

Université de Poitiers

Faculté de Médecine et Pharmacie

ANNEE

Thèse n°

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE
(décret du 16 janvier 2004)

MEMOIRE
du DIPLOME D'ETUDES SPECIALISEES
DE PSYCHIATRIE
(décret du 10 septembre 1990)

Présentée et soutenue publiquement
le 19 Novembre 2015 à Poitiers
par **Marie MIS**

Le mésusage d'alcool en post chirurgie bariatrique :
Etude de cas chez des personnes obèses morbides opérées.

Composition du Jury

Président : Monsieur le Professeur Jean-Louis SENON

Membres :
Madame la Professeur Christine SILVAIN
Monsieur le Professeur Jean-Pierre FAURE
Madame le Docteur Diane LEVY-CHAVAGNAT

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Philippe RICHARD


Le Doyen,

Année universitaire 2015 - 2016

LISTE DES ENSEIGNANTS DE MEDECINE
Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers

- AGIUS Gérard, bactériologie-virologie (**surnombre jusqu'en 08/2018**)
- ALLAL Joseph, thérapeutique
- BATAILLE Benoît, neurochirurgie
- BRIDOUX Frank, néphrologie
- BURUCOA Christophe, bactériologie – virologie
- CARRETIER Michel, chirurgie générale
- CHEZE-LE REST Catherine, biophysique et médecine nucléaire
- CHRISTIAENS Luc, cardiologie
- CORBI Pierre, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- DEBAENE Bertrand, anesthésiologie réanimation
- DEBIAIS Françoise, rhumatologie
- DROUOT Xavier, physiologie
- DUFOUR Xavier, Oto-Rhino-Laryngologie
- EUGENE Michel, physiologie (**surnombre jusqu'en 08/2016**)
- FAURE Jean-Pierre, anatomie
- FRITEL Xavier, gynécologie-obstétrique
- GAYET Louis-Etienne, chirurgie orthopédique et traumatologique
- GICQUEL Ludovic, pédopsychiatrie
- GILBERT Brigitte, génétique
- GOMBERT Jean-Marc, immunologie
- GOUJON Jean-Michel, anatomie et cytologie pathologiques
- GUILHOT-GAUDEFFROY François, hématologie et transfusion
- GUILLET Gérard, dermatologie
- GUILLEVIN Rémy, radiologie et imagerie médicale
- HADJADJ Samy, endocrinologie et maladies métaboliques
- HAUET Thierry, biochimie et biologie moléculaire
- HERPIN Daniel, cardiologie
- HOUETO Jean-Luc, neurologie
- INGRAND Pierre, biostatistiques, informatique médicale
- JAAFARI Nematollah, psychiatrie d'adultes
- JABER Mohamed, cytologie et histologie
- JAYLE Christophe, chirurgie thoracique t cardio-vasculaire
- KARAYAN-TAPON Lucie, oncologie
- KEMOUN Gilles, médecine physique et réadaptation (**en détachement**)
- KITZIS Alain, biologie cellulaire
- KRAIMPS Jean-Louis, chirurgie générale
- LECRON Jean-Claude, biochimie et biologie moléculaire
- LELEU Xavier, hématologie
- LEVARD Guillaume, chirurgie infantile
- LEVEQUE Nicolas, bactériologie-virologie
- LEVEZIEL Nicolas, ophtalmologie
- LEVILLAIN Pierre, anatomie et cytologie pathologiques (**surnombre jusqu'en 08/2018**)
- MACCHI Laurent, hématologie
- MARECHAUD Richard, médecine interne
- MAUCO Gérard, biochimie et biologie moléculaire
- MEURICE Jean-Claude, pneumologie
- MIGEOT Virginie, santé publique
- MILLOT Frédéric, pédiatrie, oncologie pédiatrique
- MIMOZ Olivier, anesthésiologie – réanimation
- NEAU Jean-Philippe, neurologie
- ORIOT Denis, pédiatrie
- PACCALIN Marc, gériatrie
- PAQUEREAU Joël, physiologie (**jusqu'au 31/10/2015**)
- PERAULT Marie-Christine, pharmacologie clinique
- PERDRISOT Rémy, biophysique et médecine nucléaire
- PIERRE Fabrice, gynécologie et obstétrique
- POURRAT Olivier, médecine interne (**surnombre jusqu'en 08/2018**)
- PRIES Pierre, chirurgie orthopédique et traumatologique
- RICCO Jean-Baptiste, chirurgie vasculaire
- RICHER Jean-Pierre, anatomie
- RIGOARD Philippe, neurochirurgie
- ROBERT René, réanimation
- ROBLOT France, maladies infectieuses, maladies tropicales
- ROBLOT Pascal, médecine interne
- RODIER Marie-Hélène, parasitologie et mycologie
- SENON Jean-Louis, psychiatrie d'adultes (**surnombre jusqu'en 08/2017**)
- SILVAIN Christine, hépato-gastro- entérologie
- SOLAU-GERVAIS Elisabeth, rhumatologie
- TASU Jean-Pierre, radiologie et imagerie médicale
- THIERRY Antoine, néphrologie
- THILLE Arnaud, réanimation
- TOUGERON David, gastro-entérologie
- TOURANI Jean-Marc, oncologie
- WAGER Michel, neurochirurgie

Maîtres de Conférences des Universités-Praticiens Hospitaliers

- ALBOUY-LLATY Marion, santé publique
- BEBY-DEFAUX Agnès, bactériologie – virologie
- BEN-BRIK Eric, médecine du travail
- BILAN Frédéric, génétique
- BOURMEYSTER Nicolas, biologie cellulaire
- CASTEL Olivier, bactériologie - virologie – hygiène
- CREMNITER Julie, bactériologie – virologie
- DAHYOT-FIZELIER Claire, anesthésiologie – réanimation
- DIAZ Véronique, physiologie
- FAVREAU Frédéric, biochimie et biologie moléculaire
- FRASCA Denis, anesthésiologie – réanimation
- HURET Jean-Loup, génétique
- LAFAY Claire, pharmacologie clinique
- PERRAUD Estelle, parasitologie et mycologie (ex-CATEAU)
- RAMMAERT-PALTRIE Blandine, maladies infectieuses
- SAPANET Michel, médecine légale
- SCHNEIDER Fabrice, chirurgie vasculaire
- THUILLIER Raphaël, biochimie et biologie moléculaire

Professeur des universités de médecine générale

- GOMES DA CUNHA José

Professeurs associés de médecine générale

- BINDER Philippe
- BIRAULT François
- VALETTE Thierry

Maîtres de Conférences associés de médecine générale

- ARCHAMBAULT Pierrick
- BOUSSAGEON Rémy
- FRECHE Bernard
- GIRARDEAU Stéphane
- GRANDCOLIN Stéphanie
- PARTHENAY Pascal
- VICTOR-CHAPLET Valérie

Enseignants d'Anglais

- DEBAIL Didier, professeur certifié
- JORDAN Stephen, maître de langue étrangère
- SASU Elena, contractuelle enseignante

Professeurs émérites

- DORE Bertrand, urologie (08/2016)
- GIL Roger, neurologie (08/2017)
- MAGNIN Guillaume, gynécologie-obstétrique (08/2016)
- MARCELLI Daniel, pédopsychiatrie (08/2017)
- MENU Paul, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire (08/2017)

Professeurs et Maîtres de Conférences honoraires

- ALCALAY Michel, rhumatologie
- ARIES Jacques, anesthésiologie-réanimation
- BABIN Michèle, anatomie et cytologie pathologiques
- BABIN Philippe, anatomie et cytologie pathologiques
- BARBIER Jacques, chirurgie générale (ex-émérite)
- BARRIERE Michel, biochimie et biologie moléculaire
- BECQ-GIRAUDON Bertrand, maladies infectieuses, maladies tropicales (ex-émérite)
- BEGON François, biophysique, médecine nucléaire
- BOINOT Catherine, hématologie – transfusion
- BONTOUX Daniel, rhumatologie (ex-émérite)
- BURIN Pierre, histologie
- CASTETS Monique, bactériologie -virologie – hygiène
- CAVELLIER Jean-François, biophysique et médecine nucléaire
- CHANSIGAUD Jean-Pierre, biologie du développement et de la reproduction
- CLARAC Jean-Pierre, chirurgie orthopédique
- DABAN Alain, cancérologie radiothérapie (ex-émérite)
- DAGREGORIO Guy, chirurgie plastique et reconstructrice
- DESMAREST Marie-Cécile, hématologie
- DEMANGE Jean, cardiologie et maladies vasculaires
- FAUCHERE Jean-Louis, bactériologie-virologie (ex-émérite)
- FONTANEL Jean-Pierre, Oto-Rhino Laryngologie (ex-émérite)
- GOMBERT Jacques, biochimie
- GRIGNON Bernadette, bactériologie
- GUILLARD Olivier, biochimie et biologie moléculaire
- JACQUEMIN Jean-Louis, parasitologie et mycologie médicale
- KAMINA Pierre, anatomie (ex-émérite)
- KLOSSEK Jean-Michel, Oto-Rhino-Laryngologie
- LAPIERRE Françoise, neurochirurgie (ex-émérite)
- LARSEN Christian-Jacques, biochimie et biologie moléculaire
- MAIN de BOISSIERE Alain, pédiatrie
- MARILLAUD Albert, physiologie
- MORICHAU-BEAUCHANT Michel, hépato-gastro-entérologie
- MORIN Michel, radiologie, imagerie médicale
- POINTREAU Philippe, biochimie
- REISS Daniel, biochimie
- RIDEAU Yves, anatomie
- SULTAN Yvette, hématologie et transfusion
- TALLINEAU Claude, biochimie et biologie moléculaire
- TANZER Joseph, hématologie et transfusion (ex-émérite)
- TOUCHARD Guy, néphrologie
- VANDERMARCO Guy, radiologie et imagerie médicale

REMERCIEMENTS

Je témoigne ma profonde reconnaissance au Président du jury, le Professeur Jean-Louis SENON, et aux membres du jury, le Professeur Christine SILVAIN, le Professeur Jean-Pierre FAURE, le Docteur Diane LEVY-CHAVAGNAT, ainsi qu'à mon directeur de thèse, le Docteur Philippe RICHARD, pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de juger mon travail.

Je tenais particulièrement à remercier mon directeur de thèse le Docteur Philippe RICHARD pour sa disponibilité et ses conseils avisés.

Merci, Docteur Diane LEVY-CHAVAGNAT, qui m'a apportée ses encouragements stimulants. Travailler dans votre service a été une source riche d'enseignements et a été fondamental dans le cheminement thématique de ma thèse.



A toutes les équipes qui m'ont accueillie au sein de leur service et m'ont permis de « grandir » un peu plus à chaque semestre. Merci de m'avoir fait confiance !

Martine, Mélanie, Aurélie, Marc, Mathilde, Joëlle, Tristan, les Anne, Julie du secteur 3, Sandra et Corinne du CMP Bonafé,

Sylvie (The perfect secretary !), Sophie, Serges, Jérôme, Catherine du CMP Lautrec, Christelle, Crisanda, Amandine, Christian, Marie-Line, Jean-François, Félicie, Nadège et Sabine du secteur 4. Et à tous ceux dont j'ai croisé le chemin pendant mon internat.

Un grand merci à toute l'équipe du SMPR avec qui je clos ces quatre années d'internat d'une manière exceptionnelle !

A Louis, mon ancien chef de clinique qui a su m'inculquer la passion de la clinique.

A la filière addicto du C.H de Niort, qui a accentué mon désir de faire partie d'un tel réseau...

Je vous dis à très bientôt!

A tous mes amis,

A Maïalen, Arsène, Brice et Julien : quelle chance d'avoir entamé ma carrière d'interne avec vous... Ca ne pouvait présager que de l'excellence !

A Estelle. Ma cointerne, ma coloc' mais surtout ma précieuse amie... A quand les RDS et nos balades interminables ?

A ma Pipin, ma « Vieille » amie...Nous avons du temps à rattraper !



A ma Famille, sans conteste, Mes Essentiels :

Opa et Oma, je suis fière d'être votre petite fille

Mes parents, mes soutiens sans faille... Je vous aime fort.

Mes deux frangins, Johann et Nathan qui ont supporté les longues péripéties estudiantines de leur sœur... Je vous kiffe Big et Little Bro !!

Mes beaux-parents, Titi et Domi je vous serai à jamais reconnaissante de m'avoir fait une place dans votre cocon de bienveillance.

A mes belles-sœurs, Fafa et Vivi, vous êtes juste parfaites !

Enfin à toi, Mon Rudy, l'Amour de Ma Vie qui m'a encouragée à chaque instant difficile toutes ces années. Ton soutien m'est inestimable... La direction à prendre n'est qu'évidence avec toi.

« Le texte n'est pas fait pour convaincre mais pour douter ou questionner »

Octave MANNONI

« Le hasard ne favorise que les esprits préparés »

Louis PASTEUR

PLAN

Introduction	8
Partie I Revue théorique sur l'obèse morbide, la chirurgie de l'obésité et le mésusage d'alcool	9
1. Généralités sur l'obésité morbide, la chirurgie bariatrique et le mésusage d'alcool.....	10
2. Revue théorique sur le mésusage d'alcool et la chirurgie bariatrique	23
3. Les candidats à la chirurgie bariatrique et le mésusage d'alcool : une approche transnosographique.....	30
4. Dimensions addictologiques de l'obésité	60
Partie II Récit de cas.....	67
1. Méthodologie de la recherche	68
2. Description des cas	75
3. Résultats et analyses psychopathologiques	92
4. Discussion	103
5. Limites et perspectives	113
Conclusion	115
Bibliographie	116
Tableaux et figures.....	130
Annexes	139
Table des matières	162
Résumé et mots clés.....	164
Serment.....	165

ABREVIATIONS

AFERO	Association Française d'Etudes et de Recherches sur l'Obésité
AGA	Anneau Gastrique Ajustable
APA	American Psychological Association
API	Alcoolisation Ponctuelle Importante
ATV	Aire Tegmentale Ventrale
AUDIT	Alcohol Use Disorders Test
BIG	Ballon Intra Gastrique
BIS 11	Baratt Impulsivness Scale
BPG	By-Pass Gastrique
BULIT	Bulimia Test
CECAT	Centre d'Ecoute de Consultations et d'Activités Thérapeutiques
CIM	Classification Internationale des Maladies
COF	Cortex Orbito Frontal
CPF	Cortex Pré Frontal
CSO	Centre Spécialisé Obésité
DSM	Manuel Diagnostic et Statistique des Troubles Mentaux
HAS	Haute Autorité de Santé
HDJ	Hospitalisation De Jour
HDS	Hospitalisation De Semaine
IMC	Indice de Masse Corporel
Inpes	Institut national de prévention et d'éducation pour la santé
InVS	Institut de veille sanitaire
ISRS	Inhibiteur Sélectif de la Recapture de la Sérotonine
MADRS	Montgomery Asberg Depression Rating Scale
NAc	Noyau Accumbens
NPY	Neuropeptide Y
ObEpi	Obésité Epidémiologie (enquête)
OMS	Organisation Mondial de la Santé
RCP	Réunion De Concertation Pluridisciplinaire
RD2	Récepteur dopaminergique D2
RDS	Syndrome de Déficit de Récompense
SAHOS	Syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil
SFA	Société Française d'Alcoologie
SG	Sleeve Gastrectomie
SOFFCO	Société française et francophone de chirurgie de l'obésité
TCA	Trouble du Comportement Alimentaire
TYRER	Echelle d'Anxiété
YFAS	Yale Food Addiction Scale

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

Index des figures

FIGURE 1 LES DEUX PRINCIPES CHIRURGICAUX POUR OBTENIR UNE PERTE DE POIDS	130
FIGURE 2 LES DIFFERENTS TYPES DE CHIRURGIE BARIATRIQUE	131
FIGURE 3 CIRCUIT DE PRISE EN CHARGE DU PATIENT PRESENTANT UNE OBESITE MORBIDE.....	132
FIGURE 4 USAGE, MESUSAGE, TROUBLE LIE A L'USAGE D'ALCOOL :	133
FIGURE 5 PROJECTIONS DOPAMINERGIQUES DE L'ATV IMPLIQUEES DANS LE CIRCUIT DE LA RECOMPENSE...	136
FIGURE 6 AFFERENCES SENSORIELLES ET NON SENSORIELLES HYPOTHALAMIQUES	136
FIGURE 7 SYSTEME METABOLIQUE ET CIRCUIT DE LA RECOMPENSE :UNE ARCHITECTURE IMBRIQUEE	137
FIGURE 8SCHEMA DE L'HYPOTHESE DU RISQUE DE CONSOMMATION D'ALCOOL.....	138

Index des tableaux

TABLEAU 1 LES ONZE CRITERES DE DEPENDANCE A UNE SUBSTANCE D'APRES LE DSM.5	133
TABLEAU 2 CRITERES D'USAGE NOCIF ET DE DEPENDANCE SELON LA CIM.10.....	134
TABLEAU 3 NIVEAUX DE RISQUE DE CONSOMMATION SELON L'OMS	134
TABLEAU 4 CRITERES DIAGNOSTIQUES DE L'HYPERPHAGIE BOULIMIQUE ISSU DU DSM.....	137

LISTE DES ANNEXES

ANNEXE 1	FORMULAIRE DE RECUEIL DU CONSENTEMENT	139
ANNEXE 2	TRAME DE L'ENTRETIEN SEMI STRUCTURE.....	145
ANNEXE 3	BULIT	147
ANNEXE 4	ECHELLE D'ANXIETE DE TYRER.....	150
ANNEXE 5	MADRS	153
ANNEXE 6	AUDIT	155
ANNEXE 7	YFAS.....	158
ANNEXE 8	BIS 11.....	160
ANNEXE 9	ECHELLE D'ESTIME DE SOI DE ROSENBERG	161

INTRODUCTION

La chirurgie bariatrique s'avère une solution de dernier recours, qui a démontré son efficacité face à l'échec d'un traitement médical bien conduit de l'obésité morbide dont nous connaissons les impacts néfastes en termes de morbidité et de mortalité (1, 2).

Au cours de ces dernières années les pratiques opératoires concernant la chirurgie de l'obésité se sont améliorées permettant des résultats plus que satisfaisants en termes de qualité de vie et de gain d'années de vie.

La réflexion autour du parcours du patient obèse afin qu'il puisse bénéficier d'un tel acte opératoire a été un point essentiel aboutissant à la mise en place de réunions pluridisciplinaires préopératoires. La concertation de différents spécialistes (psychiatre, endocrinologue, diététicien, chirurgien) ayant au préalable évalué le patient est le passeport à cette chirurgie de l'extrême et découle directement des recommandations de la HAS (3).

Ainsi l'évaluation psychologique et la recherche d'antécédents psychiatriques apparaissent essentielles avant l'indication d'une telle intervention. Par ailleurs, au travers d'un programme personnalisé, la surveillance postopératoire doit être systématique et régulière compte tenu des risques nutritionnels et psychologiques générés par les changements profonds des habitudes alimentaires et de l'image corporelle. Les complications psychologiques peuvent être importantes en termes de trouble du comportement alimentaire, anorexie mentale, compulsions graves, dépressions voire suicides ou décompensations psychiatriques (4, 5).

Il s'agira de mettre en perspective deux troubles complexes, multifactoriels et hétérogènes que sont l'obésité morbide et le mésusage d'alcool avec comme point de départ une approche théorique. Puis un travail observationnel, s'appuyant sur une étude de cas, questionnera une vulnérabilité potentielle pouvant favoriser le développement d'un usage pathologique de l'alcool voire une dépendance lorsque le « phénotype obèse morbide » n'existe plus ou tend à s'atténuer du fait de la chirurgie bariatrique.

PARTIE I

**REVUE THEORIQUE SUR L'OBESE MORBIDE, LA
CHIRURGIE DE L'OBESITE ET LE MESUSAGE
D'ALCOOL**

1. Généralités sur l'obésité morbide, la chirurgie bariatrique et le mésusage d'alcool

1.1. L'obésité morbide et la chirurgie bariatrique

La chirurgie de l'obésité est une intervention en pleine expansion qui a triplé en huit ans. En France, chaque mois plus de mille patients et patientes se font opérer. En 2013, ont été dénombrées pas moins de quarante-sept mille interventions. Cette même année, plus de quatorze-mille français ont bénéficié d'une intervention de court-circuit «By-Pass» Gastrique (BPG) et la Sleeve Gastrectomie (SG) est devenue avec 56 % des actes de chirurgie de l'obésité, la plus fréquente (6). Les conditions de préparation, de réalisation et de suivi de ces interventions se sont améliorées depuis quelques années grâce à une collaboration de qualité s'appuyant sur des recommandations, fruit d'un travail commun porté par les Sociétés savantes [la SOFFCO (Société française et francophone de chirurgie de l'obésité) et l'AFERO (Association française d'études et de recherches sur l'obésité)]. Ces recommandations françaises ont largement inspiré les recommandations européennes qui font maintenant référence. Un travail de la Haute Autorité de Santé (HAS), complète ce dispositif depuis janvier 2009 (3).

Une des difficultés majeures persistantes est le suivi postopératoire et l'information des différents intervenants sollicités.

1.1.1. DEFINITION ET ORIGINE DE L'OBESITE

La définition de l'obésité morbide comprend celle de l'obésité : maladie chronique et évolutive d'étiologie complexe (7). « Maladie » selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) car elle altère le bien-être physique, psychologique et social des populations atteintes.

La surcharge pondérale par excès de masse grasse, notamment l'excès de dépôts adipeux abdominaux, a des conséquences néfastes pour la santé en termes de risque de maladies métaboliques et vasculaires. Son caractère stigmatisant est raison d'une souffrance psychique qui affleure plus ou moins, conséquence d'un isolement, et d'une estime de soi médiocre (8, 9, 10).

L'indice de masse corporelle (IMC) est la mesure admise pour permettre d'estimer cette surcharge pondérale qui est égale au poids en Kilogramme (Kg) divisé par la taille en mètre au carré (m²).

Cette définition est fondée sur une relation statistique épidémiologique dont l'intérêt majeur est la définition de population à risque et la constitution de stratégies thérapeutiques préventives à échelle collective (11).

On retiendra selon la classification de l'OMS que chez l'adulte :

- L'obésité morbide ou de classe III correspond à un IMC supérieur ou égal à 40 Kg/m².
- La classe II ou obésité sévère est comprise entre un IMC supérieur ou égal à 35 Kg/m² et strictement inférieur à 40 Kg/m².
- La classe I ou obésité modérée comprise entre un IMC supérieur ou égal à 30 Kg/m² et strictement inférieur à 35 Kg/m².

L'OMS stipule que la « *cause fondamentale de l'obésité et du surpoids est un déséquilibre énergétique entre les calories consommées et dépensées* ».

L'obésité humaine est une pathologie d'organe liée au dysfonctionnement primaire ou secondaire des capacités de stockage du tissu adipeux. Cette pathologie témoigne d'une mise en échec du système de régulation des réserves énergétiques par des facteurs externes (modes de vie, environnement) ou internes (psychologiques ou biologiques, en particulier génétiques avec 30 à 80 % de la

variation du poids qui seraient ainsi déterminés par des facteurs génétiques) associée à des facteurs biologiques permissifs (capacités de stockage et recrutement des adipocytes, balance apports et dépenses énergétiques) (12).

L'obésité évolue en plusieurs stades correspondant à des mécanismes physiopathologiques variables d'un sujet à l'autre et d'une phase à l'autre de la maladie. (Phase de prise de poids, phase de constitution de l'obésité, période de stabilité pondérale, période de perte de poids sous régime).

On retrouve donc des défauts dans la façon de brûler les sucres et les graisses. L'organisme a un besoin énergétique de base anormalement faible. Il existe un dysfonctionnement du « thermostat » ou « ponderostat » (théorie du set point de WAYSFELD (13)) qui règle le poids. Et aussi des anomalies dans les mécanismes de contrôle de la faim et de la satiété tant aux niveaux périphériques que du système nerveux central. Cet ensemble dysfonctionnel se doit d'être interprété selon une approche intégrative gène-environnement.

Il existe un continuum de formes d'obésité, allant des formes purement génétiques aux formes purement environnementales caractérisant les formes monogéniques, oligogéniques et polygéniques (ou obésité commune) (14). En d'autres termes selon la combinaison génétique, le phénotype obèse sera susceptible d'être révélé en fonction de l'environnement (épigénétique). Les facteurs environnementaux que sont les mauvaises habitudes alimentaires, la mauvaise influence de l'entourage, le manque d'activité physique, le manque de motivation, augmentent le risque de développement d'une obésité chez une personne présentant initialement un faible risque génétique.

En France, la prévalence de l'obésité est de 15 % d'après les estimations de l'enquête ObEpi de 2012 (15).

L'obésité morbide est estimée à 1,2 % avec une prévalence plus importante chez les femmes (0,6% pour les hommes, 1,6 % pour les femmes).

Le Poitou-Charentes avec 14 % d'obèses fait partie des régions françaises pour lesquelles la prévalence de l'obésité, chez les 18 ans et plus, est inférieure à la moyenne nationale mais en augmentation (9 % en 1997 soit une évolution de 57 % (76 % au niveau national)) (15).

1.1.2. LA CHIRURGIE BARIATRIQUE

Les premières interventions ont été décrites dans les années 1950 et consistaient en des court-circuits intestinaux. Ces interventions ont été rapidement abandonnées suite à de graves complications métaboliques.

Au cours des vingt dernières années, la chirurgie de l'obésité a connu un développement considérable dans le monde entier qui suit la gradation de l'obésité. Cette chirurgie se montre très efficace sur le long terme sur les obésités sévères lorsqu'on la compare aux autres prises en charges non chirurgicales (16).

Le nombre d'intervention a triplé en huit ans, avec une augmentation majeure des Sleeve Gastrectomie (SG), celles-ci représentant 56 % sur les quarante-sept mille opérations réalisées en 2013 d'après la Caisse Nationale d'Assurance Maladie. Chez des sujets avec un IMC ≥ 50 Kg/m², le Ballon Intra Gastrique (BIG) constitue une méthode à considérer avant la chirurgie bariatrique dans la stratégie thérapeutique. Le BIG agit grâce au remplissage de l'estomac qui influe sur la sensation de satiété et donc sur la prise alimentaire.

Les interventions en chirurgie bariatrique reposent sur deux principes chirurgicaux : la restriction avec ou sans la malabsorption. (Cf. Figure 1)

Les techniques qualifiées de restrictives, que sont l'Anneau Gastrique Ajustable (AGA) et la SG (ou gastrectomie longitudinale ou en manchon) réduisent la capacité de l'estomac et freinent mécaniquement le passage du bol alimentaire. Elles ne perturbent pas la digestion des aliments. La SG consiste à retirer environ les deux tiers de l'estomac et, notamment, la partie contenant les cellules qui sécrètent l'hormone stimulant l'appétit (Ghréline). L'AGA est un anneau (dont le diamètre est modifiable) placé autour de la partie supérieure de l'estomac, délimitant ainsi une petite poche remplie avec peu d'aliments. La sensation de satiété apparaît rapidement. (Cf. Figure 2)

Les techniques mixtes (à la fois restrictives et de malabsorption) que sont le court-circuit gastrique ou BPG (Gold standard dont le concept a été introduit par MASON (17)), provoquent des modifications des sécrétions hormonales digestives induisant des effets satiétogènes et anorexigènes. Les aliments vont directement dans la

partie moyenne de l'intestin grêle grâce à un court-circuit d'une partie de l'estomac et de l'intestin et sont donc assimilés en moindres quantités. (Cf. Figure 2)

Quel que soit le type de chirurgie, le but principal d'une intervention bariatrique est d'obtenir une réduction du poids et de prévenir et/ou améliorer les comorbidités. L'amélioration de la qualité de vie et de l'estime de soi sont aussi un objectif secondaire important.

L'indication de ce type de traitement ne concerne que les obésités morbides dont l'IMC est supérieur à 40 Kg/m², ou sévères (IMC supérieur à 35 Kg/m²), associées à des comorbidités susceptibles d'être améliorées par la chirurgie (hypertension artérielle, syndrome d'apnée du sommeil, troubles respiratoires sévères, désordres métaboliques sévères, en particulier diabète de type 2, maladies ostéoarticulaires invalidantes, stéatohépatite non alcoolique).

L'enquête ObéPI (15), qui suit l'évolution du surpoids et de l'obésité en France des adultes de plus de 18 ans renouvelée tous les 3 ans, constate dans sa dernière étude datant de 2012 que 54,2 % des personnes opérées restent obèses après l'intervention chirurgicale (29,9 % avec un IMC 30 entre 34,9 ; 13,2 % avec un IMC entre 35 et 39,9 et 11,2 % avec un IMC supérieur à 40) tandis que 16,5 % des individus ayant eu recours à une opération pour problème de poids affichent un IMC actuel inférieur à 25 Kg/m².

1.1.3. LE PARCOURS DU PATIENT OBESE MORBIDE : EXEMPLE DE LA PRISE EN CHARGE PICTAVIENNE AU SEIN DU CSO DE LA VIENNE.

Le Centre Hospitalier Universitaire de Poitiers propose depuis novembre 2011 un circuit de prise en charge pluridisciplinaire de l'obésité morbide.

Ce circuit intègre des consultations médicales de l'obésité, une RCP de prise en charge de l'obésité ; un programme d'éducation thérapeutique du patient obèse, des Hospitalisation De Jour (HDJ) et de semaine (HDS) au sein du service de Médecine Interne, Endocrinologie et Maladies Métaboliques. Ce circuit de prise en charge collabore de façon étroite avec le centre de soins de suite et réadaptation du Logis des Francs à CHERVEUX (Deux-Sèvres) et le CECAT à POITIERS. (Cf. Figure 3)

Nous allons détailler dans la suite de notre propos le circuit de prise en charge pluridisciplinaire de l'obésité morbide du Centre Hospitalier Universitaire de Poitiers.

Dans un premier temps, une prise en charge nutritionnelle de trois consultations médicales est proposée.

Puis une première hospitalisation « HDJ multidisciplinaire » est planifiée.

C'est au cours de cette HDJ, que le patient rencontre un psychiatre.

Suite à cette HDJ, les dossiers des patients sont présentés en RCP. Lors de cette RCP, une proposition chirurgicale sera retenue ou non.

Pour les patients dont la RCP aura retenu l'indication d'une chirurgie bariatrique, une HDS est organisée pour la réalisation d'une batterie d'exams recommandée par la HAS (3).

Au cours de cette seconde HDS, une deuxième consultation psychiatrique aura à nouveau lieu.

En aval de la chirurgie bariatrique sont proposées des HDJ postopératoires à trois mois et six mois, puis des HDJ annuelles pendant 5 ans. Au cours de ces HDJ, les patients bénéficient d'une prise en charge pluridisciplinaire avec les mêmes intervenants qu'en préopératoire : le chirurgien viscéral, l'assistance sociale, la diététicienne, l'éducateur médico-sportif et donc le psychiatre.

1.1.4. LE PSYCHIATRE ET LA CHIRURGIE BARIATRIQUE

L'évaluation psychiatrique peut être réalisée par un psychiatre et/ou un psychologue.

BOBBIONI-HARSH (18) stipule que le pourcentage d'avis négatifs quant à une opération bariatrique est inversement proportionnel à l'âge et au nombre d'années de pratique du spécialiste. Elle questionne ainsi la subjectivité des avis (19).

1.1.4.1. Le rôle du psychiatre en préopératoire

Il n'existe pas de consensus concernant les modalités précises d'évaluation du patient candidat à l'opération bariatrique. La plupart des évaluations comportent un entretien clinique combiné à différents questionnaires.

Les recommandations de la HAS de grade C consistent en une évaluation menée par un psychiatre et/ou un psychologue, membre de l'équipe pluridisciplinaire pour tout candidat à la chirurgie bariatrique. Cette évaluation s'inscrit dans le cadre du projet personnalisé du patient.

Il est recommandé « d'identifier les contre-indications psychiatriques à la chirurgie ».

Selon les recommandations françaises (3) et internationales sont une contre-indication à la chirurgie : les troubles cognitifs et mentaux sévères (états psychotiques non stabilisés, les désordres de la personnalité), les troubles sévères et non stabilisés du comportement alimentaire, la dépendance à l'alcool et aux substances psychoactives licites et illicites.

Ces contre-indications constituent des critères d'exclusion « sauf avis différent spécifiquement donné par un psychiatre ayant expérience dans le domaine de l'obésité » selon les guidelines européennes (20).

Il est également recommandé d'évaluer « la motivation du patient, sa capacité à mettre en œuvre, les changements comportementaux nécessaires, et à participer à un programme de suivi postopératoire à long terme ». Ainsi les capacités de compréhension, de motivation et le degré de compliance du patient permettant

d'évaluer cette volonté de changer, de modifications d'habitudes alimentaires en particulier et d'hygiène de vie en général doivent être interrogés (21).

Il est également important d' « évaluer les déterminants et les conséquences psychologiques de l'obésité ; les connaissances du patient (en matière d'obésité et de chirurgie), la qualité de vie » sont aussi des recommandations.

Enfin, « déterminer les facteurs de stress psychosociaux, la présence, la qualité du soutien socio familial ; proposer des prises en charge adaptées avant chirurgie et orienter le suivi en postopératoire » font partie de l'évaluation recommandée.

L'évaluation psychiatrique du réseau obésité de la Vienne complète l'entretien clinique par une évaluation psychométrique avec l'échelle de dépression MADRS, l'échelle d'anxiété (TYRER), l'échelle de boulimie (Bulimia-test ou BULIT), l'échelle de qualité de vie (SF 36).

Le but de l'évaluation est de mettre en évidence les ressources ainsi que les fragilités d'un patient dans l'ensemble de sa situation psychologique et relationnelle actuelle.

Cette évaluation pronostique la compatibilité entre l'équilibre psychologique du patient d'une part, et l'intervention chirurgicale avec ses conséquences, d'autre part.

En cas de contre-indications formelles telles qu'une décompensation psychotique aiguë ou la dépendance à une substance psychoactive (drogues, alcool), l'opération sera suspendue. Une prise en charge psychiatrique est suggérée pour favoriser une amélioration de l'état psychique. Une réévaluation de l'indication à la gastroplastie à distance est alors indiquée.

Il en est de même que lorsque des contre-indications relatives se cumulent, la suspension de l'intervention est de principe, dans l'attente d'une meilleure stabilité. Une prise en charge psychiatrique et / ou psychologique est, dans ce cas, préconisée.

Pour exemple, une équipe suisse a démontré l'amélioration de questionnaire d'évaluation du trouble du comportement alimentaire suite à un suivi psychologique en préopératoire (22).

1.1.4.2. Le rôle du psychiatre en postopératoire

L'extension de l'indication de la chirurgie aux pathologies stabilisées a permis une possible réflexion vers l'ouverture d'un suivi psychologique postopératoire préconisée par la HAS. Dans son argumentaire la HAS fait le constat que les antécédents psychopathologiques (dépression, anxiété et troubles du comportement alimentaire préopératoires) augmentent le risque d'une pathologie psychiatrique en postopératoire (21).

En dehors de ces situations d'antécédent psychiatrique, le suivi psychiatrique n'est pas obligatoire de principe, mais reste possible à la demande du patient et/ou des intervenants du réseau d'autant plus que des pathologies psychiatriques en postopératoires peuvent compromettre les résultats attendus de l'intervention (18).

Le psychiatre tient donc un rôle de sentinelle puisqu'il permet d'évaluer le retentissement psychologique, social et familial de l'intervention et de la perte de poids. Il est en charge de détecter les difficultés de changements comportementaux nécessaires et d'aider à y pallier.

Il s'agit d'accompagner le patient dans les réaménagements psychiques liés à cette intervention qui n'induit pas que des perturbations digestives telle que la perte de poids et les modifications corporelles.

1.2. Généralité sur les conduites d'alcoolisation

1.2.1. DEFINITIONS ET CLASSIFICATIONS DU MESUSAGE ETHYLIQUE

La nosographie des conduites d'alcoolisation est destinée à porter un diagnostic médical.

Plusieurs classifications ont été proposées depuis les années soixante. Les principales appartiennent à la CIM (Classification Internationale des Maladies), au DSM (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) et à la SFA (Société française d'alcoologie) (23).

Le DSM reposait jusqu' en 2013 sur une approche catégorielle. Les types de conduites d'alcoolisation étaient divisés selon deux catégories : l'abus et la dépendance selon un concept monoaxial (chaque entité ne correspond qu'à un seul code avec des règles d'exclusion).

L'American Psychiatry Association (APA), dans la cinquième édition de son Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM-5) (24), a créé le concept unique de « troubles liés à l'usage d'une substance » incluant l'alcool « Alcohol Use Disorder ». Il s'agit d'une nouvelle catégorie diagnostique caractérisant les conduites d'alcoolisation qui regroupe les critères d'abus et de dépendance en une seule entité.

Onze critères diagnostiques, dont un nouveau celui du craving ou envie irrésistible de consommer de l'alcool, composent le trouble lié à l'usage d'alcool. Selon le nombre de critères, le diagnostic sera d'intensité légère (au moins deux critères présents sur onze), modérée (au moins quatre) ou sévère (au moins six). La sévérité est évaluée à l'aide des critères dimensionnels mais aussi à partir des consommations moyennes et du nombre de jours de fortes consommations d'alcool (25).

Ainsi, le DSM-5 soumet une approche addictologique globale et dimensionnelle bi-axiale selon un continuum à trois niveaux de sévérité. (Cf. Tableau 1 et Figure 4)

En France, le système de classification faisant référence pour le codage des pathologies est celui de la CIM.

La CIM-10 (qui est en cours de révision), propose un schéma plus conventionnel pour les addictions (notamment celle à l'alcool) avec le maintien des notions d'usage nocif et de dépendance (26). (Cf. Tableau 2)

Quant à la SFA (27), elle opère une distinction entre les formes d'usage asymptomatique (usage simple et usage à risque), les usages nocifs et les usages avec dépendance qui correspondent aux formes symptomatiques de l'usage, c'est-à-dire qui se traduisent par des conséquences visibles sur le plan social, psychologique ou médical. (Cf. Tableau 3)

Le mésusage rassemble des types d'usage qui provoquent et qui sont à risque de conséquences négatives. En d'autres termes, il comprend l'usage à risque et les troubles liés à l'usage d'alcool.

L'usage à risque est une conduite d'alcoolisation où la consommation n'a pas encore de conséquences médicales, psychiques ou sociales dommageables mais qui peut en entraîner à plus ou moins long terme. Ce mode de consommation d'alcool constitue la forme la moins sévère du mésusage.

Le mésusage peut être différé et cumulatif ou immédiat.

Cette notion d'usage à risque n'est pas retrouvée dans le DSM ou la CIM, il a été proposée par l'OMS.

En France selon les données de l'OMS et relayées par l'Institut national de prévention et d'éducation pour la santé (Inpes), la morbidité et la mortalité augmentent au-delà de vingt-et-un verres par semaine chez l'homme et de quatorze verres par semaine chez la femme. (Cf. Tableau 3). Un verre-standard étant défini par une quantité d'alcool pur de 10 grammes (approximativement à 10 cl de vin, à 25 cl de bière à 5 % vol, ou à 3 cl d'alcool à 40 % vol).

Enfin, l'Alcoolisation Ponctuelle Importante (API) ou Binge Drinking se définit comme un mode de consommation marquée par l'irrégularité, la répétition et l'intensité des consommations d'alcool. Une consommation en un épisode de durée brève d'au moins quatre verre-standards pour la femme et cinq verre-standards pour les hommes. Elle se rapproche du syndrome de dépendance de type dipsomanie de la CIM.10.

1.2.2. EPIDEMIOLOGIE EN FRANCE

La consommation d'alcool en France est estimée à 11,8 litres d'alcool pur par habitant en 2012, soit environ 2,5 verres de 10 g d'alcool par jour (26 litres d'alcool pur par habitant/an).(28)

En 2014, parmi les 18-75 ans, 87 % soit près de 9 personnes sur 10 déclarent avoir bu de l'alcool au moins une fois dans l'année, contre 13 % de personnes abstinentes.

Sur l'ensemble de cette tranche d'âge, 38 % déclarent avoir bu de l'alcool moins d'une fois par semaine, 39 % au moins une fois par semaine (mais pas quotidiennement), et 10 % des personnes interrogées déclarent boire quotidiennement de l'alcool (presque exclusivement chez les personnes de plus de 50 ans).

La consommation de boissons alcoolisées est prédominante chez les hommes qui sont trois fois plus nombreux à en être des buveurs quotidiens (15 % contre 5 % parmi les femmes). Ils sont aussi près de deux fois plus nombreux à en faire un usage au moins hebdomadaire (63 % contre 36 %). Quel que soit l'âge, la prévalence des femmes consommatrices est plus faible. Cette différence est d'autant plus affirmée que les fréquences de consommation sont élevées (29).

En 2014, 37 % des 18-75 ans sont des buveurs sans risque occasionnel, 11 % des buveurs sans risque régulier, 31 % des buveurs à risque ponctuel et 8 % à risque chronique.

La consommation à risque ponctuelle diminue nettement avec l'âge, tandis que la consommation à risque chronique, qui s'avère globalement moindre, est importante chez les jeunes (14 % parmi les 18-25 ans), et se révèle stable entre 26 et 75 ans, autour de 7 %. Les usages à risque chronique apparaissent en nette baisse parmi les 55-75 ans (de 10 % en 2010 à 6 % en 2014), mais stables pour les autres tranches d'âge.

Dans le cadre de la prévalence de mésusage d'alcool dans la population d'obèses, les relations entre prévalence d'obésité et alcool sont complexes et controversées et il ne ressort pas de lien de causalité entre IMC et consommation d'alcool car ils mettent en jeu de multiples facteurs (30).

