



Année 2016/2017

N°

Thèse

Pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
Diplôme d'État
par

Marion MANIERE

Née le 17 février 1988 à Riom (63)

TITRE

Evolution post-opératoire à court et à moyen terme de l'addiction à l'alimentation, des autres addictions, des comorbidités psychiatriques et somatiques en chirurgie bariatrique.

Présentée et soutenue publiquement le 5 octobre 2017 devant un jury composé de :

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

Membres du Jury :

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

Professeur Pierre-Henri DUCLUZEAU, Endocrinologie, Diabétologie et Nutrition, Faculté de Médecine - Tours

Professeur Bénédicte GOHIER, Psychiatrie, Addictologie, Faculté de Médecine - Angers

Directeur de thèse : Docteur Paul BRUNAULT, Psychiatrie, Addictologie, MCU-PH, CHU - Tours

Docteur Servane BARRAULT, Psychologie, MCU, Faculté des Arts et Sciences Humaines – Tours

RESUME :

Introduction :

La prévalence des troubles psychiatriques et addictologiques est plus élevée chez les patients candidats à la chirurgie bariatrique qu'en population générale. L'objectif principal était d'étudier l'évolution post-opératoire de la prévalence de l'addiction à l'alimentation (FA) à court et à moyen terme. Les objectifs secondaires étaient d'étudier l'évolution post-opératoire des comorbidités psychiatriques, de la qualité de vie, des comorbidités somatiques et des autres addictions.

Matériel et méthode :

Cette étude de cohorte a été réalisée entre début avril 2016 et fin avril 2017 dans le service de médecine interne-nutrition du CHRU de Tours auprès d'une population de 158 patients dans le cadre de leur suivi post-opératoire de chirurgie bariatrique. Nous avons recueilli les données pré-opératoires rétrospectivement et les données post-opératoires lors du suivi. Les variables suivantes ont été relevées en pré- et post-chirurgie : caractéristiques sociodémographiques, données pondérales, métaboliques, biologiques, échelles : YFAS, BDI, BES, EQVOD, FAGERSTRÖM, AUDIT et CAST. Nous avons séparé la période post-opératoire entre court terme (1-2 ans) et moyen terme (3-4-5 ans).

Résultats :

La prévalence de la FA en pré-chirurgie était de 11,7%. Elle diminuait à court terme (6,9%) et ré-augmentait à moyen terme (12,0%). Pour les comorbidités psychiatriques (dépression, hyperphagie boulimique), la qualité de vie, le poids, l'IMC et certaines caractéristiques métaboliques (périmètre abdominal, masse maigre et masse grasse), nous avons retrouvé une amélioration à court terme et une altération à moyen terme avec tout de même une amélioration entre pré-opératoire et moyen terme. Une augmentation de l'intensité des conduites addictives en tabac en post-chirurgie a été mise en évidence et cela de façon significative à moyen terme.

Discussion :

Nos résultats mettent en évidence le fait que la chirurgie bariatrique ne permettrait chez certains patients qu'une amélioration bénéfique mais transitoire de la FA, des comorbidités psychiatriques, de la qualité de vie, des caractéristiques pondérales, métaboliques et biologiques. Il existerait une variabilité interindividuelle qui pourrait expliquer la complexité de l'évolution des résultats post-chirurgicaux.

ABSTRACT

Introduction :

The prevalence of psychiatric and addictive disorders is higher in patients candidates for bariatric surgery than in the general population. The main objective was to study the postoperative progression of the prevalence of food addiction (FA) in the short and medium term. The secondary objectives were to study the postoperative evolution of psychiatric comorbidities, quality of life, somatic comorbidities and other addictions.

Material and methods :

This cohort study was carried out between the beginning of april 2016 and the end of april 2017 in the department of internal medicine-nutrition of the CHRU of Tours in a population of 158 patients as part of their postoperative follow-up of bariatric surgery. We collected the preoperative data retrospectively and the postoperative data during follow-up. The following variables were observed in pre- and post-surgery : socio-demographic characteristics, weight, metabolic, biological data, scales : YFAS, BDI, BES, EQVOD, FAGERSTRÖM, AUDIT and CAST. We separated the postoperative period between short term (1-2 years) and medium term (3-4-5 years).

Results :

The prevalence of FA in pre-surgery was 11.7%. It decreased in the short term (6.9%) and increased in the medium term (12.0%). For psychiatric comorbidities (depression, binge eating disorder), quality of life, weight, BMI, and certain metabolic characteristics (abdominal perimeter, lean mass and fat mass), we found a short-term improvement and a medium-term alteration with all the same an improvement between preoperative and medium term. An increase in the intensity of addictive behaviors in tobacco in post-surgery has been demonstrated, and this is significant in the medium term.

Discussion :

Our findings highlight the fact that bariatric surgery in some patients would only result in a beneficial but transient improvement in FA, psychiatric comorbidities, quality of life, weight, metabolic and biological characteristics. There is an inter-individual variability that could explain the complexity of post-surgical outcomes.

Mots-clés :

- Addiction à l'alimentation
- Chirurgie bariatrique
- Obésité
- Etude de cohorte
- Dépression
- Hyperphagie boulimique
- Qualité de vie
- Trouble de l'usage d'une substance
- Comorbidités somatiques

Key-words :

- Food addiction
- Bariatric surgery
- Obesity
- Cohort study
- Depression
- Binge eating disorder
- Quality of life
- Substance use disorder
- Somatic comorbidities

UNIVERSITE FRANCOIS RABELAIS
FACULTE DE MEDECINE DE TOURS

DOYEN

Pr. Patrice DIOT

VICE-DOYEN

Pr. Henri MARRET

ASSESEURS

Pr. Denis ANGOULVANT, *Pédagogie*
Pr. Mathias BUCHLER, *Relations internationales*
Pr. Hubert LARDY, *Moyens – relations avec l'Université*
Pr. Anne-Marie LEHR-DRYLEWICZ, *Médecine générale*
Pr. François MAILLOT, *Formation Médicale Continue*
Pr. Patrick VOURC'H, *Recherche*

SECRETAIRE GENERALE

Mme Fanny BOBLETER

DOYENS HONORAIRES

Pr. Emile ARON (†) – 1962-1966
Directeur de l'Ecole de Médecine - 1947-1962
Pr. Georges DESBUQUOIS (†) - 1966-1972
Pr. André GOUAZE - 1972-1994
Pr. Jean-Claude ROLLAND – 1994-2004
Pr. Dominique PERROTIN – 2004-2014

PROFESSEURS EMERITES

Pr. Daniel ALISON
Pr. Catherine BARTHELEMY
Pr. Philippe BOUGNOUX
Pr. Pierre COSNAY
Pr. Etienne DANQUECHIN-DORVAL
Pr. Loïc DE LA LANDE DE CALAN
Pr. Noël HUTEN
Pr. Olivier LE FLOCH
Pr. Yvon LEBRANCHU
Pr. Elisabeth LECA
Pr. Gérard LORETTE
Pr. Roland QUENTIN
Pr. Alain ROBIER
Pr. Elie SALIBA

PROFESSEURS HONORAIRES

P. ANTHONIOZ – A. AUDURIER – A. AUTRET – P. BAGROS – G. BALLON – P. BARDOS – J.L. BAULIEU – C. BERGER – JC. BESNARD – P. BEUTTER – P. BONNET – M. BROCHIER – P. BURDIN – L. CASTELLANI – B. CHARBONNIER – P. CHOUTET – C. COUET - J.P. FAUCHIER – F. FETISSOF – J. FUSCIARDI – P. GAILLARD – G. GINIES – A. GOUAZE – J.L. GUILMOT – M. JAN – J.P. LAMAGNERE – F. LAMISSE – J. LANSAC – Y. LANSON – J. LAUGIER – P. LECOMTE – G. LELORD – E. LEMARIE – G. LEROY – Y. LHUINTRE – M. MARCHAND – C. MAURAGE – C. MERCIER – J. MOLINE – C. MORAINÉ – J.P. MUH – J. MURAT – H. NIVET – L. POURCELOT – P. RAYNAUD – D. RICHARD-LENOBLE – M. ROBERT – J.C. ROLLAND – D. ROYERE - A. SAINDELLE – J.J. SANTINI – D. SAUVAGE – B. TOUMIEUX – J. WEILL

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

ANDRES Christian	Biochimie et biologie moléculaire
ANGOULVANT Denis.....	Cardiologie
ARBEILLE Philippe.....	Biophysique et médecine nucléaire
AUPART Michel.....	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BABUTY Dominique	Cardiologie
BALLON Nicolas.....	Psychiatrie ; addictologie
BARILLOT Isabelle	Cancérologie ; radiothérapie
BARON Christophe	Immunologie
BEJAN-ANGOULVANT Théodora	Pharmacologie clinique
BERNARD Anne.....	Cardiologie
BERNARD Louis	Maladies infectieuses et maladies tropicales
BODY Gilles.....	Gynécologie et obstétrique
BONNARD Christian	Chirurgie infantile
BONNET-BRILHAULT Frédérique	Physiologie
BRILHAULT Jean	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BRUNEREAU Laurent.....	Radiologie et imagerie médicale
BRUYERE Franck	Urologie
BUCHLER Matthias	Néphrologie
CALAIS Gilles	Cancérologie, radiothérapie
CAMUS Vincent.....	Psychiatrie d'adultes
CHANDENIER Jacques	Parasitologie, mycologie
CHANTEPIE Alain	Pédiatrie
COLOMBAT Philippe.....	Hématologie, transfusion
CONSTANS Thierry	Médecine interne, gériatrie
CORCIA Philippe.....	Neurologie
COTTIER Jean-Philippe	Radiologie et imagerie médicale
DE TOFFOL Bertrand.....	Neurologie
DEQUIN Pierre-François	Thérapeutique
DESTRIEUX Christophe.....	Anatomie
DIOT Patrice	Pneumologie
DU BOUEXIC de PINIEUX Gonzague	Anatomie & cytologie pathologiques
DUCLUZEAU Pierre-Henri	Endocrinologie, diabétologie, et nutrition
DUMONT Pascal	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
EL HAGE Wissam	Psychiatrie adultes
EHRMANN Stephan	Réanimation
FAUCHIER Laurent	Cardiologie
FAVARD Luc	Chirurgie orthopédique et traumatologique
FOUQUET Bernard	Médecine physique et de réadaptation
FRANCOIS Patrick	Neurochirurgie
FROMONT-HANKARD Gaëlle	Anatomie & cytologie pathologiques
GOGA Dominique.....	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
GOUDEAU Alain	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
GOUPILLE Philippe.....	Rhumatologie
GRUEL Yves	Hématologie, transfusion
GUERIF Fabrice	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
GUYETANT Serge	Anatomie et cytologie pathologiques
GYAN Emmanuel	Hématologie, transfusion
HAILLOT Olivier	Urologie
HALIMI Jean-Michel	Thérapeutique
HANKARD Régis.....	Pédiatrie
HERAULT Olivier.....	Hématologie, transfusion
HERBRETEAU Denis.....	Radiologie et imagerie médicale
HOURIOUX Christophe.....	Biologie cellulaire
LABARTHE François.....	Pédiatrie
LAFFON Marc.....	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale, médecine d'urgence
LARDY Hubert.....	Chirurgie infantile
LARIBI Saïd	Médecine d'urgence

