attitude test-children*), 22, 41
 - EDI-C (*eating disorders inventory-C*), 42
 - EDI-2 (*eating disorders inventory-2*), 42
- Aversion, 4
 - légume, 7
 - présentation, 7
- Axe
 - gonadotrope
 - FSH, 167
 - LH, 167
 - somatotrope
 - GH, 167
 - GHRH, 167
 - IGF-1, 167
 - somatostatine, 167

B

- Balance énergétique, 66
- Binge eating*, 23, 24, 143, 145
- Boulimie, 23, 53, 130, 145, 146, 182
 - âge de début, 199
 - nerveuse, 25, 28

C

- Calcium
 - apport calcique, 169
 - supplémentation calcique, 169, 170
- Classification internationale, 21
 - CIM-10, 22, 39
 - d'Hebebrand, 39
 - de Chatoor, 26
 - de GOSH (*Great Ormond Street Hospital*), 24, 39
 - DSM-5, 28
 - DSM-IV, 22, 39
- Comorbidité, 42, 49–51, 153
- Composition corporelle, 16
 - masse
 - grasse, 167, 169
 - maigre, 169
- Compulsion alimentaire, 53
- Conduite de risque, 117
- Confidentialité, 41
- Continuité développementale, 31, 35, 98, 108, 109, 186
- Contrat thérapeutique, 138, 179
- Cortisol
 - cortisolurie, 167
- Croissance, 13, 31
 - courbe de, 14
 - percentile, 14
 - retard de
 - non organique, 31
 - organique, 31
 - staturale, 45, 178
 - arrêt de la, 167
 - petite taille définitive, 167
 - ralentissement, 167
 - de la vitesse de, 168
 - rattrapage de la, 168
 - reprise de la, 167, 169
 - vitesse de, 170

D

- Dégoût des aliments *Voir* Évitement alimentaire
- Densité minérale osseuse, 169
- Dénutrition, 13, 44, 159, 178
 - adiponectine, 167
 - anémie, 16
 - anomalie biologique, 160
 - Bériberi, 16
 - boules de Bichat, 16
 - conséquence somatique de la, 160
 - durée, 168
 - évaluation, 160
 - fonte du panicule adipeux, 16
 - ghréline, 167
 - leptine, 167
 - neuropeptide Y, 167

- peptide
 - anorexigène, 167
 - orexigène, 167
- rachitisme, 16
- rechute, 160
- scorbut, 16
- sévérité, 160, 167, 168
- xérophtalmie, 16
- Dépendance clinique addictive, 62, 98, 100, 111
- Dépression, 62
- Développement du comportement alimentaire, 3
- Diabète, 43, 106
 - adolescence et pré-adolescence
 - anorexie, 76
 - boulimie, 76
 - frénésie alimentaire, 76
 - manipulation de l'insuline, 76
 - observance thérapeutique, 77
 - régime, 76
 - bon équilibre glycémique, 76
 - de type 1
 - insuline, 76
 - de type 2
 - obésité, 76
 - hypoglycémie, 76, 77
- Diététique, 63, 77, 78
 - éducation, 45
 - recommandations, 76
- Différenciation-séparation-individuation, 26, 97, 101, 103, 105, 110
- Diversification alimentaire, 6–8, 33, 35, 173
- Douleur abdominale, 39
- Dysphagie fonctionnelle, 25, 27, 51, 181

E

- Échographie pelvienne
 - carence œstrogénique, 169
 - imprégnation œstrogénique, 169
- EDNOS (*eating disorders not otherwise specified*), 23, 29, 95, 177
- Éducation
 - parentale, 173, 190
 - thérapeutique, 78
- Émotion exprimée (EE), 107, 130, 131
- Endophénotype, 199
- Enquête alimentaire, 16
- Épidémiologie
 - incidence, 21, 29
 - prévalence, 21, 29
- Épigénétique, 201
- Estime de soi, 77, 78, 97, 100, 102, 109, 111, 117, 124, 141, 142, 146, 147, 180, 185, 187, 188, 190, 192
 - faible, 68, 139, 186
 - mauvaise, 141