Ce dernier point nous amène à nous intéresser à la littérature qui a pour objet cette population particulière de patients ayant suivi le parcours d'une chirurgie bariatrique associée au risque de mésusage d'alcool.

2. Revue théorique sur le mésusage d'alcool et la chirurgie bariatrique

On retrouve au sein de la littérature médicale, un certain intérêt porté à la question du développement d'addiction et plus particulièrement à l'augmentation de la consommation d'alcool chez le sujet obèse ayant eu recours à la chirurgie de l'obésité (31, 32).

Un nombre croissant d'études indiquent que les patients opérés d'une chirurgie bariatrique ont un risque accru de développer un abus de substances illicites ou d'alcool. Les premières descriptions qui faisaient état d'un trouble éthylique après une chirurgie bariatrique avaient été particulièrement médiatisées aux Etats Unis dans la fin des années 2000 (33, 34).

D'après l'article de 2014 de l'équipe de RESLAN (4), 14% des patients bariatriques présentent un risque de trouble lié à un produit, toutes substances confondues (tabac, drogues, alcool).

Les études questionnent le moment de survenue d'une telle conduite d'alcoolisation par rapport à la chirurgie bariatrique.

Existait-elle avant l'intervention ou est-elle survenue après ?

Dans la sous-population d'obèses à la recherche d'un traitement par chirurgie bariatrique, la prévalence d'antécédent de trouble lié à l'usage d'alcool s'avère plus élevée.

Des études relativement anciennes, telles que celle de BLACK et al. en 1992, avaient observé, chez les patients obèses d'un échantillon de patients souffrant d'une obésité morbide candidats à la chirurgie bariatrique, des taux plus élevés de troubles liés à l'usage d'alcool (35).

Plus tard HEINBERG (36) et KUDSI (37) ont aussi mis en avant l'idée qu'il existe une prévalence plus importante de trouble lié à l'usage d'alcool chez les patients candidats à la chirurgie qu'en population générale.

Ces constatations épidémiologiques semblent cohérentes avec des études qui suggèrent que la consommation abusive d'alcool, ainsi que l'augmentation des habitudes de consommation d'alcool, semblent favoriser le gain de poids (38).

En partant d'une population d'environ 7200 sujets consultant pour consommation excessive de substances dans un centre spécialisé dans les troubles addictifs, SAULES (39) a remarqué une surreprésentation d'antécédents de chirurgie bariatrique. 2 à 6 % des admissions récentes étaient positives pour une histoire de chirurgie bariatrique. (Plus susceptibles d'être des femmes, des non-fumeurs avec des signes de sevrage). Les patients bariatriques alcoolodépendants déclaraient consommer une quantité maximale significativement plus importante de boissons par jour de consommation.

SAULES a distingué deux groupes distincts qui pourraient être à risque de développer un problème d'alcool :

- Les patients avec des problèmes éthyliques préexistants, mais peut-être non déclarés avant la chirurgie (Il est suggéré qu'un nombre considérable de patients bariatriques pourraient être à risque d'exacerbation postopératoire de problème de l'usage de substances préexistant). SUZUKI (40) a mis en évidence dans son étude qu'il y avait un risque augmenté de rechute chez les personnes avec des antécédents de trouble éthylique en post chirurgie bariatrique.
- Les patients qui ont commencé leur consommation d'alcool lorsque la prise alimentaire excessive n'était plus une option possible.

Au-delà du risque lié à un antécédent de mésusage d'alcool, il a été donc constaté la possible émergence d'usage d'alcool au décours d'une chirurgie bariatrique.

BLACK (41) puis ERTELT (33) sont les premiers auteurs à s'intéresser à cette question dans des études précurseurs.

ERTELT a trouvé que 2,9 % des patients obèses semblent avoir développé spontanément des problèmes d'alcool en postopératoire.

5,7 % des patients sur les 7,1 % de l'échantillon de 70 personnes, qui rapportaient une dépendance à l'alcool avant la chirurgie, ont eu une persistance de ce trouble par la suite. Ce qui est en faveur d'une légère diminution à plus de 6 ans de la chirurgie bariatrique.

Une seule personne (et la seule), soit 1,4 % de l'échantillon qui souffrait d'abus d'alcool avant la chirurgie, a persévéré dans ce mode de consommation après la chirurgie.

Une importante étude s'est intéressée à la progression du trouble lié à l'usage d'alcool suivant la chirurgie bariatrique (42).

On retrouve que le début des consommations survient entre 17 mois et 37 mois en postopératoire. La nécessité d'une prise en charge spécialisée survient environ 65 mois après devant l'aggravation des critères de trouble lié à l'usage d'alcool.

Un diagnostic de trouble lié à l'usage d'alcool précédent la chirurgie a été signalé chez 39 % (n= 16) des patients tandis que 17 % (n = 7) ont déclaré qu'ils ne buvaient pas d'alcool avant la chirurgie.

Par rapport au groupe témoin non opéré, l'échantillon serait plus vulnérable en termes de quantité de boissons consommées par semaine, en rapportant moins de nombre de jours de consommation.

Enfin il est constaté une augmentation de la prévalence d'abus d'alcool dans le groupe opéré mais une diminution de la dépendance à l'alcool ce qui diffère de la longue étude de suivi de MITCHELL (respectivement 2.6 % vs 5,1 % et 10,3 % vs 2,6 %) (43).

LENT (44) dans son étude fait plusieurs constats :

Le nombre de patients rapportant une consommation d'alcool préopératoire décline significativement en post chirurgie de 9,1 %. Mais 23 % des personnes non consommatrices ont rapporté une consommation en post chirurgie. On retrouve que plus de 50 % des patients opérés consomment entre 1 et 4 verres par jour après la chirurgie.

Dans le cadre d'une grande étude observationnelle multicentrique, KING et son équipe en 2012 (45) ont comparé, à l'aide d'un outil de dépistage d'alcool validé et fiable, le questionnaire AUDIT, les consommations d'alcool dans une cohorte prospective de 2458 adultes ayant bénéficié d'une chirurgie de l'obésité de tout type (AIG, BPG, SG).

Les résultats de cette étude concernent 1945 participants ayant répondu au questionnaire AUDIT avant, puis un an (n = 1945) et/ou deux ans (n = 1582) après l'opération chirurgicale, entre 2006 et 2011.

La prévalence de l'abus d'alcool ne changeait pas entre la période préopératoire (7,6 % des sujets) et un an après l'opération (7,3 % des sujets), mais elle

augmentait significativement entre un an (7,3 % des sujets) et deux ans (9,6 % ; $p = 0,01$) après l'intervention. En d'autres termes, plus de la moitié des sujets qui avaient des critères d'abus d'alcool n'en avaient pas lors du bilan initial. Environ 5,5 % des patients opérés développaient un trouble lié à l'usage d'alcool en terme d'abus vers la deuxième année postopératoire.

Concernant le risque de développer un mésusage selon la définition OMS (Cf. Tableau 3), WEE a rapporté un usage à haut risque chez 7 % des patients (sur 541 participants) à 1 an de leur chirurgie bariatrique. Ce groupe ne présentait pas en préopératoire d'antécédent d'alcoolisme. (Les patients avaient la garantie que l'étude n'interférait pas sur le pronostic de l'évaluation préopératoire) (46). En revanche plus de la moitié des patients qui rapportait une consommation d'alcool à haut risque avant la chirurgie ont déclaré avoir mis un terme à leur usage pathologique d'autant plus dans le cadre de pose d'AGA par rapport au BPG.

HEINBERG a retrouvé qu'une meilleure perte de poids après la chirurgie bariatrique était associée à un antécédent d'abus ou de dépendance. L'augmentation du pourcentage de perte d'excès de poids était significativement plus élevée à 6 mois et à 9 mois en postopératoire chez les sujets avec antécédents éthyliques que les témoins (47).

Certaines études nuancent donc ces constats. A 2 ans de la chirurgie bariatrique, BURGOS et son équipe n'ont pas détecté de nouveaux consommateurs chez les personnes abstinentes en préopératoire (48). Et WEE a trouvé une diminution du risque qualifié d'élevé chez des patients en préopératoire, à un an (de 17 % à 13 %) et deux ans (15 % à 13 %) en postopératoire (46).

HEINBERG en 2010, a mis en évidence chez les obèses candidats à la chirurgie que l'abus de substances en cours était signalé comme faible (< 1 %) malgré des antécédents d'addiction significativement plus élevés chez les patients demandeurs d'une chirurgie de perte de poids en comparaison à la population générale (47).

Cela interroge sur un possible biais d'information illustré par KALARSHIAN (49) qui a examiné le taux de troubles liés à l'usage d'alcool dans un échantillon de patients candidats à la chirurgie bariatrique notamment par BPG. Il a été constaté que la prévalence de l'abus et de la dépendance à l'alcool était relativement élevée (17,7% et 13,2 %, respectivement), mais qu'elle était nettement inférieure lorsque il s'agissait

de les évaluer pour la chirurgie bariatrique (0,0 % et 0,7 %, respectivement) mettant en cause une probable sous-déclaration.

Outre la constatation de la survenue de « nouveaux buveurs », les études questionnent la manière de consommer en termes de quantité, de fréquence, et de délais de modification de la consommation par rapport au postopératoire.

Dans l'étude de KING, après l'intervention, que ce soit à un an ou avant deux ans, le nombre de verres d'alcool consommés au cours d'une journée habituelle était moindre par rapport à la période préopératoire mais augmentait au-delà de la deuxième année. En outre, la fréquence de consommation augmentait après la chirurgie à deux ans du postopératoire de manière significative (45). L'étude de CONASON qui a consisté à évaluer au travers d'un questionnaire attribué en préopératoire et à 5 intervalles dans les deux ans du postopératoire. Cette étude a montré, dans la période post opératoire, une augmentation significative de la fréquence des consommations entre chaque intervalle du recueil de données(50).

De plus, dans la plupart des études, le BPG était, plus que les autres techniques chirurgicales, associé à l'abus d'alcool. Le risque était en effet multiplié par deux par rapport à l'AGA dans l'étude de KING (45). Après ajustement sur les autres facteurs prédictifs la prévalence de l'abus d'alcool chez les patients opérés d'un BPG est de 7 % avant chirurgie, 7,9 % un an après et 10,7 % deux ans après. Ces résultats se corrélaient avec une enquête nationale suédoise (51) qui a suggéré que les patients traités par BPG sont plus susceptibles de développer un trouble lié à l'usage d'alcool. SUZUKI et son équipe ont trouvé dans leur étude une différence significative de personnes ayant développé une addiction éthylique en post BPG par rapport au post AGA (40).

SVENSSON a aussi montré dans son étude un risque augmenté et une tendance à une plus grande proportion de troubles liés à la consommation d'alcool chez les personnes opérées par BPG (52).

Aussi, une vaste étude récente (53) qui s'est intéressée au risque de développement d'un trouble lié à l'usage d'alcool après la chirurgie bariatrique plus particulièrement après BPG met en avant que 16 % des sujets opérés ont développé ce trouble dans les 3 ans post BPG, et surtout que 43,8% d'entre eux n'avait aucun antécédent d'addiction à l'alcool.

D'après KING et LENT, un antécédent d'éthylisme majore le risque de consommation post opératoire. Le facteur le plus sévère qui est dégagé est la quantité consommée d'alcool avant l'opération. Ce facteur augmente le risque par six de consommation en postopératoire. (45, 44). Outre cet antécédent, certaines caractéristiques ont été associées aux personnes qui étaient abstinentes avant l'intervention chirurgicale et qui ont commencé à consommer de l'alcool seulement après l'opération. Il s'agit du jeune âge et le sexe masculin (45). LENT identifie par ailleurs qu'un IMC élevé augmente aussi modestement le risque d'importantes consommations postopératoires (44).

Il est rapporté dans certains échantillons un changement de la sensibilité à l'alcool. KING constate que 34,3 % des patients opérés ont indiqué qu'ils se sentaient ivres plus rapidement après la chirurgie bariatrique, et 20 % se sentaient en état d'ébriété après avoir moins bu.

BUFFINGTON (54) s'est intéressé à la consommation d'alcool de 318 patients qui avaient subi une chirurgie bariatrique via une enquête internet. 14 % de cet échantillon consommait d'avantage d'alcool qu'avant la chirurgie mais à l'inverse, 15 % ont bu considérablement moins. La sensibilité à l'alcool, les variations de la consommation d'alcool après la chirurgie, et la perception des changements du contrôle de leur consommation ont été évaluées.

Environ 83 % consommaient de l'alcool après la chirurgie. Dans cette population, 84 % se sentent plus sensibles aux effets enivrants de l'alcool lorsqu'ils consomment une petite quantité d'alcool, 29% ont indiqué avoir éprouvé une ivresse pendant un temps plus long après consommation par rapport à avant la chirurgie bariatrique.

28,4 % (90 personnes) ont signalé des difficultés à contrôler leur consommation d'alcool après chirurgie bariatrique par rapport à 4,5 % (environ 14 personnes) avant la chirurgie bariatrique.

WEE suggère que les études futures devraient examiner pourquoi la chirurgie bariatrique semble diminuer l'abus d'alcool dans certains cas, et l'augmenter dans d'autres. De même, la meilleure façon d'identifier et de minimiser le risque de trouble lié à l'usage d'alcool après une chirurgie bariatrique devrait aussi être interrogée (46).

Ces études nous invitent à insister, au cours du suivi des patients ayant bénéficié d'une chirurgie bariatrique, sur la surveillance de leur consommation d'alcool et

des signes d'alcoolodépendance. Ces études permettent également d'interroger les mécanismes ou facteurs de risque psychopathologiques qui pourraient être impliqués dans le développement du mésusage d'alcool en postopératoire.

Quelques études proposent des hypothèses mais de type physiopathologique, mettant en avant l'augmentation du risque de développer un trouble lié à l'usage d'alcool après chirurgie de l'estomac. Ces nouvelles preuves suggèrent que certaines procédures bariatriques produisent une accélération du taux d'absorption de l'alcool. La chirurgie la plus à risque serait le BPG (39, 55, 56, 57).

On retiendra surtout que cette surveillance doit absolument être maintenue à distance de l'intervention ce que suggère une étude rétrospective espagnole qui évalue un protocole préopératoire permettant de réduire les risques de complications du post opératoire et améliorer l'approche multidisciplinaire. Ce protocole préopératoire permet ainsi de diminuer de 2,8% le risque de problématique éthylique en postopératoire par rapport au groupe témoin sans protocole (58).

A l'aune de ces constatations qui convergent vers un risque plus ou moins important d'un mésusage d'alcool en post chirurgie de l'obésité selon les protocoles d'études, nous allons dégager les points de ressemblance entre obésité et alcool d'une part, puis apporter une illustration clinique au travers de récits de cas d'autre part, à dessein de discuter d'hypothèses psychopathologiques et neurobiologiques sur un possible lien entre obésité et alcool mises à jour par cette chirurgie de l'extrême.

3. Les candidats à la chirurgie bariatrique et le mésusage d'alcool : une approche transnosographique

3.1. Une prévalence élevée des troubles psychiatriques

La personne qui présente une obésité morbide ou un trouble lié à l'usage d'alcool reste le plus souvent, un patient complexe, chez lequel sont retrouvés des complications somatiques (métaboliques et cardiovasculaires) mais également des troubles du comportement voire des comorbidités psychiatriques.

En outre, chez les patients présentant une obésité morbide et en demande d'un traitement médical, la prévalence des troubles psychiatriques est plus importante que la population générale et que la population d'obèse non demandeuse d'un traitement (59).

La plupart des échecs des traitements conservateurs confirment la présence des troubles du comportement alimentaire. Ceux-ci constituent de possibles moyens de compensation de situations psychologiques difficiles et peuvent être révélateurs de comorbidités psychiatriques (60).

Que ce soit pour l'obésité ou le trouble lié à l'alcool, on retrouve fréquemment un mal être, celui-ci peut être préexistant ou consécutif à l'addiction. Dans le cas de pathologies « duelles » (co-occurrence d'un trouble mental sévère et d'une addiction), l'obésité ou le trouble éthylique peuvent faire fonction adaptative face à celles-ci.

Ainsi, les troubles psychiques co-occurrents sont communs et fréquents à l'obèse et à la personne éthylique (61, 35, 59, 60, 61).

OBBIONI-HARSCH dans sa recherche bibliographique, constate que l'obésité est significativement associée à de nombreux désordres de la sphère psychique et psychologique, tels que l'anxiété, la dépression, le comportement obsessionnel-compulsif ou l'abus d'alcool (18).

BLACK et al. en 1992 avaient effectué une analyse des taux de troubles mentaux auprès d'un échantillon de patients souffrant d'une obésité morbide et candidats à la chirurgie bariatrique. Les auteurs avaient identifié une fréquence significative de

trouble dépressif majeur, d'agoraphobie, de phobie simple, de trouble de stress post-traumatique, de boulimie, et de dépendance au tabac (35).

Deux grandes études américaines estiment que 37 % à 52 % des sujets présentant un trouble lié à l'usage d'alcool ont également un trouble psychiatrique co-occurent sur la vie entière (63, 64).

Globalement, les sujets obèses morbides sont à haut risque de pathologies psychiatriques et ce d'autant plus que l'obésité est grave (59).

3.1.1. TROUBLES AFFECTIFS

La prévalence de troubles psychiatriques parmi les sujets candidats à l'intervention bariatrique a été étudiée dans un certain nombre d'études.

MALIK et al. se sont penchés sur cette littérature internationale grandissante en proposant une métaanalyse des études qui évaluent les candidats à la chirurgie bariatrique (59).

Il en ressort que les pathologies de l'axe I les plus fréquentes sont les troubles affectifs avec en chef de file les troubles dépressifs majeurs concernant la prévalence vie-entière (de 14,9 % à 50,7 %) (67, 68).

Les troubles anxieux pour la prévalence actuelle (de 11,5 % à 24 %) sont la catégorie la plus fréquente (67, 49).

Seule exception à ce précédent constat est l'étude allemande de MUHLHANS qui rapporte que les troubles du comportement alimentaire non spécifiques, avec aussi l'hyperphagie compulsive, sont la catégorie la plus commune (68).

SIMON et al. ont montré une corrélation forte et constante entre la dépression et l'obésité chez 4641 femmes d'âge moyen (69).

Quant aux troubles liés à l'usage d'alcool, la plupart des études montrent un risque accru de troubles dépressifs chez les sujets présentant un abus ou une dépendance à l'alcool. De même, on retrouve un risque plus important de développer un trouble lié à l'usage d'alcool. Une grande étude américaine, l'enquête NESARC, conclut à

une prévalence de 1,2 % de la co-occurrence abus ou dépendance à l'alcool et état dépressif majeur (70).

On retrouve une prévalence-vie entière de 18 % d'un trouble lié à l'usage d'alcool chez les personnes avec trouble anxieux et 20 % environ d'usagers d'alcool pathologique auraient un trouble anxieux comorbide (65).

3.1.2. PSYCHOTRAUMATISMES

Un vaste corpus de la littérature suggère qu'un traumatisme psychologique dans l'enfance (71) ou un syndrome de stress post traumatique (72) peut augmenter le risque pour les troubles psychiatriques et l'obésité (69, 70, 71, 76).

Le mésusage d'alcool est aussi fortement associé au psychotraumatisme (66). Par exemple on retrouve que la moitié des sujets masculins ayant subi un psychotraumatisme ont une problématique addictive dont l'alcool (77).

En outre, on retrouve ainsi une prévalence élevée de stress post traumatique dans la population obèse à la recherche d'un traitement chirurgical comme le suggère en particulier les études de KALARCHIAN et al. et MITCHELL et al. (11,8 % et 11,1 % respectivement) (49,78).

Une longue étude (79) sur l'évaluation psychiatrique pré-chirurgicale de patients obèses s'est intéressée à l'impact des événements de vie stressants sur le comportement alimentaire de ces sujets. Les liens entre psychotraumatismes, trouble du comportement alimentaire (hyperphagie boulimique) et obésité ont confirmé les données existantes de la littérature (80).

3.1.3. TROUBLES DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE

Dans l'entrecroisement des liens entre obésité et conduites d'alcoolisation, le comportement consommatoire anormal est l'une des caractéristiques pathologiques les plus éminentes (81).

Des taux élevés de prévalence vie-entière de TCA ont également été trouvés chez les personnes obèses (29,5 % et 15,6 %) (67, 68). D'après le Traité de Médecine de Chirurgie de l'obésité, les désordres les plus fréquemment rencontrés sont l'hyperphagie prandiale, les grignotages, les compulsions ainsi que la restriction cognitive (82).

L'hyperphagie prandiale s'assimile à des apports alimentaires quotidiens supérieurs à la dépense énergétique de l'individu.

L'hyperphagie boulimique (83) ou « Binge Eating Disorder » reconnu par le DSM.5 comme un TCA à part entière mais appartenant dans les autres classifications « aux troubles alimentaires non spécifiés », se définit comme l'ingestion de grandes quantités de nourriture sur une courte période avec sentiment de perte de contrôle . Le choix des aliments n'est généralement pas qualitatif mais s'oriente vers une densité énergétique très élevée. Il n'existe pas de stratégie de perte de poids ce qui le distingue de la boulimie nerveuse (84). (Cf. Tableau 4)

Il est très répandu chez les personnes ayant un IMC supérieur ou égal à 40 soit pour certaines études jusqu'à 50 % (85) et se différencie du phénomène de l'hyperphagie qui est associé à moins de problèmes physiques et psychologiques. Le sexe féminin est associé à l'hyperphagie boulimique et le sexe masculin à l'hyperphagie (79).

Par ailleurs certains auteurs estiment que plus de 50 % de tous les patients obèses sont concernés par des troubles non spécifiques sous forme de fringales ou grignotages compulsifs (60).

Les TCA sont aussi fréquemment associés à des conduites alcooliques et en grande majorité (dans 32 %) le TCA précède la maladie alcoolique alors que dans 23 % des cas, TCA et troubles éthyliques surviennent de manière contemporaine (86).

3.1.4. TROUBLES ET TRAITS DE LA PERSONNALITE

Les traits de personnalité jouent un rôle important sur le risque de développer une obésité. En particulier le « neuroticisme », l'« impulsivité » et la « sensibilité à la récompense ». BERDAH (61) retrouve une fréquence élevée chez les sujets obèses de traits de personnalité particulières suivants : l'impulsivité, l'irascibilité, l'insécurité, la mauvaise estime de soi et de l'image corporelle, le perfectionnisme et

la désinhibition. Or les personnes qui présentent un trouble lié à l'usage d'alcool ont des profils de personnalité marqués par ces mêmes traits (86, 87).

L'impulsivité est considérée comme un aspect de la personnalité de nombreux patients obèses et de sujets usagers pathologiques d'alcool. Elle peut se définir comme la tendance à l'action avant la réflexion (impulsivité motrice) qui s'accompagne d'un manque d'anticipation ou d'une mauvaise estimation des conséquences (impulsivité cognitive). Il existe une facilité du recours au passage à l'acte. En d'autres termes, Il s'agit d'une incapacité à différer un comportement, à contrôler ses émotions, ou à retarder une récompense. Les recherches neurobiologiques effectuées dans ce domaine indiquent que ce type de personnalité et les comportements qui en découlent seraient liés à des altérations fonctionnelles et structurales au niveau de la région mésolimbique et du COF (88).

Les études de KALARCHIAN et al. (49) et MAURI et al. (89) recherchaient la prévalence des troubles de la personnalité chez des candidats à la chirurgie bariatrique. Ainsi, 28,5 % de la cohorte de KALARCHIAN et 19,5 % de celle de MAURI répondaient aux critères de diagnostic pour un trouble de l'axe II. Le cluster C (personnalité évitante, dépendante, et obsessionnelle compulsive) était le plus représenté dans les deux études.

MAURI et son équipe ont également trouvé une association significative entre le trouble de la personnalité évitante et les troubles alimentaires. Il existe une corrélation positive entre le surpoids et les troubles de la personnalité de type borderline.

SANSONE et al. retrouvent une prévalence de 2,2 % à 30,4 % de personnalité limite dans la population obèse recherchant un traitement par chirurgie bariatrique comparativement à une prévalence de 2 % dans la population générale (90, 91, 92).

La stigmatisation sociale, la discrimination et les craintes de l'évaluation sociale négative peuvent exacerber les traits anxieux ou évitant pouvant être retrouvés chez des individus extrêmement obèses pouvant ainsi favoriser le développement de troubles de la personnalité.

Concernant les troubles liés à l'usage d'alcool, tout type de personnalité pathologique peut être rencontré. Cependant il est trouvé une fréquence plus élevée en population clinique de trouble de la personnalité limite et antisocial qu'en population générale (93, 94, 95).

Afin de continuer la mise en perspective de ces deux troubles que sont l'obésité et le mésusage d'alcool, nous étudierons dans la suite de notre propos les théories ou facteurs étiopathogéniques impliqués dans la genèse ou le maintien de ces deux entités.

3.2. Points de similitudes « physio-psycho-pathologiques »

L'obésité et la maladie alcoolique sont des maladies soumises à l'influence de facteurs à la fois biologiques et psychologiques.

Elles ne sont pas d'étiologie unique hormis pour certains syndromes génétiques bien identifiés pour l'obésité.

Un faisceau de facteurs ou d'agents perturbateurs (neurologiques, endocriniens, génétiques, pharmacologiques, environnementaux et psychologiques, émotionnels ou la sédentarité), dont l'influence varie selon chaque cas, va mettre à jour cette dimension et fragilité intrinsèque qu'est l'obésité.

De même le mésusage d'alcool est aussi la résultante de facteurs de prédisposition (traits de personnalité, événements traumatiques, troubles psychiatriques, facteurs génétique) tributaire du poids de l'environnement (social, familial, économique et professionnel). On retient ainsi le concept princeps de Claude OLIEVENSTEIN de « la rencontre d'un produit, d'une personnalité et d'un moment socio-culturel » qui illustre la résultante d'une multifactorialité à l'origine de l'expression d'une vulnérabilité à l'alcool (96).

Il s'agira d'extraire dans cette complexité factorielle, les points d'achoppement de ces deux troubles.

3.2.1. THEORIES PSYCHODYNAMIQUES

Les conduites d'alcoolisation et l'obésité font l'objet de descriptions voire de théorisations psychanalytiques que nous allons tenter de mettre en miroir.

3.2.1.1. Le rapport à l'oralité

Certaines théories ont proposé de rapprocher hyperphagie et causes psychogènes à l'origine de l'obésité (7).

La théorie psychanalytique des stades pulsionnels de la fixation–régression au stade oral se fonde sur une fixation anormale à la phase orale du développement psychogénétique qui induirait le dérèglement du comportement alimentaire (97). On attribue à la personnalité de type oral une importance symbolique forte à la nourriture. Le rapport au monde de ce type de personnalité se joue ainsi dans une dialectique entre désir d'être nourri ou désir d'être englouti. Le sujet serait entraîné à des comportements de consommation alimentaire à visée compensatrice.

WAYSFELD reprend cette théorie et questionne l'importance de l'oralité comme une phase de fixation et un mode de fonctionnement, ou comme celle d'une régression. Il implique en cela le trouble du comportement alimentaire dans la genèse de l'obésité. Il se questionne sur la survenue de ce trouble comme un accident, la conséquence de l'environnement ou d'aléas (rupture affective, épisode de la vie génitale, solitude). L'obésité peut s'inscrire dans un mode de fonctionnement propre à une structure de personnalité aux prises à des mécanismes de défense défailants ou débordés.

Concernant l'alcoolisme, bien qu'il n'y ait pas la « moindre trace d'une théorie générale de l'alcoolisme dans l'œuvre de FREUD » (98) qui considérerait ces problématiques comme une entrave à l'investigation psychanalytique, parmi ses successeurs, les hypothèses liées à l'oralité resteront centrales. L'alcoolisme chronique trouve ses origines dans les avatars de l'oralité et de la sexualité infantile, dans une fixation orale de la libido où le Moi demeure non unifié et, par là même, non investi comme tel.

Le conflit oral, est alors le résultat des fixations précoces infantiles soumis à la déprivation ou à trop d'indulgence (99). L'alcool joue le rôle d'une soupape de sécurité pour évacuer les affects et les représentations indésirables conséquence d'une faille précoce primaire. L'érotisme oral devient donc le tenant électif de cette sexualité archaïque sans détour par l'objet plus auto-érotique que génital. Le besoin d'alcool est considéré comme un substitut de la satisfaction de la pulsion sexuelle, un équivalent masturbatoire (100).

On retrouve donc pour l'obésité et les conduites d'alcoolisation, une position théorique qui suggère une fixation ou régression au stade du développement psychosexuel primitif de l'oralité.

En revanche, la théorie de l'homosexualité latente que défend des auteurs freudiens tels que ABRAHAM (101), FERENCZI (102), TAUSK (103), qui présente la conduite d'alcoolisation comme « renforçateur du narcissisme » faisant référence à la recherche « en dehors » d'une image de soi impossible à construire ou celle d'une image spéculaire de l'altérité au travers de l'ivresse, n'a pas d'équivalent dans les théorisations de l'obésité.

3.2.1.2. La dimension autothérapeutique

GRANGEARD-POLARD parle d'« obésité mentale » (104). Pour elle, l'obésité tout comme, l'alcoolisme, est une maladie créée par un comportement réitéré. Elle les nomme « pathologies de l'excès ».

Elle fait l'hypothèse d'une oralité plus importante, d'un rapport au vide insoutenable : « C'est la base d'un comportement addictif : attribuer à un objet extérieur à soi la capacité de (se) faire du bien ».

On peut tenter de retrouver la dimension auto-thérapeutique au travers de l'expérience toxique de l'alcoolisation décrite par FREUD (98) comme ayant une fonction anesthésique : double finalité substitutive et défensive, à la fois forme de satisfaction et d'insensibilisation. FERENCZI (105) parle d'« autoguérison par le poison » comme tentative auto-thérapeutique. Les travaux de RADO (106) vont dans le même sens, considérant la fonction palliative de l'alcool, soulagement artificiel mais de courte durée, avec la résurgence de la souffrance nécessitant la réitération de la prise pour tenter de retrouver cette toute puissance narcissique dans cet « orgasme de l'intoxication ».

3.2.1.3. La place du trauma

Dans sa réflexion, GRANGEARD-POLARD attribue à l'obésité la valeur de la manifestation de l'inconscient et non seulement le vice du comportement : les fantasmes œdipiens sont à l'œuvre pour tenter de s'éloigner du trauma. « L'obésité n'est pas une structure, c'est une manifestation de souffrance ».

Ces propos, dans le cadre de l'alcoolisme, nous font penser à l'explication psychanalytique que propose MONJAUZE de la relation à l'objet-alcool et, ce qu'il en est de la spécificité de la problématique alcoolique (107).

Pour elle, la problématique alcoolique s'inscrit dans le préverbal, en lien avec des traumatismes archaïques qui trouvent leurs origines en la défaillance précoce du lien mère-enfant. Ce traumatisme, issu des insuffisances de la fonction maternelle primaire, va tenter de trouver réparation au travers du processus alcoolique alors rempart à l'illusion solide. Ce processus est en réalité fragilisé et instable par les innombrables persiennes, obturant partiellement ce corps vide de représentations psychiques mais « avide de survie ». Le corps par cette vacuité reproduit, la répétition traumatique.

Elle explique par ailleurs qu'il existe différents types d'alcoolisme (nous pouvons ajouter : « tout comme il y a différents types d'obésité »), autant qu'il y a de sujets et de traumatismes spécifiques alors à chaque fois réactualisés. Une circularité qu'elle comparera avec le fonctionnement autistique du fait de l'apparition de l'angoisse lors de toute rupture de continuité « l'alcool [...] Liquide qui calme et entretient l'angoisse » (108).

Nous pouvons aussi citer Hilde BRUCH pédopsychiatre et psychanalyste, qui fait la distinction entre obésité de développement et obésité réactionnelle par hyperphagie compensatrice, secondaire à un traumatisme (109).

3.2.1.4. Une dimension économique

L'obésité réactionnelle s'observe dans toutes les tranches d'âge, et survient en conséquence d'un évènement traumatisant, généralement d'ordre émotionnel déclenchant une hyperphagie au lieu d'un ajustement émotionnel. Ainsi, l'obésité peut se développer en réaction à la mort d'un proche, l'éloignement avec la famille,

une rupture amoureuse ou toute situation engendrant l'abandon et la peur de manquer. Elle témoigne d'une vulnérabilité psychologique sous-jacente.

Ces aspects nous renvoient au rôle économique attribué à l'alcoolisation dont souligne FREUD la valeur substitutive (110). FENICHEL a proposé le concept « d'acting out » en se basant sur l'idée de traumatismes précoces comme théorie explicative de la problématique éthylique. Il s'agit au travers de l'alcoolisation de promouvoir la maîtrise des expériences traumatiques en faisant l'économie de la culpabilité et de l'angoisse (111).

Cette description fait lien pour l'obésité à APFELDORFER qui propose que le fait de manger permet de court-circuiter la vie mentale, équivalant de passage à l'acte : aménagements limites par incapacité de mentalisation et de décharge des affects non reconnus (112). On retrouve le concept de pensée opératoire et d'alexithymie.

KESTEMBERG parle d'« un défaut dans la constitution précoce de l'objet interne qui entrainerait une trop grande dépendance par rapport aux objets externes » telle une affiliation aux pathologies du narcissisme.

3.2.1.5. De la confusion des affects à la béance identitaire

Hilde BRUCH considère l'obésité comme « un essai d'adaptation devant une situation donnée » soit « le signe d'une mauvaise adaptation pouvant constituer une défense contre un risque plus grave » (109).

La théorie de la « confusion des affects » d'Hilde BRUCH expose que la constitution d'une obésité de développement est la conséquence d'une réponse inadaptée maternelle aux besoins du nourrisson du fait même de son incapacité à les reconnaître.

L'enfant ne différencie pas sensations physiologiques et émotions. Toute tension, malaise interne aura comme réponse comportementale celle de manger. Ce type d'obésité est corrélé à des troubles émotionnels et de la personnalité avec une résistance au régime.

Cette théorie peut faire le lien avec l'approche psychodynamique des déterminants psychologiques concourant à l'obésité de MARIAGE et al. Ils citent APFELDORFER,

qui reprend les travaux de KESTEMBERG DECOBERT et JEAMMET : le sujet obèse serait à la recherche de « la bonne distance dans la relation d'objet » oscillant entre dépendance et séparation, confusion entre soi et non soi et angoisses d'anéantissement qui impliquent une origine précœdipienne aux facteurs concourant à l'obésité (113).

Cet aspect nous renvoie pour les conduites d'alcoolisation à la théorie lacanienne du stade du Miroir : L'Autre, la mère (l'énonçant) permet à l'enfant de concevoir l'unification de l'image de son corps, vécu jusque-là comme morcelé. Or lorsque l'Autre dont le regard ne s'est pas focalisé, « ne s'est pas prêté suffisamment à ce jeu pulsionnel des différentes positions - active, réflexive, passive - dans ses réponses à l'infans » (114), alors l'incomplétude ne peut être symbolisée. LASSELIN parle d'image « préspéculaire » dont l'alcoolisation tente de faire accéder le sujet à une symbolisation d'un corps et d'un Moi flou, mouvant sans « représentation signifiante » (115).

Il en résulte une béance identitaire conséquence d'un abandon partiel ne permettant pas le travail de liaison entre imaginaire et symbolique. L'alcool a alors valeur de rustine, « de prothèse identitaire », tentative répétitive de s'approprier son corps.

FAORO-KREIT voit dans l'alcoolisation une tentative précaire de restauration narcissique : le Moi est tiraillé entre les phases de sobriété et d'ivresse, entre le Moi Idéal et l'Idéal du Moi entre dépression et exaltation (116).

Cette fragilité narcissique liée à des interactions précoces dysfonctionnelles génère un attachement insécuré, ambivalent ou évitant qui peut aussi conduire à l'alcoolisation. Les conduites d'agir et de dépendance permettent « de forclure l'affect » et « manifestent un évitement à la confrontation à la position dépressive » (117).

BELLET rejoint cette conception (118) que l'alcoolodépendant témoigne d'une dépressivité, laquelle se traduit par une faible estime de soi (thèmes de dévalorisation, d'infériorité, de dépendance) et une perception négative de l'enfance (sensation d'avoir été puni de manière injuste, mal aimé, non désiré, négligé) qui est aussi, est une problématique récurrente de la personne obèse.

Cette fragilité narcissique façonne la relation d'objet sur une modalité anaclitique ne permettant pas que des « introjections stables et sécurisées viennent assurer une différenciation suffisante du moi et de l'objet » (119).

3.2.1.6. Le rapport au corps

La théorie de FÉRES-CARNEIRO (120) empreinte la fonction Omega à DECHERF comme « la défense construite par le sujet contre les angoisses de mort lorsqu'elles se font trop intenses », une construction active d'un environnement lié réellement au danger, au factice, à la mort. Cet univers correspond à celui de la petite enfance, devenu dangereux par insuffisance de contenance, de transformation, par insuffisance d'illusion ou par surcroît d'illusion sans possibilité de « désillusionnement », donc par insuffisance ou par excès de protection. Ici il s'agit d'un oméga somatique. Dans cette maladie mortifère, le corps est utilisé pour « exprimer le périlleux univers psychique où est plongé le sujet en raison de ses failles dans la contenance ».

Ce rapport au somatique nous renvoie pour l'alcool à l'idée d'incorporation ou échec et impossibilité du travail d'introjection concourant à l'introduction d'un objet réel dans le corps (121). En quelque sorte la « substitution d'une incorporation réelle [par l'alcoolisation] à une incorporation imaginaire échec de toute fonction métaphorique ou représentative » révèle une défaillance primitive (119).

Ces aspects peuvent se référer à un défaut d'accordage affectif, une discontinuité des échanges affectifs primaires.

VARGIONI propose au travers de son écoute psychanalytique une interprétation des soubassements psychopathologiques de l'obésité (122). Il évoque les formes de féminin mélancolique que l'obésité peut incarner.

- La « mélancolie corporelle » comme enkystement à même le corps d'une relation d'identification mortifère : « fantasme de dévoration et identification mélancolique à la mère, avec pour corolaire une ambivalence amour/haine coriace à l'endroit du corps propre confondu avec celui de cette dernière ».

- Le fantasme de séduction mélancolique présent à l'adolescence : « le corps de la fille est attaqué et annulé en tant que corps sexué car fantasmatiquement coupable d'avoir séduit et excité le père ».

- Le corps fantasmé comme bisexué pour éviter l'arrachement d'avec l'objet.

La dépendance à l'alcool serait une tentative d'auto-guérison via la tentation d'assimiler le support maternel : ce processus nous guide vers l'idée d'un « objet transitionnel » mais s'avère d'avantage prendre la forme d'un « objet transitoire » car ne parvient pas à faire office de remplacement de la figure parentale absente ou manquante (123).

Dans le cadre de l'obésité nous pourrions remplacer le liquide alcool par « équivalent nourriture » (124).

L'école psychosomatique de MARTY (125) au travers du concept d'obésité de caractère met en exergue l'incapacité à verbaliser et mentaliser les conflits qui sera repris plus tard sous le concept d'alexithymie dans les années 70 par NEMIAH et SIFNEOS (126).

APFELDORFER propose le concept d'hyperempathie : le monde est surinvesti aux dépens des émotions propres. Le fait de s'alimenter est alors une modalité pour tenter de retrouver ses limites propres, soit la restauration du moi au travers des sensations corporelles (112).

Pour conclure ces aspects psychodynamiques posant en miroir la problématique éthylique et la constitution de l'obésité, nous ferons quelques considérations notamment sur le caractère régressif de ces conduites, qui se situent aux confins du stade développemental précoce, marquées par l'insuffisance des assises narcissiques. Des conduites répétitives (alcoolisations, alimentation anarchique) considérées comme des passages à l'acte, qui agissent comme une fermeture aux effets de l'inconscient faisant office de fonction restitutive des processus psychiques défailants. Telles des prothèses identitaires externes, elles témoignent de la faillite des ressources internes qui tentent d'établir une homéostasie psychique.

3.2.2. THEORIE COMPORTEMENTALISTE

SCHACHTER et RODIN deux comportementalistes américains ont proposé la théorie de l'externalité selon laquelle les personnes obèses seraient plus réceptives à des stimuli externes liés à la situation et/ou aux caractéristiques des aliments, qu'à des stimuli internes de faim (127).

Cet aspect nous renvoie aux théories de l'apprentissage qui tiennent une place importante explicative en matière d'addiction à l'alcool comme une conduite apprise (128).

Ainsi elles permettent une compréhension de l'initiation de la conduite.

Dans le conditionnement classique dit pavlovien : le stimulus inconditionnel (l'alcool) induit une réponse inconditionnelle le craving ou envie irrésistible de boire. Si cette personne a pour habitude de consommer dans le même bar (stimulus neutre), la répétition de l'association entre l'alcool et cette situation va aboutir à la transformer en stimulus conditionnel. Dès que le sujet passera devant son bar, un craving surviendra (réponse conditionnée).

S'agissant du conditionnement opérant décrit par SKINNER, à la fois facteur d'initiation et de maintien, l'alcool sera consommé parce qu'il procure du plaisir, ou par exemple diminue l'anxiété c'est-à-dire en fonction des conséquences attendues. Cet effet renforçant peut être positif ou négatif (respectivement, effets agréables et signes de sevrage).

La prise alimentaire pourrait donc aussi répondre à ce type de schéma dans le cadre de stimuli émotionnel ou situationnel. GREENO et WING démontreront l'importance de l'impact d'un événement stressant sur l'alimentation avec comme corrélat l'importance du facteur environnement et la dépendance de la personne obèse avec son milieu (129).