LARTIGUE Marie-Frédérique	Bactériologie-virologie
LAURE Boris.....	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
LECOMTE Thierry	Gastroentérologie, hépatologie
LESCANNE Emmanuel.....	Oto-rhino-laryngologie
LINASSIER Claude	Cancérologie, radiothérapie
MACHET Laurent	Dermato-vénéréologie
MAILLOT François	Médecine interne
MARCHAND-ADAM Sylvain.....	Pneumologie
MARRET Henri.....	Gynécologie-obstétrique
MARUANI Annabel.....	Dermatologie-vénéréologie
MEREGHETTI Laurent.....	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
MORINIERE Sylvain.....	Oto-rhino-laryngologie
MOUSSATA Driffa.....	Gastro-entérologie
MULLEMAN Denis	Rhumatologie
ODENT Thierry.....	Chirurgie infantile
OUAISSI Mehdi	Chirurgie digestive
OULDAMER Lobna	Gynécologie-obstétrique
PAGES Jean-Christophe.....	Biochimie et biologie moléculaire
PAINTAUD Gilles	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
PATAT Frédéric.....	Biophysique et médecine nucléaire
PERROTIN Dominique.....	Réanimation médicale, médecine d'urgence
PERROTIN Franck.....	Gynécologie-obstétrique
PISELLA Pierre-Jean	Ophthalmologie
PLANTIER Laurent.....	Physiologie
QUENTIN Roland	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
REMERAND Francis	Anesthésiologie et réanimation, médecine d'urgence
ROINGEARD Philippe	Biologie cellulaire
ROSSET Philippe	Chirurgie orthopédique et traumatologique
RUSCH Emmanuel.....	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
SAINT-MARTIN Pauline.....	Médecine légale et droit de la santé
SALAME Ephrem	Chirurgie digestive
SAMIMI Mahtab.....	Dermatologie-vénéréologie
SANTIAGO-RIBEIRO Maria.....	Biophysique et médecine nucléaire
SIRINELLI Dominique	Radiologie et imagerie médicale
THOMAS-CASTELNAU Pierre.....	Pédiatrie
TOUTAIN Annick	Génétique
VAILLANT Loïc.....	Dermato-vénéréologie
VELUT Stéphane.....	Anatomie
VOURC'H Patrick	Biochimie et biologie moléculaire
WATIER Hervé	Immunologie

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

LEBEAU Jean-Pierre
LEHR-DRYLEWICZ Anne-Marie

PROFESSEURS ASSOCIES

MALLET Donatien

Soins palliatifs	
POTIER Alain	Médecine Générale
ROBERT Jean.....	Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

BAKHOS David	Physiologie
BARBIER Louise	Chirurgie digestive
BERHOUEZ Julien	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BERTRAND Philippe	Biostatistiques, informatique médical et technologies de communication

BLANCHARD-LAUMONNIER Emmanuelle	Biologie cellulaire
BLASCO Hélène.....	Biochimie et biologie moléculaire
BRUNAUT Paul	Psychiatrie d'adultes, addictologie
CAILLE Agnès	Biostatistiques, informatique médical et technologies de communication
CLEMENTY Nicolas	Cardiologie
DESOUBEAUX Guillaume	Parasitologie et mycologie
DOMELIER Anne-Sophie	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
DUFOUR Diane	Biophysique et médecine nucléaire
FOUQUET-BERGEMER Anne-Marie	Anatomie et cytologie pathologiques
GATAULT Philippe	Néphrologie
GAUDY-GRAFFIN Catherine	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
GOUILLEUX Valérie	Immunologie
GUILLON Antoine.....	Réanimation
GUILLON-GRAMMATICO Leslie	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
HOARAU Cyrille	Immunologie
IVANES Fabrice	Physiologie
LE GUELLEC Chantal.....	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
MACHET Marie-Christine	Anatomie et cytologie pathologiques
PIVER Éric.....	Biochimie et biologie moléculaire
REROLLE Camille.....	Médecine légale
ROUMY Jérôme	Biophysique et médecine nucléaire
TERNANT David	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
ZEMMOURA Ilyess	Neurochirurgie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

AGUILLON-HERNANDEZ Nadia	Neurosciences
BOREL Stéphanie	Orthophonie
DIBAO-DINA Clarisse.....	Médecine Générale
LEMOINE Maël.....	Philosophie
MONJAUZE Cécile.....	Sciences du langage - orthophonie
PATIENT Romuald	Biologie cellulaire
RENOUX-JACQUET Cécile	Médecine Générale

CHERCHEURS INSERM - CNRS - INRA

BOUAKAZ Ayache	Directeur de Recherche INSERM – UMR INSERM 930
CHALON Sylvie	Directeur de Recherche INSERM – UMR INSERM 930
COURTY Yves.....	Chargé de Recherche CNRS – UMR INSERM 1100
DE ROCQUIGNY Hugues	Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 966
ESCOFFRE Jean-Michel.....	Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 930
GILOT Philippe	Chargé de Recherche INRA – UMR INRA 1282
GOUILLEUX Fabrice	Directeur de Recherche CNRS – UMR CNRS 7292
GOMOT Marie	Chargée de Recherche INSERM – UMR INSERM 930
HEUZE-VOURCH Nathalie	Chargée de Recherche INSERM – UMR INSERM 1100
KORKMAZ Brice.....	Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 1100
LAUMONNIER Frédéric	Chargé de Recherche INSERM - UMR INSERM 930
LE PAPE Alain.....	Directeur de Recherche CNRS – UMR INSERM 1100
MAZURIER Frédéric.....	Directeur de Recherche INSERM – UMR CNRS 7292
MEUNIER Jean-Christophe.....	Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 966
PAGET Christophe	Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 1100
RAOUL William.....	Chargé de Recherche INSERM – UMR CNRS 7292
SI TAHAR Mustapha	Directeur de Recherche INSERM – UMR INSERM 1100
WARDAK Claire	Chargée de Recherche INSERM – UMR INSERM 930

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Pour l'Ecole d'Orthophonie

DELORE Claire Orthophoniste
GOUIN Jean-Marie Praticien Hospitalier
PERRIER Danièle Orthophoniste

Pour l'Ecole d'Orthoptie

LALA Emmanuelle Praticien Hospitalier
MAJZOUB Samuel Praticien Hospitalier

Pour l'Ethique Médicale

BIRMELE Béatrice Praticien Hospitalier

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

Remerciements

A Monsieur le Professeur Vincent CAMUS

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

Je vous remercie pour votre enseignement particulièrement riche dont j'ai pu bénéficier pendant mon internat.

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

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

A Monsieur le Professeur Nicolas BALLON

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

Je vous remercie pour votre enseignement au cours de mon internat.

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

A Monsieur le Professeur Pierre-Henri DUCLUZEAU

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

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

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

A Madame le Professeur Bénédicte GOHIER

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

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

A Monsieur le Docteur Paul BRUNAUT

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

Je te remercie de m'avoir proposé ce sujet et rendu possible ce travail.

Je te remercie pour ton encadrement, tes conseils, ton soutien et ta patience tout au long de la réalisation de ce travail.

Reçois ici le témoignage de ma très sincère reconnaissance.

A Madame le Docteur Servane BARRAULT

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

J'ai apprécié travailler avec toi en addictologie au sein du service de Port-Bretagne, expérience que j'espère pouvoir renouveler.

Reçois ici le témoignage de ma très sincère reconnaissance.

Je tiens à remercier les infirmières et les secrétaires du service de médecine interne – nutrition sans qui ce travail n’aurait pas pu avoir lieu.

Je tiens à remercier la MSH Centre Val de Loire pour leur participation dans le cadre du projet appartenant au « Pôle Alimentation » de l’Université de Tours.

Je tiens à remercier chaleureusement les médecins et les équipes rencontrés au cours de mon internat qui m’ont accueilli et appris l’exercice de la psychiatrie me confortant davantage dans le choix de ma discipline.

A mes parents, pour leur affection et leur soutien inconditionnel au cours de mes études et dans la vie. Merci d’être toujours là à mes côtés.

A mon frère, pour notre belle complicité et son soutien.

A ma famille, pour leur bienveillance et leur accompagnement depuis toujours.

A mes amis d’enfance, pour leur amitié et tous les bons moments passés à leurs côtés.

A mes amis d’externat et d’internat qui ont rendu mes études de médecine inoubliables.