Étude pangénomique, 201

Évaluation

- clinique, 41
 - cognitive, 43
 - diététique, 45
 - familiale, 42
 - somatique
 - bilan biologique, 44
 - échographie pelvienne, 45
 - ostéodensitométrie, 45
 - urgence, 43
- Évitement alimentaire, 7, 27, 33, 35, 51, 175
- émotionnel, 25, 49, 181

F

Facteur

- de protection, 38, 185, 188
- de risque, 37, 55, 185, 190, 193
- familial, 188
- problème digestif, 38
- socioculturel, 110, 185, 186, 188
- non occidentale, 115
- occidentale, 115

Famille, 104, 116

- anorexigène, 105
- déficit de la, 105, 132
- enfant unique, 116
- maladie somatique chronique, 106
- non intacte, 131
- psychosomatique, 105
- ressource de la, 105, 107, 129, 132
- soignant naturel, 106

Flexibilité cognitive, 199

Fratrie, 108, 135

G

Gastrostomie, 17, 73, 138, 175

Gène, 82, 201

Génétique, 85

Ghréline, 200

Grignotage, 174

Groupe

- de parents, 127, 132, 133, 135, 138
- multifamilial, 133, 143

H

Habitude, 7

Haute Autorité de santé, 177, 181, 205

- recommandations, 37

Hédonique, 5

Héritabilité, 82, 199

Hormone

- de croissance, 170
- thyroïdienne
 - T3 libre, 167

Hospitalisation, 125, 133, 174

- à domicile, 132, 179

- indications, 43, 160

- réhospitalisation, 47

Hyperactivité physique, 40

Hypercortisolémie, 167

Hyperphagie, 24

- boulimique, 23, 54

-- objective, 67

-- perte de contrôle de l'alimentation, 66

-- subjective, 67

Hypocrétine, 89

I

Identité, 187, 190

- corporelle, 97

- familiale, 132, 133

- féminine, 192

- perturbation de l', 101

- sentiment d', 98

IGF-1, 89

Image corporelle, 28, 78, 110, 111, 141, 146, 147, 192

- anxiété, 187

- insatisfaction, 77, 102, 117, 186, 188

- journal d', 141

- négative, 194

- positive, 191

- satisfaction, 187

Imagerie, 45, 85

Impédancemétrie, 17

Indice

- de masse corporelle (IMC), 13, 66

- Waterlow, 14

Insuffisance pondérale, 13

Internet, 117

Investissement intellectuel, 40

J

Jeûne, 159

Jumeaux, étude de, 81

K

Kwashiorkor, 16

L

Leptine, 89

M

Maladie

- chronique, 74, 76, 77, 185, 193

- inflammatoire du tube digestif, 72

- métabolique, 74

Malnutrition, 13

Index

- Mangeur
– émotionnel, 9
– sélectif, 104, 193
- Masse
– grasse, 16
– maigre, 16
– osseuse
-- acquisition de, 169
-- défaut d'acquisition de, 167
- Médias, 9, 117
- Mémoire sensorielle, 3
- Ménarche, âge de survenue de la, 168
- Mentalisation, 112, 126, 143, 144
- Mère TCA, 111, 175, 189, 193
- Mérycisme, 22, 23, 98, 128
– du nourrisson, 34
- Métabolisme
– de base (MB), 159
– équilibre du, 200
– phosphocalcique, 169
- Modèle psychodynamique
– conflit pulsionnel, 95
– psychologie du Moi, 95
– relation à l'objet, 95, 96
- Mortalité, 160, 199
- Mucoviscidose, 43, 71, 106, 193
– dénutrition, 71
- N**
- National Institute for Clinical Excellence*
(NICE), 130, 151, 177
- Néophilie, 9
- Néophobie alimentaire *Voir* Évitement alimentaire
- Neurobiologie, 85
- Neuro-imagerie
– IRM fonctionnelle, 86
– PET, 86
– SPECT, 86
- Neuropsychologie, 199
- Neurotransmetteur, 85
- Nutrition entérale, 17, 161, 180
– à débit constant (NEDC), 162
- O**
- Obésité de l'enfant, 6, 8, 66, 67, 115–117, 145, 201
– apnée du sommeil, 90
- Olfaction, 3, 4
- Ostéopénie, 167, 169
- Ostéoporose, 154, 169
- P**
- Peptide, 200
- Périmètre brachial, 16
- Période de transition, 40, 112, 185
- Personnalité, 108, 118
– autodétermination, 92, 93
– coopération, 92
– émotionnalité, 93
– impulsivité, 92, 146, 186
– perfectionnisme, 40, 43, 92, 93, 96, 109, 110, 139, 141, 142, 186, 188
– rythmicité, 92
- Perspective
– développementale, 29, 112, 146, 185
– écologique, 194
- Perte ou menace de perte, 49, 101, 102, 107
– du contrôle du comportement alimentaire, 66