Le cas de l'apprentissage social ou vicariant proposé par BANDURA est un apprentissage dit par « modelage » ou par imitation de modèles. Il repose sur l'observation réfléchie d'un « modèle remplissant certaines conditions favorables aux yeux de l'observateur ». L'hyperphagie prandiale ou l'alcoolodépendance de la personne obèse, issues de l'apprentissage d'un comportement déviant impliqueraient une initiation par imitation puis un maintien. L'ensemble est sous-

tendu par l'influence des paires, un modèle social ou familial, et renforcé par la recherche des conséquences observées chez le modèle. Sont mis en jeu les processus de mémorisation et d'attention qui dépendront des capacités perceptives, des attentes et des motivations (130, 131).

POLIVY et HERMAN font le lien au travers de la restriction alimentaire cognitive médiée par les régimes, avec externalité et obésité. Les périodes de restriction aboutissent à des périodes de perte de contrôle qui nous amène à la clinique de l'hyperphagie / boulimie / compulsions (132).

Ce contrôle auto-imposé est à l'origine du cercle vicieux pondéral : lorsque le contrôle cognitif se trouve perturbé, un phénomène de désinhibition peut s'ensuivre, inducteur potentiel de trouble du comportement alimentaire, et donc d'aggravation de l'obésité avec un retentissement psychologique possible (estime de soi, anxiété, dépression) (133).

Cet état rejoint le modèle comportemental de BECK de l'alcoolodépendance et la notion de « schémas centraux dysfonctionnels » pour représenter une stratégie apprise et erronée, reflet de distorsions cognitives encrées, moyen de faire face à une situation (134).

Les croyances anticipatoires, soulageantes et permissives fondent les cognitions dysfonctionnelles inconscientes alors impliquées dans le craving puis l'alcoolisation. De manière séquentielle, le sujet a une attente positive vis-à-vis de l'alcool suite à un stimulus interne ou externe (« si je bois ça va me détendre ») puis une attente vis-à-vis d'une réduction du manque, qui amène à la consommation et aboutit à la justification de l'acte de boire (« je l'ai bien mérité »).

3.2.3. THEORIE SYSTEMIQUE

La famille, dans sa principale fonction psychologique, occupe une place prépondérante dans les processus psychiques et psychopathologiques de ses membres.

HAESEVOETS en fera la métaphore d'un « point d'ancrage où convergent l'intrapsychique (l'inconscient et l'archaïque), l'individuel (le psychologique et l'interrelationnel) et le collectif (la Société, son histoire et sa culture), à l'intersection

d'un axe transgénérationnel et intergénérationnel, structuré selon des lois, règles et frontière » (135).

Avec une homéostasie parfois oscillante, instable ou carrément perturbée, la famille est le véhicule de mythes transgénérationnels où peuvent venir se greffer tant les pathologies individuelles que les troubles du lien (136, 137).

WATZLAWICK nous a appris qu'une famille est un système dont le comportement de chaque membre est lié au comportement des autres et en dépend.

Par exemple, le comportement d'un membre de la famille peut induire chez les autres le développement de comportements de défense, de protection ou de survie.

Si ce système se sent menacé ou perturbé dans ses règles de fonctionnement, des symptômes peuvent apparaître chez l'un de ses membres. Ce symptôme peut être compris comme une expression des difficultés interrelationnelles qui existent dans le système familial. Nous pouvons alors questionner la fonction de la conduite d'alcoolisation (au travers du système alcoolique et l'alternance abstinence/alcoolisation (138)) ou d'un membre obèse dans le système familial comme fonction de préservation de l'homéostasie familiale.

Il s'agit d'une fonction à valeur économique qui s'origine dans des problématiques de séparation.

Sont identifiés comme initiateurs transgénérationnels au processus alcoolique, les phénomènes traumatiques à type de perte (décès brutal, séparation) alors non élaborés et de l'ordre de l'angoisse, de la séparation. Cette transmission transgénérationnelle du manque se fait sous forme de règles et de transactions familiales de la vie quotidienne aux autres membres de la famille et plus spécialement aux descendants (139).

Il est retrouvé cette problématique de perte et transmission transgénérationnelle au fondement de certaines obésités : fantasme inconscient d'abriter dans leur corps un autre être souvent décédé dont le deuil a été impossible et source de sentiment inconscient de culpabilité. Le sujet mange alors pour deux (140).

Ces « fantômes incorporés » nous renvoient à la « hantise du manque » d'ANASTASSIOU chez les familles à problématique éthylique. Il rappelle que le manque est le principe organisateur du système familial, lui-même transmissible d'une génération à l'autre. En quelque sorte, la famille met en place une dynamique

pour tenter de lutter contre cette temporalité, gage de perte et de réviviscence de l'angoisse de séparation. La conduite alcoolique d'un membre vient alors en renfort de cette interdépendance. Toute la famille se focalise sur cette problématique permettant de figer toute possibilité d'autonomisation.

Cette régulation fonctionne comme mécanisme de transmission et s'attaque aux rituels familiaux de sorte que se produise une impossibilité de différenciation ou d'individuation réglée selon les alcoolisations (141).

Par exemple, le recours à l'alcool est un compromis face au dilemme de quitter la famille et de nouer des relations sociales.

ROUSSEAU peint trois tableaux de cette interdépendance familiale dans les problématiques éthyliques (142) :

- « L'alcoolisme précoce ou pseudo toxicomaniaque » qui maintient le jeune adulte au sein de la famille dont il dépend autant sur le plan économique qu'affectif et entrave au processus de séparation / individuation.

- « L'alcoolisme conjugué » où le recours à l'alcool est une automédication face à une difficulté particulière (problème professionnel, sexuel, conjugal, financier) avec l'intervention du co-alcoolique qui prolonge l'équilibre du système et permet la persistance du symptôme. Cette « codépendance du couple parental » (141), peut s'inscrire dans des difficultés d'autonomisation vis-à-vis de leurs familles respectives induite par « la dépendance aux familles d'origine ». Transaction tacite qui permet à chaque membre de trouver un point d'achoppement médiée par les alcoolisations : « l'alcoolisation autorise une communication meilleure et des échanges affectifs, qui vont apparaître sans aucune valeur signifiante ni symbolique, aux yeux de la famille d'origine. Leur couple n'est pas cautionné par la loi de l'alternance des générations ; le temps est suspendu ; le partenariat affectif fondé sur la sexualité hors de la famille n'est ni autorisé ni validé ; ce n'est qu'un caprice adolescent ». Ce qui amène à :

- « L'alcoolisme désinséré » : évolution défavorable de l'alcoolisme conjugué où s'opère une régression vers un statut adolescent suite à une perte (emploi, divorce). L'individu retourne dans sa famille d'origine où il se retrouve dans un état de dépendance.

De la même manière l'homéostasie de certaines familles est modulée par l'obésité qui « marque l'origine et l'identité du groupe » véritable narcissisme primaire et inscrit

dans l'acte de manger un moyen de « ravalier son agressivité » lorsque le système familial s'oppose à toute possibilité d'affirmation (143).

On retrouve une double fonction de l'obésité : protection de l'équilibre familial et protection de l'équilibre individuel. La dimension transgénérationnelle serait un des vecteurs originels de la compréhension de l'obésité. Hilde BRUCH, d'ailleurs, ne trouve pas adéquat une approche individuelle de l'obésité (144).

Le sujet aurait à travers son corps gros une fonction défensive de contenance du groupe familial, dans un tout unique et indifférencié, pour en préserver son identité et son homéostasie (145).

Cette fonction de défense est aussi proposée par d'autres auteurs (146). La conflictualité liée au corps familial est déplacée sur celui de l'adolescent qui devient « porte-symptôme de la souffrance du groupe primaire ». Ainsi le « symptôme obésité » serait le support de l'homéostasie de la dynamique inconsciente du groupe familial. La nécessité de sauvegarder les liens de solidarité intrafamiliale prime parfois sur le droit de s'autonomiser vis-à-vis des alliances inconscientes héritées des ancêtres. Les limites intrafamiliales se trouvent floues, indifférenciées ce qui contraste avec l'épaisseur de celle entre la famille et le dehors. Sur le plan du système alcoolique, ANASTASSIOU évoque « l'alliance grands-parents/petits-enfants » qui court-circuite les barrières générationnelles et parfois s'associe à la parentification des enfants, alors chargés de faire le liant entre le parent malade et ses propres parents. Les grands-parents opèrent une filiation directe, et s'immiscent au sein de la famille nucléaire trouvant justification auprès de la maladie alcoolique. Quant à l'enfant parentifié, « sans cesse sollicité et triangulé, il ne peut prétendre à aucune autonomisation ; en tant que responsable du narcissisme fragile de son parent » (141).

Ainsi que nous nous plaçons du côté de la famille à transaction alcoolique ou médiée par la problématique obésité, nous avons à faire à une « généalogie de la (inter) dépendance » qui met en avant les problématiques de séparation-individuation se transmettant au-delà de l'individu (119).

Un tout autre champ, support de la compréhension étiopathogénique de l'obésité et de la transition vers un mésusage d'alcool, est celui de la neurobiologie. Il s'agira dans un premier temps de décortiquer séparément les théories neurobiologiques de ces deux troubles pour en faire émerger les interrelations.

3.3. Neurobiologie de l'obésité et du mésusage d'alcool

3.3.1. NEUROBIOLOGIE DU MESUSAGE D'ALCOOL

L'utilisation d'alcool chronique survient généralement à la suite d'un gradient de consommations non pathologiques vers le mésusage, menant de façon insidieuse et asymptomatique à la dépendance (23). Les mécanismes neurobiologiques à la base de la transition de l'usage contrôlé vers un comportement addictif (perte de contrôle, usage compulsif et craving) commencent à être identifiés.

Dès les années 1950 la Dopamine a été décrite comme le chef de file des neurotransmetteurs impliqués dans les conduites addictives par son action au niveau circuit de la récompense. Les recherches sur le rat ont mis en évidence une augmentation dopaminergique au niveau du Noyau Accumbens (Nac) en réponse à l'administration d'alcool (147).

Pour rappel, le Nac appartient au striatum ventral qui forme avec son équivalent dorsal, le striatum. Le striatum est une structure sous corticale qui fait partie des Noyaux Gris Centraux. Ils participent aux boucles neuronales motrices, oculomotrices, cognitives et limbiques.

Comme celle des autres produits addictogènes, la prise d'alcool entraîne une activation du système de récompense par l'altération de la physiologie de la Dopamine via la voie méso-cortico-limbique. (Cf. Figure 5)

Les structures de base neurobiologiques de cette voie impliquée dans la récompense et l'apprentissage sont :

Au niveau sous cortical, l'Aire Tegmentale Ventrale (ATV) où se trouvent les corps cellulaires des neurones dopaminergiques, et le départ de leurs axones à destination du NAc et du Cortex Préfrontal.

La structure corticale composée du Cortex Orbito-Frontal (COF) et du Cortex Cingulaire Antérieur est aussi une destination des prolongements axonaux des neurones dopaminergiques. Son rôle de contrôle dans la prise de décision est essentiel.

La libération de la Dopamine au niveau du NAc, qui est aussi le véritable carrefour de voies de neurotransmission de structures cérébrales dans l'apprentissage et les

émotions (Amygdale, Hippocampe), en réponse à des stimuli prédictifs d'une récompense, est le préalable indispensable à l'initiation du processus addictif. Cette décharge dopaminergique modulerait l'expression des comportements par l'intermédiaire des liens fonctionnels entre CPF et le NAc.

La Dopamine par l'augmentation brutale de sa concentration contribue à favoriser une saillance motivationnelle (« incentive salience ») médiée par un puissant signal d'apprentissage lors de la consommation éthylique.

A force de consommations, ce souvenir va se lier à tout ce qui peut faire lien avec l'alcool. Cette plus-value du souvenir à l'alcool participe à la réponse conditionnée en terme d'envie irrésistible de consommer (craving) dans les conditions d'indices ou stimuli contextuels (64).

Si l'alcoolisation attendue n'a pas lieu, la concentration dopaminergique va chuter en dessous du seuil de bas.

La chronicité des consommations entraînant l'addiction, induirait une neuroplasticité avec des changements durables au niveau de la transmission synaptique des neurones du NAc. Elle va entraîner une neuroadaptation ou « processus d'opposition aux drogues » : une hyposensibilité à l'hyperdopaminergie via une diminution des récepteurs dopaminergiques a été décrite (148). Ce phénomène entrainera la nécessité d'augmenter les consommations.

Nous comprenons le lien avec déficit des récepteurs dopaminergiques et vulnérabilité à devenir dépendant.

En outre, le gène codant le Récepteur D2 (RD2) a été associé en terme de sévérité comme gène candidat dans l'addiction à l'alcool (149) . Son allèle Taq1 est associé à un dysfonctionnement quantitatif de RD2 dans le circuit de la récompense. Ce polymorphisme induisant un déficit de la fonction dopaminergique est corrélé à une consommation d'alcool excessive compensatrice et moyen de faire face (coping) aux sentiments négatifs via une libération de Dopamine plus importante (150).

Enfin, la perte de contrôle de la consommation éthylique, résultant d'une dysfonction de l'axe cortico-striatal, va diminuer la motivation aux récompenses naturelles au profit de la prise compulsive éthylique (151).

En outre, l'alcool agit sur de nombreux récepteurs du Système Nerveux Central tels que les récepteurs GABAergiques, les récepteurs de la Glycine, les récepteurs

acétylcholinergiques, les récepteurs sérotoninergiques et donc ne se fixe pas sur une cible en particulier, mais intervient à de multiples niveaux (enzymatiques, réceptoriels, etc.), et ce, contrairement aux autres produits addictogènes qui agissent via des cibles spécifiques (récepteurs opiacés pour l'héroïne, récepteur Cannabinoïde CB1 pour le cannabis, récepteurs nicotiques pour le tabac, transporteurs des monoamines pour la cocaïne).

LOVINGER et son équipe avaient mis en évidence l'action dose-dépendante inhibitrice de l'alcool au niveau du récepteur NMDA (récepteur majeur du glutamate). Cette inhibition joue un rôle important lors des alcoolisations aiguës en particulier dans les épisodes d'amnésie. Il existe une action potentialisée de l'activité des récepteurs GABA (neuromédiateur inhibiteur majeur du SNC) lors de la prise d'alcool ce qui diminue le rétrocontrôle du système dopaminergique (152).

On observe donc la facilitation de la neurotransmission GABAergique inhibitrice et, au contraire, une diminution de la neurotransmission glutaminergique excitatrice. Cette balance excitation/ inhibition est modulée allostériquement par des récepteurs impliqués au niveau de l'ATV qui reçoivent des projections glutamaergiques hypothalamiques, hippocampiques, amygdaliennes ainsi que provenant du CPF (153).

La répétition de ces actions, du fait du renforcement des comportements de consommation d'alcool (exposition du cerveau à des cycles d'intoxications et de sevrages), déclenche des processus adaptatifs de telle sorte que l'efficacité de la neurotransmission GABAergique diminue progressivement (diminution d'expression des sous-unités des récepteurs GABA). Cette diminution se fait au profit d'une facilitation de la neurotransmission glutamaergique conduisant à une hyperexcitabilité neuronale. Ainsi il existe une surexpression des récepteurs NMDA afin de tenter de pallier à l'inhibition répétée. Lorsque la consommation chronique d'alcool est brutalement arrêtée, les récepteur NMDA sont suractivés, ce qui peut contribuer au syndrome de sevrage. On parle d'empreinte comportementale : ces adaptations progressives favorisent alors l'escalade de la prise d'alcool.

Le système sérotoninergique au niveau du noyau raphé dorsal (structure sous corticale responsable du système sérotoninergique) par le biais des récepteurs 5-HT3 peut activer le largage de la Dopamine au niveau de l'ATV. Des études réalisées chez l'animal (mais aussi chez l'homme) ont montré que les antagonistes

sérotoninergiques augmentent l'impulsivité (c'est-à-dire diminuent la capacité à différer l'action), tandis que les agonistes sérotoninergiques la réduisent. La sérotonine pourrait ainsi avoir un rôle essentiel en freinant le choix d'une réalisation immédiate du plaisir recherché (telle la reprise d'une consommation d'alcool après une période d'abstinence) au profit d'une stratégie plus longue et difficile (maintien de l'abstinence malgré une appétence toujours aussi forte, décision d'un sevrage) (154).

Les systèmes endocannabinoïdes et opioïdes sont impliqués dans la récompense et le renforcement liés à la consommation d'alcool avec un impact plutôt indirect au niveau de ces systèmes (151,152).

Selon la vulnérabilité individuelle, la progression sera plus ou moins rapide : en d'autres termes en l'absence significative de susceptibilité génétique, les facteurs environnementaux tels que le stress et un usage prolongé entraîneront l'escalade de la consommation expliquant les variabilités interindividuelles.

3.3.2. NEUROBIOLOGIE DE L'OBESITE

Un certain nombre de signaux qui régulent la prise alimentaire proviennent de sources internes, sentinelles de l'état métabolique du corps. Plusieurs peptides produits au niveau du tube digestif, du pancréas, du tissu adipeux ou du foie sont impliqués dans le contrôle périphérique de la prise alimentaire (Insuline, Leptine hormones anorexigènes et Ghréline orexigène). Ils vont informer le tronc cérébral du niveau de satiété de l'organisme. Les propriétés gustatives issues de la sphère orale renseignent le tronc cérébral via les faisceaux afférents vagues. La voie Leptine-Mélanocortine a un rôle dans l'homéostasie énergétique à travers le système mélanocortine. Ce système est un important médiateur de l'action de la Leptine dans son contrôle hypothalamique d'inhibition de la prise alimentaire (157). Des facteurs génétiques qui modulent cette voie ont été identifiés comme impliqués à des degrés différents dans l'obésité. Au moins sept gènes situés sur les chromosomes 2, 5, 10, 11, 19 et 20 pourraient être impliqués dans l'obésité notamment en jouant un rôle dans la variabilité des taux circulants de Leptine. Une soixantaine d'autres régions chromosomiques ont été aussi liées à différents phénotypes comme la masse

grasse, la distribution du tissu adipeux, la dépense énergétique au repos ou encore les taux de leptine et d'insuline circulants (158).

Cependant, des variables autres que les besoins nutritionnels, telles que les réponses sensorielles agréables à la nourriture, les variables émotionnelles et les facteurs environnementaux, influencent également profondément la prise alimentaire, celles-ci vont mettre en jeu un système non-homéostatique.

Le chef d'orchestre de ce système est l'hypothalamus (159) .

Or l'hypothalamus particulièrement, l'aire hypothalamique latérale reçoit directement ou indirectement (en plus des afférences viscéro-sensorielles et gustatives issues du tronc cérébral et de différentes aires sensorielles) des afférences de nombreuses régions du SNC impliquées dans les processus mnésiques, motivationnels, de récompense et d'apprentissage (COF, NAc, Amygdale, ATV) (160). (Cf. Figure 6)

Le système limbique (support des processus émotionnels et motivationnels) et ses structures corticales, le COF et le cortex cingulaire, ont un rôle dans le contrôle cortical du comportement alimentaire (161).

Ils sont le point de rencontre et d'intégration des représentations visuelles, olfactives, gustatives et somatosensorielles et participent à l'attribution de la valeur de la récompense et affective aux stimuli alimentaires.

Ces structures peuvent être décomposées en système de la récompense (système de régulation de la motivation associé au terme « vouloir ») et système du plaisir (associé au terme « aimer ») dépendant respectivement d'une modulation dopaminergique et opioïde.

Le fait de « vouloir » ou « aimer » manger (à plus forte raison des aliments très palatables) met en jeu ces systèmes qui influencent la motivation et la prise de décision liées à la consommation d'aliments (162).

Des travaux récents sur les circuits neuronaux de la balance énergétique ont suggéré que le dysfonctionnement mental peut être impliqué dans l'étiologie de phénotypes spécifiques d'obésité (143). Il y a un nombre important de recherches suggérant que le renforcement de la neurotransmission dopaminergique peut être impliqué dans l'obésité.

Il a été mis en évidence que l'anticipation de la prise d'aliments entraîne une augmentation du niveau extracellulaire de Dopamine dans le NAc qui est une cible majeure du système mésolimbique dopaminergique impliqué dans le circuit cérébral de la récompense (163).

Or, sur le plan génétique, on retrouve une forte prévalence de l'allèle Taq A1 qui code pour le RD2 chez un grand nombre de sujets obèses (164).

Cet allèle est relié à des niveaux inférieurs des RD2 proportionnellement à l'IMC des obèses morbides (165) d'une part, et d'autre part associé à la diminution de la capacité à inhiber certains comportements délétères avec une altération du CPF (166).

Ainsi des individus avec l'allèle A1 peuvent utiliser la nourriture pour stimuler leur niveau de Dopamine et renforcer leur désir de manière concomitante. Ceci peut contribuer à des comportements alimentaires dysfonctionnels.

Sur le plan de l'imagerie, cette théorie a été soutenue via la Tomographie par Emission de Positron (TEP) par la mise en évidence que des sujets obèses morbides ont des quantités significativement plus faibles de RD2 dans le striatum ventral (siège du NAc) par rapport aux sujets contrôles (167).

Il est démontré chez les sujets obèses une corrélation significative entre la disponibilité des RD2 du striatum et l'activité du CPF dorsolatéral, celle du COF médial et celle du gyrus cingulaire soient les régions du cerveau impliquées dans le contrôle inhibiteur, l'attribution de la saillance et la réactivité émotionnelle dont la perturbation peut entraîner des comportements impulsifs et compulsifs.

Ces associations suggèrent qu'une diminution de RD2 dans le cortex pourrait contribuer au comportement de suralimentation via la modulation des voies préfrontales du striatum, qui participent au contrôle inhibiteur et à l'attribution de la saillance de la prise alimentaire (168).

En outre, les sujets obèses ont une sensibilité accrue aux propriétés sensorielles des aliments. Les études d'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) ont utilisé le signal BOLD (Blood Oxygen Level Dependent) qui repose sur le couplage neurovasculaire et les différences de susceptibilité de l'hémoglobine selon qu'elle est oxygénée ou non oxygénée (169). Il a été mis en évidence à l'aide de cette technique que les sujets obèses pendant la visualisation de photos d'aliments à haute teneur en calories, activent le striatum ventral, la région du cerveau liée à la motivation, le COF lié à l'attribution de la saillance, l'insula impliquée dans le goût, et le traitement de l'information. Cette constatation est

associée à une activité diminuée dans le gyrus cingulaire antérieur générant une plus grande désinhibition. Ce qui est en faveur d'une action puissante des signaux alimentaires à l'origine de l'envie de nourriture (170).

Ainsi la diminution du métabolisme dans le CPF dont le cortex cingulaire, associée à de faibles concentrations striatales de RD2 couplée avec une sensibilité améliorée à la palatabilité des aliments, pourrait contribuer à la prise de nourriture excessive en interférant avec l'auto régulation permise par les structures cingulaires antérieures et postérieures (régulation des fonctions cognitives et émotionnelles) et faire que la nourriture ait une saillance particulière favorisant la prise alimentaire compulsive et le risque d'obésité (171).

En d'autres termes, la perturbation de la sensibilité du cerveau liée à ces variables non-nutritionnelles pourrait aboutir à une alimentation excessive et à l'obésité, résultat d'un excès d'activation du système de la récompense et/ou du développement de résistances aux signaux de satiété (par perturbation du système du plaisir) lors de l'ingestion chronique et exagérée d'aliments palatables ou excessivement riches énergétiquement (172).

3.3.3. ALCOOL ET OBESITE : VERS DES MECANISMES CEREBRAUX COMMUNS

Un certain nombre de personnes obèses mange souvent plus que ce qu'elles visent et font des efforts fréquents, finalement infructueux pour contrôler leur suralimentation et la personne ayant une addiction à l'alcool connaît aussi cette perte de contrôle.

Il est donc primordial pour tenter de faire des ponts de s'intéresser au processus alimentaire sur le plan neurobiologique et de le comparer aux voies impliquées dans le trouble lié à l'usage d'alcool.

Certains auteurs soulèvent d'ailleurs l'interrogation de l'inclusion de l'obésité au sein des classifications psychiatriques comme un « trouble du cerveau » (173, 174, 175).

Au regard de ces particularités neurobiologiques propres aux troubles liés à l'usage d'alcool et à l'obésité, pouvons-nous dégager des particularités communes ?

3.3.3.1. Un chevauchement des neuromodulations entre systèmes homéostatique et non homéostatique

Certaines voies neurobiologiques sont retrouvées autant sur le plan du mésusage d'alcool que sur le plan du comportement alimentaire, pourvoyeuses de certaines obésités. Ainsi des neurones hypothalamiques sont capables de moduler la prise alimentaire et la balance énergétique de l'organisme. Ces cellules nerveuses sont régulées par les signaux métaboliques de satiété et un système « non homéostatiques » de contrôle plus large, incluant le « système de la récompense » et « le système du plaisir » soumis à l'influence de plusieurs neuromodulateurs (176). Cette régulation implique des facteurs gastro-intestinaux (Ghréline), périphériques (Leptine) et centraux (Neuropeptide Y, Sérotonine, Opioïdes, cannabinoïdes).

Il est suggéré un chevauchement des voies peptidiques digestives impliqué à la fois dans le contrôle alimentaire et la modulation de la consommation éthylique (177, 178). Cependant l'implication de plusieurs fonctions neurobiologiques de ces mêmes peptides rend complexe la compréhension fonctionnelle de ces voies et certaines ne sont qu'au stade de l'étude animale.

La Leptine, produite par les adipocytes, diminue la prise alimentaire et par extension le poids corporel, mais augmente l'envie de consommer de l'alcool (179).

La Leptine a aussi une action sur le GABA. Cette action implique le GABA dans la régulation du poids corporel (180) à la fois sur le système homéostatique et non homéostatique (181). Certaines voies de recherche se concentrent sur un agoniste GABA (le BACLOFENE traitement qui bénéficie d'une Autorisation Temporaire d'Utilisation pour le trouble lié à l'usage d'alcool) comme agent thérapeutique pour l'obésité (182). Par ailleurs la Leptine et l'Insuline, anorexigènes, diminuent l'activité dopaminergique tandis que la Ghréline, orexigène, l'augmente via le système méso-cortico-limbique qui intègre les informations des hormones de la faim et de ces centres de l'appétit.

Effectivement la Ghréline stimule l'appétit. Il s'agit d'une hormone digestive produite par les cellules fundiques de l'estomac et au niveau du pancréas. Son action est exercée au niveau hypothalamique sur les neurones à Neuropeptide Y (NPY).

Or le NPY joue un rôle dans de nombreux comportements en plus de la consommation de nourriture, tel que le stress, le sommeil, la motivation sexuelle et la consommation d'alcool. De faibles taux de NPY chez le rat sont associés à une plus forte appétence pour l'alcool et certains variants du gène codant ce neuropeptide sont retrouvés plus particulièrement chez des patients alcoolodépendants. De plus, l'injection de NPY dans le NAc a des effets récompensant chez le rat, et son administration soulage les effets négatifs du sevrage. Il est par ailleurs impliqué dans la régulation centrale de la prise alimentaire et du poids corporel (81).

Les peptides opioïdes ont un rôle important et spécifique dans le contrôle des aspects hédoniques de la prise alimentaire et dans la caractérisation de la palatabilité des aliments impliquant entre autre les structures Striatoles ventrales (NAc) (183, 184). Le rôle du système opioïde endogène dans la modulation de l'activité des neurones dopaminergiques du circuit de la récompense et de la motivation est bien établi. Un déséquilibre du fonctionnement de ce système a été décrit dans la dépendance à l'alcool. Pour illustration, le développement thérapeutique de molécules actives sur ce système permet une meilleure prise en charge de la dépendance à l'alcool et l'utilisation d'antagonistes opiacés de type Naloxone entraîne la diminution des apports alimentaires (185).

Des recherches ciblées sur la sérotonine ont démontré qu'un taux bas de ce neurotransmetteur diminue le processus inhibant le craving (désir irrésistible de reproduire un comportement addictif), à la fois concernant la consommation de nourriture et l'alcool (186, 187).

Par ailleurs, comme pour le trouble lié à l'usage d'alcool, les récepteurs cannabinoïdes ont montré aussi une implication dans le comportement alimentaire (188).

3.3.3.2. Les voies dopaminergiques et le système de la récompense

VOLKOW et son équipe partent de l'idée que le cerveau est câblé pour chercher des réponses à type de récompenses immédiates si bien que certains individus peuvent présenter une dérégulation. Pour caricaturer, certains auront une vulnérabilité à la toxicomanie ou à l'usage d'alcool pathologique, alors que d'autres mangeront trop (189).

Ces comportements sont notamment sous-tendus par des processus neurobiologiques impliqués dans la sensibilité à la récompense et au contrôle inhibiteur.

La consommation excessive d'aliments palatables et de sapidité attrayante tels que les carbohydrates peuvent affecter le signal d'équilibre et déréguler la sensibilité à la récompense alimentaire.

L'alcool est un composé calorique comme la nourriture, il est donc possible qu'un chevauchement des voies centrales soit impliqué dans l'alimentation et la consommation d'alcool excessive (81).

Effectivement, le système dopaminergique au travers de ses différentes interconnexions est la principale voie qui répond à la fois à la nourriture et au mésusage d'alcool.

Les études TEP (Tomographie par Emission de Positons) ont montré l'implication de l'alcool et des comportements alimentaires sur les circuits de récompense médiés par la Dopamine dans le Striatum Dorsal et Ventral (190). La prise d'aliments a montré un effet similaire sur la Dopamine, mais l'impact est 3 à 5 fois inférieur à celui de l'abus des drogues (173).

Ces réponses dopaminergiques en jouant un rôle dans les effets de récompense de l'alimentation, peuvent contribuer à une consommation excessive et donc conduire également à l'obésité (191).

D'autant plus que certains aliments, en particulier ceux qui sont riches en sucre, en graisse, à haute teneur en calories peuvent augmenter la concentration de la Dopamine dans le Striatum Ventral et le métabolisme du cerveau dans le COF impliquée dans le renforcement de la motivation à consommer de la nourriture (le « Wanting ») (192).

Cette libération dopaminergique extracellulaire striatale, fonction des indices caloriques des denrées alimentaires, fournit encore des preuves du rôle de la Dopamine dans les propriétés de motivation non-hédonique de nourriture (193).

Chez les sujets obèses, nous avons évoqué précédemment qu'il a été mis en évidence une disponibilité diminuée des RD2 du Striatum. Ce qui peut les inciter à chercher de la nourriture de type palatable comme un moyen de compenser temporairement cette déficience du circuit de la récompense (194).

La densité réduite des récepteurs dopaminergiques est également associée à une diminution de la réponse et du métabolisme dans les régions striatale et préfrontale impliquées dans le contrôle inhibiteur, ce qui peut provoquer l'incapacité à contrôler la prise alimentaire et par extension un gain de poids (195).

Les résultats de ces études suggèrent que de multiples mais semblables circuits du cerveau sont perturbés dans l'obésité et le mésusage d'alcool.

4. Dimensions addictologiques de l'obésité

La reconnaissance des différences individuelles dans la vulnérabilité à l'addiction a fait progresser la compréhension de ce phénomène, et un modèle similaire pour la suralimentation pourrait se révéler utile dans la compréhension du développement de l'obésité. Ces caractéristiques communes de l'obésité avec l'alcool pourraient soutenir un modèle de dépendance de l'obésité.

Certaines études suggèrent des chevauchements comportementaux, moléculaires et génétiques entre addiction et obésité (189). Que ce soit pour le mésusage d'alcool ou l'obésité, il existe l'influence de la génétique et l'environnement dans leur survenue selon de complexes interactions de facteurs biologiques et environnementaux.

4.1. **Dimension comportementale et corrélat neurobiologique**

La large disponibilité d'une alimentation à hautes calories n'est pas source unique de nutrition mais aussi vectrice de forte récompense favorisant l'acte de manger. Cela suggère que manger pour le plaisir est distinct de manger quand on a faim. De cette façon, la nourriture a le potentiel d'agir comme une substance de contrôle. Or un déséquilibre du fonctionnement de ce système a été décrit dans la dépendance à l'alcool (196).

Lors d'enquêtes de renforcement, les adultes en surpoids signalent un renforcement supérieur à la valeur de manger par rapport aux sujets non obèses. En d'autres termes, les sujets obèses consommaient plus de calories et ont travaillé plus difficilement à obtenir de la nourriture que les sujets non-obèses lorsque la nourriture était visible (197).

Ces aspects ont été corrélés neurobiologiquement : comparativement aux personnes de poids normal, les personnes obèses observant des images d'aliments riches en calories (stimuli auxquels ils sont conditionnés) ont montré une activation accrue dans les régions des circuits de récompense et de motivation

(NAc, COF, Striatum Dorsal, Cortex cingulaire antérieur, Amygdale, Hippocampe et insula) (198).

De plus, les personnes obèses souffrant de troubles compulsifs alimentaires, ont une libération dopaminergique supérieure lorsqu'elles sont exposées à des indices-alimentaires, et en corrélation à la gravité de la maladie (199).

Pour certains, l'hyperphagie du sujet obèse est un comportement visant à compenser un faible taux dopaminergique de base (7). La théorie concurrente suggère que la recherche de récompense entraînerait chez certains sujets une hyperphagie et impulserait un comportement addictif modulant ainsi la vulnérabilité à l'obésité (200).

Les sujets à la fois dépendants et obèses présentent moins d'activation des circuits de récompense après respectivement la prise du produit ou de la nourriture savoureuse. Et les augmentations de Dopamine sont censées arbitrer la valeur de la récompense aux drogues et à la nourriture. Une faible réponse dopaminergique lors de la consommation devrait entraîner l'arrêt du comportement. Le contraire est constaté en clinique. La réponse émoussée (faible activation dopaminergique) par la consommation déclenche une surconsommation pour compenser celle-ci (201).

On retrouve, en plus, appliqué à ce type d'obésité une dysrégulation dans le contrôle inhibiteur, de la régulation au stress ou des circuits impliqués dans la mémoire. Il existe une moins bonne capacité à inhiber les réponses (189). Or, le stress et les processus mnésiques impliqués dans l'apprentissage d'un comportement sont des acteurs importants des conduites alcooliques dans leur dimension compulsive (202).

En outre, des études précliniques et cliniques ont suggéré que des déficiences dans le striatum de la signalisation dopaminergique peuvent miner la maîtrise de soi également impliquée dans l'obésité (167, 203).

Comme abordé précédemment, une valence motivationnelle accrue et la difficulté à résister à la nourriture pourraient être sous-tendues par la réduction des RD2 dans le striatum. Le corrélat est une diminution de l'activité dans les régions préfrontales impliquées dans l'attribution de la saillance, la détection d'erreur, l'inhibition et la prise de décision qui sont aussi perturbées dans les problématiques addictives (204).

Enfin, de manière tout à fait intéressante, l'Insuline, hormone pancréatique orexigène, a une implication dans le dysfonctionnement des RD2. DUNN et son

équipe ont montré une corrélation négative de la disponibilité des RD2 au niveau du striatum ventral avec la sensibilité de l'insuline. En d'autres termes, l'hyperinsulinémie entraînerait une désensibilisation des RD2 (205).

4.2. Dimension génétique et moléculaire

La compréhension de l'obésité pourrait s'élargir aux gènes qui modulent la réponse à l'environnement (gènes qui modulent le contrôle exécutif, l'impulsivité et non seulement ceux impliqués dans l'homéostasie énergétique).

DAVIDSON et al. ont cherché à montrer que certaines variations d'un gène étaient susceptibles d'être impliquées dans la vulnérabilité à l'obésité et l'alcoolisme (206).

Il a été observé que les enfants biologiques de parents alcooliques, sont plus à risque d'avoir une forte préférence au sucré, et cela peut se manifester dans certains cas comme un trouble de l'alimentation (207).

Le corrélat est que des gènes spécifiques peuvent sous-tendre cette préférence pour les individus avec un trouble lié à l'usage d'alcool, ainsi que chez les enfants avec antécédents familiaux d'éthylisme. Il semble y avoir des marqueurs génétiques communs entre la dépendance à l'alcool, la boulimie et l'obésité.

Nous avons ainsi cité précédemment l'allèle Taq A1 associé à la neurotransmission dopaminergique dans les problématiques addictives mais aussi associé à la personne obèse. D'autres polymorphismes génétiques, mettant en jeu les cannabinoïdes ou les opioïdes endogènes, ont aussi été associés à IMC élevé, risque d'obésité et circuit de la récompense, ou à réponse hédonique, prise de nourriture ou d'alcool (208, 209).

Sur le plan moléculaire, VOLKOW et son équipe ont montré que les signaux orexigènes augmenteraient l'activité des cellules dopaminergiques au niveau de l'ATV lorsqu'elles sont exposées aux stimuli alimentaires. ATV et NAc sont des lieux où s'expriment nombreux récepteurs neuropeptidiques dont les substrats connus pour la régulation énergétique (Insuline, Leptine, Ghréline) : ils peuvent par leur situation influencer la réponse aux drogues (189). Le pendant neurobiologique

est l'implication dans la prise alimentaire de certains neurotransmetteurs jouant un rôle dans le comportement de recherche d'alcool ou de drogues (210).

4.3. La dépendance alimentaire, TCA et obésité

La dépendance alimentaire ou « Food addiction » est un concept qui semble prendre une véritable place dans le champ des troubles addictifs. Non encore dans les classifications psychiatriques, il semblerait cependant qu'elle pourrait y avoir prochainement sa place (211). Il existe d'ailleurs, depuis bientôt trente ans, une association américaine d'entraide regroupant des personnes déclarant souffrir d'addiction à la nourriture la Food Addict Anonymous fondée sur le concept des Acooliques Anonymes.

D'après la métaanalyse de PURSEY, la prévalence moyenne d'addiction alimentaire est de 19,9 %. Elle est plus élevée pour le sexe féminin (12,2 % comparativement à 6,4 % pour la gente masculine).

En outre, la prévalence moyenne est beaucoup plus élevée pour les personnes en surpoids / obèses avec 24,9 % par rapport à 11,1 % chez les personnes avec IMC normal. Concernant des personnes avec un TCA, la prévalence moyenne d'une addiction alimentaire est de 57,6 % et de 16,2 % pour celles sans diagnostic clinique de trouble de l'alimentation. Particulièrement 41,5 % à 56,8 % d'hyperphagiques boulimiques ont un diagnostic positif d'addiction alimentaire (212).

Or comme nous l'avons évoqué, l'obésité est le résultat potentiel de différentes étiologies qui sont l'altération des signaux physiologiques (absence de satiété, appétit exagéré, non différenciation de la faim et de l'envie de manger, tachyphagie), les facteurs environnementaux socioculturels (convivialité autour d'un repas) ainsi qu'une hypersensibilité aux stimuli alimentaires externes ou internes.

L'obésité morbide implique, dans un certain nombre de cas, que l'absorption de nourriture ait été abusive, et parfois certaines compulsions alimentaires en sont à l'origine. Ces comportements mettent en exergue des anomalies dans la récompense subjective à l'anticipation ou la prise de nourriture : par exemple comme développé précédemment, les personnes obèses éprouvent une plus grande activation du système de récompense mésolimbique en réponse à l'ingestion de nourriture ce qui peut augmenter le risque de suralimentation (213).

La dépendance à la nourriture s'appuie sur des similarités neurobiologiques entre processus alimentaires et comportements addictifs (201)

L'addiction alimentaire est proposée selon qu'elle soit comportementale ou liée à une substance.

Certains chercheurs ont émis l'hypothèse que l'hyperphagie s'apparente à une dépendance (175, 214). Plus précisément l'addiction à la nourriture peut être considérée comme en être un sous-type sévère de la boulimie hyperphagique (211). Nous retrouvons dans les accès boulimiques, la perte de contrôle, le phénomène de tolérance et la persistance du comportement malgré les conséquences délétères.

Les actions neurobiologiques au niveau du circuit de la récompense de certains aliments sont similaires aux effets de la drogue. Les sucres, dont le fructose ont été décrits comme ayant un certain pouvoir addictif comparable à d'autres substances telles que l'alcool (215, 216). Si bien qu'un ensemble de symptômes a été associé à ces substances : craving alimentaire, tolérance et sevrage.

Ces signes similaires à la dépendance à des substances ont conduit à la validation d'une échelle de l'addiction alimentaire, la Yale Food Addiction Scale (YFAS) (217).

Les troubles de conduite alimentaire inclus dans les classifications nosographiques se distinguent alors pour partie de l'addiction à la nourriture (par exemple, ne remplit pas le critère « Temps considérable passé à faire le nécessaire pour se procurer la substance »).

Il existe donc un continuum dont l'impulsivité et le stress seraient de manière imagée les écluses pour le passage à l'addiction alimentaire.

PARYLAK et al ont proposé qu'une transition puisse se produire de l'exposition à des aliments obésogènes pour soulager des états émotionnels négatifs vers la dépendance alimentaire. Ils ont souligné que le stress et la mauvaise humeur (dépression, anxiété) peuvent déclencher la prise alimentaire. Leur modèle met en évidence l'importance des circuits du cerveau qui modulent la réactivité au stress et les renforcements négatifs, après un accès intermittent à des aliments agréables au goût. Au centre de leur modèle, on trouve une sensibilité accrue de l'Amygdale étendue et l'augmentation de la signalisation par le facteur de libération de la Corticotrophine qui interviennent dans les réponses au stress (218).

Enfin, des niveaux d'impulsivité sont plus à risque de prédisposer les individus à développer les caractéristiques d'une dépendance à la nourriture de la même manière que l'impulsivité a été liée à des comportements à haut risque tels que la consommation de substances. Les individus impulsifs peuvent, de même, mettre en

péril leur santé via une relation pathologique à la nourriture via des comportements alimentaires addictifs (219).