1 Table des matières

1. INTRODUCTION.....	20
1.1. Revue de la littérature.....	20
1.1.1. <i>L'obésité</i>	20
1.1.2. <i>L'addiction à l'alimentation</i>	37
1.1.3. <i>Liens entre l'addiction à l'alimentation et l'obésité</i>	44
1.2. Problématique.....	47
1.3. Objectifs et hypothèses de travail.....	47
1.3.1. <i>Objectifs de la recherche</i>	47
1.3.2. <i>Hypothèses de travail</i>	48
2. MATERIEL ET METHODE.....	49
2.1. Population.....	49
2.1.1. <i>Critères d'inclusion</i>	49
2.1.2. <i>Critères d'exclusion</i>	49
2.2. Procédure.....	49
2.2.1. <i>Recueil de données</i>	49
2.2.2. <i>Critères de jugement</i>	50
2.3. Mesures.....	51
2.3.1. <i>Caractéristiques sociodémographiques</i>	51
2.3.2. <i>Caractéristiques pondérales</i>	51
2.3.3. <i>Prise en charge</i>	51
2.3.4. <i>Données métaboliques</i>	52
2.3.5. <i>Données biologiques</i>	53
2.3.6. <i>Evaluation de l'addiction à l'alimentation</i>	55
2.3.7. <i>Evaluation des symptômes dépressifs</i>	57
2.3.8. <i>Evaluation de l'hyperphagie boulimique</i>	57
2.3.9. <i>Evaluation de la qualité de vie</i>	58
2.3.10. <i>Evaluation des conduites addictives au tabac, alcool et cannabis</i>	59
2.4. Analyses statistiques.....	63
3. RESULTATS.....	63
3.1. Statistiques descriptives.....	63
3.2. Comparaison de l'évolution post-opératoire des caractéristiques pondérales, métaboliques et biologiques.....	71
3.3. Comparaison de l'évolution post-opératoire des comorbidités psychiatriques et de la qualité de vie.....	75
3.4. Comparaison de l'évolution post-opératoire des conduites addictives au tabac, alcool et cannabis.....	79
4. DISCUSSION.....	80
4.1. Evolution de la prévalence de l'addiction à l'alimentation en post-chirurgie bariatrique.....	80
4.2. Evolution post-opératoire des caractéristiques pondérales, métaboliques, biologiques, des comorbidités psychiatriques (syndrome dépressif, hyperphagie boulimique) et de la qualité de vie.....	84
4.2.1. <i>Evolution pondérale</i>	84
4.2.2. <i>Evolution des caractéristiques métaboliques et biologiques</i>	85
4.2.3. <i>Evolution des comorbidités psychiatriques</i>	87
4.2.4. <i>Evolution de la qualité de vie</i>	90

4.3.	Evolution post-opératoire de la prévalence des consommations de tabac, alcool et cannabis et de l'intensité de ses conduites addictives.....	91
4.4.	Implications cliniques	94
4.5.	Limites	95
5.	CONCLUSION	96
6.	LEXIQUE	98
7.	ANNEXES.....	98
7.1.	Annexe 1 : Critères diagnostiques de l'hyperphagie boulimique (binge eating disorder) selon le DSM-5	99
7.2.	Annexe 2 : Critères d'addiction de Goodman (1990).....	100
7.3.	Annexe 3 : Critères diagnostiques du trouble de l'usage d'une substance selon le DSM-5 ...	101
7.4.	Annexe 4 : Yale Food Addiction Scale version DSM-5 (YFAS 2.0).....	103
7.5.	Annexe 5 : Beck Depression Inventory (BDI-13).....	108
7.6.	Annexe 6 : Binge Eating Scale (BES)	110
7.7.	Annexe 7 : Echelle de Qualité de Vie, Obésité et Diététique (EQVOD).....	114
7.8.	Annexe 8 : FAGERSTRÖM.....	118
7.9.	Annexe 9 : AUDIT	119
7.10.	Annexe 10 : CAST	120
8.	BIBLIOGRAPHIE	121

1. INTRODUCTION

1.1. Revue de la littérature

1.1.1. L'obésité

1.1.1.1. Définition et épidémiologie :

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), on définit l'obésité comme « une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé ».

L'indice de masse corporelle (IMC) est une mesure simple du poids par rapport à la taille couramment utilisée pour estimer le surpoids et l'obésité chez les individus adultes. Il correspond au poids (en kilos) divisé par le carré de la taille (en mètres).

L'IMC est la mesure la plus utile pour évaluer le surpoids et l'obésité au niveau de la population car elle s'applique aux deux sexes et à toutes les tranches d'âge adulte. L'IMC est corrélé à la quantité de masse grasse. Il donne toutefois une indication approximative car il ne correspond pas forcément au même degré d'adiposité d'un individu à l'autre (1).

Le diagnostic de l'obésité repose sur le calcul de l'IMC. L'OMS définit le surpoids par un IMC supérieur ou égal à 25 kg/m² et l'obésité par un IMC supérieur ou égal à 30 kg/m². On distingue trois classes d'obésité allant de l'obésité modérée (de classe I) à l'obésité morbide ou massive (de classe III) (Tableau 1).

IMC (kg/m²)	Statut pondéral
< 16,5	Dénutrition
16,5 - 18,4	Maigreur
18,5 - 24,9	Corpulence normale
25 - 29,9	Surpoids
30 - 34,9	Obésité modérée - classe I
35 - 39,9	Obésité sévère – classe II
≥ 40	Obésité morbide ou massive – classe III

Tableau 1 : Classification du statut pondéral en fonction de l'IMC selon l'OMS

L'obésité est un enjeu majeur de santé publique qui concerne la quasi-totalité de la planète. Autrefois considérés comme des problèmes spécifiques des pays à haut revenu, le surpoids et l'obésité sont désormais en augmentation dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, en particulier en milieu urbain. À l'échelle mondiale, le surpoids et l'obésité sont liés à davantage de décès que l'insuffisance pondérale. Il y a plus de personnes obèses qu'en insuffisance pondérale, et ce dans toutes les régions à l'exception de certaines parties de l'Afrique subsaharienne et de l'Asie (1).

Selon une étude publiée dans la revue scientifique *The Lancet* le 1^{er} avril 2016 (2), l'obésité en 2014 touche à travers le monde plus de 640 millions d'adultes (375 millions de femmes et 266 millions d'hommes) soit environ 13% de la population adulte mondiale. Le pourcentage de personnes adultes obèses a triplé chez les hommes, passant de 3,2 % en 1975 à 10,8 % en 2014, et plus que doublé chez les femmes (passant de 6,4 % à 14,9 %), avec des disparités très importantes selon les pays. Ce travail de recherche a aussi montré que la prévalence mondiale de l'obésité morbide ($IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$) était de 0,64% chez les hommes et 1,6% chez les femmes en 2014. Selon cette étude, si les tendances actuelles se poursuivent, d'ici 2025, la prévalence globale de l'obésité atteindra 18% chez les hommes et dépassera 21% chez les femmes. L'obésité sévère dépassera 9% chez les femmes et 6% chez les hommes. Ce travail a porté sur les données de plus de 19 millions de personnes majeures à travers 186 pays, il s'agit d'une des études les plus complètes réalisée sur le sujet.

A l'échelle de la France, différentes études épidémiologiques ont été réalisées permettant d'avoir une idée précise de la prévalence de l'obésité et de son évolution au cours du temps.

En ce qui concerne les données transversales, l'Étude nationale nutrition santé (ENNS, 2007) (3) montrait que les hommes (16 %) étaient autant concernés que les femmes (17 %) par l'obésité ($IMC \geq 30$). Ces fréquences augmentaient avec l'âge, quel que soit le sexe : près d'un quart des adultes de 55–74 ans contre 8 à 10 % des jeunes de 18–29 ans étaient concernés par l'obésité. Il existait un net gradient en fonction du statut socio-économique : la prévalence de l'obésité chez les agriculteurs et artisans était de 25,9 % chez les hommes et 27,8 % chez les femmes, alors que cet indicateur n'était que de 11,4 % pour les hommes et 9,6 % chez les femmes cadres et de professions intermédiaires (4).

Des données longitudinales ont pu être recueillies grâce à l'enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité en France (ObÉpi) (5). Elles sont collectées tous les 3 ans depuis 1997 selon une méthodologie identique (poids déclaré) menée auprès d'un échantillon

de 20 000 foyers. Lors de la dernière enquête, la fréquence de l'obésité en France en 2012 a été estimée à 15 % de la population adulte. En 2012, comme depuis 2003, la prévalence de l'obésité est plus élevée chez les femmes (15,7 % versus hommes : 14,3 %). Avant 55 ans, l'obésité féminine est plus importante que l'obésité masculine et cette tendance s'estompe ensuite, les courbes des deux sexes se superposant passé l'âge de la ménopause. La prévalence de l'obésité augmente régulièrement avec l'âge, quel que soit le sexe. Entre 1997 et 2012, la prévalence de l'obésité a augmenté et de façon plus importante chez la femme que chez l'homme mais on observe un ralentissement de la progression dans les deux sexes. En 2012 comme dans chaque étude ObÉpi depuis 1997, il existe une relation inversement proportionnelle entre d'une part le niveau de revenus du foyer, les catégories socio-professionnelles, le niveau d'instruction et d'autre part la prévalence de l'obésité. La prévalence de l'obésité reste inversement proportionnelle à la taille de l'agglomération. C'est dans les plus petites agglomérations que la prévalence de l'obésité est la plus forte (16,7% en zone rurale et 15,5% dans les villes de 2000 à 20 000 habitants).

1.1.1.2. Une pathologie chronique d'origine multifactorielle

L'obésité est une maladie chronique. Les facteurs en cause dans son développement sont nombreux et intriqués, impliquant à la fois des facteurs biologiques, psychologiques et sociaux: densité calorique de l'alimentation, sédentarisation, facteurs psychologiques, rôle de l'hérédité, contexte socioéconomique.

La cause fondamentale de l'obésité est un déséquilibre prolongé de la balance énergétique : les apports énergétiques journaliers dépassant les dépenses pendant une très longue période conduisant à une prise de poids progressive.

Des interactions complexes entre des facteurs biologiques, comportementaux, sociaux et environnementaux sont impliquées dans la régulation de la balance énergétique (6).

1.1.1.1.1 Facteurs alimentaires

Les aliments ayant une densité énergétique élevée (riches en lipides ou en sucre et pauvres en fibres), les boissons sucrées, l'augmentation de la taille des portions, la plus grande disponibilité de l'alimentation, l'évolution des prix alimentaires (aliments bon marché plutôt hyperénergétiques) sont autant d'éléments qui favorisent les consommations caloriques excessives (7).

1.1.1.1.2 Manque d'activité physique et sédentarité

Le comportement sédentaire (inactivité physique) favorise la prise de poids au cours du temps et l'obésité. Plusieurs faits entraînent une diminution des dépenses énergétiques : les loisirs tels que la télévision, les jeux vidéo, l'augmentation de la température dans les domiciles (diminution de la thermogenèse), la diminution de la marche quotidienne du fait de l'utilisation de la voiture et des transports en commun (8).

Les modifications de l'alimentation et la réduction de l'activité physique jouent un rôle incontestable dans l'émergence récente de l'obésité (9). Cependant, devant l'inégalité de prise de poids d'individus ayant pourtant des modes de vie identiques, on comprend bien que ces facteurs ne sont pas les seuls en cause et que d'autres variables interviennent.

1.1.1.1.3 Facteurs génétiques

L'obésité est une maladie multigénique, en dehors de quelques cas exceptionnels d'anomalies monogéniques. Une prédisposition génétique à la prise de poids peut rendre compte des différences de susceptibilité individuelle à l'obésité. Plusieurs gènes impliqués dans la prise de poids, l'obésité sévère et/ou les complications de l'obésité ont ainsi été identifiés. Le gène FTO (Fat Mass and Obesity-Associated) est à ce jour reconnu comme le plus fort prédicteur d'obésité polygénique (10).