- Petit mangeur, 25, 33, 35, 104, 175, 193
- Phénotype, 81
- Phobie
– alimentaire *Voir* Évitement alimentaire
– de la déglutition *Voir* Dysphagie fonctionnelle
- Pica, 22, 34
– du nourrisson et de l'enfant, 23
- Picky eating* *Voir* Petit mangeur
- Population à risque, 185, 189
- Prématurité, 4, 73, 110, 185, 193
- Préoccupation
– corporelle, 39
– pondérale, 39
- Prévention, 78, 176
– approche sociocognitive centrée sur la maladie, 186
– ciblée, 186
– de la rechute, 142
– en milieu scolaire, 187
– modèle
-- féministe, 187
-- non spécifique de vulnérabilité–stress, 187
– perspective écologique, 187
– primaire, 186
– programme, 185
-- en milieu
--- familial, 189, 193
--- scolaire, 188, 190, 194
-- évaluation, 186
-- garçon, 188
-- Internet, 193
-- médias, 192
-- médicale, 193
-- obésité, 188, 191, 194
--- infantile, 193
– secondaire, 186
– sélective, 186
– tertiaire, 186
– universelle, 186, 187
- Promotion de la santé, 188, 192, 194
- Pronostic
– métabolique, 167
– statural, 167

- Proopiomélanocortine, 200
 Psychodrame analytique, 126
 Puberté, 9, 168
 – arrêt, 167
 – début de, 169
 – précoce, 108, 188
 – reprise, 167
 – retard de, 167
- Q**
- Questionnaire
 – EDE (*eating disorder examination*), 24, 42
 – KEDS (*kids' eating disorders survey*), 42
- R**
- Rapport poids sur taille (RPT), 14
 Reflux, 74
 Refus alimentaire, 25
 Régime, 40
 Régulation
 – de l'appétit, 83
 – des affects, 97, 100, 101, 143, 144, 146
 – homéostasique, 32, 103
 Relation
 – dyadique mère–enfant, 27, 98, 101, 103, 104, 108, 147, 189
 -- trouble de la, 31
 – triadique parents–enfant, 96, 98, 108, 174, 189
 -- trouble de la, 13
 Remédiation cognitive
 – rigidité cognitive, 144
 Renutrition, 17, 164, 167
 – poids cible, 161
 Repas, 8, 174
 – familiaux, 27, 32, 111, 173, 175, 190
 Reprise pondérale, 168, 169
 Restriction cognitive, 77
 Retard mental, 34, 35
 Rigidité, 39
 Risque nutritionnel (score d'évaluation), 17
- S**
- Schizophrénie, 63
 Sélectivité alimentaire *Voir* Évitement alimentaire
 Sevrage, 6
 Solides, 6
 Sommeil, 89
 – rythme veille–sommeil, 90
 – parasomnie, 89, 90
 Sonde, 4
 – nasogastrique, 17, 73, 168, 178
 – nutrition entérale, 5
 Sport, 40, 117
 – activités athlétiques, 188
 – aménorrhée, 118
 – *anorexia athletica*, 118
 – danse, 118, 187
 Stratégie de contrôle du poids, 66
 Sucction–déglutition, 3
 Sucre, 5, 76, 77
 Syndrome
 – d'apnée du sommeil, 90
 – de refus global, 26, 52, 181
 – de renutrition, 17, 44, 178
 -- hyperglycémie, 163
 -- hypokaliémie, 163
 -- hypophosphatémie, 162
 -- risque de, 163
 Système mono-aminergique, 84
 – dopamine, 86
 – neuropeptide, 86
 – norépinéphrine, 86
 – sérotonine, 85
- T**
- Taille
 – cible, 168
 – déficit statural définitif, 168
 – définitive, 168
 – petite, 167, 168
 Tempérament, 104, 108, 185
 – anxiété sociale, 142
 – difficile, 32, 93
 – évitant, 145
 – évitement du danger, 92
 – flexibilité
 -- cognitive, 43, 44
 – persistance, 92, 93
 – recherche de nouveauté, 92
 – rigidité cognitive, 40, 96, 142, 146
 -- *set-shifting*, 43, 144
 Texture, 7
 Théorie(s)
 – cognitivo-comportementale des TCA, 109
 -- apprentissage classique
 --- dysphagie fonctionnelle et phobies alimentaires, 109
 -- apprentissage cognitif, 110
 --- distorsion cognitive, 110
 -- apprentissage opérant, 110
 -- apprentissage social, 111
 --- *modeling*, 110
 -- familiale/systémique, 98, 104
 -- facteur familial de devenir, 106, 108
 -- modèle de causalité familiale, 105–107, 129, 132
 – féministe des TCA, 109
 -- silence volontaire (*self-silencing*), 111
 – psychodynamique, psychologie du Moi, 97
 Thérapie
 – cognitive-analytique, 124, 143