L'obésité au-delà d'être un facteur de risque de TCA pourrait être un facteur de risque d'addiction à l'alimentation.

Pour clore cette partie et illustrer les points de contact entre l'obésité et mésusage d'alcool, nous citerons Norah VOLKOW qui compare le cerveau humain à un nœud papillon : tel un système complexe biologique dont « l'architecture est organisée en couches de réseaux interactifs, entonnoir de plusieurs entrées potentielles qui se rétrécissent et convergent vers un petit nombre de processus avant de se déployer à nouveau dans une diversité de sorties » (189).

Les comportements alimentaires présentent un exemple de cette architecture avec comme nœud central du système métabolique, l'Hypothalamus, qui se superpose à un autre nœud constitué des noyaux dopaminergiques du mésencéphale : l'ATV et ses régions de projection (NAc, Amygdale, Hippocampe, Striatum Dorsal et Préfrontal, Cortex Temporal et Moteur) système qui réagit aux stimuli externes saillants (tel que l'alcool et la nourriture), ainsi qu'aux signaux internes pertinents (la faim, la soif).

Ces deux systèmes en couches imbriquées se rejoignent à l'interface de ce nœud papillon dopaminergique qui sous-traite les signaux internes médiés par la signalisation hypothalamique. (Cf. Figure 7)

A l'aune de cette revue théorique, nous allons tenter d'illustrer sous la forme de cas cliniques ce qui relie la chirurgie bariatrique à un risque accru d'alcoolisme.

PARTIE II

RECIT DE CAS

1. Méthodologie de la recherche

1.1. **Problématique**

Au travers de récits de cas, nous avons choisi de décrire les conduites d'alcoolisation de sujets ayant subi une intervention de chirurgie bariatrique.

Ceci à dessein de mettre en relief les interconnexions entre obésité et mésusage d'alcool d'un point de vue clinique, en considérant la chirurgie de l'obésité comme antécédent central.

Ainsi partant du présumé modèle que le développement d'une dépendance est la résultante de vulnérabilités mettant en jeu l'interaction de plusieurs facteurs, ceux liés aux produits, les facteurs individuels et ceux liés à l'environnement, nous pouvons nous interroger sur l'hypothèse qu'une telle chirurgie de l'extrême peut avoir un impact sur de possibles pratiques addictives.

Devant la faible prévalence des cas, le choix d'une présentation de cas cliniques nous permettra d'illustrer cette problématique et avancer des hypothèses en corrélation avec la littérature appréhendée ci-dessus.

1.2. **Choix des cas et recueil des données**

1.2.1. **CHOIX DES CAS**

Notre point de départ a été une réflexion suite à la prise en charge d'un patient hors CHU de Poitiers pour un trouble lié à l'usage d'alcool avec antécédent de chirurgie bariatrique.

Il a été déclencheur de la recherche d'autres patients avec cette problématique.

Nous nous sommes alors appuyés sur la population clinique opérée par chirurgie bariatrique suivie depuis 2012 au Centre Spécialisé de l'Obésité (date d'opérationnalisation du centre) pour repérer les personnes dont l'usage d'alcool semble problématique.

Soit à la lecture de leurs dossiers médicaux.

Soit après sollicitations des différents professionnels du réseau (endocrinologue, médecin nutritionniste et psychiatre) ayant suspecté ou repéré un mésusage d'alcool.

Dix sujets avaient été repérés comme ayant un possible mésusage d'alcool mais non encore objectivé par un questionnaire de dépistage d'usage d'alcool.

Suite à leur détection, chaque personne a été contactée par téléphone pour lui proposer un entretien en colloque singulier.

Un sujet n'a pas été joignable pour cause de déménagement dans une autre région.

Deux sujets ont refusé catégoriquement l'entretien.

Soit sept sujets ont répondu positivement à l'entretien.

Finalement, seulement quatre personnes ont retenu notre attention au regard des résultats de la passation car ils présentaient un mésusage d'alcool en post chirurgie bariatrique.

1.2.2. RECUEIL DES DONNEES

A chaque début d'entretien, le sujet a été invité à signer un formulaire de consentement en double dont il gardait un exemplaire. (Cf. Annexe 1)

La passation était sous la forme d'un entretien semi-structuré et d'une durée de 1H30/2H. Elle a exploré les éléments biographiques, les antécédents (familiaux et personnels) à la fois médico-chirurgicaux, addictologiques, et psychiatriques, le parcours avant et après la chirurgie notamment en termes d'évènements de vie. (Cf. Annexe 2)

Elle comprenait sept questionnaires dont ceux de l'évaluation psychiatrique préopératoire (Cf. Partie I 1.1.4.1), pour permettre une comparaison entre le pré et le postopératoire ainsi que d'explorer notre problématique. Ces questionnaires ont étayé la passation en termes de diagnostics rétrospectifs et / ou prospectifs d'une part et ont permis d'apporter une richesse clinique d'autre part.

1.2.2.1. The Bulimia Test (BULIT)

(Cf. Annexe 3) (220)

Il a été élaboré par SMITH et THELEN, en 1984. Il permet d'évaluer les troubles des conduites alimentaires boulimiques dans la population générale.

Le BULIT est constitué de trente-six items cotés de 1 à 5 où le 1 correspond au comportement dit normal et le 5 correspond au comportement le plus orienté vers la boulimie. Hormis pour les items 3, 4, 5, 8, 9, 12, 14, 15, 17, 18, 20, 21, 25, 26, 27, 28, 29, 31, 32 et 35 où la cotation est inversée.

Il permet de mettre en évidence cinq facteurs qui sont :

- Un facteur « crise de boulimie », grâce aux items 1, 2, 3, 4, 8, 11, 12, 17, 18, 22, 24, 28, 31 et 35
- Un facteur « émotions » lié aux prises alimentaires, grâce aux items 5, 6, 10, 14, 16, 19, 20, 23, 26 et 29
- Un facteur « vomissements », grâce aux items 1, 8, 15, 27, 30
- Un facteur « qualité de l'alimentation » grâce aux items 9 et 21
- Un facteur « contrôle du poids » grâce aux items 25 et 32.

Le BULIT étudie les comportements alimentaires présents et passés.

Pour la cotation, il s'agit d'additionner les scores des différents items, mais quatre ne sont pas inclus, que sont les items 7 (concernant l'abus de laxatifs), 34 (concernant l'abus de diurétique), 33 (concernant les dernières règles) et 36 (régularité du cycle menstruel).

Le score minimum est de 32 et le maximum est de 160.

Avec un **score de 88**, il est considéré, que le patient a des troubles boulimiques occasionnels et un **score de 102** définit un comportement boulimique authentique.

1.2.2.2. L'échelle brève d'anxiété de TYRER

(Cf. Annexe 4) (221)

Elle est traduite par LEMPERIERE ET WAINTRAUB et issue de la Comprehensive Psychopathological Rating Scale (CPRS) dont elle extrait la dimension anxieuse.

Elle regroupe dix items cotés chacun de 0 à 6 (le score variant donc de 0 à 60) : quatre items psychiques et six items somatiques (tension intérieure, sentiments hostiles, hypocondrie, phobies, inquiétude pour des « riens », réduction du sommeil, troubles neuro-végétatifs exprimés et observés, douleurs, tension musculaire).

Elle est sensible au changement dans le temps.

1.2.2.3. La Montgomery Asberg Depression Rating Scale (MADRS)

(Cf. Annexe 5) (222, 223)

Cette échelle comprend dix items (tristesse apparente, tristesse exprimée, tension intérieure, insomnie, perte d'appétit, difficultés de concentration, lassitude, perte des sentiments, pessimisme, idées de suicide) cotés de 0 à 6 ;

Seules les valeurs paires sont définies.

L'évaluateur doit décider si l'évaluation repose sur les points de l'échelle bien définis (0, 2, 4, 6) ou sur des points intermédiaires (1, 3, 5). Le score maximal est donc de 60.

La MADRS permet le repérage d'éléments dépressifs et fixe **le seuil de dépression à 15.**

1.2.2.4. L'AUDIT

(Cf. Annexe 6) (222, 224)

L'objectivation d'un trouble lié à l'usage d'alcool a été faite par le questionnaire AUDIT qui tient compte à la fois de la fréquence de consommation au cours des douze derniers mois, du volume absorbé un jour de consommation type et de la fréquence des épisodes d'API à partir de dix items cotés de 0 à 4.

Il permet de détecter les sujets ayant une consommation à risque et nuisible à partir d'une **note seuil de 8** et aussi une évaluation de la sévérité de la dépendance chez les sujets devenus dépendants.

1.2.2.5. La Yale Food Addiction Scale (YFAS)

(Cf. Annexe 7) (212, 225)

C'est un questionnaire permettant d'évaluer l'addiction alimentaire qui a été développé par GEARHARDT et ses collaborateurs en 2009 et récemment pour la population bariatrique (226).

Le diagnostic de dépendance alimentaire n'est pas officiellement reconnu, mais il nous a semblé intéressant devant les items qu'il aborde pour comprendre le rapport à l'alimentation en pré et postopératoire de chaque candidat.

L'YFAS comporte vingt-cinq questions évaluant les habitudes alimentaires sur les douze derniers mois et explore les sept critères de dépendance en lien avec la consommation de nourriture fondée sur la classification de la dépendance du DSMIV :

- La tolérance (Items 20 et 21) ;
- Les signes de sevrage (items 12, 13, et 14) ;
- Le fait de consommer davantage de nourriture que planifié initialement (items 1, 2 et 3) ;
- La volonté ou les tentatives infructueuses de réduire ou stopper la consommation d'un type d'aliment (items 4, 22, 24 et 25) ;
- Dépenser beaucoup de temps à des activités nécessaires pour obtenir, utiliser la substance, ou récupérer de ses effets (items 5, 6 et 7) ;

- Renoncer à des activités sociales, professionnelles ou de loisirs en raison de l'alimentation (items 8, 9, 10 et 11) ;
- Poursuivre la consommation malgré la connaissance qu'elle est susceptible d'exacerber un problème physique ou psychologique persistant ou récurrent (item 19).

Elle dispose de deux items supplémentaires qui permettent d'évaluer cliniquement une déficience significative ou une détresse causée par la consommation (items 15 et 16). Les items 17, 18, et 23 sont des amorces pour d'autres questions et ne sont pas cotés.

La cotation se fait selon:

<u>Questions 1, 2, 4, 6, 25 :</u>	0 point de 0 à 3 / 1 point si 4
<u>Questions 3, 5, 7, 9, 12, 13, 14, 15, 16 :</u>	0 point de 0 à 2 / 1 point pour 3 et 4
<u>Questions 19, 20, 21, 22 :</u>	0 point si 0 / 1 point si 1 à 4
<u>Question 24 :</u>	1 point si 0 / 0 point si 1 à 4
<u>Questions 8, 10, 11 :</u>	0 point de 0 à 1 / 1 point de 2 à 4

Elle offre deux options de cotation : le comptage des symptômes ou le diagnostic d'addiction alimentaire.

La version de comptage des symptômes reflète le nombre de symptômes de dépendance au cours des douze derniers mois (de 0 à 7 symptômes de dépendance).

Les questions sont regroupées sous chaque critère de dépendance.

(Par exemple, le symptôme « tolérance » correspond à la somme des item 20 et item 21).

Si le score pour le critère est supérieur à 1, alors le critère a été respecté et vaut 1.

Si le score est égal à 0, alors les critères n'ont pas été remplis.

Dans la version diagnostic, la dépendance alimentaire est diagnostiquée lorsque **trois symptômes ou plus étaient présents au cours des douze derniers mois et cliniquement associé à une déficience ou à une détresse significative.**

1.2.2.6. La BIS-11
(Cf. Annexe 8) (227, 228)

C'est un questionnaire qui permet d'évaluer une dimension impulsive indépendante de l'anxiété. Il n'évalue pas de dimension de la personnalité proche telle que la recherche de sensations, la prise de risque et l'extraversion. Il est décrit comme ayant une bonne consistance interne. Il comprend trente items que le sujet cote sur une échelle en 4 points : jamais, rarement, occasionnellement, souvent, toujours, presque toujours. Il peut être décomposé en :

- Dimension « impulsivité cognitive » (items 5, 6, 9, 11, 20, 24, 26, 28),
- Dimension « impulsivité motrice » (2, 3, 4, 16, 17, 19, 21, 22, 23, 25, 30),
- Difficultés de planification (1, 7, 8, 10, 12, 13, 14, 15, 18,).

Elles sont cotées dans un ordre croissant sauf pour les items 1, 7, 8, 9, 10, 12, 13, 15, 20, 19, 30.

Le score total varie de 30 à 120.

Un score supérieur à **75 signifie un trouble du contrôle des impulsions.**

Un score compris entre **70 et 74 montre un degré d'impulsivité pathologique.**

1.2.2.7. L'échelle d'estime de soi de ROSENBERG
(Cf. Annexe 9) (229)

C'est une des plus connues et des plus utilisées dans le domaine de l'évaluation de l'estime de soi. Elle est constituée de dix items dont cinq évaluent l'estime de soi positive et cinq autres, l'estime de soi négative.

Il suffit d'additionner les scores à la question 1, 2, 4, 6 et 7.

Pour les questions 3, 5, 8, 9 et 10, la cotation est inversée.

Un score de **10 à 16** évalue une **estime de soi basse**, de **17 à 33** : une estime de soi **moyenne** et de **34 à 40**, une **haute estime de soi**.

2. Description des cas

2.1. Monsieur B.

Il s'agit d'un homme âgé de 56 ans **pris en charge dans le cadre d'un trouble lié à l'usage d'alcool avéré**. En effet, la consommation d'alcool de Monsieur B. fait suite à une hospitalisation psychiatrique pour syndrome dépressif associée à une tentative de suicide au C.H de NIORT.

Son alcoolisme a été diagnostiqué en 2014.

Dans le cadre d'une obésité morbide (IMC : 41 Kg/m²) compliquée d'un SAHOS, Monsieur B. a été opéré d'un **BPG en 2010** dans un hôpital de la région.

Il est artisan / maçon depuis son obtention d'un CAP maçonnerie avec un apprentissage dans l'entreprise paternelle.

Sa biographie est marquée par des événements de type traumatiques. L'éducation paternelle présentée comme sévère, autoritaire et maltraitante semble avoir participé à de grandes carences affectives dont l'évocation est difficile : « Je prenais tout ».

Par ailleurs, issu d'une fratrie de treize enfants dont il est l'ainé des fils, il raconte son rôle dans les « corvées » du quotidien, « des couches au ménage », et conclut son récit de vie par cette phrase : « J'ai grandi vite ».

Dans les antécédents familiaux, on retrouve des antécédents d'alcoolisme chez **deux de ses frères**, ainsi que **sa grand-mère maternelle et son grand-père paternel** qu'il n'a pas connu mais dont sa mère rapporte le trouble. Un de ses frères est décédé d'une cardiopathie ischémique il y a quelques années. Par ailleurs, son père est décédé en 2006 d'une pathologie cardiaque.

D'autre part, **sur le plan familial**, il rapporte avoir été terriblement choqué par le suicide en 2013, d'un cousin germain du côté paternel. Il entretenait avec ce cousin une relation privilégiée, les deux cousins avaient fait l'armée ensemble.

Sur le plan affectif, peu après le décès de son père, Monsieur B. a vécu un divorce brutal après trente ans de mariage (son ex-femme serait partie avec leurs enfants sans rien lui laisser). On retrouve de manière contemporaine une prise

pondérale importante en lien avec l'acutisation d'une alimentation déséquilibrée (grignotage et hyperphagie dans un contexte de repas solitaire). Il s'est par la suite remarié trois ans plus tard.

Concernant son histoire pondérale, d'après Monsieur B., ses problèmes de poids auraient débuté après l'armée où il a été parachutiste pendant un an. Avant cette période, il se décrit comme quelqu'un de très sportif. Cependant, sa séparation, diverses blessures sportives et des accidents professionnels marqués par une convalescence de huit mois (épaules, genou, coude) sont venus à bout de ses activités physiques et ont aggravé une alimentation désordonnée. Il est à noter qu'à cette époque, Monsieur B. ne présentait pas de prises d'alcool régulières.

Il reconnaît que l'alimentation pouvait contribuer à soulager sa « douleur morale » en lui permettant d'« oublier » ses soucis.

Il a trois enfants issus de cette première union. Ses enfants ne présentent pas d'antécédent d'obésité. La mère de Monsieur B. est décrite, elle, comme obèse. Les repas dans l'enfance étaient un moment extrêmement strict, où le silence régnait malgré les nombreux frères et sœurs.

Ses antécédents psychiatriques sont marqués par une tentative de suicide à deux ans du postopératoire, associée à un épisode dépressif sévère. Monsieur B. a été, à deux reprises, hospitalisé en psychiatrie dans cet intervalle.

Il est à questionner chez Monsieur B. la survenue lors de sa séparation d'un trouble dépressif.

On ne note pas de tabagisme ou d'autres conduites toxicomaniaques.

Concernant sa prise en charge pré et postopératoire dans un hôpital de la région.

Les évaluations psychiatrique et nutritionnelle n'avaient repéré aucune contre-indication à l'acte de chirurgie bariatrique. Des conseils de répartitions des repas avaient été prodigués en préopératoire devant une **alimentation hypercalorique** essentiellement vespérale entre 22H30 et 23H.

Il est noté deux rendez-vous nutritionnels et une évaluation psychiatrique en préopératoire. Nous retrouvons une certaine indisponibilité chez Monsieur B. à se libérer pour les entretiens.

Il été conseillé à Monsieur B. qu'il contacte l'hôpital en cas de problème sans suivi prédéterminé.

Il existe suite à cette intervention une perte de 57 Kg en l'espace de sept mois qui amène **son poids à 80 Kg** à ce jour pour une taille de 1,76 m. « J'ai perdu très vite, ça m'a chamboulé ». Il évoque le regard et les commentaires des autres : « il a un cancer ? ».

L'histoire addictive concernant l'alcool met en évidence une consommation problématique depuis plus d'une année après la chirurgie bariatrique avec l'installation d'une alcoolodépendance sévère.

Il fait le lien entre anxiété, humeurs et ses consommations éthyliques qu'il avait tendance à majorer associant aussi son opération et le cumul d'évènements de vie notamment le suicide de son cousin. Il **met en avant comme évènement déclencheur principal l'impact de sa chirurgie.**

Après l'intervention, il rapporte une période de cinq à six mois sans alcool puis l'introduction progressive de vin rouge précipitant une perte de contrôle : « tant que ça passait ». Il a **ressenti suite à l'intervention chirurgicale une sensibilité différente à l'alcool** avec une euphorie et un étourdissement puis une perte de contrôle.

A l'entretien, le patient est donc abstinent depuis quelques semaines. Un lien de confiance est déjà établi puisque nous nous sommes rencontrés lors de ses prises en charge précédentes.

L'**AUDIT** est estimé à **31** donc très positif d'une alcoolodépendance sévère.

La **MADRS** du jour est à **10/60** mais fortement positive il y a **4 mois** avec une **échelle rétrospective à 48.**

L'**échelle brève d'anxiété** est estimée à **23/60** qui détecte une inquiétude pour des riens et une tendance à l'agoraphobie.

Il prend un traitement psychotrope type antidépresseur associé à un neuroleptique à dose faible devant des éléments de sensibilité qui ont été présents durant toute

sa prise en charge (marquée aussi par des carences nutritionnelles majeures à l'origine de troubles cognitifs qui se sont résorbés suite à la recharge vitaminique).

Sur le plan du comportement alimentaire : On retrouve un trouble du comportement alimentaire atypique en préopératoire avec des épisodes de frénésie alimentaire (quantité de nourriture plus importante que la normale consommée sans faim) exonérés de culpabilité, sans perte de contrôle ou comportement compensatoire.

En revanche, on retrouve via la **YFAS** en préopératoire, une positivité à 6 des 7 critères de dépendance. Il évoque qu'il n'a jamais renoncé à ses activités professionnelles ni de loisirs en lien avec son comportement alimentaire. Par contre il existait une souffrance physique (d'avantage que psychologique) induite par sa consommation alimentaire. On retrouve une alimentation qui était dominée par des mets gras (charcuterie) qu'il consommait à la recherche d'un apaisement.

Cet ensemble de critères pouvait être en faveur d'un diagnostic rétrospectif de dépendance à l'alimentation qui disparaîtra en postopératoire.

A posteriori le **BULIT** négatif à 61 confirmait l'absence de boulimie nerveuse et notamment l'absence de culpabilité face aux accès hyperphagiques ou de conduites compensatrices.

L'échelle d'estime de soi de ROSENBERG est à 26 en faveur d'une estime de soi moyenne.

Le BIS-11 ne montre pas d'impulsivité globale élevée (**45/30**). Il faut préciser cependant que l'impulsivité cognitive (attentionnelle) se distingue des deux autres types d'impulsivité.

2.2. Monsieur D.

Il s'agit d'un jeune homme de 30 ans, célibataire.

Nous nous sommes rencontrés dans un contexte de soin puisqu'il était à la quatrième semaine d'une post cure dans le cadre d'une problématique éthylique.

A l'entretien, Monsieur D. a une présentation assez familière qui concorde avec des traits d'immaturation.

Il existe une difficulté à se concentrer durant l'entretien, se levant à plusieurs reprises pour aller fumer sans se préoccuper de son interlocuteur. Son comportement rend compte d'une certaine anxiété et instabilité.

Prise en charge au sein du CSO

En 2008, s'est fait le premier contact pour la prise en charge de son obésité. Il faisait **140 Kg**.

Le début de la prise en charge et l'évaluation psychiatrique de Monsieur D ont été à été décalées car il ne s'est pas présenté à plusieurs rendez-vous.

Dans cet intervalle on remarque des variations de poids en quelques mois : le patient pouvant perdre ou gagner une dizaine de kilos si bien qu'à la reprise du suivi il pesait **220 Kg**.

L'évaluation psychiatrique mettait en évidence un trouble anxiodépressif, corrélé à la positivité du **TYRER** et de la **MADRS**. Ce diagnostic avait impliqué l'introduction d'un traitement antidépresseur.

L'évaluation préopératoire du **BULIT** ne mettait pas en évidence de boulimie mais essentiellement une hyperphagie.

Après un suivi d'un an avec son médecin nutritionniste et un bilan en HDJ associé à une évaluation multidisciplinaire de plusieurs entretiens de chaque spécialiste, il a été décidé une prise en charge chirurgicale compte tenu de l'importance de la surcharge pondérale.

Nous nous placions dans un contexte urgent et complexe car le sujet souffrait en plus des conséquences de son poids, (syndrome d'apnée du sommeil appareillé, sciatique invalidante et lymphœdème compliquée d'un érysipèle) d'un asthme sévère avec des décompensations très régulières.

Monsieur D. a bénéficié au préalable la pose d'un **BIG** en **décembre 2010** qu'il a gardé pendant six mois le faisant perdre 51Kg l'amenant à un **IMC à 70 Kg/m²** (poids initial de 250 Kg).

Il a été opéré d'une **SG** à l'automne **2011**. Les suites opératoires immédiates ont été satisfaisantes. Une perte de poids très rapide a été constatée telle qu'au quatrième mois postopératoire il avait perdu 61 % de son excès de poids.

Le suivi a consisté en (Cf. Annexe 1) :

- Un suivi avec le médecin nutritionniste : dans le mois du postopératoire puis en novembre 2011 (avec dans l'intervalle un contact téléphonique), et en janvier 2012.
- Une surveillance chirurgicale qui s'est faite à un mois et six mois, puis à un an.

Sa dernière consultation avec le chirurgien date de juillet 2013 avec une perte de poids très satisfaisante.

Il n'y a pas eu de prises en charge psychologique post-opératoire.

Par la suite Monsieur D. n'a pas poursuivi le suivi.

Son poids actuel est de 80 Kg soit une perte de 70 % de son poids initial.

Eléments biographiques

On note un parcours scolaire marqué par deux redoublements (CE1 et 6e) qui s'est arrêté au niveau CAP agricole sans en obtenir le diplôme.

Monsieur D. rapporte une souffrance dès son plus jeune âge, vivement critiqué vis-à-vis de son poids dès le CM1. « Je souffrais d'être costaud ».

Il a vécu un licenciement économique après quatre ans d'un emploi en usine qu'il avait débuté à ses 16 ans. Depuis il travaille en intérim contribuant à une instabilité professionnelle et à plusieurs années de chômage.

Il est aujourd'hui en invalidité à 50 %.

Sur le plan familial, il est le dernier d'une fratrie de quatre composée de deux frères et une sœur. Cette dernière s'avère particulièrement étayante pour Monsieur D.

Ses deux parents sont mariés, l'entente familiale est décrite sans conflit. Il n'est retrouvé aucune maltraitance tant sur le plan physique que psychologique d'après le discours de Monsieur D.

Il décrira un père particulièrement absent pendant son enfance. Monsieur D. justifiera ce manque de présence paternelle par l'importante charge de travail à laquelle devait face son père. Il était chef d'équipe dans l'usine où Monsieur D. a été lui-même employé. Sa mère, elle, a toujours été au foyer.

Il insistera sur le décès précoce de son grand-père paternel avant sa naissance ; il existe une véritable admiration envers ce défunt parent qu'il n'a pourtant jamais connu : « On me dit qu'il me ressemble » sans pouvoir d'avantage expliquer son commentaire, qui semble assez plaqué.

Antécédents familiaux

Monsieur D. évoque un épisode dépressif chez sa mère. Pour lui, cet épisode est en réaction à son état de santé à lui.

Son père aurait arrêté il y a une vingtaine d'années ses consommations d'alcool suite à un problème physique. Monsieur D. n'en connaît pas la cause somatique et ni

ne sait si cela avait occasionné une prise en charge spécialisée. Monsieur D. se souvient que les consommations de son père étaient importantes.

Le grand-père paternel tant admiré avait un alcoolisme chronique avec une probable dépendance au produit mais « ce qui n'a pas empêché qu'il vive jusqu' à 78 ans » semble rationaliser Monsieur D.

Un de ses frères aurait aussi un trouble lié à l'usage d'alcool.

On retrouve une obésité chez les hommes de la famille avec des habitudes alimentaires familiales de type hyperphagie au repas.

Histoire affective

Monsieur D. évoque à ses 18 ans la rencontre d'une jeune femme décrite comme l'« Amour de sa vie ». Lorsque cette dernière a mis fin à leur relation, Monsieur D. raconte qu'il a fait une première tentative de suicide par intoxication médicamenteuse volontaire qui n'avait pas abouti à une hospitalisation en psychiatrie.

Peu de temps après il rencontre la future mère de son fils.

Monsieur D. va peindre le tableau d'une violence conjugale qu'il subira plusieurs années. Madame est tombée enceinte à « son insu », la violence existait déjà. Les quatre dernière années, ont été marquées par les coups « avec ou sans couteau », insultes et humiliations d'après Monsieur D. Le couple se sépare en 2010 après sept ans de vie commune lorsque leur fils avait trois ans.

Son fils présenterait des difficultés et aurait un suivi pédopsychiatrique spécialisé. Monsieur D. en a théoriquement la garde alternée ce qui est source majeure de conflits avec son ex concubine.

Enfin, sa toute dernière relation s'est rompue en lien avec ses consommations éthyliques selon lui.

Histoire pondérale et alimentaire

On note une histoire pondérale marquée par un surpoids infantile. Cependant, Monsieur D. situe sa prise de poids massive au début des maltraitances perpétrées par son ex concubine passant de 95 Kg à 250 Kg.

Monsieur B. rapporte alors des troubles du comportement alimentaire avec boulimie hyperphagique aussi bien diurne que nocturne.

Il insiste sur la perte de contrôle de sa conduite alimentaire. Monsieur D. décrit que s'alimenter n'est plus un plaisir mais devient incontrôlable.

Or le BULIT en préopératoire n'avait pas repéré ce comportement.

En préopératoire, l'**YFAS met en évidence cette perte de contrôle** : les sept **symptômes de dépendance à la nourriture** sont retrouvés a posteriori. **Avant l'intervention**, on peut estimer un diagnostic positif de dépendance alimentaire qui n'est plus présent en post chirurgical.

Le BULIT est à 85 le jour de la passation. Ce score montre une tendance à l'absence de comportement boulimique. Pour autant le patient rapporte une conduite alimentaire atypique notamment avec des conduites de vomissements non iatrogènes à l'opération (fait la différence lorsqu'il lui arrive de manger plus que la contenance de son estomac), mais forcées dans le but de « ne pas grossir » et de continuer « à maigrir ». Par exemple, quand il avale un paquet de sucreries en un laps de temps qu'il vomit volontairement restitue volontairement. Il décrit que son comportement de purge le culpabilise.

Histoire addictive et usage d'alcool en préopératoire

Le début des premières alcoolisations se situe vers 15 ans, le weekend dans un cadre festif, consommations type binge drinking : il évoque une plus grande désinhibition facilitant les relations sexuelles. Par la suite Monsieur D. rapporte jusqu'à son opération des consommations contrôlées qui varient entre l'abstinence et un verre quotidien. Il est retrouvé à nouveau une courte période de forte alcoolisation suite à sa première rupture médiatisant son premier passage à l'acte suicidaire.

Environ une année après son opération, il a débuté des consommations d'abord non quotidiennes dipsomaniaques, à hauteur d'une bouteille de whisky. Cette conduite est devenue de plus en plus fréquent puis incontrôlable.

Monsieur D. situe les consommations excessives puis la perte de contrôle de ses consommations à 28 ans soit suite à sa chirurgie.

Trois ans après la SG, un suivi psychologique s'est mis en place qui a impulsé une première cure de sevrage.

Il recherche, dans ses consommations la réduction d'une souffrance psychologique.

Monsieur D. fait le lien avec son image corporelle, dont il vit difficilement le changement induit par la perte de poids. On retrouve aussi des cognitions erronées : il invoque que ses alcoolisations lui permettent de continuer à maigrir ou au minimum ne pas reprendre du poids.

L'AUDIT est évalué, sur les douze derniers mois à **36**. Il n'a pas de casier judiciaire mais a perdu récemment pour la seconde fois son permis de conduire suite à un accident a priori sous l'emprise d'alcool.

La dépendance au tabac depuis l'âge de 16 ans à hauteur d'un paquet par jour est la seule codépendance retrouvée.

Evaluation thymique

Un mal être sur un fond de dépressivité est installé depuis plusieurs années.

Ses antécédents psychiatriques en témoignent :

En 2013, soit deux ans après la SG, il est admis aux urgences pour son second passage à l'acte suicidaire par ingestion médicamenteuse volontaire associée à une alcoolisation aiguë puis un troisième via le même mode en décembre 2014. Il est alors hospitalisé.

La MADRS est à **23/60** en faveur d'une dépression moyenne. Il évoque ses « mini TS » associées à deux hospitalisations dans les derniers mois.

L'échelle brève d'anxiété à **21/60** est en faveur d'une anxiété moyenne où nous retrouvons une composante somatique importante et le fait de s'inquiéter « pour des riens ». Monsieur D. est peu accessible à la réassurance.

L'échelle d'estime de soi est cotée à 18 en faveur d'une estime de soi moyenne à la limite inférieure. Elle objective son mal être.

Sans avoir recours à une échelle spécialisée, on retrouve une importante difficulté de l'acceptation de l'image de son corps malgré les interventions chirurgical de body lift.

Sur le plan médicamenteux, le patient est traité depuis plusieurs mois par un antidépresseur ISRS associé à un anxiolytique.

Enfin, le BIS-11 est en faveur d'un degré modéré d'impulsivité à la limite du pathologique avec un score de **75** surtout dans la **dimension cognitive** qui confirme l'impression d'impatience durant l'entretien.

2.3. Madame C.

Madame C. est âgée de 60 ans.

Histoire bariatrique

Madame C. a bénéficié de la pose d'un **AGA en 2003** hors région Poitou-Charentes pour une obésité morbide (IMC : **52 Kg /m²**). De cette première intervention, Madame C. a perdu 30 Kg.

En raison de vomissements, l'ablation de l'AGA a été décidée et effectuée en mars 2011 au CSO. Madame C. a, par la suite, repris son poids initial. Son diabète de type 2 a été d'autant plus déséquilibré. La reprise de poids associé au déséquilibre du diabète a posé l'indication d'une deuxième chirurgie bariatrique

Suite à une évaluation pluridisciplinaire, Madame C. a été opérée **en mars 2012 au CHU de Poitiers** pour la mise en place d'un **BPG**.

Les suites opératoires précoces ont été marquées par une infection nosocomiale et des vomissements fréquents.

Suite à une perte pondérale l'amenant à un poids de 93 Kg (soit un IMC de **37 Kg/m²**), il s'est produit un arrêt de l'amaigrissement suivi d'une reprise de poids à neuf mois du postopératoire

Son poids actuel est de **100Kg pour un IMC à 40 Kg /m²**.

Le suivi postopératoire a été respecté concernant les consultations du chirurgien. La première année du postopératoire, les suivis nutritionnel et psychiatrique ont été plus aléatoires.

Ces difficultés d'adhésion au soin sont à l'image des entretiens d'évaluation préopératoires non honorés qui avaient retardé le bilan nutritionnel et l'aval pour l'opération.

On ne notait pas de stigmatisme d'un éthyliisme chronique dans les évaluations préopératoires.

Histoire pondérale et alimentaire

Elles sont marquées par une prise pondérale lors de ses premières menstruations puis suite à ses deux premières grossesses (où elle prend 20 Kg à chaque fois).

L'effet Yoyo après plusieurs régimes ainsi qu'un environnement conjugal délétère et la description d'un mal être ont favorisé la poursuite exponentielle de l'augmentation du poids de Madame C.

On trouve un TCA avec des accès boulimiques.

Cette conduite compulsive semble faire écho au vécu de privation affective de Madame C durant son enfance. Elle parle de l'absence d'affection voire de négligence de la part de ses parents : « J'étais le souffre-douleur » de mes parents. Elle décrira une mère « mythomane » « infidèle » consommatrice excessive d'alcool, qui « jouait et dépensait beaucoup au jeu de type tiercé ». Son père décrit par Madame C. comme dépendant de l'alcool « ne travaillait pas pour surveiller » sa mère. Madame C. évoque de graves problèmes financiers au sein du foyer et souvent l'absence de nourriture.

Depuis le décès de ses parents (sa mère il y a trois ans et son père il y a six ans), les histoires d'héritage génèrent des conflits dans la fratrie. Elle est l'aînée de six frères et sœurs. (Un frère est décédé d'un cancer ORL). Ces tensions génèrent chez Madame C. des angoisses profondes. Elle trouve un apaisement dans la nourriture : « Mon frigo est alors mon refuge ».

Cette conduite alimentaire se corrèle avec les reprises de poids à l'ablation de l'AGA puis quelques mois après le BPG.

La description d'un Dumping Syndrome peut se corréliser avec ses prises non adaptés de carbohydrates en postopératoire.

Sur le plan affectif.

De son premier mariage, elle est mère de trois filles. Suite à son divorce, elle a partagé sa vie avec un homme devenu violent physiquement et psychologiquement, précipitant une rupture et un déménagement dans la région poitevine. Depuis elle s'est remariée et ne rapporte pas de difficulté dans son couple actuel : pour autant, on retrouve des éléments d'un alcoolisme à deux.

Elle ne travaille plus depuis une dizaine d'années pour cause de maladie professionnelle atteignant la coiffe des rotateurs. Elle était ouvrière textile suite à un apprentissage en confection.

Concernant les consommations éthyliques.

Son premier verre est rapporté à 18 ans dans un contexte festif.

Madame C. évoque une **augmentation des alcoolisations à partir de 2005 à hauteur d'un demi-litre de rosé quotidien**. Madame C. situe cette majoration à l'apparition des violences conjugales. L'AGA était posé **depuis deux ans** et malgré la perte pondérale, elle subissait régulièrement les moqueries de son compagnon concernant son poids.

Elle rapporte **la reprise de sa consommation quatre à six mois après son opération** de BPG dans un contexte d'épisode dépressif (« le mal de vivre »). Moins d'un an après la chirurgie bariatrique de type BP, elle décrit la survenue d'une perte de contrôle de sa consommation et des signes de sevrage dès le matin. Il existe aussi des troubles mnésiques. Deux cures de sevrage consécutives ont eu lieu en 2013. Madame C. bénéficie depuis d'un suivi psychologique et addictologique.

Antécédents psychiatriques personnels

Madame C. évoque avoir une fibromyalgie depuis plusieurs années.

Dans son récit de vie, on retrouve des épisodes dépressifs récurrents associés à une tentative de suicide en 2009 (elle s'était allongée sur une route après une intoxication médicamenteuse volontaire). Elle décrit son passage à l'acte comme un appel à l'aide.

Antécédents familiaux

Ils sont marqués par l'éthylisme d'une sœur, de deux de ses frères et de son père.

On retrouve une **histoire d'obésité maternelle** et chez une de ses sœurs.

Passation des questionnaires

Lors de l'entretien, Madame C. a une bonne présentation, sans une once d'éléments anxieux. Elle se raconte sans détour. Le discours est spontané avec peu de filtre ce qui se corrobore **à une certaine impulsivité idéomotrice repérée lors**

du questionnaire BIS-11. En outre, elle évoque une tendance aux achats compulsifs.

Le score global de 66 était cependant non en faveur d'une impulsivité pathologique. Des traits de personnalité histrionique s'associent à cette présentation.

Une anxiété modérée sur le questionnaire de **TYRER** (score 18) se positive essentiellement en lien avec l'acutisation de douleurs rhumatologiques. Il était négatif en préopératoire.

La MADRS positive (score 22) confirme une dysthymie malgré le traitement antidépresseur en cours et la psychothérapie. **Lors de l'évaluation psychiatrique préopératoire en 2011 la MADRS était aussi positive.** Elle était très fragilisée par la maltraitance subie de son ex conjoint.

L'échelle d'estime de soi à 35, est en faveur d'une bonne confiance en ses capacités.

Le BULIT rapporte un score à 59 donc non en faveur d'un trouble boulimique. Mais les observations psychiatriques en pré et postopératoires rendent compte d'une alimentation anarchique voire compulsive.

L'YFAS se positive **a posteriori** pour deux symptômes de dépendance alimentaire (1) La volonté ou les tentatives infructueuses de réduire ou stopper la consommation d'un type d'aliment / 2) l'utilisation continue de la substance avec la connaissance qu'elle a, ou, est susceptible, d'exacerber un problème physique ou psychologique persistant). Le chocolat et les frites sont deux aliments qui ont provoqué ces symptômes.

Le jour de l'évaluation, donc à 3 ans du BPG, les symptômes ne sont plus retrouvés à l'YFAS.

L'AUDIT à 26 met en avant une problématique éthylique dominante.

2.4. Madame S.

Il s'agit d'une patiente de **57 ans**.

Elle a bénéficié d'une **SG** en **mars 2014** dans un contexte d'obésité morbide extrêmement sévère (poids **197 Kg** avec un IMC à **67 Kg/m²**). **L'été 2013**, une intervention avec la pose d'un **BIG** avait été préalablement indiquée devant la gravité de l'obésité.

Cette obésité est associée à une polycormorbidité (diabète type 2, HTA, stéatose hépatique et syndrome d'apnée obstructive sévère). L'obésité est telle que Madame S. est depuis 2013 dans une situation d'impotence fonctionnelle nécessitant un fauteuil roulant.

Lors de l'entretien, à plus d'un an de l'intervention Madame S. n'a pas retrouvé ses capacités de marche autonome.

Elle pèse **142 Kg** avec un IMC à **55 Kg/m²**.

Sur le plan biographique.

Deuxième d'une fratrie de trois, elle est en conflit avec son frère aîné. Sa sœur souffre d'un retard mental nécessitant sa prise en charge dans un établissement spécialisé.

Ses deux parents sont décédés. Sa mère il y a plus de vingt ans des suites d'un cancer du sein. Il y a six ans, Madame S. a appris le décès de son père d'un accident de vélomoteur. Ses parents étaient divorcés depuis ses treize ans. À l'origine de cette séparation, Madame S. rapporte la maltraitance de son père qui s'associait à un probable éthylisme.

Sa mère a eu la garde de la fratrie et Madame S. n'a plus gardé contact par la suite avec son père.

Histoire affective

Madame S. fait le récit de **violences conjugales** subies. Son mari est décrit comme souffrant d'un désordre psychiatrique. D'après Madame S., son conjoint serait pris en charge régulièrement par le biais d'hospitalisation psychiatrique, parfois sans son consentement.

Ils sont donc mariés et sans enfant.

Madame S. rapporte à l'âge de 28 ans une fausse couche.

Sur le plan socioprofessionnel

Elle décrit une situation sociale précaire. Elle est en invalidité après avoir travaillé neuf ans en usine dès l'âge de 15 ans.

Antécédents familiaux

Ils sont centrés sur l'alcoolisme dont son père et un cousin germain du côté maternel.

On retrouve une obésité familiale chez sa mère.

Concernant l'histoire de l'obésité et de la conduite alimentaire.

Madame S. situe sa prise pondérale au décès de sa mère qui s'est aggravée lors de sa fausse couche.

Elle rapporte un poids maximum à 267 Kg l'amenant à un IMC de 104 Kg/m² en juillet 2012.

On retrouve une alimentation émotionnelle.

En préopératoire le BULIT est rétrospectivement positif : il met en avant des conduites d'hyperphagie boulimique sans conduite de compensation.