Il n'existe pas, actuellement, de marqueurs génétiques utilisables en pratique clinique de routine pour évaluer le risque de développer une obésité chez un apparenté au premier degré d'un sujet ayant une obésité. Le conseil génétique est uniquement indiqué en cas de syndrome génétique caractérisé (par exemple, syndrome de Prader-Willi, mutation du gène ou du récepteur de la leptine) (7).

1.1.1.1.4 Facteurs environnementaux

Le rôle de l'environnement est également très important dans l'émergence de l'obésité.

L'arrêt du tabac est un facteur favorisant la prise de poids. La prise de poids après l'arrêt du tabac varie selon l'âge, le statut social et certains comportements (7).

Le stress peut contribuer à l'obésité en raison de ses effets sur le comportement et sur le métabolisme (11). L'apparition de l'obésité peut être directement liée aux effets biologiques du stress chronique, qui tendrait à causer l'accumulation de tissus adipeux dans la région intra-abdominale (12).

La diminution du temps de sommeil comme facteur de risque d'obésité et de prise de poids au cours du temps a été analysée mais des études sont nécessaires pour mieux définir la relation entre diminution de sommeil et obésité (7).

L'instabilité et la fragilisation socio-économique semblent constituer un terrain favorable à la prise pondérale et à l'obésité (13). La baisse des revenus est positivement associée à l'obésité.

Des études portant sur l'existence d'un lien entre l'obésité et l'exposition à des événements précoces (notamment ceux survenant avant la naissance et avant la gestation) sont en cours (14–16). Il s'agit par exemple du diabète gestationnel maternel qui est un facteur de risque de macrosomie fœtale et un facteur de risque de surpoids à l'âge adulte. Des travaux étudiant le lien entre le stress maternel prénatal et la survenue d'une obésité à l'âge adulte sont également en cours (17,18).

1.1.1.1.5 Facteurs iatrogènes

Plusieurs traitements médicamenteux peuvent favoriser une prise de poids. Il s'agit en particulier de la grande majorité des neuroleptiques (notamment l'olanzapine et la clozapine). Plus de 80 % des personnes traitées par des neuroleptiques souffrent d'une prise de poids consécutive à la prise de ces médicaments (19). Parmi ces médicaments, certains peuvent également entraîner une prise de poids : les normothymiques (ou régulateurs de l'humeur), les antidépresseurs, les antiépileptiques, les antidiabétiques (insuline, sulfamides hypoglycémiantes), les corticoïdes, les antihistaminiques, les traitements hormonaux et les antiœstrogènes (tamoxifène).

1.1.1.1.6 Facteurs endocriniens

Même si ces étiologies sont exceptionnelles dans un contexte d'obésité isolée, il faudra savoir évoquer une hypothyroïdie, un hypercorticisme, une tumeur hypothalamique ou hypophysaire.

1.1.1.1.7 Facteurs psychologiques, psychiatriques et addictologiques

Les facteurs psychologiques liés à l'obésité sont aussi prépondérants. L'association entre obésité et comorbidités psychiatriques et addictives est fréquente.

Les origines de l'obésité sont donc multiples et l'identification des facteurs impliqués dans son développement et son installation est loin d'être achevée (20).

1.1.1.3. Comorbidités de l'obésité

Les comorbidités de l'obésité sont multiples. Elles sont à la fois d'ordre somatique et psychiatrique.

1.1.1.3.1. Comorbidités somatiques

Les principales comorbidités somatiques de l'obésité sont les suivantes :

- Métaboliques : l'insulinorésistance, le diabète de type 2 et les dyslipidémies.
- Cardiovasculaires : l'hypertension artérielle, les coronaropathies, les accidents vasculaires cérébraux, l'insuffisance cardiaque et les thromboses veineuses.
- Respiratoires : le syndrome d'apnées du sommeil, l'hypoventilation alvéolaire et l'insuffisance respiratoire.
- Ostéoarticulaires : la gonarthrose, la coxarthrose et les lombalgies.
- Digestives : la stéatose hépatique, la hernie hiatale, le reflux gastro-œsophagien et la lithiase biliaire.
- Néoplasiques : chez l'homme, le cancer de la prostate et du colon et chez la femme, le cancer du sein, de l'ovaire, de l'endomètre et du col utérin.
- Cutanées : l'hypersudation et la mycose des plis.

1.1.1.3.2. Comorbidités psychiatriques et addictologiques

Des travaux épidémiologiques ont démontré que le fait d'être obèse est associé, comparativement à la population générale, à un risque plus élevé de troubles psychiatriques et d'addictions, et ce, indépendamment de l'existence de traitements psychotropes pouvant avoir un impact sur la prise de poids (21). Les troubles psychiatriques sont plus fréquents chez les femmes obèses et l'association entre troubles psychiatriques et sévérité de l'obésité n'est pas systématique (21).

La revue de littérature de Malik et al. en 2014 montre que cette vulnérabilité psychiatrique et addictologique est encore plus élevée chez les patients obèses candidats à la chirurgie bariatrique : entre 40 à 70 % de ces patients ont eu au moins un antécédent de trouble

psychiatrique sur la vie entière (incluant les addictions, les troubles de l'humeur, les troubles anxieux, les troubles du comportement alimentaire de type hyperphagie boulimique, le trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité et les troubles de la personnalité), et entre 20 à 50 % des patients ont un trouble psychiatrique actuel au moment de l'évaluation préopératoire (22,23).

1.1.1.3.2.1. Principales comorbidités psychiatriques et addictologiques dans l'obésité

- *Les troubles de l'humeur* : il s'agit de l'épisode dépressif caractérisé, du trouble bipolaire et de la dysthymie (23).
- *Les troubles du comportement alimentaire* (23) :

Les principaux troubles rencontrés sont l'hyperphagie boulimique (ou Binge Eating Disorder ou BED), le syndrome de l'alimentation nocturne (ou Night Eating Syndrome ou NES), l'hyperphagie prandiale, les grignotages et les compulsions alimentaires. Parmi les troubles du comportement alimentaire, l'hyperphagie boulimique (Annexe 1) est très fréquemment retrouvée chez les patients obèses. Les patients avec troubles du comportement alimentaire ont plus fréquemment des troubles psychiatriques que les patients sans troubles du comportement alimentaire : l'existence d'un antécédent de trouble du comportement alimentaire devra systématiquement faire rechercher un autre trouble psychiatrique (21).

- *Les troubles anxieux*, principalement la phobie sociale, l'état de stress post-traumatique et le trouble panique (24).
- *Le trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité* (ou TDAH) (25).
- *Les addictions*, il s'agit principalement du trouble lié à l'usage de l'alcool (usage nocif ou dépendance) et de substances illicites (cannabis et opiacés), alors que l'addiction au tabac est quant à elle moins fréquente qu'en population générale (26).

Les addictions sont également plus fréquentes chez les sujets obèses qu'en population générale (27). La prévalence élevée d'addictions dans cette population est notamment expliquée par le fait que les troubles psychiatriques sont les principaux facteurs de risque d'addictions.

D'une manière générale, il est difficile d'estimer une prévalence moyenne des troubles liés à l'usage de substances chez les candidats à la chirurgie bariatrique, puisqu'elle varie entre

0,5 et 35 % selon les études (23). Cette forte variabilité peut être expliquée par l'hétérogénéité des populations cliniques, l'hétérogénéité des modalités de mesure (auto-questionnaires, entretiens cliniques), et par la crainte que la déclaration d'une addiction en préopératoire ne contre-indique la chirurgie bariatrique.

Des travaux récents ont souligné l'importance du concept d'addiction à l'alimentation (28,29), c'est-à-dire la possibilité pour un individu de développer une relation de dépendance vis-à-vis de l'alimentation, avec des symptômes comparables aux autres addictions.

- *Les troubles de la personnalité* : principalement ceux du cluster anxieux (dépendante, évitante et obsessionnelle compulsive) mais également le trouble de la personnalité borderline (23).

Les troubles psychiatriques et les addictions peuvent être des facteurs de risque de moins bonne évolution post-opératoire en ce qui concerne la chirurgie bariatrique. L'association entre troubles psychiatriques pré-opératoires et moindre perte de poids post-opératoire reste encore discutée : si certains travaux ont démontré un lien entre l'intensité des symptômes dépressifs, anxieux ou d'hyperphagie boulimique en pré-opératoire et une moindre perte de poids post-opératoire, cette association n'est pas retrouvée de manière systématique (30). Selon la revue de littérature de Livhits, le seul trouble psychiatrique pré-opératoire associé de manière robuste à une moindre perte de poids est l'existence d'un trouble de la personnalité. Les cliniciens constatent en effet que les traits et les dimensions de personnalité sont des facteurs déterminants pour prédire l'évolution post-opératoire (31).

1.1.1.3.2.2. Evolution des comorbidités psychiatriques et addictologiques en post-chirurgie bariatrique

La perte de poids après la chirurgie est associée à une amélioration de la symptomatologie dépressive (en termes de prévalence et de sévérité) (32). Par ailleurs, il est bien démontré que les patients présentant une dépression ou une hyperphagie boulimique en post-opératoire perdent significativement moins de poids que les autres patients (31,33).

En ce qui concerne la qualité de vie, les troubles psychiatriques pré-opératoires ou post-opératoires (dépression, anxiété et hyperphagie boulimique) sont des facteurs de risque

reconnus de moindre qualité de vie (34). La littérature scientifique a démontré que les troubles psychiatriques et les addictions sont parmi les plus importants prédicteurs de moindre qualité de vie (34). En post-opératoire, certains auteurs ont montré que la qualité de vie est améliorée en termes de santé physique, de santé globale et de vitalité mais qu'il n'y a pas d'amélioration significative en ce qui concerne la qualité de vie psychosociale ou sexuelle (35). De manière intéressante, certaines études révèlent que l'amélioration de la qualité de vie n'est pas systématiquement corrélée à l'intensité de la perte de poids, en particulier pour la qualité de vie sexuelle ou le bien-être alimentaire (34).