Index

- cognitivo-comportementale, 147, 179, 181, 182
- approche motivationnelle, 139
- *binge eating*, 136
- boulimie, 136
- cognition familiale, 139
- comportement de vérification, 141
- délai de la réponse, 138
- désensibilisation
 - progressive, 137, 141
- efficacité de la, 136
- évaluation, 139
- évitement alimentaire, 137
- journal alimentaire, 140
- perfectionnisme, 139, 141, 142
- prévention de la rechute, 142
- restructuration cognitive, 141
- rigidité cognitive, 142
- suppression, 138
- cognitivo-interpersonnelle
- rigidité cognitive, 146
- comportementale
- désensibilisation, 175
- efficacité, 173
- intervention comportementale, 173
- de couple, 134
- de groupe, 147
- dialectique comportementale, 146
- familiale, 128, 135, 147, 178, 180
 - comportementale, 124
 - conjointe, 130, 132, 134
 - consultation familiale intégrée, 138
 - durée, 131
 - efficacité de la, 105, 129
 - évaluation, 126, 133, 174
 - individuelle (TFI), 130
 - intensité, 131
 - manualisée, 130
 - médicale, 106, 122
 - modèle
 - de Maudsley, 129, 131
 - pyramidal, 133
 - séparée, 130, 132, 134
 - travail familial intégré, 132, 133
- individuelle, 125, 128, 129, 134, 144, 179
 - évaluation, 174
- interpersonnelle, 145
- multifamiliale (TMF), 130–132, 134
- psychodynamique
 - efficacité, 123
 - parents-enfant, 128, 135
 - transfert et contre-transfert, 124, 125
- Tic, 61
- Traitement
 - médicamenteux, 176, 178
 - antidépresseur, 151
 - autres psychotropes, 154
 - autres traitements, 155
 - essai thérapeutique, 151
 - neuroleptique
 - atypique, 153
 - classique, 153
 - substitutif, 154, 169
 - zinc, 155
 - nutritionnel, 178
 - œstrogénique, 170
 - œstroprogestatif, 170
 - psychosocial, 179
 - psychothérapeutique, 178
 - somatique, 178
- Transmission intergénérationnelle, 100, 101, 189
- Traumatisme, 25–27, 34, 51, 52, 62, 96, 101, 102, 189
- Trouble(s)
 - alimentaire(s) sub-syndromique(s), 47, 147, 186
 - hyperactivité (TDAH), 63
 - hyperphagie boulimique, 61
 - régime Feingold, 63
 - obsessionnel(s)-compulsif(s), 61

V

- Vitamines, 169, 170
- Vomissement, 40
- Vulnérabilité
 - biologique, 85
 - génétique, 81, 84, 185, 188
 - neurobiologique, 85

470731 – (1) – 1,3 – CSB M90° – SPI

ELSEVIER MASSON SAS
62, rue Camille-Desmoulins
92442 Issy-les-Moulineaux Cedex
Dépôt Légal : juin 2011

Imprimé en Italie, par Legoprint