Par corrélation à l'**YFAS**, nous retrouvons **rétrospectivement** une symptomatologie positive concernant les sept symptômes de dépendance à la nourriture à savoir la tolérance, les signes de sevrage, les tentatives infructueuses de diminuer sa consommation, la poursuite de la consommation malgré les dommages ou encore consommer d'avantage que prévu. Ces symptômes sont associés à une souffrance significative. Rétrospectivement, nous retrouvons un diagnostic de **dépendance alimentaire**. Par ailleurs une alimentation riche en graisse (frites, gâteaux d'apéritif) et en sucre (biscuits, chocolat, soda) constituait le régime de Madame S.

En postopératoire, le BULIT est négatif avec un score de 56. Madame S. ne ressent plus la nécessité de « se jeter sur le frigo » lorsqu'il existe un aléa ou des tensions conjugales **contrairement avec l'alcool**.

L'alimentation en préopératoire était anarchique et **riche en graisse** tout comme dans le premier trimestre du postopératoire.

Actuellement ce comportement **tend à s'amender avec la disparition de grignotage**. Il persiste une tachyphagie.

A plus d'un an de l'opération, le questionnaire YFAS ne trouve pas de positivité à un seul des symptômes.

Concernant les consommations éthyliques.

A 14 ans, elle rapporte ses premières alcoolisations. Elle reconnaît un accroissement de celles-ci au décès de sa mère. Si bien que Madame S rapporte avoir fait une cure de sevrage quelques temps après le décès de sa mère.

Peu de temps avant l'opération, il existait des consommations de vin rouge et vin rosé à hauteur d'une bouteille quotidienne.

Depuis son opération, elle décrit des signes de manque psychologique. Malgré un sentiment de lutte et paradoxalement un meilleur contrôle de ses consommations est décrit. Elle a diminué grandement ses consommations puisqu'elle rapporte une consommation de deux à trois verres de vin quotidien. Il existe par ailleurs une sensibilité accrue à l'alcool : la prise d'un seul verre a des effets euphorisants.

L'AUDIT est estimé entre 6 et 8 car en faveur d'une décroissance des consommations depuis l'intervention par SG mais persiste un craving fluctuant.

Elle attribue son mésusage d'alcool en premier lieu à son humeur, aux deuils et comme un moyen de réconfort face à l'ennui

Evaluation thymique

Lors de l'entretien, Madame S. évoque volontiers son histoire marquée par les souvenirs de la violence paternelle puis celle de son conjoint. Malgré cette évocation, on ne retrouve pas d'éléments dépressifs prégnants

La MADRS est d'ailleurs à 16 et montre une tendance à la lassitude sous tendant des éléments dépressifs légers. Elle rapporte une thymie de meilleure qualité car son époux est hospitalisé suite à d'importants troubles du comportement. On retrouve des inquiétudes exprimées concernant « le quotidien et les menus faits » avec un **TYRER** à 17.

Concernant ses antécédents psychiatriques et ses prises en charge

Outre la cure de sevrage effectuée il y a plus de quinze ans, sa première prise en charge psychiatrique est celle proposée par le CSO.

Elle a cependant un traitement par anxiolytique et ISRS depuis plusieurs années géré par son médecin traitant.

Concernant l'impulsivité et l'estime de soi

Le BIS-11 a un **score de 57/30** qui correspond à une impulsivité non pathologique. On remarque une certaine instabilité attentionnelle avec un score d'impulsivité cognitive qui se démarque de l'impulsivité motrice (comportementale). Cet aspect peut correspondre chez Madame S. à certaines pensées obsessionnelles (vis-à-vis de l'alcool) qui perturbent le fonctionnement psychique ou encore le fait de prendre une décision hâtivement.

Enfin, l'échelle d'estime de soi est évaluée à 36 qui est en faveur d'une bonne estime de soi : la patiente se décrit fière d'avoir fait cette opération et des efforts qu'elle déploie.

3. Résultats et analyses psychopathologiques

3.1. Résultats

Nous avons donc retenu quatre candidats qui sont deux femmes et deux hommes.

- PROFILS DE PATIENTS

Ces descriptions cliniques nous ramènent à deux profils de patients opérés par chirurgie bariatrique vis-à-vis du mésusage selon les critères de la CIM 10.

- LE TROUBLE ETHYLIQUE A TYPE DE DEPENDANCE ETAIT ABSENT EN PREOPERATOIRE.

Il s'agit des cas de :

- **Monsieur B.** 56 ans, opéré d'un **BPG** en 2010.

(IMC de 41 à 27 **Kg/m²**)

- **Monsieur D.** 30 ans, opéré d'une **SG** en 2011.

(IMC de 70 à 23 **Kg/m²**)

- **Madame C.** 60 ans, opérée d'un **AGA** en 2002 puis d'un **BPG** en 2011.

(IMC de 52 à 40 **Kg/m²**)

Concernant cette dernière une consommation nocive ou à type d'abus ou à risque existait entre les deux interventions.

- L'ANTECEDENT DE TROUBLE ETHYLIQUE ETAIT PRESENT EN PREOPERATOIRE.

- **Madame. S.** 57 ans, opérée d'une **SG** en mars 2014.

(IMC de 67 à 55 **Kg/m²**)

- L'HISTOIRE ETHYLIQUE EN POSTOPERATOIRE

Chez chacun des candidats **des antécédents familiaux d'alcoolisme** sont présents concernant des membres de la famille au premier et au second degré.

En post opératoire, chez Monsieur D., Monsieur B. et Madame C., la consommation est en faveur d'un **mésusage d'alcool à type de trouble lié à l'usage d'alcool**. Il correspond concernant les douze derniers mois au diagnostic **de dépendance selon la CIM.10** (signes de sevrage, efforts infructueux pour arrêter ou contrôler ses consommations, usage d'alcool, répercussions sur la sphère familiale) et de **dépendance modérée à sévère selon le DSM.5** (craving, désir persistant, répercussions sur les obligations familiales, consommations sur une période plus longue qu'initialement envisagées, beaucoup de temps consacré avec perte de contrôle et poursuite malgré les conséquences physiques ou psychologiques / psychiatriques). Le mésusage induit significativement une dégradation ou une souffrance clinique tel que il y a eu nécessité d'une prise en charge spécialisée en postopératoire.

Madame S. s'inscrit dans un **mésusage nocif ou à type d'abus** (selon la CIM.10 ou le DSM.IV) ou de dépendance faible (selon le DSM.5) puisqu'on retrouve un mode de consommation préjudiciable pour la santé. Sur les douze derniers mois, il existe un désir persistant et la présence régulière d'un craving et des alcoolisations quotidiennes moyennes de 30 g soit trois verres standards. Son histoire est marquée par une problématique éthylique antérieure qui s'entremêle avec les troubles du comportement alimentaire. Globalement au même titre que l'hyperphagie qui s'est amendée, les alcoolisations se sont bien améliorées à distance de l'opération.

- **LES DELAIS DU DEBUT OU DE LA REPRISE DE LA CONDUITE D'ALCOOLISATION**

Les délais sont entre trois mois et un an.

L'installation d'un trouble à type de dépendance semble être apparue en fin de première année pour les « néo dépendants » voire plus tôt pour Madame C. La candidate avec des antécédents d'éthylisme a constaté un craving plus précocement dans l'année suivant la chirurgie mais avec une nette diminution des consommations.

- **SUR LE PLAN DE LA SENSIBILITE A L'ALCOOL**

Chaque candidat décrira une sensibilité différente à l'alcool quelque soit la chirurgie notamment avec la perception d'une ivresse à consommation plus faible qu'antérieurement au post opératoire.

- AU REGARD DU SUIVI POST OPERATOIRE

Trois n'ont pas honoré le suivi recommandé.

Madame C s'est inscrite dans un suivi notamment psychiatrique à rythme mensuel après un an sans suivi postopératoire.

Monsieur B. lui n'avait pas eu de programme de suivi délimité. .

Monsieur D a honoré jusqu'en 2013 les rendez-vous avec le chirurgien, il a été moins assidu aux consultations nutritionnistes et n'a pas eu de suivi psychiatrique.

Madame S a honoré tous les rendez-vous.

- COMPORTEMENT ALIMENTAIRE ET ADDICTION

En préopératoire, l'évaluation rétrospective retrouve des accès d'hyperphagie boulimique chez Madame S., Madame C. et Monsieur D.

Or ce diagnostic n'avait pas été fait lors des évaluations préliminaires. Monsieur B. ne décrit pas une perte de contrôle lorsqu'il s'alimentait, on retrouvait essentiellement une hyperphagie. Il existe chez **Monsieur D., Madame S. et Monsieur B. une symptomatologie à type de dépendance alimentaire préopératoire** qui à distance de l'opération n'apparaît plus lors de l'évaluation avec le YFAS. Pour trois candidats nous retrouvons en préopératoire une appétence au sucre (soda et chocolat) lors de la passation du YFAS et aux aliments gras (charcuterie, frites).

Seul Monsieur B décrit une difficulté avec la nourriture riche en graisse, mais non riche en sucre.

Le BULIT n'est pas en faveur de trouble boulimique à distance de l'intervention chirurgicale. Bien que Monsieur D. a mis en place un comportement atypique vers une forme de quasi anorexie/ boulimie puisqu'il a par moment des vomissements volontaires quand il estime que son apport alimentaire n'est pas satisfaisant mais évoque ne pas faire « de grande bouffe », du fait de son opération.

Pour un candidat (Monsieur B.), les troubles alimentaires se sont amendés, pour Madame S. et Madame C., ils se sont modérés.

Les troubles des conduites alimentaires sont manifestes chez tous les candidats mais sur un continuum d'intensité de sévérité allant du comportement aspécifié à l'hyperphagie boulimique en préopératoire et se sont globalement atténués voire résorbés ou prix d'une « coloration » atypique de la manière de s'alimenter du fait de la chirurgie.

- **HISTOIRE PONDERALE**

On retrouve une histoire **d'obésité familiale** chez Monsieur D. (du côté paternel), et chez Monsieur B. du côté maternel. Les deux femmes candidates rapportent une obésité côté maternel.

Le surpoids était présent dès l'enfance chez Monsieur D. correspondant à un rebond d'adiposité et la prise de poids exponentielle dans le contexte de maltraitance conjugale.

La problématique conjugale est aussi impliquée chez Monsieur B. dans la prise pondérale au travers d'une séparation sans préavis dont il expose la fonction palliative de son mode d'alimentation.

Madame S. rapporte une augmentation pondérale majeure à deux moments de sa vie qui sont le décès maternel et sa fausse couche aux alentours de la vingtaine.

Madame C. témoigne du vécu de la négligence parentale en lien avec ses troubles du comportement alimentaire et de sa prise de poids à l'adolescence puis au décours de sa vie génitale. Poids qui est devenu sujet de raillerie de la part de son compagnon maltraitant de l'époque, impulsant des consommations éthyliques de plus en plus massives et la genèse de la dépendance.

La sédentarité (absence d'emploi / accident de travail / absence d'activité sportive), la composante familiale dans le risque d'obésité, un faible niveau socioéconomique sont retrouvés chez l'ensemble des candidats. Deux des candidats témoignent d'un surpoids dès l'enfance, les femmes rapportent leur prise de poids en lien, entre autre, avec leur statut génital et hormonal (adolescence, grossesse).

- **CARENCES ET TRAUMATISMES**

Au regard de leur histoire affective et des événements de vie, trois candidats sont marqués par des histoires de carences affectives infantiles soit de violence subie physique et / ou de négligence (Madame C., Madame S. et Monsieur B.). Monsieur D. a subi de la maltraitance au décours de sa vie conjugale et à nouveau Madame S. et Madame C.

Tous les candidats rapporteront le vécu de maltraitance au décours de leur vie.

○ **ANTECEDENTS, ETAT THYMIQUE ET EMOTIONNEL**

Les antécédents de troubles de l'humeur à type de dépression sont en commun à tous. Trois candidats ont attenté à leur vie, dont un en pré et postopératoire, et deux en postopératoire.

L'intensité de la dépression est moyenne chez Monsieur D. et intense pour Monsieur B. concernant les douze derniers mois. Madame S. a aussi une positivité de la MADRS mais la thymie tend à s'améliorer. L'évaluation thymique de Madame C. s'apparente à des épisodes dépressifs récurrents ou un trouble dysthymique.

L'anxiété est un symptôme commun pour chaque candidat mais dont l'intensité et les manifestations ne peuvent pas imputer un véritable trouble : on ne retrouve pas, de trouble anxieux généralisé ou de phobie, d'anxiété sociale hormis une tendance à l'agoraphobie pour Monsieur B. qui semble plutôt une marque de sa personnalité sensitive.

Les candidats aux antécédents de maltraitance ne répondent pas à la totalité des critères d'un syndrome post traumatique mais on retrouve une certaine hypervigilance avec un sommeil perturbé (sans l'existence de cauchemars ou encore de flash-back).

Les quatre candidats ont un traitement antidépresseur de type ISRS et aussi un traitement à visée anxiolytique par benzodiazépine.

○ **ESTIME DE SOI**

Les deux candidates ont une bonne estime d'elle-même.

Monsieur D. et Monsieur B. ont une estime de soi moyenne à faible, ce qui semble être corrélé avec l'intensité de la dimension dépressive d'une part mais aussi de la problématique addictive d'autre part.

- **DIMENSION IMPULSIVE ET PERSONNALITE**

Au regard des traits de personnalité, seul Monsieur D. a une impulsivité importante et surtout dans sa dimension cognitive.

Aucun des autres candidats ne répond à des critères d'impulsivité majeure.

Madame S. et Monsieur B. ont une tendance à l'impulsivité cognitive, Madame C. à l'impulsivité motrice.

Il ne se dégage pas de profil de personnalité type (sensitive, limite/dépendant, histrionique, dépendante).

3.2. Analyses psychopathologiques

3.2.1. MONSIEUR B.

Le patient présente le développement tardif d'une alcoolodépendance dans un contexte d'antécédent de chirurgie bariatrique, ce qui est retrouvé dans la littérature traitant ce sujet (33). Il a par ailleurs bénéficié d'un BPG dont la littérature rapporte une plus grande susceptibilité à l'abus d'alcool postopératoire (51).

Nous pouvons peindre deux dimensions principales qui vont alors s'entrecroiser et s'entretenir au fil des événements de vie chez Monsieur B. :

Une dimension dépressive : objectivée par la MADRS d'une part, par son anamnèse marquée par une tentative de suicide récente d'autre part. Son enfance carencée est marquée par la maltraitance et la négligence paternelle : « en tant que fils aîné d'une famille nombreuse je devais tout encaisser et répondre aux ordres ». Système familial forgé par la rigueur injuste et les humiliations paternelles allant même jusqu'au moment du repas. Dépressivité qui sera le lit d'une dévalorisation importante lors de la perte rapide de poids en postopératoire. Ainsi, le corps ne fait plus office de contenance contre les angoisses de mort. Il ne joue plus son rôle protecteur face aux heurts de la vie. A cela se rajoute l'impossibilité de pouvoir se sustenter à son aise.

Une dimension addictive qui semble commencer tôt avec son engagement dans l'armée et la pratique intensive de sport dont il léguera, suite à des blessures, la place à l'alimentation. Narcissisme défaillant, qui se manifeste par la sensibilité et l'alimentation qui deviendra chaotique à sa séparation, engrenage d'une hyperphagie qui prend la forme d'une dépendance alimentaire : « En rentrant du travail il fallait que je me jette sur mon frigo ». Il affirme alors pouvoir décompresser. Rempart contre l'angoisse et le stress : dimension autothérapeutique, voire processus de défense régressif pour faire face à la solitude laissée par le départ de son épouse. Il devient obèse morbide, sans autre choix que d'être opéré, devant la surenchère pondérale par les régimes Yoyo et ses hyperfringales alimentaires.

L'alcool, semble s'être insidieusement substitué à la nourriture impossible à ingérer, pourvoyeur d'une euphorie qui est majorée par rapport aux sensations préopératoires, et, recherchée pour faire face au cumul d'événements de vie.

Ses conduites d'alcoolisation postopératoires ont finalement décompensé un état thymique précaire qui n'avait pas été vraisemblablement mis en évidence lors de l'évaluation préopératoire.

3.2.2. MONSIEUR D.

Le cas de Monsieur D. illustre aussi l'inauguration d'un trouble éthylique grave dans les suites d'une chirurgie de perte de poids.

Nous repérons aussi une dimension addictive marquée tout d'abord par la dépendance affective que l'on repère dans ses relations aussi bien avec ses différentes conjointes que sa famille, notamment avec les femmes de la famille (surtout sa sœur). Le pendant est celui de la rupture, insupportable alors engendrant soit des décompensations dépressives se soldant par des passages à l'acte suicidaires ou soit un mode d'attachement fusionnel poussé à l'extrême engendrant l'impossibilité de se détacher malgré la violence conjugale subie. Obésité puis « alcoolisme désinséré » ont permis l'entretien de cette dépendance.

La personnalité de Monsieur D. s'inscrit dans celle de la pathologie du narcissisme de type état limite. L'identité de soi est précaire, telle qu'il est important de l'assimiler à la figure du grand-père jamais connu mais dont la famille l'a si souvent comparé. Cette transmission transgénérationnelle semble inscrire la prise de poids infantile tel le « fantôme incorporé » de l'aïeul (140).

La place de l'oralité est centrale, d'abord sous la forme de l'alimentation puis déplacée vers un trouble lié à l'usage d'alcool et avec la persistance d'un trouble du comportement alimentaire « non spécifié » : associés à une impulsivité elle permet de court-circuiter la vie mentale aux attaches insécures. Ce qui est prégnant à l'entretien, où le patient est dans une grande difficulté à évoquer son ressenti, véritablement alexithymique. La confrontation aux affects dépressifs est forclos par la dépendance (117). La pensée d'ailleurs dysfonctionne entretenant des croyances permissives oscillant entre mésusage d'alcool et mésusage nutritionnel pour ne pas prendre de poids.

Nous retrouvons aussi un rapport au corps marqué par le « choc » de la perte de poids. L'alcool est devenu la solution ou liquide qui calme et retient l'angoisse. Du fait de l'amaigrissement, la carapace s'est comme liquéfiée, remplacée par l'alcool,

véritable prothèse identitaire. Au gré des alcoolisations, il tente de se réapproprier son corps (116).

3.2.3. MADAME C

L'intérêt de ce cas est celui d'une problématique éthylique qui s'est installée à bas bruit dans le contexte de la pose d'AGA, puis s'est accentuée suite à une prise en charge opératoire par BPG chez une patiente à risque éthylique.

Les troubles alimentaires anciens et éthyliques semblent s'entrecroiser au gré des opérations : l'alimentation s'améliorant alors que les conduites d'alcoolisation s'acutisent et vice versa.

La dimension « dépression » est prégnante. Les fondations de la dépression sont un vécu abandonnique de la relation mère/enfant (souvenir de ne jamais avoir été désirée ou aimée). Dès l'adolescence par ses comportements boulimiques et sa prise pondérale, Madame C a tenté de compenser ce manque. Ce comportement rappelle la mélancolie corporelle de VARGIONI (122) comme enkystement à même le corps d'une relation d'identification mortifère à la mère. Le noyau familial est marqué par l'inconstance des parents. On peut supposer « un déplacement de la conflictualité liée au corps familial » sur le propre corps de Madame C, qui devient alors « porte-symptôme » de la souffrance du groupe en tant qu'ainée des enfants, réactualisé par la maltraitance de son ex compagnon puis par la question de l'héritage parental.

Le transgénérationnel est marqué par la dimension addictive notamment par les antécédents d'éthylisme, le jeu pathologique de la mère et peut-être l'obésité de cette dernière.

L'intensification de la conduite d'alcoolisation survient lorsque malgré ses efforts d'amaigrissement via une prise en charge bariatrique, elle se confronte à la maltraitance conjugale qui va raviver des blessures anciennes : « situation mentale d'urgence, seule manière de reprendre la maîtrise de sa vie et non plus de la subir quelqu'en soit le prix à payer ». L'alcool est là et ne décevra jamais même si son contrôle est illusoire (230).

Après la deuxième intervention qui fait suite à l'ablation de l'AGA (période où l'alimentation est à nouveau désordonnée avec une reprise pondérale (YFAS positive à deux symptômes) et l'alcool quasiment absent), Madame C bascule en six mois dans la dépendance sévère éthylique. Une prise en charge addictologique avec des cures de sevrage est nécessaire. Elle continue alors de maigrir. « Quand j'ai bu, ça ne me donne pas envie de manger ». Les périodes d'alimentation déséquilibrée font place à la prise d'alcool qui agit comme une fermeture aux effets de l'inconscient faisant office de fonction restitutive des processus psychiques défailants, de prothèse identitaire externe. Ces pulsions consommatoires témoignent ainsi de la faillite de ressources internes comme une tentative d'établir une homéostasie psychique, un processus d'autoguérison qui n'est plus satisfait par l'apport de nourriture (qui reste pour autant à minima déséquilibré).

3.2.4. MADAME S

Madame S trouve une place atypique concernant le mésusage d'alcool car il était présent en préopératoire : ce qui nous a intéressé vis-à-vis de cette conduite par rapport à la chirurgie.

Il s'agit d'un cas que nous pourrions décrire comme une codépendance préopératoire (nourriture et alcool). Elle trouve ses origines et son maintien dans le vécu de perte (séparation parentale, décès de sa mère et fausse couche) et celui de la maltraitance. Obésité et alcoolisme réactionnels aux répétitions traumatiques manifestent une souffrance non élaborable. Ainsi un ajustement émotionnel adapté n'a pas été possible. Au travers des alcoolisations et de l'hyperphagie la maîtrise des expériences traumatiques est promue et fait l'économie de la culpabilité et de l'angoisse (111). En contrepartie, la dépendance (alimentaire et éthylique) et l'obésité s'installent.

De manière tout à fait intéressante, suite à l'opération, la problématique alimentaire semble s'être améliorée avec la disparition des compulsions alimentaires que la patiente associe à la satiété. On retrouve aussi une amélioration thymique et d'une certaine manière, une estime de soi restaurée. Quant à la consommation éthylique, la patiente décrit l'omniprésence du manque psychologique mais une meilleure capacité de contrôle de ses consommations. La nourriture n'est plus

satisfaisante, mais l'alcool continue de soulager face à l'ennui et à remplir un sentiment de vide. Sa consommation est favorisée par un enivrement plus rapide à moindre quantité. L'alcool a pris vraisemblablement le pas sur la nourriture devant une restriction alimentaire forcée où la patiente ne peut plus « physiologiquement » avaler des quantités importantes de nourriture. La diminution des apports éthyliques peut trouver une correspondance avec une prise en charge postopératoire qui soutient les efforts de la patiente. Cette contenance thérapeutique semble substituer la contenance ébrieuse et instable du produit. La patiente est en cours de renarcissisation.

4. Discussion

4.1. De la clinique au neurobiologique

4.1.1. CONSIDERATIONS CLINIQUES

Ces observations mettent en perspective la complexité des relations entre alimentation, et usage d'alcool chez la personne obèse morbide ayant bénéficié d'une chirurgie bariatrique.

- ANTECEDENTS FAMILIAUX D'ETHYLISME

Les antécédents familiaux d'éthylisme chez chacun des candidats sont omniprésents. Or l'absence d'éthylisme avant l'opération pourraient faire penser à une protection rendue possible des participants du fait de leur obésité tel que le propose GEARHARDT (207).

Une histoire familiale d'alcoolisme a été liée à la préférence aux aliments. KAMPOV POLEVOY et ses collègues ont mis en évidence que les participants ayant des antécédents familiaux d'alcoolisme, mais sans antécédent personnel d'alcoolisme, étaient deux fois et demie plus susceptibles de préférer les sucreries que les participants sans antécédents familiaux d'alcoolisme. Ces résultats suggèrent que la préférence commune pour l'alcool et le sucre peut être au moins partiellement héréditaire. La consommation de sucre a également été identifiée comme un facteur dans la récupération de dépendance à l'alcool (appétence supposée dans les périodes d'abstinence de Madame C dont le diabète aussi déséquilibré par la consommation de sucre) (231). En outre, les participants ayant une histoire de famille éthylique, mais sans antécédents personnels de problèmes d'alcool, avaient un IMC significativement plus élevé que les participants sans antécédents familiaux de problèmes d'alcool et une histoire personnelle de problèmes d'alcool : cas des participants « super-obèses ». De plus des antécédents familiaux d'alcoolisme sont un facteur de risque d'obésité important (232).

○ COMPORTEMENT ALIMENTAIRE

Chaque candidat se trouve aux prises à un rapport émotionnel à l'alimentation en préopératoire : place auto-thérapeutique, panseuse des angoisses face à un construct identitaire initial instable (carences graves, maltraitances, vécu abandonnique). Chacun fait face à une problématique de dépendance avec comme événement déclenchant une séparation (relation sentimentale, séparation, deuil, conflit parental).

Les candidats montrent une résilience fragilisée qu'ils tentent de compenser avec une plus grande oralité.

Ce qui suggère un rôle crucial des variables psychologiques et de la conduite alimentaire.

A des psychopathologies communes semblent correspondre des motifs de consommation similaires telle que la recherche de récompense, la réduction du stress ou le coping.

Avant leur opération, chez chaque candidat nous décrivons des similarités sémiologiques de leur comportement alimentaire avec les addictions : perte de contrôle de la consommation, incapacité à arrêter ou réduire la consommation en dépit d'un désir exprimé de le faire, poursuite de la consommation malgré les conséquences, développement de la tolérance et de signes de sevrage (217)

La seule étude qui évalue la prévalence du diagnostic de dépendance alimentaire après une chirurgie bariatrique à deux temps (périopératoire et à neuf mois), a trouvé une réduction de 32 % à 2 % du diagnostic avec une perte de poids moyenne de 20 % (228). Après l'opération, nous notons la disparition de la dimension addictive alimentaire chez les quatre candidats.

Mais un comportement alimentaire imparfait persiste chez certains candidats. En effet, de nombreux patients, en particulier souffrant de troubles alimentaires préopératoires, connaissent une alimentation troublée. Bien que la consommation de grandes quantités de nourriture soit devenue physiquement impossible après la chirurgie bariatrique, il persiste la peur de la reprise de poids. Certains développent de véritables troubles d'évitement alimentaire postchirurgicaux (233).

En outre, la restriction alimentaire peut engendrer des sentiments de frustrations malgré l'impact physiologique de la chirurgie bariatrique en termes d'homéostasie de la satiété : « toute prise alimentaire non pas liée à la faim mais à l'envie n'est pas

modifiée par la chirurgie quand la consommation de nourriture est surtout de type compulsive » (234).

- **FACTEURS DE MODIFICATIONS DE L'USAGE D'ALCOOL EN POSTOPERATOIRE**

Nous retrouvons la reprise d'alcool ou le début de la consommation dans l'année soit plus tôt que dans les données de la littérature. Les candidats décrivent une progression dans leur consommation jusqu'à la dépendance. La candidate ayant des antécédents d'abus s'inscrit plus rapidement dans la dépendance (bien que d'intensité modérée) après l'opération. Une « sensibilité » préalable médiée par ses consommations à risque peut expliquer cette cinétique. (45, 44). Quant à Madame S., le délai est peut-être trop court pour une rechute effective (craving) ou en lien avec une protection comme décrit dans certaines études (235).

Certains montrent un contrôle comportemental à type d'impulsivité accrue (236). L'impulsivité est une composante forte retrouvée seulement chez un seul candidat. Nous remarquons cependant que l'impulsivité cognitive est la tendance qui ressort le plus, et tend vers un manque de contrôle de prise de décision et des difficultés potentielles éprouvées par les sujets lors des tâches intellectuelles. Or selon MEULE et al qui rejoint l'étude de MURPHY (219), l'association d'une addiction alimentaire (dont la prévalence est plus élevée chez les candidats à la chirurgie gastrique) à l'impulsivité prédit l'usage éthylique. Ils trouvent une corrélation avec l'addiction alimentaire, les symptômes dépressifs et la dimension d'impulsivité cognitive. En outre, l'étude rapporte un moindre score à l'AUDIT chez les personnes « food addict » que chez les non-dépendants en préopératoire (237).

D'après MURPHY et al, une personne obèse aura tendance à manger cinq fois plus pendant un épisode dépressif qu'une personne de poids normal ce qui serait un facteur d'aggravation de la dépression (238). Le sujet sans en avoir la possibilité pourrait trouver un autre moyen de compenser via l'alcool. D'autant plus que lorsque les attentes préopératoires des patients ne sont pas remplies, notamment celles que leur vie va changer radicalement après la chirurgie bariatrique, il peut y avoir un impact négatif sur la santé psychologique tel qu'ils ne peuvent plus attribuer leur perturbation émotionnelle sous-jacente à leur poids. Par exemple, certains

peuvent avoir des difficultés à faire face aux événements de vie négatifs qu'ils étaient auparavant en mesure d'attribuer à leur obésité (61).

De plus bien que des améliorations globales sont trouvées après l'opération, il reste une minorité significative de patients qui déclarent soit la dissipation des gains de santé mentale à long terme ou aucun avantage psychologique du tout (239). Comme c'est le cas pour Monsieur D. et de Monsieur B. qui ont été fortement perturbés par leur changement de silhouette d'une part et ont décompensé un trouble dépressif d'autre part.

L'estime de soi des candidates s'est restaurée. Ce qui peut paraître paradoxal puisqu'il s'agit des candidates qui ont perdu le moins de poids, mais celles qui présentent un problème thymique et éthylique moins graves que les deux candidats masculins (AUDIT 26 et 8 vs 36 et 31).

La recherche récente, a montré que les rats conditionnés pour avoir une aversion envers l'alcool développent considérablement une préférence à l'alcool après un BPG. Ces rats peuvent être considérés comme analogues aux patients sans antécédents de consommation excessive d'alcool qui vont augmenter leur consommation d'alcool à des niveaux dangereux en postopératoire. (240)

Inversement, dans une autre étude les rats qui ont été conditionnés pour avoir une appétence élevée pour l'alcool diminuent la consommation d'alcool suite à la chirurgie bariatrique (213).

Madame S obèse morbide avec antécédents de trouble éthylique en préopératoire a par exemple, largement diminué sa consommation. En outre, l'obésité de cette dernière a pu contribuer à ne pas développer une dépendance forte tel un « facteur de protection » (235).

Certaines études ont trouvé la diminution de risque de consommation excessive après chirurgie chez des individus avec un risque élevé de trouble lié à l'usage d'alcool préopératoire évoquant un effet thérapeutique potentiel de l'intervention (46, 48). HEINBERG et ASHTON suggèrent, en outre, que des patients avec un antécédent de trouble lié à l'usage d'une substance en rémission ont déjà changé avec succès leur comportement de consommation de substances. Ils peuvent donc être mieux préparés pour consolider le changement de leur mode de vie (47).

D'autre part, l'alcool véritable « facilitateur social » pourrait être un marqueur indirect de reprise de vie sociale permise par une amélioration globale du fonctionnement du

sujet amaigri (effet indirect de la chirurgie bariatrique) : la personne sortant d'avantage est alors amenée à consommer des boissons alcoolisées et expérimenter le renforcement positif de sa conduite.

Cet aspect n'est pas mis en exergue dans nos cas cliniques.

Ces éléments psychopathologiques nous amènent intuitivement à une certaine hypothèse d'une « solution » de remplacement du solide par le liquide. Elle est évoquée dans la littérature et par les candidats. Elle témoigne de la disparition de la dépendance alimentaire au profit de la dépendance éthylique après la chirurgie bariatrique d'autant plus, lorsqu'il existe un épisode dépressif postopératoire (tous sujets confondus). Quelles modifications au niveau métabolique et cérébral peuvent être corrélées avec ce constat ?

4.1.2. MODIFICATIONS METABOLIQUES ET CEREBRALES POST CHIRURGICALES

Suite à une intervention de chirurgie bariatrique, le risque de mésusage éthylique a donc été à maintes reprises sujet d'études (31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 47, 49, 40, 39, 41, 45, 51, 44, 46, 43, 53, 54).

4.1.2.1. Modifications métaboliques

Chacun des candidats a reconnu une sensibilité accrue lors de l'ingestion d'alcool qu'ils traduisent par la sensation plus rapidement obtenue d'une agréable ivresse, des effets positifs attendus de l'alcoolisation.

Des modifications métaboliques concernant l'élimination de l'alcool par l'organisme après chirurgie bariatrique sont connues.

L'alcoolémie est modifiée, par définition, par la perte de poids importante engendrée par toutes les techniques chirurgicales : le volume de distribution est diminué et par conséquence à quantité égale, l'effet de l'alcool sera plus conséquent en postopératoire. En outre, la nourriture ralentit l'absorption d'alcool, la personne

opérée du fait d'une moindre capacité à ingérer de la nourriture aura une vidange gastrique d'alcool d'autant plus rapide.

Après BPG, la réduction de la taille de l'estomac et sa vidange accélérée entraînent une absorption rapide et importante d'alcool au niveau du jéjunum. Le métabolisme de l'éthanol par l'isoenzyme alcool-déshydrogénase dans l'estomac (principale voie extra hépatique catabolique de l'alcool (241)) est nettement diminué, et une faible consommation d'alcool entraîne une alcoolémie disproportionnellement augmentée (242).

Cet aspect peut être illustré par les désordres digestifs remarqué par Madame C. qui se plaint régulièrement de syndrome diarrhéique. Il peut être imputable à l'afflux massif d'alcool au niveau du grêle ou celui d'une alimentation à haute teneur en calorie, l'intestin devant cet apport hypertonique, réagit en faisant entrée massivement de l'eau à l'origine de troubles digestifs.

Ces mécanismes qui impactent la digestion de l'alcool ne sont pas observés de manière significative après un AGA ou une SG. Ce sont des interventions essentiellement restrictives qui ont peu d'effet sur le métabolisme enzymatique stomacal de l'alcool en lien avec la conservation d'une partie plus importante de l'estomac qui garde alors sa fonctionnalité de détoxification éthylique.

4.1.2.2. Modifications cérébrales

Nous avons constaté aussi le développement de mésusage dans tous les types de chirurgies, bien qu'en moindre proportion dans la littérature pour la SG et l'AGA, en faveur de l'hypothèse de l'implication du circuit de la récompense (240, 243).

Vouloir, ou le désir de poursuivre quelque chose perçu comme gratifiant (par exemple, le désir de manger de la nourriture agréable au goût), est essentiellement médié par des projections dopaminergiques au sein de la voie mésolimbique. En revanche, le goût, ou l'impact hédonique [de nourriture], est médié principalement par la transmission de mu-opioïde à travers un réseau de neurones plus distribué (244). Comme abordé précédemment en plus des facteurs psychologiques communs, l'alcool et la consommation alimentaire ont de nombreuses similitudes neurobiologiques (245). Les recherches animale et humaine ont trouvé qu'à la fois la nourriture et la consommation d'alcool activent les systèmes

dopaminergiques et opioïdes mésolimbiques dans des zones cérébrales associées à la libération dopaminergique, comme le Striatum Ventral et le COF. Par exemple, une consommation riche en sucre induit chez le rat une altération du système de récompense (215). Ces mêmes régions du cerveau sont également associées à la dépendance à l'alcool et la réponse aux aliments palatable (191, 192).

Certaines études d'imagerie suggèrent que, suite à une chirurgie par BPG des indices élevés alimentaires peuvent réduire l'activation dans les zones du cerveau à type de réduction de la réactivité neuronale du système de récompense. Ce changement aurait comme effet une modification de la saillance motivationnelle et une diminution de la préférence alimentaire à haute densité énergétique postopératoire de plus grande ampleur que des aliments à faible teneur en calories (246).

Ces réductions postopératoires du désir de manger liées à la signalisation de la récompense sont compatibles avec l'hypothèse de l'excès de récompense de STICE et al qui suggèrent que les personnes obèses peuvent trop manger en raison d'une hyperactivité du signal de récompense en réponse à la nourriture (201).

Ces aspects ont été en effet remarqués chez l'ensemble des candidats mais pour autant la constatation du développement d'un trouble éthylique suppose la persistance d'un déséquilibre du circuit de la récompense.

Une activation émoussée dans le CPF dorsolatéral pourrait aussi expliquer la survenue d'un trouble éthylique en post chirurgie et proposer une autre hypothèse suggérant un plus grand risque pour certains patients d'adopter des comportements excessifs de remplacement tels que nous l'avons constaté dans nos observations et dans la littérature (33, 40, 45, 247).

Des études récentes ont montré que les candidats à la chirurgie bariatrique avec hyperphagie boulimique ont une susceptibilité accrue aux récompenses non alimentaires telles que l'utilisation accrue de l'alcool suggèrent un risque augmenté pour certains patients de choisir cette récompense de remplacement après BPG.

Or un déficit dans la signalisation associée à la récompense alimentaire est suggérée (248).

4.2. Transfert d'addiction

L'idée d'une transposition neurobiologique à la clinique du concept du transfert de dépendance trouve ses corrélations dans les théories neurobiologiques que nous avons abordées en première partie. Des recherches antérieures ont émis l'hypothèse que cette relation inverse est attribuable à la concurrence entre nourriture et l'alcool pour les récepteurs de neurotransmetteurs similaires (197).

Ces similarités introduisent l'idée d'une compétition entre les substances.

La théorie du déficit de récompense ou « Récompense Deficiency Syndrom » (RDS) est une hypothèse causale du phénomène de substitution de la dépendance alimentaire pour d'autres dépendances et vice versa : une déficience à la récompense existerait chez les personnes obèses dont la réponse serait moindre à l'ingestion de nourriture ce qui les conduit à trop manger pour compenser cette carence (232).

Ainsi les personnes se tournent vers l'alcool ou l'alimentation en grande quantité pour stimuler un circuit de la récompense atone. En raison de similitudes neurochimiques, la suralimentation et l'obésité peuvent agir comme facteurs de protection. Les comportements addictifs sont alors réduits. Ce phénomène est constaté dans les études sur des modèles animaux (249). Ce que nous avons aussi pu constater au travers de l'étude : telle une addiction croisée, l'exposition itérative à l'alcool a remplacé la surconsommation alimentaire.

BLUM (232) et son équipe ont proposé l'hypothèse d'un point commun génétique avec les comportements impulsifs et compulsifs. Il s'agit de traits souvent retrouvés dans les troubles addictifs mais aussi dans les troubles alimentaires tels que l'hyperphagie boulimique. Des similitudes comportementales et cliniques entre l'hyperphagie boulimique et l'addiction à la nourriture pourraient être sous-tendues par des substrats neurologiques communs, notamment de dysrégulation dopaminergique. Comme nous l'avons évoqué, WANG et VOLKOW défendent l'hypothèse d'une hyposensibilité dopaminergique du système cortico-méso-limbique dans l'obésité (189), c'est-à-dire d'une hyposensibilité à la récompense pour expliquer une prise excessive alimentaire compensatrice. Or BLUM a montré que le RDS concerne les porteurs de l'allèle Taq A1. Cet allèle code le RD2 avec une valeur prédictive à 74 % pour des comportements futurs RDS chez les porteurs de cet allèle. Il suppose alors que leur syndrome RDS responsable d'une réduction de

densité des RD2 dans le circuit du plaisir, pourrait être un facteur génétique de vulnérabilité et la racine causale du phénomène de substitution de la dépendance alimentaire pour d'autres dépendances et vice versa.

4.3. Synthèse

La chirurgie bariatrique montre des effets bénéfiques sur les comportements alimentaires à type d'hyperphagie, hyperphagie boulimique voire de dépendance alimentaire. La restauration d'un fonctionnement harmonieux entre les structures homéostatiques et non-homéostatiques de contrôle de la prise alimentaire est une piste explicative.

Après la chirurgie et suite à la perte pondérale le nombre de récepteurs à la dopamine augmente à nouveau. Une normalisation des capacités à faire l'expérience de la récompense est alors en cours. Pourtant ce rééquilibrage n'est pas opérant pour tous.

Certains candidats opérés font la constatation que les dérèglements du comportement alimentaire se transfèrent en mésusage d'alcool.

La métabolisation de l'alcool est aussi modifiée et les effets d'une faible dose sont plus conséquents, comme décrits plus haut. L'alcool engendre alors une libération augmentée de Dopamine dans le cerveau, ce qui active le système de récompense. La personne retrouve ainsi le plaisir qu'elle éprouvait lorsqu'elle consommait de grandes quantités de nourriture.

L'alcool étant une substance addictive, ce comportement se retrouve alors renforcé et a tendance à se reproduire de façon chronique d'autant plus si une hypodopaminergie existe. Et dans le cas d'obésités massives ayant bénéficié d'une chirurgie bariatrique, la question de la plasticité cérébrale semble d'autant plus tardive que l'IMC d'origine est important. L'allostasie préalable induite par les conduites alimentaires dysfonctionnelles fait que la recherche de la récompense devient prédominante. La coexistence de troubles cognitifs, d'une impulsivité ou d'autres aspects psychopathologiques contribuent à cette recherche.

La disparition de l'addiction alimentaire va alors être compensée par un comportement avec mésusage d'alcool et parfois être associée à la survenue d'une alimentation anarchique.

A cela, nous retrouvons dans ces vignettes cliniques les éléments centraux qui sont à l'origine de l'obésité d'une part, et d'un trouble ou d'une conduite à risque éthylique d'autre part : les facteurs de risque d'obésité et de mésusage d'alcool avec les antécédents d'obésité familiale et de trouble éthylique, les psychopathologies des candidats et de leurs parents, la sédentarité, un niveau socioéconomique bas, la consommation d'aliments à haute teneur lipidique. Ces facteurs peuvent contribuer au risque du croisement des consommations.

Nous devons ajouter l'impulsivité dont les études, en corrélation avec des substrats neurobiologiques, placent celle-ci comme centrale dans le développement d'une addiction. La prise répétée de décisions non planifiées en dépit des conséquences ultérieures est une caractéristique de l'addiction.