En post-opératoire, la survenue ou l'aggravation de certaines addictions chez une sous-population de patients opérés a pu être observée (pour une revue de la littérature, voir Brunault et al. (36)). La majorité des études se sont intéressées à l'alcool (37) et une minorité au cannabis (38). King et al. ont démontré une augmentation de la prévalence des troubles liés à l'usage de l'alcool entre la période pré-opératoire et la période post-opératoire, avec une prévalence d'environ 10% deux ans après intervention (selon l'auto-questionnaire AUDIT) (38). Cette augmentation de prévalence était significative après bypass gastrique. Plusieurs hypothèses ont été envisagées pour expliquer cette augmentation post-opératoire des troubles liés à l'usage de substances chez un sous-groupe de patients (36) : d'abord, chez les patients ayant été opérés par by-pass gastrique, les effets psychoactifs de l'alcool pourraient être plus intenses et plus rapides du fait d'une absorption plus rapide de l'alcool (modification des paramètres pharmacocinétiques) et du fait d'une activation plus intense du système neurobiologique de la récompense (37). L'autre hypothèse serait l'existence, chez certains patients vulnérables, d'un transfert de dépendance entre une addiction à l'alimentation pré-opératoire et une addiction à l'alcool post-opératoire. Fowler et al. ont ainsi démontré que les patients ayant des difficultés pré-opératoires à contrôler leur consommation de certains aliments (notamment, les aliments riches en sucre rapide ou avec un fort index glycémique) avaient plus de risque que les autres de développer un trouble lié à l'usage d'une substance en post-opératoire(39).

Si les données actuelles suggèrent qu'il existe bien une augmentation de prévalence du trouble lié à l'usage d'alcool dans un sous-groupe de patients opérés, ces études ont pour la plupart été réalisées sur le moyen terme (deux à trois ans après la chirurgie) et elles ne permettent pas de préciser avec certitude quel est le profil clinique des patients à risque d'addiction ou de transfert de dépendance post-opératoire(36).

Au total, les comorbidités psychiatriques et addictives sont donc primordiales à prendre en compte car elles peuvent avoir un impact péjoratif sur la réussite de la chirurgie bariatrique en termes de perte de poids, de qualité de vie, d'observance au suivi post-opératoire et sur l'évolution des comorbidités somatiques associées (34).

1.1.1.4. Prise en charge de l'obésité :

L'obésité est une pathologie multifactorielle s'appuyant sur un modèle biopsychosocial. Elle nécessite une prise en charge globale, multidisciplinaire et sur le long terme, incluant la prise en charge des dimensions nutritionnelle, diététique, psychologique, psychiatrique et addictologique associées à l'obésité (40,41). Cette prise en charge doit être également personnalisée à chaque individu du fait de la variabilité d'étiologies et de comorbidités (physiques ou psychiques) retrouvées d'une personne à l'autre.

La prise en charge de l'obésité comporte, selon l'OMS (42), quatre objectifs d'importance croissante : la perte de poids, le traitement des comorbidités, la stabilisation pondérale, la prévention de la prise de poids. De plus, la recherche d'améliorations en terme de qualité de vie a une place prépondérante dans la prise en charge de l'obésité.

1.1.1.4.1. Moyens thérapeutiques

La pierre angulaire du traitement de l'obésité comprend une association entre conseils diététiques, activité physique et soutien psychologique. En plus de cela, certains patients nécessiteront un traitement pharmacologique (quasi inexistant en France actuellement) ou un traitement chirurgical. Les indications de ces différents traitements sont résumées dans le tableau suivant (43) (Tableau 2).

	IMC (kg/m ²)				
	25-27	27-30	30-35	35-40	> 40
Prise en charge nutritionnelle, diététique et activité physique	+	+	+	+	+
Médicaments		Si comorbidités	+	+	+
Chirurgie				Si comorbidités	+

Tableau 2 : Choix des traitements en fonction de l'IMC et des comorbidités

1.1.1.4.2. Prise en charge nutritionnelle et diététique

L'objectif de ces mesures est une modification des comportements du patient qui doit être accompagnée sur le long terme. Ces mesures passent par une éducation diététique dont le but est de modifier les habitudes alimentaires et la qualité des prises alimentaires et de diminuer les apports énergétiques (7). Elles s'appuient également sur une augmentation du niveau d'activité physique des patients après bilan préthérapeutique. Les conseils d'activité physique doivent être individualisés et réalistes. Ils doivent aussi inclure des conseils simples permettant de réduire la sédentarité.

1.1.1.4.3. Soutien psychologique

Le soutien psychologique permet d'accompagner les patients dans ces changements de comportements. Le psychologue joue un rôle prioritaire dans la prise en charge multidisciplinaire du patient. Son intervention s'inscrit dans un processus évaluatif et évolutif du patient impliquant plusieurs étapes. Il doit en effet informer et accompagner le patient dans les multiples implications psychologiques induites par la chirurgie bariatrique. Il doit évaluer les attentes du patient vis-à-vis de la chirurgie ; anticiper et expliquer au patient les changements sur le plan comportemental, physique et psychologique, les modifications de l'image corporelle. Cette évaluation psychologique permet de prévoir et d'organiser la prise en charge pré- et post-opératoire la plus adaptée (44).

1.1.1.4.4. Traitement médicamenteux

Une seule molécule a l'autorisation de mise sur le marché dans le traitement de l'obésité en France : l'Orlistat (Xénical®). Elle agit dans l'estomac et l'intestin grêle par une inhibition partielle des lipases gastro-intestinales. Elle limite ainsi l'absorption des triglycérides alimentaires. Les graisses sont ensuite éliminées par voie fécale. Cependant, au regard de son efficacité modeste, des effets indésirables, notamment digestifs, et des interactions médicamenteuses (entre autres avec les anticoagulants et les contraceptifs oraux), la HAS ne recommande pas la prescription de cette molécule. L'Orlistat est indiqué pour des patients dont l'IMC est supérieur ou égal à 30 kg/m² ou dont l'IMC est supérieur ou égal à 28 kg/m² avec des facteurs de risque associés (7).

1.1.1.4.5. Chirurgie bariatrique

La décision de chirurgie bariatrique doit faire suite à une décision collégiale prise après discussion et concertation pluridisciplinaires. Cette évaluation pluridisciplinaire nécessite au minimum la présence d'un chirurgien, d'un médecin spécialiste de l'obésité, d'un psychiatre ou psychologue et d'un diététicien. Des avis d'autres spécialistes peuvent être demandés à la recherche de comorbidités. Les objectifs de cette évaluation pré-opératoire sont de déterminer l'éligibilité des patients à la chirurgie, d'éliminer l'existence de contre-indications éventuelles et de déterminer un rapport bénéfice-risque de cette intervention chirurgicale (40,45).

L'ensemble des conditions suivantes doivent être réunies pour qu'un patient soit éligible à la chirurgie bariatrique (46) :

- Patients avec un IMC ≥ 40 kg/m² ou IMC ≥ 35 kg/m² associé à au moins une comorbidité susceptible d'être améliorée après la chirurgie (notamment cardio-vasculaire dont HTA, diabète de type 2, syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil et autres troubles respiratoires sévères,...) ;
- En deuxième intention après échec d'un traitement médical, nutritionnel, diététique et psychothérapeutique bien conduit pendant 6 à 12 mois ; en l'absence de perte de poids suffisante ou en l'absence de maintien de la perte de poids ;
- Patients bien informés au préalable, ayant bénéficié d'une évaluation et d'une prise en charge préopératoires pluridisciplinaires ;
- Patients ayant compris et accepté la nécessité d'un suivi médical et chirurgical à long terme ;
- Risque opératoire acceptable.

Les contre-indications de la chirurgie bariatrique sont les suivantes (46):

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

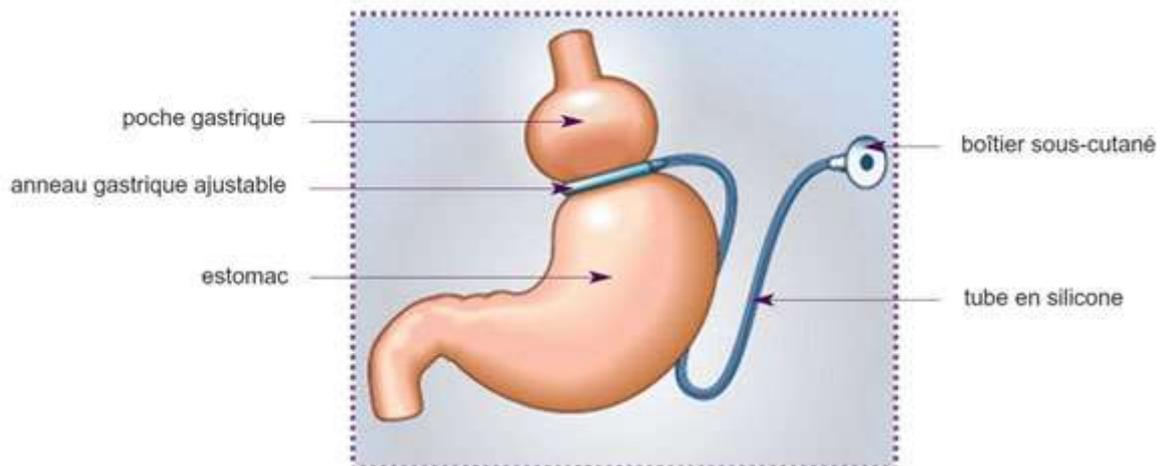
- Les contre-indications à l'anesthésie générale.

Certaines de ces contre-indications peuvent être temporaires. L'indication de la chirurgie doit pouvoir être réévaluée après la prise en charge et la correction de ces contre-indications.

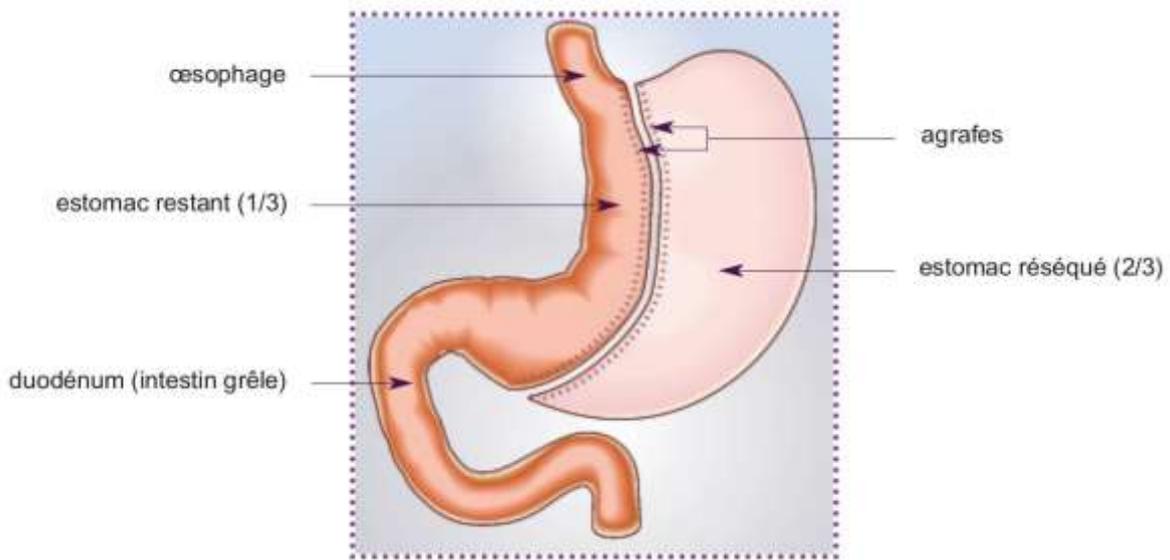
La chirurgie bariatrique comprend deux types de techniques chirurgicales (HAS, 2009 (45)) :

- Les techniques restrictives pures dont le but est de réduire le volume gastrique : il s'agit de l'**anneau gastrique ajustable** et de la **gastrectomie longitudinale (ou sleeve gastrectomie)**.

Le principe de l'anneau gastrique repose sur la confection d'un bandage gastrique circulaire autour de la partie haute de l'estomac à l'aide d'un anneau ajustable délimitant un compartiment gastrique de 15 mL. L'anneau est relié à un boîtier sous-cutané permettant son ajustement. Le but de cette technique est de provoquer une sensation de satiété précoce à l'origine d'une modification des habitudes alimentaires. Il s'agit de la seule technique réversible.

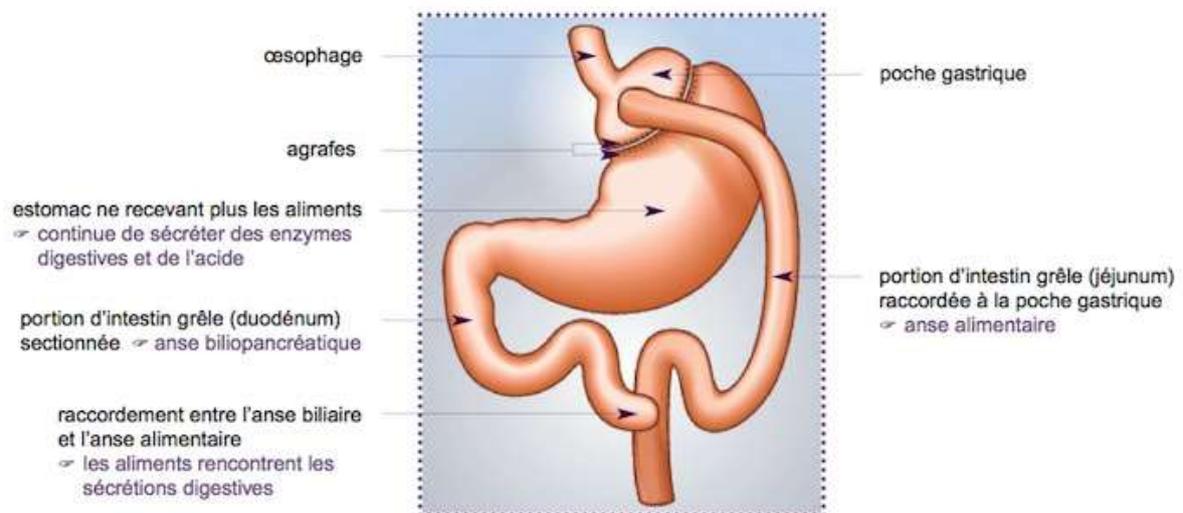


Pour la gastrectomie longitudinale, il est réalisé une gastrectomie partielle laissant un volume gastrique d'environ 100 mL se vidangeant naturellement dans le duodénum.

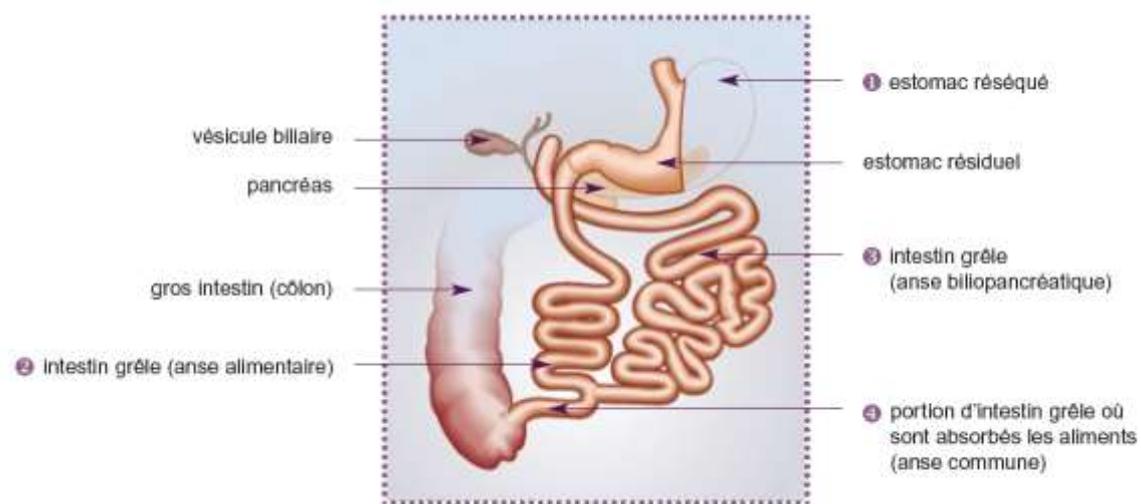


- Les techniques mixtes à la fois restrictives (visant à diminuer la taille de l'estomac) et malabsorptives (permettant de diminuer l'assimilation des aliments par l'organisme) : il s'agit du **bypass gastrique (ou court-circuit gastrique)** et de **la dérivation bilio-pancréatique**.

Pour le bypass gastrique, le principe est de créer une poche gastrique proximale par section de l'estomac et de relier celle-ci à l'intestin à distance du duodéno-jéjunum. Les aliments court-circuitent donc l'estomac, le duodénum et le jéjunum proximal et vont directement dans la partie moyenne de l'intestin grêle entraînant une malabsorption.



La dérivation bilio-pancréatique est la technique la plus malabsorptive. C'est une technique complexe qui consiste en une gastrectomie partielle (ablation des deux tiers de l'estomac) et une division de l'intestin grêle en deux parties : une « anse alimentaire » (section de l'intestin grêle dont un embout est fixé à la poche gastrique, tous les aliments transitent par ce segment jusqu'au gros intestin) et une « anse bilio-pancréatique » (section de l'intestin grêle servant à transporter les sécrétions digestives du foie et du pancréas). Ainsi, les aliments ne sont digérés par les sucs digestifs et assimilés que sur une courte portion de l'intestin grêle de 100 cm avant la terminaison de celui-ci : c'est « l'anse commune » ; l'essentiel des aliments passent directement dans le gros intestin sans être absorbés.



Cependant, la chirurgie bariatrique n'est pas exempte de risques. Les complications sont fonctions du type de procédure chirurgicale réalisée. Elles peuvent être classées en deux groupes : d'une part, les troubles fonctionnels digestifs liés à une modification du tractus digestif et de sa physiologie (reflux gastro-œsophagien, nausées et vomissements, dysphagie, dumping syndrome, diarrhée, constipation, carences nutritionnelles) et d'autre part, les complications mécaniques liées au geste chirurgical (érosion ou glissement de l'anneau, dilatation du réservoir ou de l'œsophage, sténose anastomotique ou du réservoir, ulcère marginal, hémorragies, lâchage de la ligne d'agrafe, fistules, occlusions et hernies internes). La mortalité liée à la chirurgie bariatrique n'est pas nulle non plus, le risque de décès péri-opératoire est estimé entre 0,1 et 1% (47,48). Ce risque dépend bien sûr fortement des caractéristiques de la population considérée (âge, IMC, comorbidités) et du type d'intervention chirurgicale réalisée.

Rôle du psychiatre dans la prise en charge chirurgicale bariatrique :

Le rôle du psychiatre au sein de l'équipe pluridisciplinaire en pré-opératoire est d'évaluer tous les patients candidats à la chirurgie bariatrique. Le psychiatre a également un rôle de suivi en post-opératoire.

Selon les recommandations actuelles de la HAS (45), l'évaluation psychiatrique ou psychologique pré-opératoire doit être réalisée de manière systématique pour tous les candidats à la chirurgie bariatrique, et ce, nécessairement par un membre de l'équipe pluridisciplinaire. En ce qui concerne l'évaluation addictologique, elle est proposée par certaines équipes mais ne fait pas partie de l'évaluation pré-opératoire systématique. Cette évaluation psychiatrique pré-opératoire est fondamentale pour au moins trois raisons (26) :

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

Environ 20 % des sujets opérés n'ont pas une perte de poids significative (soit ils ne perdent pas une quantité significative de poids, soit ils reprennent ultérieurement le poids perdu) (26). Parmi les facteurs de risque de moins bonne évolution post-opératoire, les troubles psychiatriques et les addictions sont considérés comme les principaux facteurs de risque d'échec de chirurgie (26).

Les objectifs de l'évaluation pré-opératoire psychiatrique ou psychologique sont les suivants (Brunault et al. (26) et Gohier et al. (49)) :

- Identifier les contre-indications psychiatriques absolues (troubles mentaux sévères et troubles sévères et non stabilisés du comportement alimentaire) et relatives.

En cas d'identification d'une contre-indication psychiatrique, une prise en charge auprès d'un professionnel de santé mentale doit être systématiquement proposée. La sollicitation de l'équipe chirurgicale pour une nouvelle évaluation devra être organisée une fois que la comorbidité aura été améliorée de manière durable (26).

- Apprécier la motivation du patient et sa capacité à mettre en œuvre les changements comportementaux nécessaires (modification d'habitudes alimentaires en particulier et de l'hygiène de vie en général) (49).
- Evaluer les capacités de compréhension du patient, ses capacités de compliance et d'observance pour un traitement l'engageant dans un suivi médical prolongé (26) .

Le suivi médical au long terme permet de repérer et de prendre en charge le plus précocement possible les éventuelles complications post-opératoires et les éventuelles carences nutritionnelles précoces ou tardives.

- Examiner les dimensions psychopathologiques.

L'entretien clinique peut être aussi complété d'une évaluation psychométrique. En effet, les auto-questionnaires peuvent permettre le repérage de troubles psychiatriques et l'exploration plus précise de certaines dimensions. Les résultats des échelles doivent toujours être confrontés à l'évaluation clinique. Les questionnaires sont donnés au patient avant la consultation (26).