Cette capacité à contrôler et réprimer une impulsion ou une action automatique peut témoigner à minima d'une altération des processus décisionnels et de l'apprentissage. Ce trait pourrait constituer un facteur prédictif d'un risque plus élevé d'addiction.

Enfin, l'analyse psychopathologique montre des processus mentaux liés aux symptômes dépressifs prégnants. Cette symptomatologie dépressive est en lien avec la mise en place d'un comportement de dépendance qui s'est installé au fil des années. Il illustre la modalité de la relation aux objets d'investissement et avec pour la plupart un dysfonctionnement familial patent.

A cela nous pouvons mettre en exergue les difficultés de l'observance des suivis par les patients qui peuvent être à l'origine de la perte de chance de diagnostic précoce du mésusage d'alcool.

5. Limites et perspectives

5.1. **Limites**

Les aspects neurobiologiques, qui font le lien avec la génétique, sont difficiles à rendre compte avec nos observations. Cependant ces aspects méritent d'être amplement soulignés afin de permettre une approche compréhensive du « macroscopique » lorsque la compulsion consommatoire éthylique prend le relais de la perte de contrôle alimentaire.

Dans le cadre des quatre cas exposés à visée observationnelle, il est donc délicat d'affirmer une étiopathogénie (nombre faible de sujets, subjectivité des données). Les patients peuvent modifier consciemment ou inconsciemment (question de l'insight face à leur trouble éthylique ou alimentaire) leur réponse notamment lors de l'évaluation préopératoire d'une chirurgie bariatrique.

Enfin la question de la dépendance alimentaire n'est pas un diagnostic validé et sujet à débat (250), mais semble trouver une certaine pertinence chez des personnes opérées avec ou sans hyperphagie boulimique préopératoire qui développeraient un trouble éthylique avec amélioration de la composante alimentaire postopératoire (251).

5.2. **Perspectives**

A grande échelle, il s'agira d'étudier s'il existe une relation entre addiction alimentaire, mésusage d'alcool et chirurgie gastrique sur une période prospective de plusieurs années en fonction des variables psychologiques (trouble de l'humeur, antécédents familiaux psychiatriques), neurobiologiques et génétiques (par exemple : lien allèle Taq A1 et dépendance alimentaire).

Si ces liens sont avérés, le dépistage précoce de ces différentes variables chez le patient serait utile. Leur détection en préopératoire et leur recherche en postopératoire systématique pourraient contribuer à optimiser la prise en charge chirurgicale.

Le corollaire est de poursuivre les études de causalité entre mésusage d'alcool et chirurgie bariatrique. Il s'agira aussi d'explorer d'avantage les mécanismes

psychologiques et neurobiologiques qui concourent à l'entrée d'une nouvelle conduite de dépendance comme moyen de compenser l'arrêt d'un comportement (Cf. Figure 8). Par ailleurs, élucider davantage le rôle des différents types de procédures chirurgicales bariatriques dans le risque de mésusage d'alcool postopératoire devrait également être un axe important de la recherche future.

Enfin, des recherches sont nécessaires pour explorer les facteurs qui sont associés avec l'amélioration ou l'aggravation de la consommation d'alcool suivant la chirurgie bariatrique.

CONCLUSION

Notre but était d'apporter un éclairage clinique sur ces patients aux antécédents d'extrême obésité et la possible mise à jour d'une vulnérabilité addictive suite à une chirurgie de réduction de poids.

La lecture de ces quatre cas nous a permis d'aborder la complexité des liens entre alimentation et consommation d'alcool dans un contexte psychopathologique et chirurgical favorisant le passage de l'un à l'autre. Ainsi la mise en exergue de comportements alimentaires "addiction-like" remplacés par d'autres dépendances comme la consommation pathologique d'alcool semble faire écho à la multifactorialité étiologique de ces troubles. La chirurgie bariatrique en est le possible révélateur ou inducteur.

La détection de facteurs de risque (tel un trouble dépressif, des antécédents familiaux de trouble lié à l'usage d'alcool, une maltraitance ou des carences importantes) associée à ce concept de dépendance alimentaire permettraient la caractérisation psychiatrique plus complète de ces sujets obèses à risque de transfert d'addiction.

Dans cette population qui recherche un traitement par chirurgie bariatrique ou ayant subi une chirurgie de réduction de poids, particulièrement à risque de TCA (252), les perspectives de recherche pourraient d'avantage se porter sur le comportement de s'alimenter et ce concept de dépendance à l'alimentation (qui pourrait avoir une place dans le champ classificatoire des troubles addictifs (211)).

Une prise en charge intégrative, inspirée du modèle biopsychosocial des addictions, pourrait être indiquée en complément de la chirurgie bariatrique.

Enfin des interventions préventives autour de la problématique éthylique en aval de la chirurgie pourraient se généraliser dans les Centres Régionaux de l'Obésité (253).

BIBLIOGRAPHIE

1. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrback K, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2004 ; 292 (14) : 1724-37.
2. Courcoulas AP, Christian NJ, Belle SH, Berk PD, Flum DR, Garcia L, et al. Weight change and health outcomes at 3 years after bariatric surgery among individuals with severe obesity. *JAMA*. 2013 ; 310 (22) : 2416-25.
3. Haute Autorité de Santé. Obésité : prise en charge chirurgicale chez l'adulte. Saint-Denis La Plaine : HAS; 2009.
4. Reslan S, Saules KK, Greenwald MK, Schuh LM. Substance misuse following Roux-en-Y gastric bypass surgery. *Subst Use Misuse*. 2014 ; 49 (4) : 405-17.
5. Tindle HA, Omalu B, Courcoulas A, Marcus M, Hammers J, Kuller LH. Risk of suicide after long-term follow-up from bariatric surgery. *Am J Med*. 2010 ; 123 (11) : 1036-42.
6. Schaaf C, Iannelli A, Gugenheim J. État actuel de la chirurgie bariatrique en France. *Mém Académie Natl Chir*. 2015 ; 14 (2) : 104-7.
7. Berdah C. Obésité et psychiatrie. *Acta Endosc*. 2008 ; 38 (1) : S49-54.
8. Poulain J-P. Le malheur des obèses dans les sociétés modernes. In : *Sociologie de l'obésité*, Paris, Presses Universitaires de France. 2009 ; 110 p.
9. Rousseau A, Barbe P, Chabrol H. Binge eating Disorder et stigmatisation dans l'obésité. *J Thérapie Comport Cogn*. 2006 ; 16 (1) :27-31.
10. Peretti-Watel P. De quelques maux de la prévention contemporaine. Le cas de l'obésité et du surpoids. *Cah Nutr Diététique*. 2011 ; 46 (4) : 173-7.
11. Basdevant A. Définitions et classification des obésités. In : *Médecine de l'obésité*. Flammarion. 2004. p. 7.
12. Basdevant A. *Médecine de l'obésité*. Presse Médicale. 2010 ; 39 (9) : 900-1.
13. Waysfeld B. *Le Poids et le Moi: Comprendre et affronter les troubles alimentaires*. Armand Colin; 2003. 213 p.
14. Pigeyre M. Évolution des concepts physiopathologiques de l'obésité. *Presse Médicale*. 2010 ; 39 (9) : 907-12.
15. Obépi Roche. Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité. Paris: inserm, Roche, TNS-Healthcare-SOFRES ; 2009.
16. Sjöström L, Narbro K, Sjöström CD, Karason K, Larsson B, Wedel H, et al. Effects of Bariatric Surgery on Mortality in Swedish Obese Subjects. *N Engl J Med*. 2007 ; 357 (8) : 741-52.
17. Mason EE, Ito C. Gastric bypass. *Ann Surg*. 1969 ;170 (3) :329-39.
18. Bobbioni-Harsh E, Guillermin M-L, Habicht F. Quelles interférences réciproques entre chirurgie bariatrique et psychopathologie ? *Rev Med Suiss*. 2014 ; 442 (31) : 1721-6.
19. Zimmerman M, Francione-Witt C, Chelminski I, Young D, Boerescu D, Attiullah N, et al. Presurgical psychiatric evaluations of candidates for bariatric surgery, part 1: reliability and reasons for and frequency of exclusion. *J Clin Psychiatry*. 2007 ; 68 (10) :1557-62.

20. Fried M, Yumuk V, Oppert JM, Scopinaro N, Torres A, Weiner R, et al. Interdisciplinary European Guidelines on Metabolic and Bariatric Surgery. *Obes Surg.* 2013 ; 24 (1) : 42-55.
21. Gohier B, Richard-Devantoy S, Denès D, Sallé A, Becouarn G, Topart P, et al. Le psychiatre et la chirurgie bariatrique. *Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr.* 2010 ;168 (3) : 220-3.
22. Lanza L, Linda M, Carrard I. Préparation psychologique à un bypass gastrique. *Nutr-Obésité.* 2012 ; 334 (12) : 692-5.
23. Chavagnat J-J, Lévy-Chavagnat D. Conduites d'alcoolisation. *Actual Pharm.* 2015 ; 54 (543) : 16 -21.
24. Asso AP, Guelfi J-D, Crocq M-A, Collectif. DSM-5 - Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. 5^e éd. Elsevier Masson ; 2015.
25. Dano C, Le Geay F, Brière M. Diagnostic et prise en charge des troubles de l'usage d'alcool : données récentes. *L'Encéphale.* 2014 ; 40 (3) : 276-85.
26. Classification internationale des maladies, dixième révision : CIM-10/ICD-10 : chapitre V (F) : troubles mentaux et troubles du comportement : descriptions cliniques et directives pour le diagnostic. Elsevier Masson ; 1993. 332 p.
27. Société Française d'Alcoologie (SFA). Recommandations de bonnes pratiques :Mésusage de l'alcool : dépistage, diagnostic et traitement. *Alcoologie Addictologie.* 2015 ; 37 (1) : 5-84.
28. Palle C. alcool. In: Drogues et addictions : données essentielles. Saint-Denis La Plaine: Observatoire des drogues et des toxicomanies (OFDT). 2013. p. 204-13.
29. Alcool - Synthèse des connaissances - OFDT [Internet]. Disponible sur: <http://www.ofdt.fr/produits-et-addictions/de-z/alcool/>
30. Traversy G, Chaput J-P. Alcohol Consumption and Obesity : An Update. *Curr Obes Rep.* 2015 ; 4 (1) : 122-30.
31. Loonis E. Notre cerveau est un drogué : vers une théorie générale des addictions. Presses Univ. du Mirail ; 1997. 282 p.
32. Riva G, Bacchetta M, Cesa G, Conti S, Castelnuovo G, Mantovani F, et al. Is severe obesity a form of addiction? Rationale, clinical approach, and controlled clinical trial. *Cyberpsychology Behav Impact Internet Multimed Virtual Real Behav Soc.* 2006 ; 9 (4) :457-79.
33. Ertelt TW, Mitchell JE, Lancaster K, Crosby RD, Steffen KJ, Marino JM. Alcohol abuse and dependence before and after bariatric surgery: a review of the literature and report of a new data set. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* 2008 ; 4 (5) : 647-50.
34. Sogg S. Alcohol misuse after bariatric surgery: epiphenomenon or « Oprah » phenomenon? *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* 2007 ; 3 (3) : 366-8.
35. Black DW, Goldstein RB, Mason EE. Prevalence of mental disorder in 88 morbidly obese bariatric clinic patients. *Am J Psychiatry.* 1992 ;149 (2) : 227-34.
36. Heinberg LJ, Ashton K, Coughlin J. Alcohol and bariatric surgery: review and suggested recommendations for assessment and management. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* 2012 ; 8 (3) : 357-63.
37. Kudsı OY, Huskey K, Grove S, Blackburn G, Jones DB, Wee CC. Prevalence of preoperative alcohol abuse among patients seeking weight-loss surgery. *Surg Endosc.* 2013 ; 27 (4) : 1093-7.
38. Sayon-Orea C, Martinez-Gonzalez MA, Bes-Rastrollo M. Alcohol consumption and body weight: a systematic review. *Nutr Rev.* 2011 ; 69 (8) : 419-31.

39. Saules KK, Wiedemann A, Ivezaj V, Hopper JA, Foster-Hartsfield J, Schwarz D. Bariatric surgery history among substance abuse treatment patients: prevalence and associated features. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* 2010 ; 6 (6) : 615-21.
40. Suzuki J, Haimovici F, Chang G. Alcohol use disorders after bariatric surgery. *Obes Surg.* 2012 ; 22 (2) : 201-7.
41. Black DW, Goldstein RB, Mason EE. Psychiatric diagnosis and weight loss following gastric surgery for obesity. *Obes Surg.* 2003 ; 13 (5) : 746-51.
42. Cuellar-Barboza AB, Frye MA, Grothe K, Prieto ML, Schneekloth TD, Loukianova LL, et al. Change in consumption patterns for treatment-seeking patients with alcohol use disorder post-bariatric surgery. *J Psychosom Res.* 2015 ; 78 (3) : 199-204.
43. Mitchell JE, Lancaster KL, Burgard MA, Howell LM, Krahn DD, Crosby RD, et al. Long-term Follow-up of Patients' Status after Gastric Bypass. *Obes Surg.* 2001 ; 11 (4) : 464-8.
44. Lent MR, Hayes SM, Wood GC, Napolitano MA, Argyropoulos G, Gerhard GS, et al. Smoking and alcohol use in gastric bypass patients. *Eat Behav.* 2013 ; 14 (4) : 460-3.
45. King WC, Chen J-Y, Mitchell JE, Kalarchian MA, Steffen KJ, Engel SG, et al. Prevalence of alcohol use disorders before and after bariatric surgery. *JAMA J Am Med Assoc.* 2012 ; 307 (23) : 2516-25.
46. Wee CC, Mukamal KJ, Huskey KW, Davis RB, Colten ME, Bolcic-Jankovic D, et al. High-risk alcohol use after weight loss surgery. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* 2014 ; 10 (3) : 508-13.
47. Heinberg LJ, Ashton K. History of substance abuse relates to improved postbariatric body mass index outcomes. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* 2010 ; 6 (4) : 417-21.
48. Burgos MGP de A, Cabral PC, Maio R, Oliveira BMPM, Dias MSO, Melim DB de F, et al. Prevalence of Alcohol Abuse Before and After Bariatric Surgery Associated With Nutritional and Lifestyle Factors: A Study Involving a Portuguese Population. *Obes Surg.* 2015 ; 25 (9) :1716-22.
49. Kalarchian MA, Marcus MD, Levine MD, Courcoulas AP, Pilkonis PA, Ringham RM, et al. Psychiatric disorders among bariatric surgery candidates: relationship to obesity and functional health status. *Am J Psychiatry.* 2007 ; 164 (2) : 328-34.
50. Conason A, Teixeira J, Hsu C, Puma L, Knafo D, Geliebter A. Substance use following bariatric weight loss surgery. *JAMA Surg.* 2013 ; 148(2) :145-50.
51. Ostlund MP, Backman O, Marsk R, Stockeld D, Lagergren J, Rasmussen F, et al. Increased admission for alcohol dependence after gastric bypass surgery compared with restrictive bariatric surgery. *JAMA Surg.* 2013 ; 148 (4) : 374-7.
52. Svensson P-A, Anveden Å, Romeo S, Peltonen M, Ahlin S, Burza MA, et al. Alcohol consumption and alcohol problems after bariatric surgery in the Swedish obese subjects study. *Obes Silver Spring Md.* 2013 ; 21 (12) : 2444-51.
53. Mitchell JE, Steffen K, Engel S, King WC, Chen J-Y, Winters K, et al. Addictive disorders after Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* 2015 ; 11 (4):897-905.
54. Buffington CK. Alcohol Use and Health Risks: Survey Results. *Bariatr Times.* 2007;10(3).
55. Steffen KJ, Engel SG, Pollert GA, Li C, Mitchell JE. Blood alcohol concentrations rise rapidly and dramatically after Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* 2013 ; 9 (3) :470-3.

56. Hagedorn JC, Encarnacion B, Brat GA, Morton JM. Does gastric bypass alter alcohol metabolism? *Surg Obes Relat Dis.* 2007; 3 (5) : 543-8.
57. Klockhoff H, Näslund I, Jones AW. Faster absorption of ethanol and higher peak concentration in women after gastric bypass surgery. *Br J Clin Pharmacol.* 2002 ; 54 (6) :587-91.
58. Cánovas Gaillemin B, Sastre Martos J, Moreno Segura G, Llamazares Iglesias O, Familiar Casado C, Abad de Castro S, et al. Effect of a multidisciplinary protocol on the clinical results obtained after bariatric surgery. *Nutr Hosp.* 2011 ; 26 (1) :116-21.
59. Malik S, Mitchell JE, Engel S, Crosby R, Wonderlich S. Psychopathology in bariatric surgery candidates: A review of studies using structured diagnostic interviews. *Compr Psychiatry.* 2014 ; 55 (2) : 248-59.
60. Savioz V, Morandi S, Giusti V. Rôle du préavis psychiatrique dans l'évaluation préopératoire des patients candidats à la chirurgie de l'obésité. *Cah Nutr Diététique.* 2005 ; 40 (4) :189-94.
61. Berdah C. Obésité et troubles psychopathologiques. *Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr.* 2010 ; 168 (3) : 184-90.
62. Gorwood P. Troubles anxieux et alcoolisme: les liaisons dangereuses. *Rev Prat.* 2010 ; 60 (6) :801-6.
63. Benyamina A, CPNLF. Addictions et comorbidités. Dunod ; 2014. 447 p.
64. Benyamina A, Reynaud M, Aubin H-J. Alcool et troubles mentaux: De la compréhension à la prise en charge du double diagnostic. Elsevier Health Sciences ; 2013. 376 p.
65. Regier DA, Farmer ME, Rae DS, Locke BZ, Keith SJ, Judd LL, et al. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. *JAMA.* 1990 ; 264 (19) : 2511-8.
66. Kessler RC, Crum RM, Warner LA, Nelson CB, Schulenberg J, Anthony JC. Lifetime co-occurrence of DSM-III-R alcohol abuse and dependence with other psychiatric disorders in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry.* 1997 ; 54 (4) : 313-21.
67. Rosenberger PH, Henderson KE, Grilo CM. Psychiatric disorder comorbidity and association with eating disorders in bariatric surgery patients: A cross-sectional study using structured interview-based diagnosis. *J Clin Psychiatry.* 2006 ; 67 (7) : 1080-5.
68. Mühlhans B, Horbach T, de Zwaan M. Psychiatric disorders in bariatric surgery candidates: a review of the literature and results of a German prebariatric surgery sample. *Gen Hosp Psychiatry.* 2009 ; 31 (5) : 414-21.
69. Simon GE, Rohde P, Ludman EJ, Jeffery RW, Linde JA, Operskalski BH, et al. Association between change in depression and change in weight among women enrolled in weight loss treatment. *Gen Hosp Psychiatry.* 2010 ; 32 (6) : 583-9.
70. Grant BF, Stinson FS, Dawson DA, Chou SP, Dufour MC, Compton W, et al. Prevalence and co-occurrence of substance use disorders and independent mood and anxiety disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Arch Gen Psychiatry.* 2004 ; 61 (8) : 807-16.
71. Dedert EA, Becker ME, Fuemmeler BF, Braxton LE, Calhoun PS, Beckham JC. Childhood traumatic stress and obesity in women: the intervening effects of PTSD and MDD. *J Trauma Stress.* 2010 ; 23 (6) : 785-763.
72. Perkonig A, Owashii T, Stein MB, Kirschbaum C, Wittchen H-U. Posttraumatic stress disorder and obesity: evidence for a risk association. *Am J Prev Med.* 2009 ; 36 (1) :1-8.

73. Talbot LS, Maguen S, Epel ES, Metzler TJ, Neylan TC. Posttraumatic Stress Disorder Is Associated With Emotional Eating: Emotional Eating in PTSD. *J Trauma Stress*. 2013 ; 26 (4) : 521-5.
74. Mitchell KS, Aiello AE, Galea S, Uddin M, Wildman D, Koenen KC. PTSD and obesity in the Detroit neighborhood health study. *Gen Hosp Psychiatry*. 2013 ; 35 (6) : 671-3.
75. Kubzansky LD, Bordelois P, Jun HJ, Roberts AL, Cerda M, Bluestone N, et al. The Weight of Traumatic Stress: A Prospective Study of Posttraumatic Stress Disorder Symptoms and Weight Status in Women. *JAMA Psychiatry*. 2014 ; 71 (1) : 44.
76. Vieweg WVR, Fernandez A, Julius DA, Satterwhite L, Benesek J, Feuer SJ, et al. Body mass index relates to males with posttraumatic stress disorder. *J Natl Med Assoc*. 2006 ; 98 (4) : 580-6.
77. Tarquinio C, Montel S. Les psychotraumatismes: Histoire, concepts et applications. Dunod ; 2014. 236 p.
78. Mitchell JE, Selzer F, Kalarchian MA, Devlin MJ, Strain GW, Elder KA, et al. Psychopathology before surgery in the Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery-3 (LABS-3) Psychosocial Study. *Surg Obes Relat Dis*. 2012 ; 8 (5) : 533-41.
79. Witkowski P. Antécédents psychotraumatiques et psychopathologie de 767 patients obèses candidats à la chirurgie bariatrique réalisée au CHU de Nancy. *Eur Psychiatry*. 2013 ; 28 (8) : 98.
80. Wonderlich SA, Crosby RD, Mitchell JE, Thompson KM, Redlin J, Demuth G, et al. Eating disturbance and sexual trauma in childhood and adulthood. *Int J Eat Disord*. 2001 ; 30 (4) : 401-12.
81. Thiele TE, Navarro M, Sparta DR, Fee JR, Knapp DJ, Cubero I. Alcoholism and obesity: overlapping neuropeptide pathways? *Neuropeptides*. 2003 ; 37 (6) : 321-37.
82. Basdevant A, Gougis S. In: Médecine et chirurgie de l'obésité. Lavoisier; 2011. p. 382-9.
83. Foulon C. Hyperphagie boulimique : évolution des concepts et critères diagnostiques actuels (DSM V). *Eur Psychiatry*. 2013 ; 28 (8) : 98.
84. Feeding and eating disorders. In: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition : DSM-5. 5e edition. Washington, D.C: American Psychiatric Publishing ; 2013. p. 329-54.
85. McElroy SL, Frye MA, Suppes T, Dhavale D, Keck PE, Leverich GS, et al. Correlates of overweight and obesity in 644 patients with bipolar disorder. *J Clin Psychiatry*. 2002 ; 63 (3) : 207-13.
86. Bulik CM, Klump KL, Thornton L, Kaplan AS, Devlin B, Fichter MM, et al. Alcohol use disorder comorbidity in eating disorders: a multicenter study. *J Clin Psychiatry*. 2004 ; 65 (7) : 1000-6.
87. Mulder RT. Alcoholism and personality. *Aust N Z J Psychiatry*. 2002 ; 36 (1) : 46-51.
88. Gerlach G, Herpertz S, Loeber S. Personality traits and obesity: a systematic review. *Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes*. 2015 ; 16 (1) : 32-63.
89. Mauri M, Rucci P, Calderone A, Santini F, Oppo A, Romano A, et al. Axis I and II Disorders and Quality of Life in Bariatric Surgery Candidates. *J Clin Psychiatry*. 2008 ; 69 (2) :295-301.
90. Sansone RA, Schumacher D, Wiederman MW, Routsong-Weichers L. The prevalence of binge eating disorder and borderline personality symptomatology among gastric surgery patients. *Eat Behav*. 2008 ; 9 (2) : 197-202.

91. Sansone RA, Wiederman MW, Monteith D. Obesity, borderline personality symptomatology, and body image among women in a psychiatric outpatient setting. *Int J Eat Disord.* 2001 ; 29 (1) : 76 -9.
92. Sansone RA, Wiederman MW, Sansone LA. The prevalence of borderline personality disorder among individuals with obesity: A critical review of the literature. *Eat Behav.* 2000 ; 1 (1) : 93-104.
93. Preuss UW, Johann M, Fehr C, Koller G, Wodarz N, Hesselbrock V, et al. Personality Disorders in Alcohol-Dependent Individuals: Relationship with Alcohol Dependence Severity. *Eur Addict Res.* 2009 ; 15 (4) : 188-95.
94. Mellos E, Liappas I, Paparrigopoulos T. Comorbidity of personality disorders with alcohol abuse. *Vivo Athens Greece.* 2010 ; 24 (5) :761-9.
95. Verheul R, van den Brink W, Hartgers C. Prevalence of Personality Disorders among Alcoholics and Drug Addicts: An Overview. *Eur Addict Res.* 1995 ; 1 (4) : 166-77.
96. Paille F. Alcool. *Epidémiologie, étiologie, clinique.* In: *Abrégés Addictologie.* Paris: Masson; 2009. p. 89-91.
97. Freud S. *Trois essais sur la théorie de la sexualité.* Lamouche F, éditeur. Paris, France: Éd. Points ; 2012. 234 p.
98. Mijolla A de, Shentoub S. Pour une psychanalyse de l'alcoolisme. In : *Pour une psychanalyse de l'alcoolisme.* Paris : Payot ; 2004. p. 15-51.
99. Pedinielli J-L, Rouan G, Bretagne P. Clinique des addictions. In : *Psychopathologie des addictions.* Paris : Presses Universitaires de France - PUF ; 2000. p. 88-92.
100. Freud S, Masson JM, Schrachter M, Fichtner G, Kahn, F, Robert F. *Lettres à Wilhelm Fliess : 1887-1904.* Paris : Presses Universitaires de France ; 2006. 763 p.
101. Abraham K. Les relations psychologiques entre la sexualité et l'alcoolisme (1908). In : *Oeuvres complètes : t.1 : 1907-1914 : rêve et mythe ; C. Segantini ; Amenhotep IV ; études cliniques 1965.* 48-55 p.
102. Ferenczi S. Le rôle de l'homosexualité dans la pathogénie de la paranoïa. In : *Œuvres complètes Psychanalyse Tome 1.* Paris : Payot ; 1968. p. 172-88.
103. Tausk V, Descombey J-P, Dupleix J. A propos de la psychologie du délire d'action des alcooliques. In : *Œuvres psychanalytiques.* Paris : Payot ; 1975. 51-78 p.
104. Grangeard C. Le poids des représentations: « transfert et contre-transfert » en chirurgie bariatrique. *Obésité.* 2008 ; 2 (4) : 318-23.
105. Ferenczi S. Alcool et névrose. In: *Œuvres complètes Psychanalyse Tome 1.* Paris : Payot ; 1908. 189-193 p
106. Rado S. La psychanalyse des pharmacothymies. *Revue française de psychanalyse.* Paris : Société psychanalytique ; 1975 ; (33) : 603-18.
107. Monjauze M. Pour une nouvelle clinique de l'alcoolisme. 1^{re} éd. Paris : in press ; 2011. 270 p.
108. Monjauze M. *La problématique alcoolique.* Paris: Dunod ; 1991. 256 p.
109. Bruch H. *Les yeux et le ventre: l'obèse, l'anorexique.* Paris, France : Payot : Rivages ; 1994. 444 p.
110. Freud S. *Introduction à la psychanalyse.* Éditions Payot ; 2001. 576 p.

111. Fenichel O, Schlumberger M, Pidoux, C, Cahen M, Fain M. Perversions et névroses impulsives. In: La théorie psychanalytique des névroses. Paris : Presses Universitaires de France ; 1953. p. 454-60.
112. Apfeldorfer G. Je mange, donc je suis. Payot ; 2002. 384 p.
113. Mariage A, Cuynet P, Carvelli-Roussel G. L'obésité chez l'adulte à l'épreuve du Rorschach. Bull Psychol. 2005 ; 476 (2) : 207-19.
114. Levaque C. Le corps et la clinique psychanalytique de l'alcoolisme. Pour une lecture pulsionnelle du stade du miroir. Rev Lacanienne. 2010 ; 7 (2) : 65-76.
115. Lasselin M. Avec des alcooliques, des créateurs...En deçà du miroir. Lille : IFPAC ; 1979. 26 p.
116. Faoro-Kreit B, Roussaux J-P, Hers D. L'alcoolique en famille: Dimensions familiales des alcoolismes et implications thérapeutiques. De Boeck Supérieur ; 2000. 318 p.
117. Jeammet P. Les conduites addictives : un pansement pour la psyché. In : Les addictions. PUF; 2000. p. 93-108.
118. Bellet A. L'alcoolisme, une psychopathologie hors maladie mentale. Présentation d'un cas clinique. Rev Lacanienne. 2009 ; 5 (3) : 92-101.
119. Venisse J-L, Bronnec M. Facteurs psychopathologiques impliqués dans les addictions. In : Addictologie. Paris : Masson ; 2013. p. 37-47
120. Féres-Carneiro T, Almeida-Prado MDCCD. Obésité morbide et fonction oméga. Dialogue. 2009 ;185 (3) : 103-16.
121. Abraham N, Török M. L'Ecorce et le noyau. Éd. augm. D'une préface de Nicholas Rand. Paris : Flammarion ; 1999.
122. Vargioni J. L'obésité féminine comme incarnation du féminin mélancolique. L'Évolution Psychiatr. 2011 ; 76 (1) : 109-15.
123. McDougall J. Théâtres du corps. Gallimard : 2003. 320 p.
124. Sanahuja DA, Cuynet PP. Image du corps chez l'adolescent obèse et transmission transgénérationnelle. Divan Fam. 2011 ; 27 (2) : 81-94.
125. Marty P. Clinique et théorie. In : La psychosomatique de l'adulte, 7^e éd., Paris, Presses Universitaires de France « Que sais-je ? » : 2011 ; 19-70 p.
126. Nemiah JC. Alexithymia. Theoretical considerations. Psychother Psychosom. 1977 ; 28 (1-4) : 199-206.
127. Rodin J. Current status of the internal-external hypothesis for obesity: what went wrong? Am Psychol. 1981 ; 36 (4) : 361-72.
128. Richard D, Senon JL, Valleur M. Dictionnaire des drogues et des dépendances. Paris: Larousse ; 2009. 751 p.
129. Greeno CG, Wing RR. Stress-induced eating. Psychol Bull. 1994 ;115 (3) :444-64.
130. Bandura A. Social Learning Theory. 1^{re} éd. Upper Saddle River : Pearson ; 1976. 247 p.
131. Carré P. Bandura : une psychologie pour le XXI^e siècle ? Savoirs. 2004 ; Hors série (5) : 9.
132. Polivy J, Peter C, Warsh S. Internal and external components of emotionality in restrained and unrestrained eaters. J Abnorm Psychol. 1978 ; 87 (5) : 497-504.

133. Le Barzic M. Les déterminants psychologiques de l'obésité. In: Médecine de l'obésité. Médecine-Sciences Flammarion ; 2004. 59-67 p
134. Beck AT, Wright FD, Newman CF, Liese BS. Cognitive Therapy of Substance Abuse. New Ed. New York : London: Guilford Press ; 2001. 354 p.
135. Haesevoets Y-H. Regard pluriel sur la maltraitance des enfants. Kluwer ; 2003. 372 p.
136. Beavers WR, Voeller MN. Family models: comparing and contrasting the Olson Circumplex Model with the Beavers Systems Model. *Fam Process*. 1983 ; 22 (1) : 85-98.
137. Neuburger R. Le mythe familial. 4e édition revue et augmentée. Paris : ESF Editeur ; 2002. 197 p.
138. Steinglass P. A life history model of the alcoholic family. *Fam Process*. 1980 ; 19 (3) : 211-26.
139. Lawson DM, Brossart DF. Intergenerational Transmission: Individuation and Intimacy Across Three Generations. *Fam Process*. 2001 ; 40 (4) : 429-42.
140. Rubin G. Cannibalisme psychique et obésité. Delachaux et Niestlé ; 1997. 352 p.
141. Anastassiou V. Les distorsions de la fonction parentale dans le système alcoolique. *Alcoologie Addictologie*. 2003 ; 25 (3) : 191-9.
142. Roussaux J-P. Constellations socio-familiales des alcoolismes. De Boeck Supérieur; 2000.
143. Appart A, Tordeurs D, Reynaert C. La prise en charge du patient obèse : Aspects psychologiques. In : Louvain médical. Louvain médical ; 2007. p. 153-9.
144. Bruch H. *Eating Disorders: Obesity, Anorexia Nervosa, and the Person Within*. Basic Books; 1973. 414 p.
145. Gomez VR, Cuyenet P. L'obésité, une transmission transgénérationnelle du corps familial. *Champ Psy*. 2011; 60 (2) : 79-95.
146. Cuyenet P, Gomez VR, Bernard A. Le corps obèse, sémaphore de la souffrance familiale. *Dialogue*. 2012 ; 197 (3) : 43-55.
147. Lamy S, Thibaut F. Neurobiologie et addictions. In: *Addictologie*. Elsevier Masson ; 2009. p. 29-36.
148. Koob GF, Moal ML. Neurobiological mechanisms for opponent motivational processes in addiction. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 2008 ; 363 (1507) : 3113-23.
149. Lawford BR, Young RM, Rowell JA, Gibson JN, Feeney GFX, Ritchie TL, et al. Association of the D2 dopamine receptor A1 allele with alcoholism: Medical severity of alcoholism and type of controls. *Biol Psychiatry*. 1997 ; 41 (4) : 386-93.
150. Van der Zanden RA, Speetjens PA, Arntz KS, Onrust SA. Online Group Course for Parents With Mental Illness: Development and Pilot Study. *J Med Internet Res*. 2010 ; 12 (5) : e50.
151. Everitt BJ, Belin D, Economidou D, Pelloux Y, Dalley JW, Robbins TW. Neural mechanisms underlying the vulnerability to develop compulsive drug-seeking habits and addiction. *Philos Trans R Soc B Biol Sci*. 2008 ; 363 (1507) : 3125-35.
152. Martelli C, Blecha L, Benyamina A. Troubles addictifs. In: *Imagerie cérébrale en psychiatrie : Contributions physiopathologiques de la neuro-imagerie (Coll Psychiatrie)*. Lavoisier ; 2015. p. 246-51.
153. Hamon M. Bases neurobiologiques des traitements de l'alcoololo-dépendance – Quelles perspectives ? *Eur Psychiatry*. 2014 ; 29 (8):539.

154. Gorwood P, Lanfumey L, Hamon M. Polymorphismes géniques de marqueurs sérotoninergiques et alcoolodépendance. *MS Médecine Sci.* 2004 ; 20 (12) : 1132-8.
155. Hungund BL, Basavarajappa BS. Role of endocannabinoids and cannabinoid CB1 receptors in alcohol-related behaviors. *Ann N Y Acad Sci.* 2004 ; 1025 : 515-27.
156. Maldonado R. Le système opioïde endogène et l'addiction aux drogues. *Ann Pharm Fr.* 2010 ; 68 (1) : 3-11.
157. Cone RD. Anatomy and regulation of the central melanocortin system. *Nat Neurosci.* 2005 ; 8 (5) : 571-8.
158. Lubrano-Berthelier C, Clément K. Génétique de l'obésité humaine. *Rev Médecine Interne.* 2005 ; 26 (10) : 802-11.
159. Maljaars J, Peters HPF, Masclee AM. Review article: The gastrointestinal tract: neuroendocrine regulation of satiety and food intake. *Aliment Pharmacol Ther.* 2007 ; 26 Suppl 2 : 241-50.
160. Costentin J. Éléments de physiologie et de neurobiologie de la prise alimentaire. *Ann Pharm Fr.* 2004 ; 62 (2) : 92-102.
161. Rolls ET. The orbitofrontal cortex and reward. *Cereb Cortex N Y N 1991.* 2000 ;10 (3) :284-94.
162. Kelley AE, Baldo BA, Pratt WE, Will MJ. Corticostriatal-hypothalamic circuitry and food motivation: integration of energy, action and reward. *Physiol Behav.* 2005 ; 86 (5) :773-95.
163. Hernandez L, Hoebel BG. Feeding can enhance dopamine turnover in the prefrontal cortex. *Brain Res Bull.* 1990 ; 25 (6) : 975-9.
164. Noble EP, Noble RE, Ritchie T, Syndulko K, Bohlman MC, Noble LA, et al. D2 dopamine receptor gene and obesity. *Int J Eat Disord.* 1994 ;15 (3) : 205-17.
165. Wang GJ, Volkow ND, Logan J, Pappas NR, Wong CT, Zhu W, et al. Brain dopamine and obesity. *Lancet Lond Engl.* 2001; 357 (9253) : 354-7.
166. Klein TA, Neumann J, Reuter M, Hennig J, von Cramon DY, Ullsperger M. Genetically determined differences in learning from errors. *Science.* 2007 ; 318 (5856) : 1642-5.
167. Volkow ND, Wang G-J, Telang F, Fowler JS, Thanos PK, Logan J, et al. Low dopamine striatal D2 receptors are associated with prefrontal metabolism in obese subjects: Possible contributing factors. *NeuroImage.* 2008 ; 42 (4) : 1537-43.
168. Jauch-Chara K, Oltmanns KM. Obesity--a neuropsychological disease? Systematic review and neuropsychological model. *Prog Neurobiol.* 2014 ; 114 : 84-17.
169. Philippe F. Imagerie cérébrale en psychiatrie : Contributions physiopathologiques de la neuro-imagerie (Coll. Psychiatrie). Paris : Lavoisier ; 2015. 324 p.
170. Wang G-J, Volkow ND, Felder C, Fowler JS, Levy AV, Pappas NR, et al. Enhanced resting activity of the oral somatosensory cortex in obese subjects. *Neuroreport.* 2002;13 (9) : 1151-5.
171. Wang G-J, Tomasi D, Volkow ND, Wang R, Telang F, Caparelli EC, et al. Effect of combined naltrexone and bupropion therapy on the brain's reactivity to food cues. *Int J Obes* 2005. 2014 ; 38 (5) : 682-8.
172. Erlanson-Albertsson C. How palatable food disrupts appetite regulation. *Basic Clin Pharmacol Toxicol.* 2005 ; 97 (2) : 61-12.

173. Allen PJ, Batra P, Geiger BM, Wommack T, Gilhooly C, Pothos EN. Rationale and consequences of reclassifying obesity as an addictive disorder: Neurobiology, food environment and social policy perspectives. *Physiol Behav.* 2012 ; 107 (1) : 126-37.
174. Devlin MJ. Is there a place for obesity in DSM-V? *Int J Eat Disord.* 2007; 40 Suppl : S83-8.
175. Volkow ND, Wise RA. How can drug addiction help us understand obesity? *Nat Neurosci.* 2005 ; 8 (5) : 555-60.
176. Denis R-G, Cansell C, Castel J, Luquet S. Circuits de la récompense et prise alimentaire. *Médecine Mal Métaboliques.* 2013 ; 7 (1) :13-21.
177. Addolorato G, Leggio L, Hillemacher T, Kraus T, Jerlhag E, Bleich S. Hormones and drinking behaviour: new findings on ghrelin, insulin, leptin and volume-regulating hormones. An ESBRA Symposium report. *Drug Alcohol Rev.* 2009 ; 28 (2) : 160-5.
178. Wurst FM, Rasmussen DD, Hillemacher T, Kraus T, Ramskogler K, Lesch O, et al. Alcoholism, craving, and hormones: the role of leptin, ghrelin, prolactin, and the pro-opiomelanocortin system in modulating ethanol intake. *Alcohol Clin Exp Res.* 2007 ; 31 (12) : 963-7.
179. Egli M. Peptides: their role in excess alcohol drinking and their promise as a therapeutic tool. *Physiol Behav.* 2003 ; 79 (1) : 89-93.
180. Xu Y, O'Brien WG, Lee C-C, Myers MG, Tong Q. Role of GABA release from leptin receptor-expressing neurons in body weight regulation. *Endocrinology.* 2012 ; 153 (5) : 2223-33.
181. Lecerf J-M. Poids et obésité. John Libbey Eurotext; 2001. 244 p.
182. Arima H, Oiso Y. Positive effect of baclofen on body weight reduction in obese subjects: a pilot study. *Intern Med Tokyo Jpn.* 2010 ; 49 (19) : 2043-7.
183. Will MJ, Pratt WE, Kelley AE. Pharmacological characterization of high-fat feeding induced by opioid stimulation of the ventral striatum. *Physiol Behav.* 2006 ; 89 (2) : 226-34.
184. Giuliano C, Robbins TW, Nathan PJ, Bullmore ET, Everitt BJ. Inhibition of Opioid Transmission at the μ -Opioid Receptor Prevents Both Food Seeking and Binge-Like Eating. *Neuropsychopharmacology.* 2012 ; 37 (12) : 2643-52.
185. Ikeda H, Ardianto C, Yonemochi N, Yang L, Ohashi T, Ikegami M, et al. Inhibition of opioid systems in the hypothalamus as well as the mesolimbic area suppresses feeding behavior of mice. *Neuroscience.* 2015; 311 : 9-21.
186. Voigt J-P, Fink H. Serotonin controlling feeding and satiety. *Behav Brain Res.* 2015 ; 277 : 14-31.
187. Sachs BD, Salahi AA, Caron MG. Congenital brain serotonin deficiency leads to reduced ethanol sensitivity and increased ethanol consumption in mice. *Neuropharmacology.* 2014 ; 77:177-84.
188. Sinnayah P, Jobst EE, Rathner JA, Caldera-Siu AD, Tonelli-Lemos L, Eusterbrock AJ, et al. Feeding Induced by Cannabinoids Is Mediated Independently of the Melanocortin System. *PLoS ONE.* 2008 ; 3 (5) : 2202-12.
189. Volkow ND, Wang G-J, Tomasi D, Baler RD. The Addictive Dimensionality of Obesity. *Biol Psychiatry.* 2013 ; 73 (9) : 811-8.
190. Boileau I, Assaad J-M, Pihl RO, Benkelfat C, Leyton M, Diksic M, et al. Alcohol promotes dopamine release in the human nucleus accumbens. *Synap N Y N.* 2003 ; 49 (4) : 226-31.
191. Tomasi D, Volkow ND. Striatocortical pathway dysfunction in addiction and obesity: differences and similarities. *Crit Rev Biochem Mol Biol.* 2012 ; 48 (1) : 1-19.