- Evaluer le comportement alimentaire du patient et la relation avec son propre corps.
- Evaluer les déterminants et les conséquences psychologiques de l'obésité en terme d'estime de soi, d'impact sur la vie relationnelle (vie de couple, vie familiale, vie sociale, vie professionnelle) et sur la qualité de vie du patient.
- Effectuer un examen de la personnalité du patient.

En effet, la personnalité est un prédicteur important de l'observance chez les patients souffrant de maladie chronique (26). Plusieurs études ont montré une association entre la présence d'un trouble de la personnalité et une moindre perte de poids en post-opératoire(30,31).

- Détecter la présence d'éventuelles addictions aux substances ou d'usages problématiques.
- Orienter le patient vers une prise en charge adaptée (psychiatrique ou psychologique ou addictologique) en post-opératoire selon l'état clinique du patient constaté en pré-opératoire.

Cette évaluation s'appuie sur une écoute empathique du patient et une approche motivationnelle. Elle constitue souvent pour les patients un premier contact avec un psychiatre ou un psychologue et elle doit leur permettre en cas de besoin de pouvoir solliciter plus aisément de l'aide. Elle doit aboutir à une compréhension globale du patient et de son fonctionnement en interrogeant l'histoire clinique, en évaluant la présence d'éventuels troubles psychiatriques et

les facteurs de vulnérabilité psychopathologiques. Le but de cette évaluation est donc de repérer et de prendre en charge de manière appropriée ces troubles psychiatriques ou addictologiques pour améliorer le résultat post-opératoire(26). Le psychiatre de l'équipe pluridisciplinaire doit donc avoir des connaissances spécifiques à l'obésité et aux troubles du comportement alimentaire ainsi que des compétences en addictologie.

Un suivi psychiatrique et addictologique post-opératoire est systématiquement proposé aux patients.

Le psychiatre a donc également un rôle de suivi en post-opératoire:

- Suivi nécessaire pour les patients présentant des pathologies psychiatriques ou addictives en pré-opératoire.
- Prise en charge de difficultés psychiatriques et/ou psychologiques nouvelles en raison des changements de repères morphologiques (modification de l'image corporelle) et relationnels (modification du système relationnel du patient) provoqués par l'amaigrissement qui sont sources de remaniements psychologiques importants (50).

1.1.2. L'addiction à l'alimentation

1.1.2.1. *Généralités sur les addictions*

Les addictions se caractérisent par une impossibilité répétée de contrôler la prise d'une substance ou un comportement et une poursuite de cette consommation ou de ce comportement en dépit de la connaissance de ses conséquences négatives (51). Les addictions, qui ne doivent pas être confondues avec l'usage, sont des pathologies chroniques caractérisées par le risque de rechute sur le long cours (36).

Les addictions comprennent d'une part les addictions à des substances psychoactives (alcool, tabac et substances illicites comme le cannabis, les opiacés ou la cocaïne) et d'autre part les addictions comportementales (ou addictions sans drogue) (36). La particularité des addictions comportementales est la relation spécifique entre une personne et un objet sans toxicité apparente, dont l'utilisation répandue n'est pas source de sanction sociale (par exemple, les jeux de hasard et d'argent, le fait de manger, le sport) (52). Pour l'instant, la seule addiction comportementale reconnue dans les classifications internationales est l'addiction aux jeux de

hasard et d'argent (ou jeu pathologique) (36). Le concept d'addiction sans drogue reste encore débattu pour d'autres comportements sources de plaisir (alimentation, conduites sexuelles, utilisation d'internet, achats, sport).

Les addictions avec et sans drogues possèdent des caractéristiques cliniques communes. En 1990, Goodman propose une nouvelle définition de l'addiction en associant des critères du jeu pathologique à ceux de la dépendance à une substance. Il est l'un des premiers à évoquer la notion d'addiction comportementale. Il suggère des critères permettant de définir l'addiction à la fois avec et sans produit (Annexe 2). Ces critères sont largement utilisés en clinique mais n'ont aucune valeur diagnostique officielle.

Actuellement, le diagnostic d'addiction repose sur les critères de la classification américaine de psychiatrie DSM-5. Le mot « addiction » n'est pas utilisé en tant que terme diagnostique dans cette classification. Les auteurs du DSM-5 ont choisi d'utiliser le terme plus neutre de « trouble de l'usage d'une substance » pour décrire le large spectre du trouble de prise de drogue, d'une forme légère à un état grave avec rechutes chroniques. Selon le DSM-5, les troubles de l'usage d'une substance se définissent par la présence d'une souffrance cliniquement significative en lien avec la consommation et l'existence d'au moins 2 des 11 critères définis Annexe 3). Ces 11 critères pouvant être regroupés en 4 grandes catégories de symptômes (36) :

- **Perte de contrôle vis-à-vis de la consommation** : prise de substance en quantités plus importantes que prévues ; désir persistant ou efforts infructueux pour diminuer ou contrôler la quantité de substance consommée ; envies irrépressibles de consommer cette substance (craving) ; beaucoup de temps passé dans des activités nécessaires pour obtenir la substance, consommer la substance ou récupérer de ses effets.
- **Usage à risque** : consommation poursuivie malgré des problèmes physiques ou psychologiques ; consommation dans des situations où cela peut être physiquement dangereux (ex. : conduite automobile).
- **Impact social** : incapacité à pouvoir remplir des obligations majeures (travail, école, maison); abandon d'activités sociales, professionnelles ou de loisirs ; consommation poursuivie malgré des problèmes interpersonnels ou sociaux.
- **Critères pharmacologiques** : tolérance (besoin d'augmenter les quantités consommées pour ressentir les mêmes effets qu'auparavant) ; sevrage

(symptômes de sevrage physique/psychologique à l'arrêt de la consommation/du comportement).

Dans le champ des addictions, le concept d'addiction à l'alimentation s'est développé de façon importante ces dernières années. La question de son existence reste encore débattue actuellement. Quels arguments soutiennent ce concept d'addiction à l'alimentation ?

1.1.2.2. Le concept d'addiction à l'alimentation

Le concept d'addiction à l'alimentation a été proposé pour la première fois par l'équipe de Gearhardt de l'université de Yale aux Etats-Unis en 2009. Ils ont transposé à l'alimentation les critères DSM-IV-TR de dépendance à une substance. Ils ont posé l'hypothèse centrale que certains aliments (c'est-à-dire les aliments riches en graisses, en sucre ou en sel) possèdent des propriétés addictives. Il serait donc possible de développer une addiction vis-à-vis de certains aliments, avec des symptômes comparables aux personnes dépendantes d'une substance (perte de contrôle, tolérance, sevrage, usage à risque). Ils ont également proposé le premier outil permettant de mesurer l'addiction à l'alimentation : la Yale Food Addiction Scale (YFAS).

1.1.2.2.1. Pertinence du modèle addictif de l'alimentation

Les arguments en faveur du modèle addictif de l'alimentation sont les suivants :

1.1.2.2.1.1. Arguments socio-culturels :

La facilitation de la disponibilité et de l'accessibilité d'une substance ainsi que sa capacité à interagir avec le système de récompense sont les deux conditions nécessaires au développement et au maintien d'une addiction dans un environnement socioculturel donné (53).

L'alimentation répond à ces deux conditions. Depuis les années 1980, une transformation sociétale de l'alimentation s'est produite avec en premier lieu l'augmentation de la disponibilité et de l'accessibilité pour les aliments à haute teneur en calories, en sucres, en graisses et en sel. En deuxième lieu, les propriétés gustatives et caloriques des aliments ont évolué (augmentation moyenne des index glycémiques, augmentation de la composition en

acides gras saturés et augmentation de la quantité de sel). La conséquence en est une modification des propriétés pharmacologiques des aliments avec une capacité majorée à agir sur le système de récompense et donc à procurer du plaisir (53).

1.1.2.2.1.2. Arguments cliniques :

Le concept d'addiction à l'alimentation suppose que les critères cliniques de l'addiction puissent s'appliquer à la prise alimentaire. Dès lors, deux manières de considérer l'addiction à l'alimentation sont possibles : d'une part, comme une addiction liée à une substance addictive et d'autre part, comme une addiction comportementale (puisque c'est le comportement d'alimentation source de plaisir). Cette double sphère de l'addiction à l'alimentation en fait sa complexité et sa difficulté à faire consensus.

Une addiction à une substance : l'aliment comme substance addictive ?

A partir des années 2000, des travaux émettent l'hypothèse que l'alimentation puisse être considérée comme une addiction à une substance. Certains types d'aliments pourraient présenter des propriétés addictives comparables à celles de l'alcool, du tabac ou encore de la cocaïne (54).

Les aliments très savoureux (à haute palatabilité) ont le potentiel de stimuler les mêmes centres de récompense que ceux déclenchés par des substances addictives. Ces aliments, qui sont souvent riches en sucres, en graisses et en sel, peuvent déclencher une libération de dopamine dans la voie de récompense cérébrale conduisant à une expérience agréable et la nécessité de manger ces aliments à nouveau. On peut donc parler d'un comportement addictif envers ces aliments. La palatabilité est un concept important dans le domaine de l'addiction à l'alimentation. Il s'agit de l'ensemble des caractéristiques alimentaires qui stimulent une réponse sélective (55).

Une addiction comportementale ?

Le concept d'addiction comportementale (ou addiction sans drogue) a été développé suite aux travaux de Goodman en 1990. Il introduit le fait qu'il soit possible de développer une addiction vis-à-vis d'une expérience ou d'un comportement qui est répété afin de procurer un plaisir ou de soulager un malaise intérieur. L'addiction à l'alimentation, comme addiction comportementale, a été tardivement évoquée (56).

1.1.2.2.1.3. Arguments neurobiologiques :

De nombreuses publications se sont intéressées aux caractéristiques addictives communes entre l'alimentation et les substances psychoactives d'un point de vue neurobiologique.

Les circuits cérébraux contrôlant la consommation de drogues sont les mêmes que ceux qui contrôlent la prise alimentaire. Dans les deux cas, cela se fait via le circuit de la récompense et les voies dopaminergiques.