192. de Araujo IE, Oliveira-Maia AJ, Sotnikova TD, Gainetdinov RR, Caron MG, Nicoletis MAL, et al. Food Reward in the Absence of Taste Receptor Signaling. *Neuron*. 2008 ; 57 (6) : 930-41.
193. Wang G-J, Volkow ND, Thanos PK, Fowler JS. Imaging of brain dopamine pathways: implications for understanding obesity. *J Addict Med*. 2009 ; 3 (1) : 8-18.
194. Thanos PK, Volkow ND, Freimuth P, Umegaki H, Ikari H, Roth G, et al. Overexpression of dopamine D2 receptors reduces alcohol self-administration. *J Neurochem*. 2001 ; 78 (5) : 1094-103.
195. Cyders MA, Dzemidzic M, Eiler WJ, Coskunpinar A, Karyadi K, Kareken DA. Negative urgency and ventromedial prefrontal cortex responses to alcohol cues: fMRI evidence of emotion-based impulsivity. *Alcohol Clin Exp Res*. 2014 ; 38 (2) : 409-17.
196. Nubukpo P. Système opioïde endogène et stratégies thérapeutiques dans la dépendance à l'alcool. *L'Encéphale*. 2014 ; 40 (6) : 457-67.
197. Barry D, Petry NM. Associations Between Body Mass Index and Substance Use Disorders Differ by Gender: Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Addict Behav*. 2009 ; 34 (1) : 51-60.
198. Killgore WDS, Yurgelun-Todd DA. Body mass predicts orbitofrontal activity during visual presentations of high-calorie foods. *Neuroreport*. 2005 ; 16 (8) : 859-63.
199. Wang G-J, Geliebter A, Volkow ND, Telang FW, Logan J, Jayne MC, et al. Enhanced striatal dopamine release during food stimulation in binge eating disorder. *Obes Silver Spring Md*. 2011 ; 19 (8) : 1601-8.
200. Volkow ND, O'Brien CP. Issues for DSM-V: should obesity be included as a brain disorder? *Am J Psychiatry*. 2007 ; 164 (5) : 708-10.
201. Stice E, Spoor S, Bohon C, Veldhuizen MG, Small DM. Relation of reward from food intake and anticipated food intake to obesity: a functional magnetic resonance imaging study. *J Abnorm Psychol*. 2008 ; 117 (4) : 924-35.
202. Lu Y-L, Richardson HN. Alcohol, stress hormones, and the prefrontal cortex: a proposed pathway to the dark side of addiction. *Neuroscience*. 2014 ; 277 : 139-51.
203. de Weijer BA, van de Giessen E, van Amelsvoort TA, Boot E, Braak B, Janssen IM, et al. Lower striatal dopamine D2/3 receptor availability in obese compared with non-obese subjects. *EJNMMI Res*. 2011 ; 1 (1) : 37.
204. Geiger BM, Haburcak M, Avena NM, Moyer MC, Hoebel BG, Pothos EN. Deficits of mesolimbic dopamine neurotransmission in rat dietary obesity. *Neuroscience*. 2009 ; 159 (4) : 1193-9.
205. Dunn JP, Kessler RM, Feurer ID, Volkow ND, Patterson BW, Ansari MS, et al. Relationship of dopamine type 2 receptor binding potential with fasting neuroendocrine hormones and insulin sensitivity in human obesity. *Diabetes Care*. 2012 ; 35 (5) : 1105-11.
206. Davidson S, Lear M, Shanley L, Hing B, Baizan-Edge A, Herwig A, et al. Differential activity by polymorphic variants of a remote enhancer that supports galanin expression in the hypothalamus and amygdala: implications for obesity, depression and alcoholism. *Neuropsychopharmacol Off Publ Am Coll Neuropsychopharmacol*. 2011 ; 36 (11) : 2211-21.
207. Kampov-Polevoy AB, Garbutt JC, Khalitov E. Family history of alcoholism and response to sweets. *Alcohol Clin Exp Res*. 2003 ; 27 (11) : 1743-9.
208. Davis CA, Levitan RD, Reid C, Carter JC, Kaplan AS, Patte KA, et al. Dopamine for « wanting » and opioids for « liking »: a comparison of obese adults with and without binge eating. *Obes Silver Spring Md*. 2009 ; 17 (6) : 1220-5.

209. Schleinitz D, Carmienke S, Böttcher Y, Tönjes A, Berndt J, Klötting N, et al. Role of genetic variation in the cannabinoid type 1 receptor gene (CNR1) in the pathophysiology of human obesity. *Pharmacogenomics*. 2010 ; 11 (5) : 693-702.
210. Volkow ND, Wang G-J, Tomasi D, Baler RD. Obesity and addiction: neurobiological overlaps. *Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes*. 2013 ; 14 (1) : 2-18.
211. Locatelli L, Correia JC, Golay A. L'addiction à la nourriture. *Rev Médicale Suisse*. 2015 ; (467) : 695-700.
212. Pursey KM, Stanwell P, Gearhardt AN, Collins CE, Burrows TL. The prevalence of food addiction as assessed by the Yale Food Addiction Scale: a systematic review. *Nutrients*. 2014; 6 (10) : 4552-90.
213. Davis C, Strachan S, Berkson M. Sensitivity to reward: implications for overeating and overweight. *Appetite*. 2004; 42 (2) :131-8.
214. Barry D, Clarke M, Petry NM. Obesity and Its Relationship to Addictions: Is Overeating a Form of Addictive Behavior? *Am J Addict Am Acad Psychiatr Alcohol Addict*. 2009; 18 (6) : 439-51.
215. Avena NM, Rada P, Hoebel BG. Sugar and Fat Bingeing Have Notable Differences in Addictive-like Behavior. *J Nutr*. 2009 ; 139 (3) :623-8.
216. Lustig RH. Fructose : metabolic, hedonic, and societal parallels with ethanol. *J Am Diet Assoc*. 2010 ; 110(9) : 1307-21.
217. Gearhardt AN, Corbin WR, Brownell KD. Preliminary validation of the Yale Food Addiction Scale. *Appetite*. 2009 ; 52 (2) : 430-6.
218. Parylak SL, Koob GF, Zorrilla EP. The dark side of food addiction. *Physiol Behav*. 2011 ; 104 (1) : 149-56.
219. Murphy CM, Stojek MK, MacKillop J. Interrelationships among impulsive personality traits, food addiction, and Body Mass Index. *Appetite*. 2014 ; 73 : 45-50.
220. Smith MC, Thelen MH. Development and validation of a test for bulimia. *J Consult Clin Psychol*. 1984 ; 52 (5) : 863-72.
221. Lesur A, Bonnet D, Vicaut E, Lemperiere T. L'échelle brève d'anxiété de Tyrer en pratique extrahospitalière: première validation en langue française. *Encéphale*. 1989 ; 15 (6) : 535-42.
222. Bouvard M, Cottraux J. *Protocoles et échelles d'évaluation en psychiatrie et psychologie*. Elsevier Masson ; 2010. 372 p.
223. Montgomery SA, Asberg M. A new depression scale designed to be sensitive to change. *Br J Psychiatry J Ment Sci*. 1979 ; 134 : 382-9.
224. Reinert DF, Allen JP. The Alcohol Use Disorders Identification Test: An Update of Research Findings. *Alcohol Clin Exp Res*. 2007 ; 31 (2) : 185-99.
225. Brunault P, Ballon N, Gaillard P, Réveillère C, Courtois R. Validation of the French Version of the Yale Food Addiction Scale: An Examination of Its Factor Structure, Reliability, and Construct Validity in a Nonclinical Sample. *Can J Psychiatry Rev Can Psychiatr*. 2014 ; 59 (5) : 276-84.
226. Clark SM, Saules KK. Validation of the Yale Food Addiction Scale among a weight-loss surgery population. *Eat Behav*. 2013 ;14 (2) : 216-9.
227. Patton JH, Stanford MS, Barratt ES. Factor structure of the Barratt impulsiveness scale. *J Clin Psychol*. 1995 ; 51 (6) : 768-74.

228. Yudofsky SC, Hales RE. The American Psychiatric Publishing Textbook of Neuropsychiatry and Behavioral Neurosciences. American Psychiatric Pub; 2008. 1362 p.
229. Vallieres EF, Vallerand RJ. Traduction et Validation Canadienne-Française de L'échelle de L'estime de Soi de Rosenberg. *Int J Psychol.* 1990 ; 25 (2) : 305-16.
230. Faoro-Kreit B. La rencontre avec la femme alcoolique. In: L'alcoolique en famille. Bruxelles: De Boeck Supérieur; 2000. p. 115-41.
231. Gearhardt AN, Corbin WR. Body mass index and alcohol consumption: Family history of alcoholism as a moderator. *Psychol Addict Behav.* 2009 ; 23 (2) : 216-25.
232. Blum K, Bailey J, Gonzalez AM, Oscar-Berman M, Liu Y, Giordano J, et al. Neuro-Genetics of Reward Deficiency Syndrome (RDS) as the Root Cause of « Addiction Transfer »: A New Phenomenon Common after Bariatric Surgery. *J Genet Syndr Gene Ther.* 2011 ; 2012 (1) : 973-985.
233. Van Hout GCM, Boekestein P, Fortuin FAM, Pelle AJM, van Heck GL. Psychosocial functioning following bariatric surgery. *Obes Surg.* 2006 ; 16 (6) :787-94.
234. Giusti V, Radonic I, Savioz V. Implications psychologiques de la chirurgie bariatrique. *Médecine Mal Métaboliques.* 2008 ; 2 (5) : 489-95.
235. Kleiner KD, Gold MS, Frost-Pineda K, Lenz-Brunsmann B, Perri MG, Jacobs WS. Body mass index and alcohol use. *J Addict Dis.* 2004 ; 23 (3) :105-18.
236. Holahan CJ, Moos RH, Holahan CK, Cronkite RC, Randall PK. Drinking to cope, emotional distress and alcohol use and abuse: a ten-year model. *J Stud Alcohol.* 2001 ; 62 (2) : 190-8.
237. Meule A, Heckel D, Jurowich CF, Vögele C, Kübler A. Correlates of food addiction in obese individuals seeking bariatric surgery. *Clin Obes.* 2014 ; 4 (4) : 228-36.
238. Murphy JM, Horton NJ, Burke JD, Monson RR, Laird NM, Lesage A, et al. Obesity and Weight Gain in Relation to Depression: Findings from the Stirling County Study. *Int J Obes* 2005. 2009 ; 33 (3) : 335-41.
239. Bocchieri LE, Meana M, Fisher BL. A review of psychosocial outcomes of surgery for morbid obesity. *J Psychosom Res.* 2002 ; 3 (52) : 155-65.
240. Sogg S, Stoeckel L. Comment on: High-risk alcohol use after weight loss surgery. *Surg Obes Relat Dis.* 2014 ; 10 (3) : 513-5.
241. Wémeau J-L. Alcool : métabolisme et consommation. In: Wémeau J-L, éditeur. *Endocrinologie, Diabète, Métabolisme et Nutrition pour le Praticien.* Paris: Content Repository Only ! ; 2014 : 475-81 p.
242. Favre L. Long-term implication of bariatric surgery: beyond deficiencies. *Rev Médicale Suisse.* 2014 ; 10 (423) : 706-710.
243. Polston JE, Pritchett CE, Tomasko JM, Rogers AM, Leggio L, Thanos PK, et al. Roux-en-Y Gastric Bypass Increases Intravenous Ethanol Self-Administration in Dietary Obese Rats. Covasa M, éditeur. *PLoS ONE.* 2013 ; 8 (12) : e83741.
244. Robinson TE, Berridge KC. The neural basis of drug craving: an incentive-sensitization theory of addiction. *Brain Res Brain Res Rev.* 1993 ;18 (3) : 247-91.
245. Wang G-J, Volkow ND, Thanos PK, Fowler JS. Similarity between obesity and drug addiction as assessed by neurofunctional imaging: a concept review. *J Addict Dis.* 2004 ; 23 (3) : 39-53.

246. Ochner CN, Stice E, Hutchins E, Afifi L, Geliebter A, Hirsch J, et al. Relation between Changes in Neural Responsivity and Reductions in Desire to Eat High-Calorie Foods Following Gastric Bypass Surgery. *Neuroscience*. 2012 ; 209 :128-35.
247. Hsu LK, Benotti PN, Dwyer J, Roberts SB, Saltzman E, Shikora S, et al. Nonsurgical factors that influence the outcome of bariatric surgery: a review. *Psychosom Med*. 1998 ; 60 (3) : 338-46.
248. Lent MR, Swencionis C. Addictive personality and maladaptive eating behaviors in adults seeking bariatric surgery. *Eat Behav*. 2012 ;13 (1) : 67-70.
249. Blum K, Thanos PK, Gold MS. Dopamine and glucose, obesity, and reward deficiency syndrome. *Front Psychol*. 2014 ; 5 : 919.
250. Hardman CA, Rogers PJ, Dallas R, Scott J, Ruddock HK, Robinson E. « Food addiction is real ». The effects of exposure to this message on self-diagnosed food addiction and eating behaviour. *Appetite*. 2015 ; 91 : 179-84.
251. Meule A, Heckel D, Kübler A. Factor Structure and Item Analysis of the Yale Food Addiction Scale in Obese Candidates for Bariatric Surgery: Yale Food Addiction Scale and Obesity. *Eur Eat Disord Rev*. 2012 ; 20 (5) : 419-22.
252. Brunault P, Salamé E, Jaafari N, Courtois R, Réveillère C, Silvain C, et al. Why do liver transplant patients so often become obese? The addiction transfer hypothesis. *Med Hypotheses*. 2015 ; 85 (1) : 68-75.
253. Ashton K, Heinberg L, Merrell J, Lavery M, Windover A, Alcorn K. Pilot evaluation of a substance abuse prevention group intervention for at-risk bariatric surgery candidates. *Surg Obes Relat Dis*. 2013 ; 9 (3) : 462-7.
254. Robison AJ, Nestler EJ. Transcriptional and epigenetic mechanisms of addiction. *Nat Rev Neurosci*. 2011 ;12 (11) : 623-37.

TABLEAUX ET FIGURES

Figure 1 Les deux principes chirurgicaux pour obtenir une perte de poids (3)

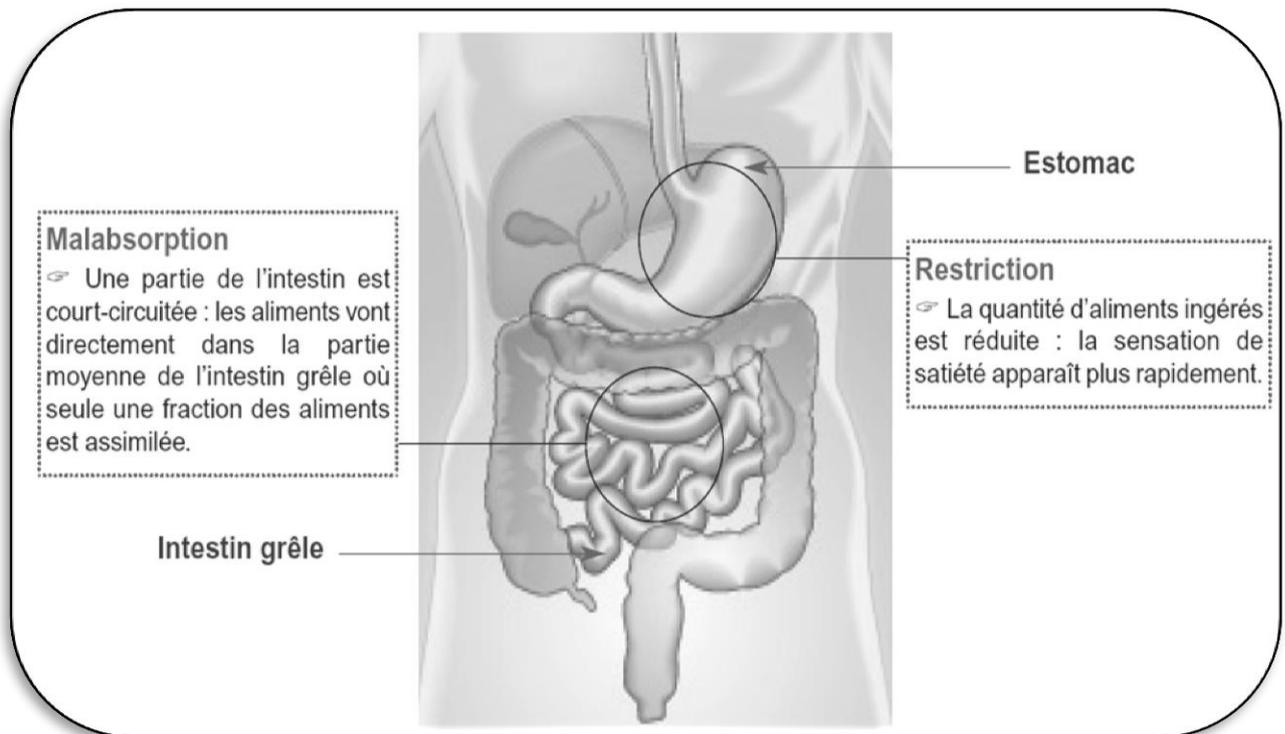
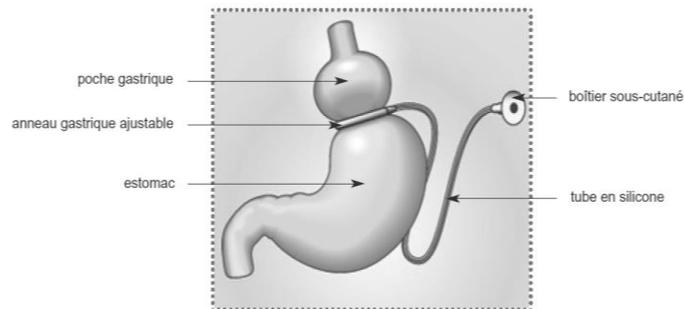


Figure 2 Les différents types de chirurgie bariatrique (3)

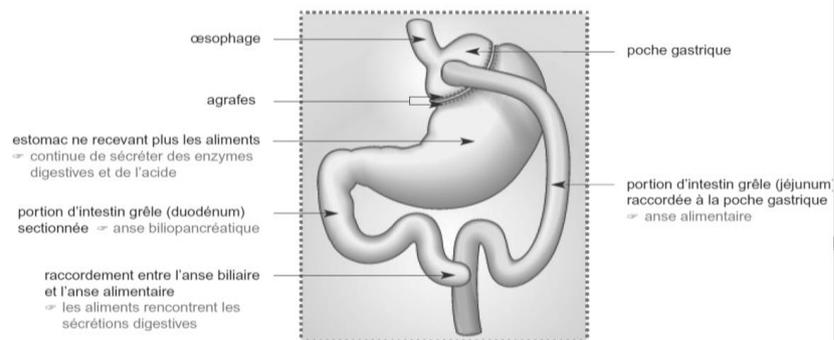
Technique de

l'anneau gastrique ajustable



Technique du **bypass gastrique**

(ou court-circuit gastrique)



Technique de **la gastrectomie longitudinale**

(ou gastrectomie en manchon ou *sleeve gastrectomy*)

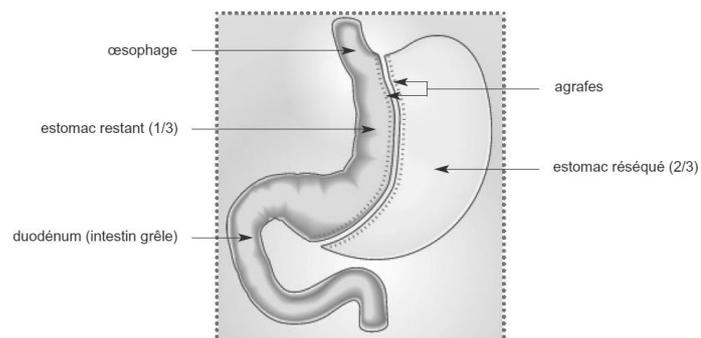


Figure 3 Circuit de prise en charge du patient présentant une obésité morbide

Extrait « cahier des charges CSO » CHU de POITIERS

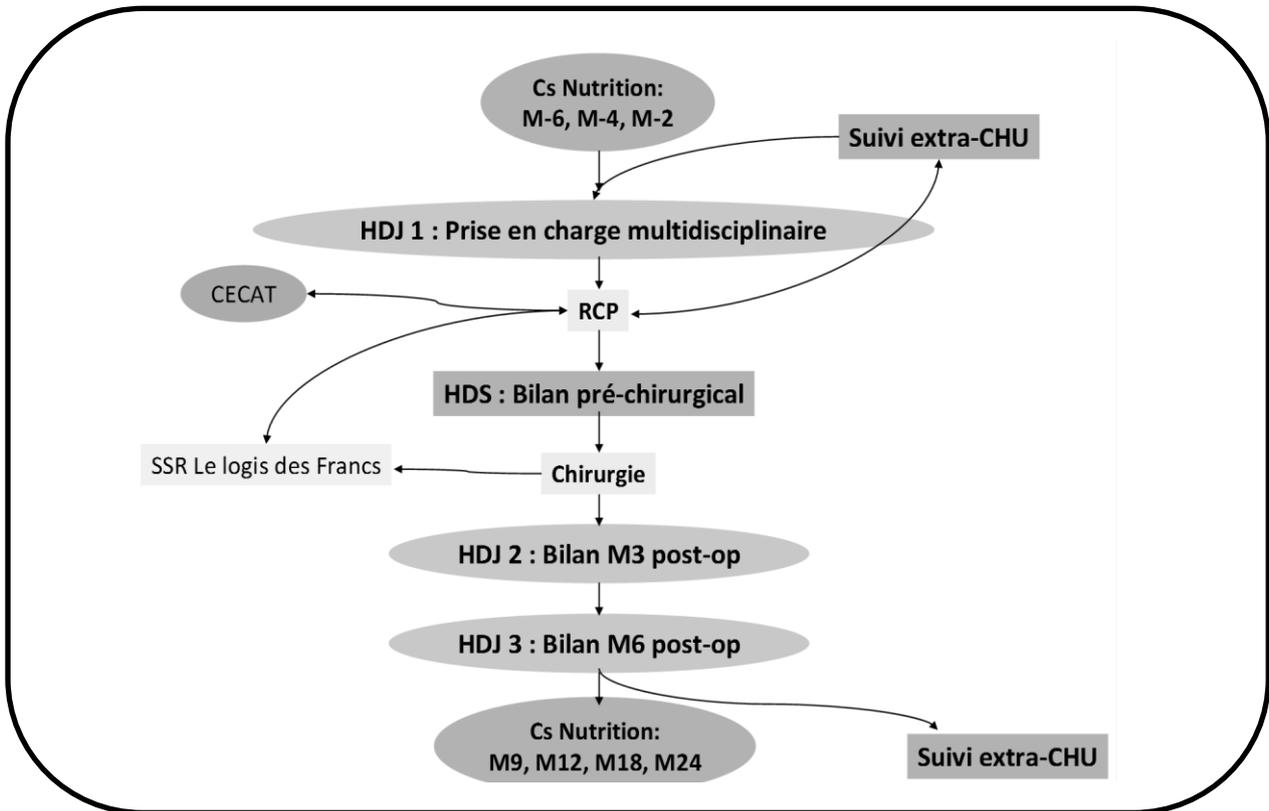
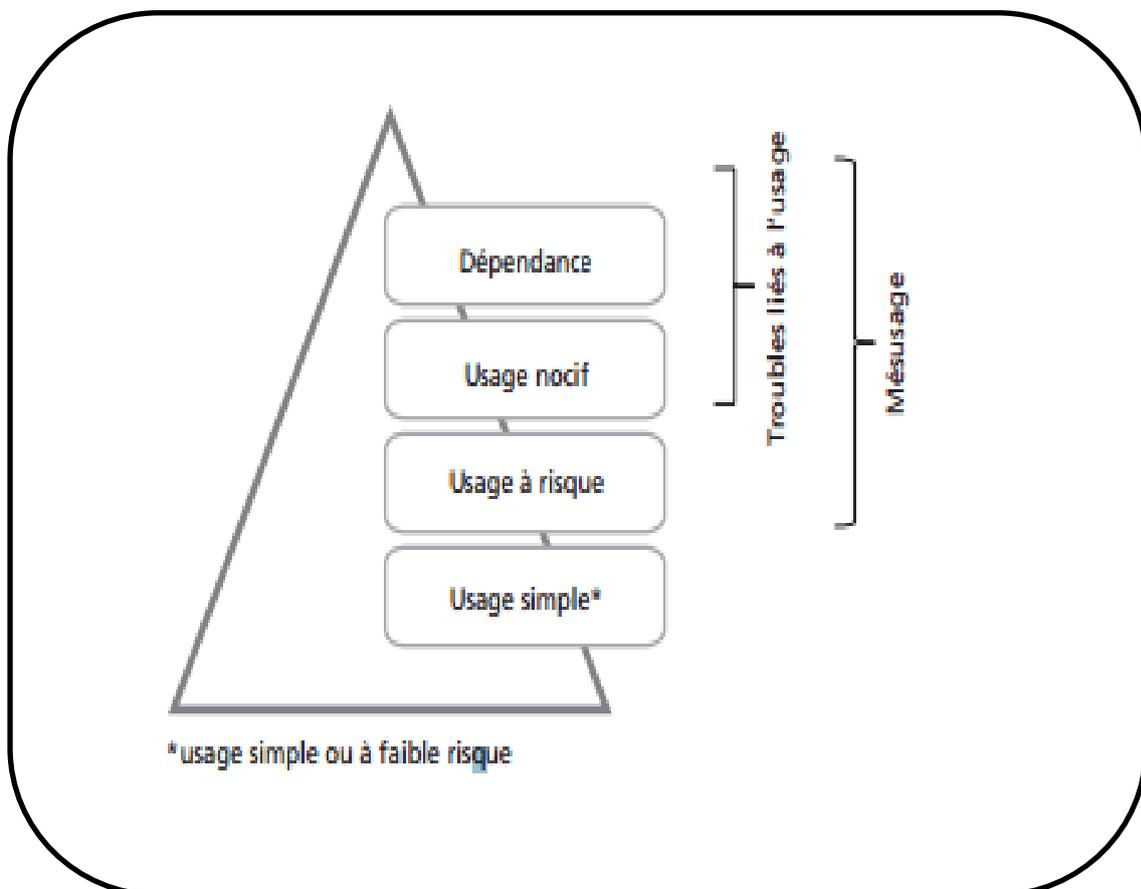


Tableau 1 Les onze critères de dépendance à une substance d'après le DSM.5 (24)

- 1 Incapacité de remplir des obligations importantes
- 2 Usage lorsque physiquement dangereux
3. Problèmes interpersonnels ou sociaux
4. Tolérance
5. Sevrage
6. Perte de contrôle sur quantité et temps dédié
7. Désir ou efforts persistants pour diminuer
8. Beaucoup de temps consacré
9. Activités réduites au profit de la consommation
10. Continuer malgré les conséquences physiques ou psychologiques/ psychiatriques
11. «Craving», désir impérieux

Figure 4 Usage, mésusage, trouble lié à l'usage d'alcool : un continuum (27)



Définition de l'usage nocif

L'utilisation nocive pour la santé (CIM-10) correspond à un mode de consommation d'une substance psychoactive qui est préjudiciable à la santé.

Les complications peuvent être physiques ou psychiques.

Le diagnostic repose sur des preuves manifestes que l'utilisation d'une ou de plusieurs substances a entraîné des troubles psychologiques ou physiques.

Ce mode de consommation donne souvent lieu à des critiques et souvent des conséquences sociales négatives. La désapprobation par autrui, ou par l'environnement culturel, et les conséquences sociales négatives ne suffisent toutefois pas pour faire le diagnostic.

On ne fait pas ce diagnostic quand le sujet présente un syndrome de dépendance, un trouble spécifique lié à l'utilisation d'alcool ou d'autres substances psychoactives.

L'abus de substances psychoactives est caractérisé par une consommation qui donne lieu à des dommages dans les domaines somatiques, psychoaffectifs ou sociaux mais cette définition ne fait pas référence au caractère licite ou illicite des produits.

Critères de dépendance

Le syndrome de dépendance, selon la CIM-10, consiste en un ensemble de phénomènes comportementaux, cognitifs et physiologiques dans lesquels l'utilisation d'une substance psychoactive spécifique ou d'une catégorie de substances entraîne un désinvestissement progressif vis-à-vis des autres activités. La caractéristique essentielle du syndrome de dépendance correspond à un désir (souvent puissant, parfois compulsif) de boire de l'alcool, de fumer du tabac ou de prendre une autre substance psychoactive (y compris un médicament prescrit). Au cours des rechutes, c'est-à-dire après une période d'abstinence, le syndrome de dépendance peut se réinstaller beaucoup plus rapidement qu'initialement.

Pour un diagnostic de certitude, au moins trois des manifestations suivantes doivent habituellement avoir été présentes en même temps au cours de la dernière année :

1. désir puissant ou compulsif d'utiliser une substance psychoactive ;
2. difficultés à contrôler l'utilisation de la substance (début ou interruption de la consommation ou niveaux d'utilisation) ;
3. syndrome de sevrage physiologique quand le sujet diminue ou arrête la consommation d'une substance psychoactive, comme en témoignent la survenue d'un syndrome de sevrage caractéristique de la substance ou l'utilisation de la même substance (ou d'une substance apparentée) pour soulager ou éviter les symptômes de sevrage ;
4. mise en évidence d'une tolérance aux effets de la substance psychoactive : le sujet a besoin d'une quantité plus importante de la substance pour obtenir l'effet désiré ;
5. abandon progressif d'autres sources de plaisir et d'intérêts au profit de l'utilisation de la substance psychoactive, et augmentation du temps passé à se procurer la substance, la consommer, ou récupérer de ses effets ;
6. poursuite de la consommation de la substance malgré la survenue de conséquences manifestement nocives. On doit s'efforcer de préciser si le sujet était au courant, ou s'il aurait dû être au courant, de la nature et de la gravité des conséquences nocives.

La tolérance à la nicotine se manifeste par l'absence de nausées, d'étourdissements et d'autres symptômes caractéristiques, malgré l'utilisation de quantités substantielles de nicotine, ou par une diminution des effets, alors que l'utilisation se poursuit avec des doses inchangées de nicotine. L'arrêt de l'utilisation de la nicotine entraîne des signes de sevrage.

Tableau 3

Niveaux de risque de consommation selon l'OMS

• Critères de l'OMS pour les risques aigus liés à une consommation un jour donné :		
	Consommation totale (g/j)	
	Hommes	Femmes
- Faible	1 à 40	1 à 20
- Modéré	> 40 à 60	> 20 à 40
- Élevé	> 60 à 100	> 40 à 60
- Très élevé	> 100	> 60

• Critères de l'OMS pour les risques chroniques liés à une consommation habituelle :		
	Consommation totale (g/j)	
	Hommes	Femmes
- Faible	1 à 40	1 à 20
- Modéré	> 40 à 60	> 20 à 40
- Élevé	> 60	> 40

Tableau 4

Critères diagnostiques de l'Hyperphagie Boulimique issus du DSM.5 (84), 24)

A. Épisodes récurrents de crises de boulimie ("binge eating").

Un épisode est caractérisé par les deux éléments suivants: absorption, en une période de temps limitée (par exemple, en 2 heures), d'une quantité de nourriture largement supérieure à ce que la plupart des gens mangeraient dans une période de temps similaire et dans les mêmes circonstances; sentiment d'une perte de contrôle sur le comportement alimentaire pendant l'épisode (par exemple, sentiment de ne pas pouvoir s'arrêter de manger ou de ne pas pouvoir contrôler ce que l'on mange ou en quelle quantité).

B. Les épisodes de boulimie sont associés à 3 des caractéristiques suivantes (ou plus) :

Manger beaucoup plus rapidement que la normale

Manger jusqu'à se sentir inconfortablement plein

Manger de grandes quantités de nourriture sans ressentir la faim physiquement

Manger seul parce qu'on se sent gêné par la quantité de nourriture que l'on absorbe

Se sentir dégoûté de soi-même, déprimé ou très coupable après avoir trop mangé.

C. Le comportement boulimique est la source d'une souffrance marquée.

D. Le comportement boulimique survient, en moyenne, au moins une fois par semaine depuis 3 mois.

E. Le comportement boulimique n'est pas associé à l'utilisation récurrente de comportements compensatoires inappropriés comme dans la boulimie nerveuse.

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

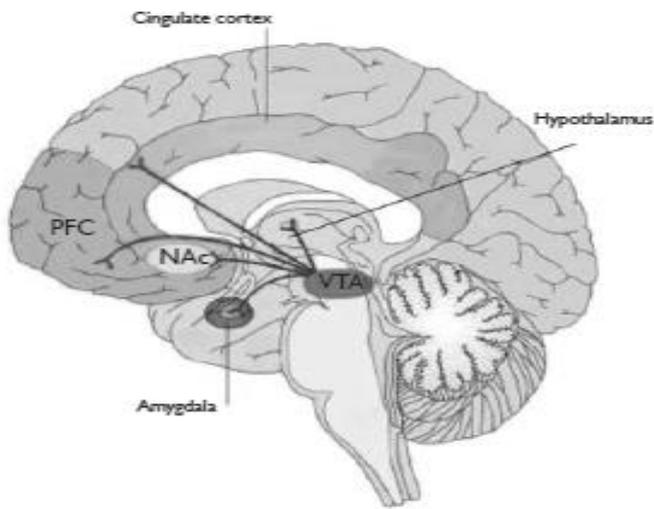
Trouble léger : 1-3 épisodes par semaine;

Modéré : 4-7 épisodes par semaine; Sévère : 8-13 épisodes par semaine;

Extrêmement sévère : 14 épisodes ou plus par semaine.

Figure 5

Projections dopaminergiques de l'ATV impliquées dans le circuit de la récompense (254)



PFC: Cortex Préfrontal
NAc : Nucleus Accumbens
VTA: Aire Tegmentale Ventrale

Figure 6

Afférences sensorielles et non sensorielles hypothalamiques

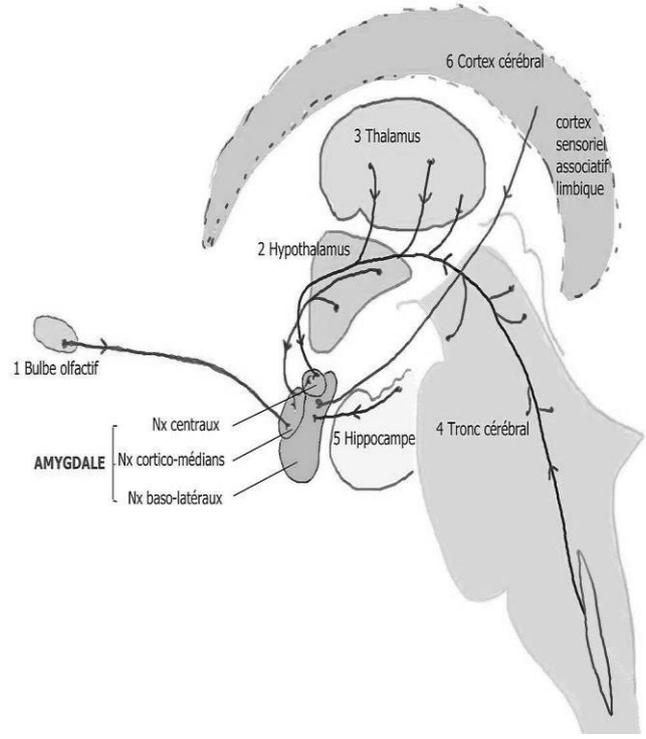
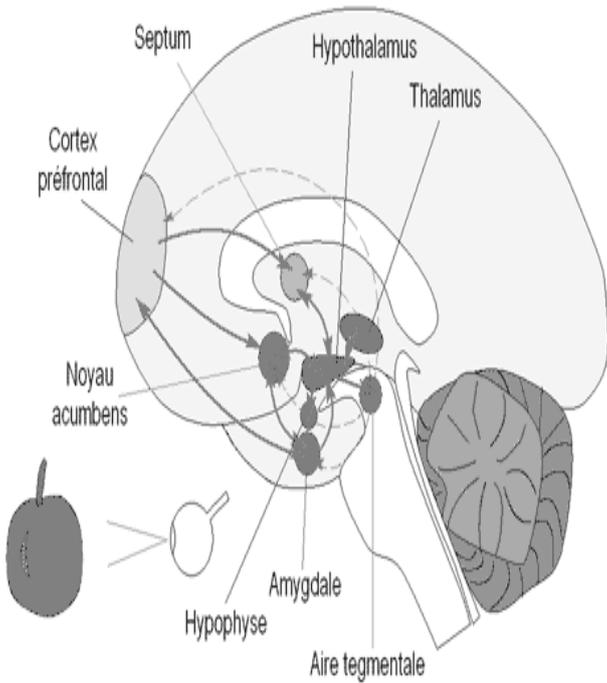


Figure 7 Système métabolique et circuit de la récompense :une architecture imbriquée (189)

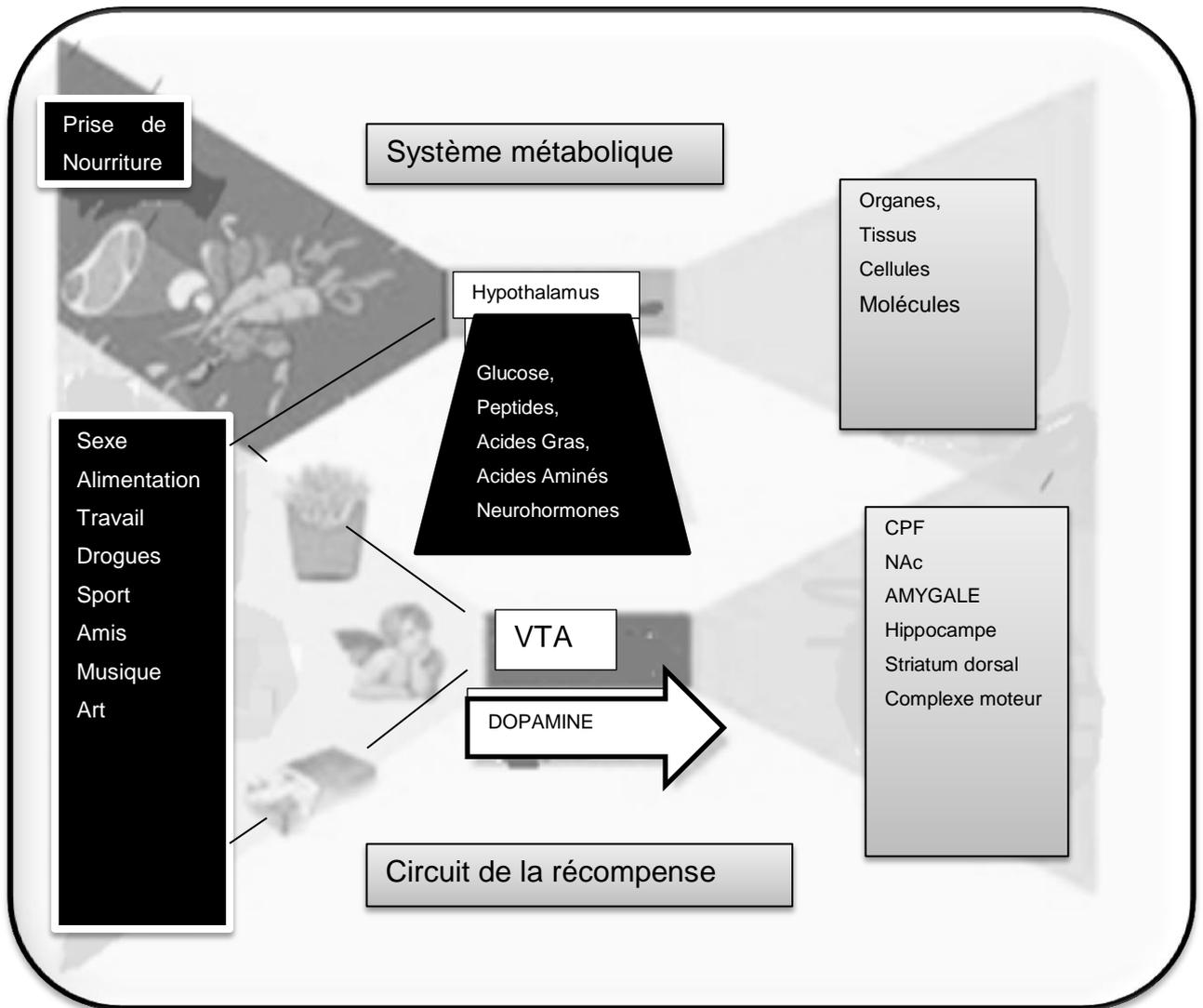
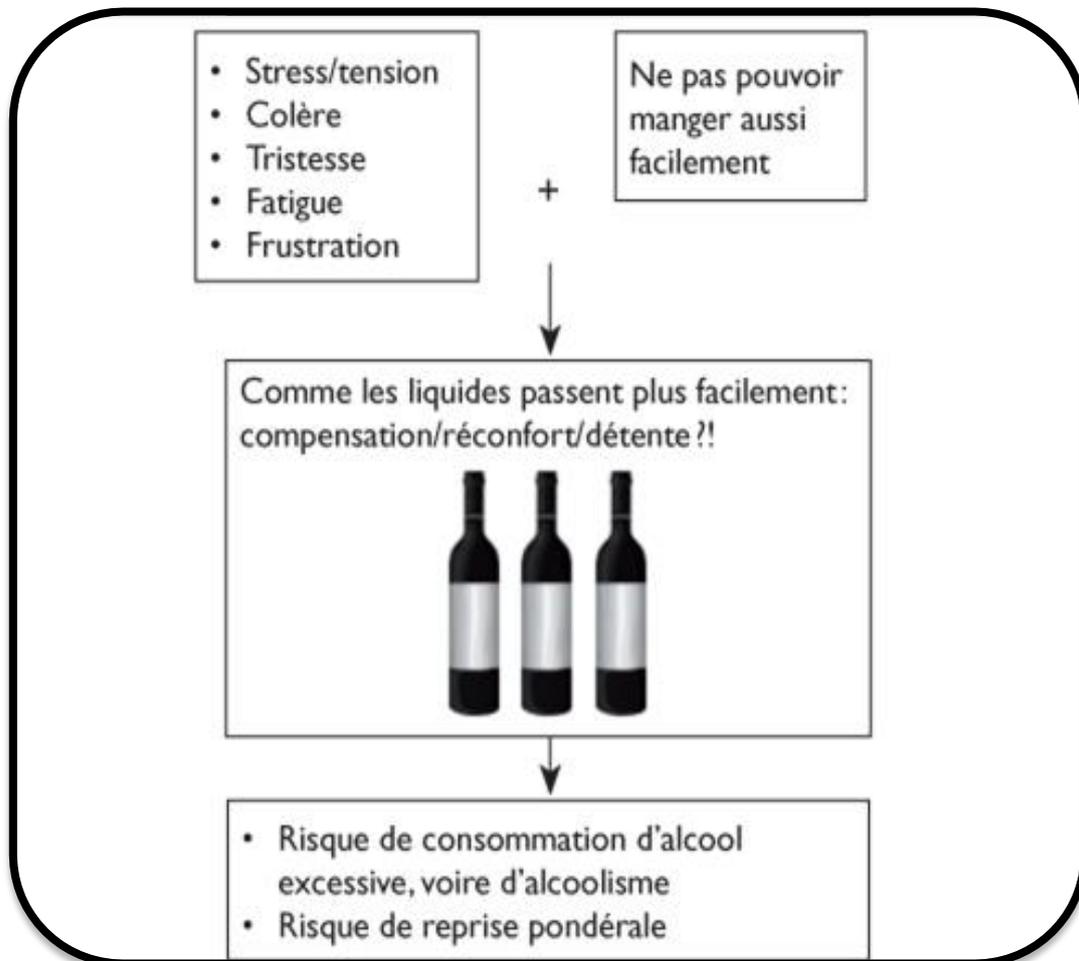


Figure 8 Schéma de l'hypothèse du risque de consommation d'alcool

« Risque de transfert d'une dépendance à la nourriture à une dépendance à l'alcool après chirurgie bariatrique » (242)



ANNEXES

Annexe 1

Formulaire de recueil du consentement

FORMULAIRE DE RECEUIL DU CONSENTEMENT

Dans le cadre de son travail de thèse de fin d'étude de médecine, Marie MIS interne en 4^{ème} année de psychiatrie dans la région Poitou-Charentes, souhaite avoir accès à votre dossier médical et recueillir auprès de vous des données personnelles qui peuvent concerner votre état de santé.

Il s'agit d'un travail descriptif portant sur les personnes qui ont subi une chirurgie de l'obésité et leur devenir en postopératoire en termes de santé mentale.

Ce travail s'appuie sur les informations du dossier médical et comporte un entretien d'une 1H30 à 2H comprenant des questionnaires.

C'est la raison pour laquelle nous sollicitons votre accord pour participer à cette enquête afin de recueillir ces informations.

Si vous acceptez que ces informations soient recueillies et de participer à cette enquête, ***dans les conditions strictes du respect du secret professionnel garantissant l'anonymat et la confidentialité***, veuillez cocher la case ci-après et signer ce formulaire.

J'accepte de participer à cette enquête et que des informations concernant mon état de santé, pour la finalité précitée, soient recueillies.

(Nom, prénom, date et signature)

Nom :	Sexe :
Né(e) le :	Âge
Emploi actuel :	
Mode de vie	Si conjoint, sa profession

I. Antécédents psychosociaux

1. Éducation / parcours scolaire
2. Relations familiales, relations sociales :
3. Précédents emplois :
4. Antécédents judiciaires :

II. Histoire familiale

1. Antécédents de troubles psychiatriques chez les parents et apparentés
2. Antécédents de trouble lié à l'usage de produits chez les parents et apparentés
3. Antécédents de TCA, addiction sans produit (achats, sport, travail) chez les parents et apparentés
4. Obésité chez les parents et apparentés

III. Antécédents médicaux / chirurgicaux (hors obésité) (traumatismes ou maladies importants) et traitements médicamenteux actuels**IV. Prise en charge chirurgicale bariatrique**

Poids actuel IMC	Poids max atteint préopératoire IMC
Type de chirurgie :	Date de l'opération :
Complications : non/ oui	Si oui quel type

V. Antécédents personnels psychiatriques

1. Épisodes
2. Traitement

a) Etes- vous actuellement en thérapie ?	
A. Anxiété + évènements de vie	TYRER :
B. Evaluation humeur	MADRS :
C. Estime de soi	Echelle de ROSENBERG :
D. Traits de personnalité : impulsivité	BIS 11 :

VI. Antécédents d'alcoolisme et addiction

1. Avec substance hors alcool + 3
- Médicaments : Benzodiazépines et apparentés/ opiacés (antalgique et TSO)
- Tabac
- Cannabis
- Héroïne
- Cocaïne
- Nouvelles drogues de synthèse
2. Sans substance + 3 sauf TCA (cf. A)
- Achats
- Jeux
- Internet
- Travail
- sport

3. Histoire des troubles addictifs
Age de début
Prises en charge (sevrage, cure et traitement médicamenteux)
Période d'abstinence

A. Comportement alimentaire

Anorexie	
Boulimie, hyperphagie, hyperphagie boulimique	BULIT :
Dépendance alimentaire	YFAS :
a) Depuis votre opération avez-vous l'impression d'avoir engagé des comportements qui remplacent le fait de manger ?	
b) Si oui, lesquels ?	

B. Evaluation de la consommation d'alcool

a) Pensez-vous que votre humeur a un lien avec vos consommations d'alcool ?
b) Pensez-vous que l'anxiété a un lien avec vos consommations d'alcool ?
c) Pensez-vous que vos événements de vie ont un lien avec vos consommations d'alcool ?
d) Depuis votre opération avez-vous l'impression d'avoir une sensibilité différente à l'alcool ?
Par exemple : euphorie, étourdissement, nausée, chaleur, désorientation
e) Depuis votre opération pensez-vous que vos consommations ont évoluées ?
De quelle manière ?
f) Depuis votre opération pensez-vous avoir plus de difficultés à contrôler vos consommations ?
g) Avez-vous l'impression d'avoir débuté un problème lié à vos consommations d'alcool après l'opération ?
Si oui, selon vous, à combien de temps estimez-vous le temps écoulé entre votre opération et cette prise de conscience ?
AUDIT :

- 13 - J'ai peur de manger quoi que ce soit de crainte de ne pas pouvoir m'arrêter
- a - toujours
 - b - presque toujours
 - c - souvent
 - d - parfois
 - e - jamais ou rarement
-
- 14 - Je m'en veux après avoir trop mangé
- a - toujours
 - b - souvent
 - c - parfois
 - d - rarement ou jamais
 - e - je ne mange jamais trop
-
- 15 - A quelle fréquence vous faites-vous vomir après avoir mangé?
- a - deux ou plusieurs fois par semaine
 - b - une fois par semaine
 - c - deux à trois fois par mois
 - d - une fois par mois
 - e - moins d'une fois par mois ou jamais
-
- 16 - Laquelle des phrases suivantes décrit le mieux ce que vous ressentez après un accès de "grande bouffe"
- a - je ne fais pas d'accès de grande bouffe
 - b - je me sens bien
 - c - je suis légèrement agacé(e) par moi-même
 - d - je suis très agacé(e) par moi-même
 - e - je me déteste
-
- 17 - Je mange beaucoup, même si je n'ai pas faim
- a - très souvent
 - b - souvent
 - c - parfois
 - d - de temps en temps
 - e - jamais ou rarement
-
- 18 - Mes habitudes alimentaires sont différentes de celles de la plupart des gens
- a - toujours
 - b - presque toujours
 - c - fréquemment
 - d - parfois
 - e - jamais ou rarement
-
- 19 - J'ai essayé de perdre du poids en jeûnant ou en faisant des régimes draconiens
- a - jamais au cours de l'année dernière
 - b - une fois dans le courant de l'année dernière
 - c - 2 à 3 fois dans le courant de l'année dernière
 - d - 4 à 5 fois dans le courant de l'année dernière
 - e - plus de 5 fois dans le courant de l'année dernière
-
- 20 - Je me sens triste ou cafardeux(se) après avoir mangé plus que je n'en avais l'intention
- a - toujours
 - b - presque toujours
 - c - souvent
 - d - parfois
 - e - rarement, jamais ou "cela ne s'applique pas à mon cas"
-
- 21 - Lorsque je m'adonne à un accès de "grande bouffe", j'ai tendance à manger des aliments riches en glucides (des sucreries ou des féculents)
- a - toujours
 - b - presque toujours
 - c - souvent
 - d - parfois
 - e - rarement ou "je ne fais pas d'accès de grande bouffe"
-
- 22 - Comparée à celle de la plupart des gens, ma capacité à contrôler ce que je mange semble être
- a - plus grande que celle des autres
 - b - à peu près la même
 - c - moins grande
 - d - bien moins grande
 - e - je n'ai absolument aucune capacité à contrôler

- 23 - L'un ou l'une de vos ami(es) vous propose d'aller manger ensemble au restaurant, un soir: bien que vous ayez eu l'intention de manger très légèrement chez vous, vous acceptez l'invitation et vous mangez beaucoup, ce qui vous donne l'impression désagréable d'être "plein(e)"
Que ressentez-vous sur le chemin du retour?
- a - je me sens bien et je suis content(e) d'avoir essayé un nouveau restaurant
b - j'ai peu de regret d'avoir tant mangé
c - je me déçois quelque peu
d - je suis agacé(e) par moi-même
e - je me dégoûte totalement
-
- 24 - Je me décrirais à l'heure actuelle comme mangeant de façon incontrôlable
- a - absolument
b - oui
c - oui, probablement
d - oui, peut-être
e - non, probablement pas
-
- 25 - Combien de kilos, au maximum, vous est-il arrivé de perdre en un mois?
- a - plus de 9 kg
b - 5 à 9 kg
c - 4 à 8 kg
d - 2 à 3 kg
e - moins de 2 kg
-
- 26 - Lorsque je mange trop le soir, je me sens déprimé(e) le lendemain matin
- a - toujours
b - souvent
c - parfois
d - rarement ou jamais
e - je ne mange pas trop le soir
-
- 27 - Pensez-vous que vous avez plus de facilité à vomir que la plupart des gens?
- a - oui, ça m'est extrêmement facile
b - oui, ça m'est plus facile
c - oui, c'est un petit peu plus facile
d - c'est à peu près la même chose
e - non, c'est moins facile
-
- 28 - J'ai l'impression que ma vie est dominée par la nourriture
- a - toujours
b - presque toujours
c - souvent
d - parfois
e - rarement ou jamais
-
- 29 - Immédiatement après avoir trop mangé, je me sens déprimé(e)
- a - toujours
b - fréquemment
c - parfois
d - rarement ou jamais
e - je ne mange pas trop
-
- 30 - Après avoir mangé, à quelle fréquence vomissez-vous afin de perdre du poids?
- a - jamais, ou moins d'une fois par mois
b - une fois par mois
c - deux à trois fois par mois
d - une fois par semaine
e - deux fois par semaine, ou plus souvent
-
- 31 - A quelle vitesse avez-vous l'habitude de manger lorsque vous consommez de grandes quantités de nourriture?
- a - beaucoup plus rapidement que personne ne l'a jamais fait dans sa vie
b - plus vite que la plupart des gens
c - un peu plus vite que la plupart des gens
d - à peu près à la même vitesse que la plupart des gens
e - plus lentement que la plupart des gens, ou cela ne s'applique pas à mon cas
-
- 32 - Quelle a été votre prise de poids la plus importante en un mois
- a - plus de 9 kg
b - 5 à 9 kg
c - 3 à 4 kg
d - à peu près 2 kg
e - moins de 2 kg

33 - Pour les femmes: vous avez eu vos dernières règles

- a - dans le courant du mois dernier
- b - dans le courant des 2 derniers mois
- c - il y a à peu près 4 mois
- d - il y a à peu près 6 mois
- e - il y a plus de 6 mois

34 - J'utilise des diurétiques pour m'aider à contrôler mon poids

- a - une fois par jour ou plus
- b - 3 à 6 fois par semaine
- c - une à 2 fois par semaine
- d - 2 à 3 fois par mois
- e - jamais (une fois par mois ou moins)

35 - Comment comparez-vous votre appétit avec celui de la plupart des gens que vous connaissez?

- a - bien plus grand que celui de la plupart des gens
- b - plus grand
- c - un peu plus grand
- d - à peu près le même
- e - plus faible que la plupart des gens

36 - Pour les femmes: mes règles sont régulières une fois par mois

- a - toujours
- b - habituellement
- c - parfois
- d - rarement
- e - jamais

Hypocondrie. Correspond à une préoccupation exagérée ou une inquiétude injustifiée concernant la santé ou les maladies.

A distinguer de l'inquiétude pour des "riens", des douleurs et des troubles sensori-moteurs.

- 0 Absence de préoccupation particulière concernant la santé.
- 1
- 2 Réagit avec appréhension au moindre signe de désordre physique. Peur exagérée de la maladie.
- 3
- 4 Convaincu qu'il est atteint d'une maladie, mais peut être rassuré au moins temporairement.
- 5
- 6 Convictions hypocondriaques invalidantes ou absurdes (conviction que le corps est en train de se décomposer, que les intestins ne fonctionnent plus depuis des mois).

Inquiétude pour des "riens". Correspond à une appréhension et à un souci démesuré pour des "riens", difficiles à faire disparaître.

A distinguer de la tension intérieure, des pensées pessimistes, de l'hypocondrie, des pensées obsédantes, des phobies et de l'indécision.

- 0 Pas d'inquiétude particulière.
- 1
- 2 Inquiétude injustifiée pouvant être dissipée.
- 3
- 4 Inquiet et tracassé par des vétilles et les menus faits de la vie quotidienne.
- 5
- 6 Inquiétude envahissante et souvent douloureuse. Les tentatives pour rassurer le sujet sont sans effet.

Phobies. Correspond à des sentiments de peur injustifiée dans des situations spécifiques que le sujet évite s'il le peut (autobus, grands magasins, foule, espace clos, être seul).

- 0 Pas de phobies.
- 1
- 2 Sentiment confus de malaise dans des situations particulières, qui peut être maîtrisé sans aide extérieure ou bien en prenant des précautions simples, comme éviter les heures d'affluence si possible.
- 3
- 4 Certaines situations provoquent invariablement un malaise marqué et sont évitées sans que cela porte gravement atteinte à l'activité.
- 5
- 6 Phobies invalidantes qui limitent gravement l'activité. Par exemple le sujet est complètement incapable de sortir de chez lui.

Réduction du sommeil. Correspond à une réduction de la durée ou de la profondeur du sommeil par comparaison avec le sommeil du patient lorsqu'il n'est pas malade.

- 0 Dort comme d'habitude.
- 1
- 2 Légère difficulté à s'endormir ou sommeil légèrement réduit, léger ou agité.
- 3
- 4 Sommeil réduit ou interrompu au moins deux heures.
- 5
- 6 Moins de deux ou trois heures de sommeil.

Troubles neuro-végétatifs. Correspond à des symptômes tels que : palpitations, difficultés respiratoires, vertiges, sueurs abondantes, froideur des extrémités, sécheresse de la bouche, troubles digestifs, diarrhées, mictions fréquentes.

A distinguer de la tension intérieure, des douleurs et des troubles sensori-moteurs.

-
- 0 Pas de troubles neuro-végétatifs.
- 1
- 2 Symptômes neuro-végétatifs à l'occasion d'une émotion.
- 3
- 4 Troubles neuro-végétatifs fréquents ou intenses, vécus comme gênants ou affectant la vie sociale.
- 5
- 6 Troubles neuro-végétatifs très fréquents, interrompant les activités ou invalidants.
-

Douleurs. Correspond à l'expression d'une gêne ou d'une douleur physique.

Coter selon l'intensité, la fréquence, la durée et aussi la demande de soulagement. Ne tenir compte d'aucune opinion quant à une organicité éventuelle.

A distinguer de l'hypocondrie, des troubles neuro-végétatifs et de la tension musculaire.

-
- 0 Absence de douleurs ou douleurs passagères.
- 1
- 2 Douleurs précises mais occasionnelles.
- 3
- 4 Douleurs prolongées et pénibles. Demandes d'un traitement analgésique efficace.
- 5
- 6 Douleurs intenses ou invalidantes.
-

SYMPTÔMES OBSERVÉS

Troubles neuro-végétatifs. Correspond aux signes de dysfonctionnement neuro-végétatif : hyperventilation, bouffées vasomotrices, sueurs, mains froides, dilatation pupillaire, bouche sèche, évanouissements.

-
- 0 Pas de troubles neuro-végétatifs observés.
- 1
- 2 Troubles neuro-végétatifs discrets : rougit, blêmit ou se couvre de sueurs à l'occasion d'une émotion.
- 3
- 4 Signes neuro-végétatifs évidents même en dehors des situations de stress.
- 5
- 6 Troubles neuro-végétatifs obligeant à interrompre l'entretien.
-

Tension musculaire. Correspond à une tension musculaire telle qu'on peut l'observer dans la mimique, la posture et les mouvements.

-
- 0 Paraît détendu.
- 1
- 2 Légère tension dans le visage et la posture.
- 3
- 4 Tension modérée dans la posture et la face, que l'on remarque facilement au niveau des mâchoires et des muscles du cou. Ne semble pas trouver une position détendue quand il est assis. Mouvements raides et maladroits.
- 5
- 6 Tendue d'une manière frappante. Assis, se tient souvent voûté et recroquevillé, ou bien est tendu et se tient droit et raide sur le bord du siège.
-

1) Tristesse apparente : Correspond au découragement, à la dépression et au désespoir (plus qu'un simple cafard passager) reflétés par la parole, la mimique et la posture. Coter selon la profondeur et l'incapacité à se dérider.

0 Pas de tristesse.

2 Semble découragé mais peut se dérider sans difficulté.

4 Parait triste et malheureux la plupart du temps.

6 Semble malheureux tout le temps. Extrêmement découragé.

2) Tristesse exprimée : Correspond à l'expression d'une humeur dépressive, que celle-ci soit apparente ou non. Inclut le cafard, le découragement ou le sentiment de détresse sans espoir. Coter selon l'intensité, la durée et le degré auquel l'humeur est dite être influencée par les événements.

0 Tristesse occasionnelle en rapport avec les circonstances.

2 Triste ou cafardeux, mais se dérider sans difficulté.

4 Sentiment envahissant de tristesse ou de dépression.

6 Tristesse, désespoir ou découragement permanents ou sans fluctuation.

3) Tension intérieure : Correspond aux sentiments de malaise mal défini, d'irritabilité, d'agitation intérieure, de tension nerveuse allant jusqu'à la panique, l'effroi ou l'angoisse. Coter selon l'intensité, la fréquence, la durée, le degré de réassurance nécessaire.

0 Calme. Tension intérieure seulement passagère.

2 Sentiments occasionnels d'irritabilité et de malaise mal défini.

4 Sentiments continuels de tension intérieure ou panique intermittente que le malade ne peut maîtriser qu'avec difficulté.

6 Effroi ou angoisse sans relâche. Panique envahissante.

4) Réduction du sommeil : Correspond à une réduction de la durée ou de la profondeur du sommeil par comparaison avec le sommeil du patient lorsqu'il n'est pas malade.

0 Dort comme d'habitude.

2 Légères difficultés à s'endormir ou sommeil légèrement réduit. Léger ou agité.

4 Sommeil réduit ou interrompu au moins deux heures.

6 Moins de deux ou trois heures de sommeil.

5) Réduction de l'appétit : Correspond au sentiment d'une perte de l'appétit comparé à l'appétit habituel. Coter l'absence de désir de nourriture ou le besoin de se forcer pour manger.

0 Appétit normal ou augmenté.

2 Appétit légèrement réduit.

4 Pas d'appétit. Nourriture sans goût.

6 Ne mange que si on le persuade.

6) Difficultés de concentration :

Correspond aux difficultés à rassembler ses pensées allant jusqu'à l'incapacité à se concentrer. Coter l'intensité, la fréquence et le degré d'incapacité.

0 Pas de difficulté de concentration.

2 Difficultés occasionnelles à rassembler ses pensées.

4 Difficultés à se concentrer et à maintenir son attention, ce qui réduit la capacité à lire ou à soutenir une conversation.

6 Incapacité de lire ou de converser sans grande difficulté.

7) Lassitude : Correspond à une difficulté à se mettre en train ou une lenteur à commencer et à accomplir les activités quotidiennes.

0 Guère de difficultés à se mettre en route ; pas de lenteur.

2 Difficultés à commencer des activités.

4 Difficultés à commencer des activités routinières qui sont poursuivies avec effort.

6 Grande lassitude. Incapable de faire quoi que ce soit sans aide.

8) Incapacité à ressentir : Correspond à l'expérience subjective d'une réduction d'intérêt pour le monde environnant, ou les activités qui donnent normalement du plaisir. La capacité à réagir avec une émotion appropriée aux circonstances ou aux gens est réduite.

0 Intérêt normal pour le monde environnant et pour les gens.

2 Capacité réduite à prendre plaisir à ses intérêts habituels.

4 Perte d'intérêt pour le monde environnant. Perte de sentiment pour les amis et les connaissances.

6 Sentiment d'être paralysé émotionnellement, incapacité à ressentir de la colère, du chagrin ou du plaisir, et impossibilité complète ou même douloureuse de ressentir quelque chose pour les proches, parents et amis.

9) Pensées pessimistes : Correspond aux idées de culpabilité, d'infériorité, d'auto-accusation, de péché ou de ruine.

0 Pas de pensées pessimistes.

2 Idées intermittentes d'échec, d'auto-accusation et d'autodépréciation.

4 Auto-accusations persistantes ou idées de culpabilité ou péché précises, mais encore rationnelles. Pessimisme croissant à propos du futur.

6 Idées délirantes de ruine, de remords ou péché inexpiable. Auto-accusations absurdes et inébranlables.

10) Idées de suicide : Correspond au sentiment que la vie ne vaut pas la peine d'être vécue, qu'une mort naturelle serait la bienvenue, idées de suicide et préparatifs au suicide. Les tentatives de suicide ne doivent pas, en elles-mêmes, influencer la cotation.

0 Jouit de la vie ou la prend comme elle vient.

2 Fatigué de la vie, idées de suicide seulement passagères.

4 Il vaudrait mieux être mort. Les idées de suicide sont courantes et le suicide est considéré comme une solution possible, mais sans projet ou intention précis.

6 Projets explicites de suicide si l'occasion se présente. Préparatifs de suicide.

Annexe 6

AUDIT



1. Quelle est la fréquence de votre consommation d'alcool ?

Jamais	0
Une fois par mois ou moins		1
2 à 4 fois par mois	2
2 à 3 fois par semaine		3
Au moins 4 fois par semaine		4

2. Combien de verres contenant de l'alcool consommez-vous un jour typique où vous buvez ?

3 ou 4	1
5 ou 6	2
7 ou 8	3
10 ou plus	4

3. Avec quelle fréquence buvez-vous six verres ou davantage lors d'une occasion particulière ?

Jamais	0
Moins d'une fois par mois	1
Une fois par mois	2
Une fois par semaine	3
Tous les jours ou presque	4

4. Au cours de l'année écoulée, combien de fois avez-vous constaté que vous n'étiez plus capable de vous arrêter de boire une fois que vous aviez commencé?

Jamais	0
Moins d'une fois par mois	1
Une fois par mois	2
Une fois par semaine	3
Tous les jours ou presque	4

5. Au cours de l'année écoulée, combien de fois votre consommation d'alcool vous a-t-elle empêché de faire ce qui était normalement attendu de vous ?

Jamais	0
Moins d'une fois par mois	1
Une fois par mois	2
Une fois par semaine	3
Tous les jours ou presque	4

6. Au cours de l'année écoulée, combien de fois avez-vous eu besoin d'un premier verre pour pouvoir démarrer après avoir beaucoup bu la veille ?

Jamais	0
Moins d'une fois par mois	1
Une fois par mois	2

Une fois par semaine	3
Tous les jours ou presque	4

7. Au cours de l'année écoulée, combien de fois avez-vous eu un sentiment de culpabilité ou des remords après avoir bu ?

Jamais	0
Moins d'une fois par mois	1
Une fois par mois	2
Une fois par semaine	3
Tous les jours ou presque	4

8. Au cours de l'année écoulée, combien de fois avez-vous été incapable de vous rappeler ce qui s'était passé la soirée précédente parce que vous aviez bu ?

Jamais	0
Moins d'une fois par mois	1
Une fois par mois	2
Une fois par semaine	3
Tous les jours ou presque	4

9. Avez-vous été blessé ou quelqu'un d'autre a-t-il été blessé parce que vous aviez bu ?

Non	0
Oui, mais pas au cours de l'année écoulée	2
Oui, au cours de l'année	4

10. Un parent, un ami, un médecin ou un autre soignant s'est-il inquiété de votre consommation d'alcool ou a-t-il suggéré que vous la réduisiez ?

Non	0
Oui, mais pas au cours de l'année écoulée	2
Oui, au cours de l'année	4



Annexe 7

YFAS

Répondez au questionnaire **2 fois** :

1) AVANT l'opération et 2) Sur les 12 derniers mois.

Pour les questions 1 à 24, l'évaluation se fait en :

Jamais 0	Une fois par mois 1	2 à 4 fois par mois 2	2 à 3 fois par semaine 3	4 fois au plus ou tous les jours 4
-------------	------------------------	--------------------------	-----------------------------	---------------------------------------

1. Quand je commence à manger certains types d'aliments, je finis par en manger plus que prévu
2. Je me retrouve souvent à continuer à consommer certains aliments même si je n'ai plus très faim
3. Je mange jusqu'à en être malade
4. Ne pas manger certains types d'aliments ou en diminuer d'autres est quelque chose pour lequel je m'inquiète
5. Je passe beaucoup de temps à me sentir ralenti ou fatigué après surconsommé
6. Je me retrouve constamment à manger certains aliments toute la journée
7. Quand certains aliments ne sont pas disponibles, je sors de chez moi pour en trouver
8. Il y a eu des fois où j'ai consommé certains aliments si souvent ou en quantités tellement importantes que j'ai commencé à manger au lieu d'aller travailler, ou de passer du temps avec ma famille ou mes amis ou de faire des activités qui me plaisent habituellement
9. Il y a eu des fois où j'ai consommé certains aliments si souvent ou en quantités tellement importantes que j'ai perdu du temps à cause de sentiments négatifs dus à une suralimentation au lieu d'aller travailler, ou de passer du temps avec ma famille ou mes amis ou de faire des activités qui me plaisent habituellement
10. Il y a eu des fois où j'ai évité certaines situations professionnelles ou sociales, où certains aliments étaient disponibles, par peur de trop manger
11. Il y a eu des fois où j'ai évité certaines situations professionnelles ou sociales, parce que je n'étais pas capable de manger certains aliments là-bas
12. J'ai eu des symptômes de manque comme de l'anxiété, une agitation ou d'autres symptômes physiques quand j'ai arrêté ou diminué certains aliments (ne pas inclure la consommation de produits comme le café, les sodas, le thé et les boissons énergisantes)
13. J'ai consommé certains produits pour ne pas avoir d'anxiété, d'agitation ou d'autres symptômes physiques (ne pas inclure la consommation de produits comme le café, les sodas, le thé et les boissons énergisantes)
14. J'ai trouvé que j'ai augmenté mon désir ou mon envie urgente de consommer certains aliments quand j'ai diminué ou arrêté leur consommation
15. Mon comportement en lien avec la nourriture et le fait de manger est cause de stress
16. J'ai des problèmes de fonctionnement efficace quotidiennement à cause des aliments et du fait de manger (activités quotidiennes, travail, école, activités sociales, familiales, difficultés de santé)
17. Ma consommation alimentaire quotidienne a causé des problèmes psychologiques de type dépression, anxiété, culpabilité
18. Ma consommation alimentaire quotidienne a causé ou aggravé des problèmes physiques

19. Je continue à consommer le même type ou la même quantité d'aliments même si je sais que cela me cause des problèmes psychologiques et/ou physiques
20. La plupart du temps, je trouve que j'ai besoin de manger de plus en plus pour retrouver les sensations que je veux comme réduire des émotions négatives ou augmenter le plaisir
21. Je trouve que consommer la même quantité d'aliments ne réduit pas mes émotions négatives ou n'augmente mes émotions plaisantes comme cela devrait être le cas
22. Je veux diminuer ou arrêter certains types d'aliments
23. J'ai essayé de diminuer ou arrêter certains types d'aliments
24. J'ai réussi à diminuer ou arrêter certains types d'aliments
25. Combien de fois dans l'année écoulée avez-vous réussi à diminuer ou arrêter certains types d'aliments ?

Une fois	Deux fois	Trois fois	Quatre fois	Cinq fois ou plus
----------	-----------	------------	-------------	-------------------

Avant l'opération :

Sur les 12 derniers mois:

26. Quel(s) sont les aliment(s) sur la liste ci-après avec le(s)quel(s) vous avez eu des problèmes :

Avant l'opération ?

Sur les 12 derniers mois ?

Glaces	Chocolat	Pommes	Beignets	Brocolis	Cookies	
Gâteaux	Bonbons	Pain	Snacks	Laitue	Pates	
Fraises	Riz	Gâteaux	apéro	Chips	Frites	Carottes
Steak	Bananes	Bacon	Hamburgers		Cheese burgers	
Pizza	Soda	Aucun				

27. Y-a-t-il d'autres aliments non listés à la question 26 avec lesquels vous avez des problèmes :

Avant l'opération ?

Sur les 12 derniers mois ?

Instructions : Les gens agissent et réfléchissent différemment devant des situations variées. Ce questionnaire a pour but d'évaluer certaines de vos façons d'agir et de réfléchir.	RAREMENT/JAMAIS	OCCASIONNELLEMENT	SOUVENT	PRESQUE TOUJOURS
Lisez chaque énoncé et NOIRCISSEZ LE CERCLE APPROPRIÉ situé à droite de l'affirmation.				
Répondez vite et honnêtement.				
1. Je prépare soigneusement les tâches à accomplir.....	④	③	②	①
2. Je fais les choses sans réfléchir.....	①	②	③	④
3. Je me décide rapidement.....	①	②	③	④
4. Je suis insouciant.....	①	②	③	④
5. Je ne fais pas attention.....	①	②	③	④
6. Mes pensées défilent très vite.....	①	②	③	④
7. Je programme mes voyages longtemps à l'avance.....	④	③	②	①
8. Je suis maître de moi.....	④	③	②	①
9. Je me concentre facilement.....	④	③	②	①
10. Je met de l'argent de côté raisonnablement.....	④	③	②	①
11. Je ne tiens pas en place aux spectacles ou aux conférences.....	①	②	③	④
12. Je réfléchis soigneusement.....	④	③	②	①
13. Je veille à ma sécurité d'emploi.....	④	③	②	①
14. Je dis les choses sans réfléchir.....	①	②	③	④
15. J'aime réfléchir à des problèmes complexes.....	④	③	②	①
16. Je change d'emploi.....	①	②	③	④
17. J'agis sur un "coup de tête".....	①	②	③	④
18. Réfléchir sur un problème m'ennuie vite.....	①	②	③	④
19. J'agis selon l'inspiration du moment.....	①	②	③	④
20. Je réfléchis posément.....	④	③	②	①
21. Je change de logement.....	①	②	③	④
22. J'achète les choses sur un "coup de tête".....	①	②	③	④
23. Je ne peux penser qu'à un problème à la fois.....	①	②	③	④
24. Je change de loisir.....	①	②	③	④
25. Je dépense ou paye à crédit plus que je ne gagne.....	①	②	③	④
26. Lorsque je réfléchis d'autres pensées me viennent à l'esprit....	①	②	③	④
27. Je m'intéresse plus au présent qu'à l'avenir.....	①	②	③	④
28. Je m'impatiente lors de conférences ou de discussions.....	①	②	③	④
29. J'aime les "casse-têtes".....	④	③	②	①
30. Je fais des projets pour l'avenir.....	④	③	②	①

Dans ce questionnaire, vous trouverez 10 phrases qui expriment des sentiments, des opinions ou des réactions. Lisez attentivement chacune de ces phrases. Pour chacune des caractéristiques ou descriptions suivantes, indiquez à quel point chacune est vraie pour vous en encerclant le chiffre approprié:

Tout à fait en désaccord (1), Plutôt en en désaccord (2), Plutôt en accord (3), Tout à fait en accord (4).

Efforcez-vous de répondre à toutes les phrases. Sachez qu'aucune réponse n'est juste, elle doit avant tout personnelle.

- | | |
|--|-----------------|
| 1. Je pense que je suis une personne de valeur, au moins égal(e) à n'importe qui d'autre | -1- 2 - 3 - 4- |
| 2. Je pense que je possède un certain nombre de belles qualités | - 1- 2 - 3 - 4- |
| 3. Tout bien considéré, je suis porté(e) à me considérer comme un(e) raté(e) | - 1- 2 - 3 - 4- |
| 4. Je suis capable de faire les choses aussi bien que la majorité des gens | - 1- 2 - 3 - 4- |
| 5. Je sens peu de raisons d'être fier(e) de moi | - 1- 2 - 3 - 4- |
| 6. J'ai une attitude positive vis-à-vis de moi-même | - 1- 2 - 3 - 4- |
| 7. Dans l'ensemble, je suis satisfait(e) de moi | - 1- 2 - 3 - 4- |
| 8. J'aimerais avoir plus de respect pour moi-même | - 1- 2 - 3 - 4- |
| 9. Parfois je me sens vraiment inutile | - 1- 2 - 3 - 4- |
| 10. Il m'arrive de penser que je suis un(e) bon(ne) à rien | - 1- 2 - 3 - 4- |



TABLE DES MATIERES

Remerciements.....	1
Plan	4
Abréviations.....	5
Liste des tableaux et figures.....	6
liste des annexes.....	7
Introduction.....	8
Partie I Revue théorique sur l'obèse morbide, la chirurgie de l'obésité et le mésusage d'alcool.....	9
1. Généralités sur l'obésité morbide, la chirurgie bariatrique et le mésusage d'alcool....	10
1.1. L'obésité morbide et la chirurgie bariatrique	10
1.1.1. Définition et origine de l'obésité	11
1.1.2. La chirurgie bariatrique.....	13
1.1.3. Le parcours du patient obèse morbide : exemple de la prise en charge pictavienne au sein du CSO de la Vienne.	15
1.1.4. Le psychiatre et la chirurgie bariatrique	16
1.1.4.1. Le rôle du psychiatre en préopératoire	16
1.1.4.2. Le rôle du psychiatre en postopératoire.....	18
1.2. Généralité sur les conduites d'alcoolisation	19
1.2.1. Définitions et classifications du mésusage éthylique.....	19
1.2.2. Epidémiologie en France.....	21
2. Revue théorique sur le mésusage d'alcool et la chirurgie bariatrique	23
3. Les candidats à la chirurgie bariatrique et le mésusage d'alcool : une approche transnosographique.....	30
3.1. Une prévalence élevée des troubles psychiatriques.....	30
3.1.1. Troubles affectifs	31
3.1.2. Psychotraumatismes	32
3.1.3. Troubles du comportement alimentaire	32
3.1.4. Troubles et traits de la personnalité	33
3.2. Points de similitudes « physio-psychopathologiques ».....	36
3.2.1. Théories psychodynamiques.....	36
3.2.1.1. Le rapport à l'oralité	37
3.2.1.2. La dimension autothérapeutique.....	38
3.2.1.3. La place du trauma.....	39
3.2.1.4. Une dimension économique.....	39
3.2.1.5. De la confusion des affects à la béance identitaire	40
3.2.1.6. Le rapport au corps	42
3.2.2. Théorie comportementaliste.....	44
3.2.3. Théorie systémique	45
3.3. Neurobiologie de l'obésité et du mésusage d'alcool	49
3.3.1. Neurobiologie du mésusage d'alcool	49
3.3.2. Neurobiologie de l'obésité	52
3.3.3. Alcool et obésité : vers des mécanismes cérébraux communs.....	56
3.3.3.1. Un chevauchement des neuromodulations entre systèmes homéostatique et non homéostatique	56
3.3.3.2. Les voies dopaminergiques et le système de la récompense.....	58
4. Dimensions addictologiques de l'obésité.....	60
4.1. Dimension comportementale et corrélat neurobiologique	60
4.2. Dimension génétique et moléculaire	62
4.3. La dépendance alimentaire, TCA et obésité	64

Partie II Récit de cas	67
1. Méthodologie de la recherche.....	68
1.1. Problématique	68
1.2. Choix des cas et recueil des données.....	68
1.2.1. Choix des cas	68
1.2.2. Recueil des données	69
1.2.2.1. The Bulimia Test (BULIT)	70
1.2.2.2. L'échelle brève d'anxiété de TYRER	71
1.2.2.3. La Montgomery Asberg Depression Rating Scale (MADRS)	71
1.2.2.4. L'AUDIT	72
1.2.2.5. La Yale Food Addiction Scale (YFAS)	72
1.2.2.6. La BIS-11	74
1.2.2.7. L'échelle d'estime de soi de ROSENBERG	74
2. Description des cas	75
2.1. Monsieur B.	75
2.2. Monsieur D.....	78
2.3. Madame C.....	84
2.4. Madame S.....	88
3. Résultats et analyses psychopathologiques.....	92
3.1. Résultats	92
3.2. Analyses psychopathologiques	98
3.2.1. Monsieur B.....	98
3.2.2. Monsieur D.....	99
3.2.3. Madame C	100
3.2.4. Madame S.....	101
4. Discussion	103
4.1. De la clinique au neurobiologique	103
4.1.1. Considérations cliniques.....	103
4.1.2. Modifications métaboliques et cérébrales post chirurgicales	107
4.1.2.1. Modifications métaboliques	107
4.1.2.2. Modifications cérébrales.....	108
4.2. Transfert d'addiction	110
4.3. Synthèse	111
5. Limites et perspectives.....	113
5.1. Limites	113
5.2. Perspectives.....	113
Conclusion	115
Bibliographie	116
Tableaux et figures	130
Annexes	139
Table des matières	162
Résumé et mots clés	164
Serment	165

RESUME ET MOTS CLES

Résumé

Les résultats de la chirurgie bariatrique, étayés par des preuves scientifiques, ne sont plus à démontrer, tant sur le plan somatique que psychologique. Cependant un nombre croissant d'études indiquent que les personnes obèses opérées d'une chirurgie bariatrique ont un risque accru de développer un mésusage d'alcool.

Notre étude a pour but d'apporter un éclairage clinique sur ces patients particuliers, aux antécédents d'extrême obésité, ayant eu recours à une chirurgie de réduction de poids.

Pour cela, dans un premier temps, nous avons mis en perspective ces deux troubles complexes, multifactoriels et hétérogènes, que sont l'obésité morbide et le mésusage d'alcool par le biais d'une approche théorique transnosographique.

Puis la lecture de quatre cas cliniques, nous a permis d'aborder cette complexité des liens entre alimentation et consommation d'alcool, dans un contexte psychopathologique et chirurgical favorisant le passage de l'un à l'autre.

En conclusion, une prise en charge intégrative, inspirée du modèle biopsychosocial des addictions, pourrait être indiquée, en complément de la chirurgie bariatrique.

Mots clés

Obésité, chirurgie bariatrique, mésusage d'alcool, dépendance, psychopathologies, transfert d'addiction, neurobiologie.



Faculté de Médecine et de
Pharmacie

SERMENT



En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

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



RESUME

Les résultats de la chirurgie bariatrique, étayés par des preuves scientifiques, ne sont plus à démontrer, tant sur le plan somatique que psychologique. Cependant un nombre croissant d'études indiquent que les personnes obèses opérées d'une chirurgie bariatrique ont un risque accru de développer un mésusage d'alcool.

Notre étude a pour but d'apporter un éclairage clinique sur ces patients particuliers, aux antécédents d'extrême obésité, ayant eu recours à une chirurgie de réduction de poids.

Pour cela, dans un premier temps, nous avons mis en perspective ces deux troubles complexes, multifactoriels et hétérogènes, que sont l'obésité morbide et le mésusage d'alcool par le biais d'une approche théorique transnosographique.

Puis la lecture de quatre cas cliniques, nous a permis d'aborder cette complexité des liens entre alimentation et consommation d'alcool, dans un contexte psychopathologique et chirurgical favorisant le passage de l'un à l'autre.

En conclusion, une prise en charge intégrative, inspirée du modèle biopsychosocial des addictions, pourrait être indiquée, en complément de la chirurgie bariatrique.

Mots clés

Obésité, chirurgie bariatrique, mésusage d'alcool, dépendance, psychopathologies, transfert d'addiction, neurobiologie.