Ce circuit de la récompense ne consiste pas en une structure cérébrale unique mais en un ensemble de voies neuronales en lien avec le système limbique. Il s'agit du système méso-cortico-limbique qui a été découvert par Milner et Olds en 1954 (57). Sa fonction est de renforcer les comportements essentiels à la survie par une sensation agréable ou de plaisir. Il est en relation avec les structures suivantes : l'hippocampe (intervenant dans la mémorisation des expériences) ; l'amygdale et le cortex cingulaire antérieur (qui sont les centres de l'émotion) et le cortex préfrontal (intervenant dans les capacités attentionnelles, la mémoire à court terme et les fonctions exécutives). Toutes les substances addictives détournent ce circuit en l'activant artificiellement. Les drogues provoquent l'activation d'une région appelée "aire tegmentale ventrale" (ATV) qui synthétise la dopamine qui est le neurotransmetteur le plus impliqué dans le fonctionnement du système de récompense (58).

Cependant, la nourriture et les drogues activent les voies dopaminergiques différemment. L'alimentation active les circuits de récompense du cerveau à la fois par la palatabilité (impliquant des opioïdes endogènes et des cannabinoïdes) et par l'augmentation des concentrations de glucose et d'insuline (impliquant une augmentation de la dopamine) alors que les drogues activent ce même circuit par leurs effets pharmacologiques (via des effets directs sur les cellules dopaminergiques ou indirectement par des neurotransmetteurs qui modulent ces mêmes cellules telles que les opiacés, la nicotine, l'acide gamma-aminobutyrique (ou GABA) ou les cannabinoïdes) (59).

Les travaux de neuro-imagerie ont permis d'identifier que la consommation des aliments hautement palatables activait les mêmes systèmes neurobiologiques que ceux impliqués dans la consommation de substances psychoactives (60). On observait une altération du circuit de la récompense comparable à celle observée dans les autres addictions chez les patients ayant des scores élevés à l'échelle YFAS : activation plus intense du cortex préfrontal dorso-latéral et du noyau caudé en réponse à l'anticipation de la consommation d'aliments palatables ; diminution

de la capacité à contrôler la consommation avec une moindre activation des régions inhibitrices (cortex orbitofrontal latéral) en réponse à la prise alimentaire (61).

Un plus faible nombre de récepteurs dopaminergiques D2 (DR2) dans le système méso-cortico-limbique a été observé à la fois en cas de consommation de drogues et en cas de régime hypercalorique (62,63). Certaines études font l'hypothèse qu'une modification des taux d'insuline et de la sensibilité à l'insuline contribuerait au dysfonctionnement des voies dopaminergiques. Leurs résultats montraient que la sensibilité à l'insuline était négativement corrélée avec la disponibilité des DR2 dans le striatum ventral (64).

Les données de plusieurs études ont également démontré que l'obésité était associée à une réduction de la disponibilité des DR2 ce qui corrobore l'existence de similitudes neurobiologiques entre l'obésité et l'addiction. Wang et al. (65), en utilisant la tomographie par émission de positons (ou TEP scan), ont également démontré une disponibilité réduite du récepteur de la dopamine chez les sujets obèses par rapport aux témoins et une relation linéaire inverse entre la disponibilité des récepteurs de la dopamine et l'indice de masse corporelle (IMC). Deux hypothèses ont été proposées pour expliquer la découverte d'une activité réduite du récepteur de la dopamine chez les sujets obèses. La première consistait en une suractivation chronique des voies dopaminergiques conduisant à une régulation négative des récepteurs, analogue au développement de la résistance à l'insuline chez les patients obèses. La deuxième hypothèse proposait qu'une déficience primaire des récepteurs de la dopamine puisse conduire à une sous-stimulation des circuits de récompense dopaminergiques, ce qui entraînerait un excès de consommation alimentaire en tant que moyen de compensation.

D'autres structures que le système de récompense ont également été étudiées quant à leur implication neurobiologique commune entre l'addiction aux substances et l'addiction à l'alimentation. Par exemple, l'insula serait activé à la fois dans la consommation de substances et dans les symptômes de sevrage vis-à-vis de certains aliments et lors de périodes de fort craving pour l'alimentation (51,66). Cette expérience du craving constitue une des similitudes les plus probantes entre l'addiction à l'alimentation et l'addiction aux substances psychoactives. Dans le cas de l'addiction à l'alimentation, le craving correspond au désir intense de consommer un aliment (le plus souvent palatable) et est régulièrement accompagné d'une perte de contrôle et d'une prise d'aliments ou de substance (67). Il est en effet souvent associé au grignotage, à la diminution de la volonté de restriction alimentaire et à des crises d'hyperphagie.

Différentes études ont permis d'établir une liste de facteurs associés de manière significative à l'addiction à l'alimentation. Ces travaux ont eu lieu principalement dans l'obésité car c'est dans cette population que l'addiction à l'alimentation est la plus prévalente.

Les facteurs associés à l'addiction à l'alimentation sont les suivants (pour une revue détaillée de la littérature, voire Brunault et al. (68) et l'article de Cathelain et al. (51)) :

1. Facteurs individuels :

On retrouvait le fait d'être une femme, célibataire, d'âge avancé, présentant une altération de l'estime de soi et consommant davantage certains types d'aliments (gras, sucrés) lors d'épisodes d'émotions négatives ressenties. Il a été également démontré que l'impulsivité attentionnelle, des difficultés de mentalisation et des difficultés de régulation émotionnelle étaient associées à l'addiction à l'alimentation.

2. Facteurs biologiques et physiologiques :

Les personnes présentant une addiction à l'alimentation étaient plus fréquemment obèses. Par contre, l'addiction à l'alimentation n'était pas nécessairement associée à une obésité plus sévère. Au niveau neurobiologique, une activation plus forte du circuit de la récompense et une moindre activation des régions inhibitrices étaient retrouvées (61).

3. Facteurs psychopathologiques :

On retrouvait davantage de dépressions, d'états de stress post-traumatique et de trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH). L'addiction à l'alimentation était également associée à des épisodes de craving plus fréquents et plus intenses, plus de comportements boulimiques (avec ou sans vomissement), plus d'hyperphagie boulimique et de boulimie nerveuse et dans une moindre mesure d'anorexie mentale.

4. Facteurs environnementaux :

On retrouvait plus fréquemment des antécédents de traumatismes physiques ou sexuels. La consommation d'aliments transformés, d'aliments riches en graisse, en sel et/ou en sucre était plus importante.

1.1.2.2.3. Un outil d'évaluation : la YFAS

A partir des différentes données cliniques et neurobiologiques sous-tendant le concept d'addiction à l'alimentation, l'équipe d'Ashley Gearhardt de l'université de Yale a ainsi développé un questionnaire d'addiction à l'alimentation, la Yale Food Addiction Scale (YFAS). Cette échelle a été développée en appliquant au comportement alimentaire les critères DSM-IV-TR habituellement retrouvés dans le cadre des addictions aux substances psychoactives. Cette échelle permet une mesure fiable et valide des comportements alimentaires de type addictifs chez l'adulte (69) et constitue actuellement l'outil de référence pour évaluer l'addiction à l'alimentation (29).

1.1.3. Liens entre l'addiction à l'alimentation et l'obésité

La constatation d'une prévalence des addictions plus élevée chez les sujets obèses qu'en population générale (27) a suscité l'intérêt des chercheurs à étudier les analogies entre l'obésité et les addictions. De nombreuses similitudes entre obésité et addiction ont été mises en évidence d'un point de vue clinique, psychopathologique et neurobiologique (70). A partir de ces caractéristiques communes, le concept d'addiction à l'alimentation s'est donc développé notamment dans le champ de l'obésité avec l'observation d'une prévalence plus élevée de l'addiction à l'alimentation chez les sujets obèses par rapport à la population générale.

1.1.3.1. *Liens entre l'addiction et les troubles du comportement alimentaire dans l'obésité*

Les troubles du comportement alimentaire chez les sujets obèses correspondent-ils à une addiction à l'alimentation ?

L'addiction à l'alimentation est plus fréquente chez les patients obèses qu'en population générale (15 à 25% versus 5 à 10% en population générale), avec des prévalences entre 40% et 60% chez les patients candidats à la chirurgie bariatrique (71). Le diagnostic d'addiction à l'alimentation est également plus fréquent chez les personnes ayant des troubles du comportement alimentaire (hyperphagie boulimique, boulimie nerveuse, et dans une moindre

mesure, anorexie mentale) (51,71). Par exemple, la prévalence de l'addiction à l'alimentation chez les individus avec hyperphagie boulimique varie entre 40% et 60% (71).

Il se pose donc la question d'un lien entre les troubles du comportement alimentaire chez les sujets obèses et l'addiction à l'alimentation.

L'hyperphagie boulimique est le trouble du comportement alimentaire le plus fréquent chez les sujets obèses. Plusieurs études ont mis en évidence une prévalence significativement plus élevée de ce trouble dans une population de sujets obèses comparativement à la population générale (2,6% versus 1%) (72). Certaines études ont montré que l'hyperphagie boulimique affecterait 5 à 50% des candidats à la chirurgie bariatrique (73,74).

En 2009, l'équipe de Gearhardt met en évidence des similitudes neurobiologiques (altération du circuit dopaminergique identique) et comportementales (impulsivité) entre l'hyperphagie boulimique et l'addiction à une substance (69). Ils apportent d'autres arguments soutenant l'hypothèse d'un lien entre l'hyperphagie boulimique et l'addiction. Des critères cliniques communs sont identifiés : la perte de contrôle, la tolérance (augmentation progressive de la quantité d'aliments consommés durant une crise pour obtenir le même effet apaisant), la persistance du comportement malgré les conséquences négatives (prise de poids). Ils font aussi le parallèle entre le craving dans l'addiction aux substances et la crise boulimique qui correspond à une envie irrésistible de consommer un aliment. Pour certains, l'absence de dépendance physique ou de syndrome de sevrage pour la nourriture ne serait pas en faveur d'un lien entre l'addiction et l'hyperphagie boulimique (8).

La co-occurrence de l'addiction à l'alimentation avec des troubles du comportement alimentaire serait associée à une variante plus sévère de la pathologie alimentaire (75).

La validation clinique du modèle addictif des troubles du comportement alimentaire a des répercussions thérapeutiques par l'application de psychothérapie et de pharmacothérapie spécifiques.

1.1.3.2. Hypothèse du concept de transfert d'addiction en post-chirurgie bariatrique

Du fait de la survenue ou de l'augmentation de la prévalence de certaines addictions en post-opératoire, des chercheurs se sont intéressés à l'hypothèse selon laquelle il pourrait se

produire un « transfert de dépendance » entre une addiction à l'alimentation pré-opératoire et une addiction aux substances post-opératoire (37,38).

Des rapports récents suggèrent que près des deux tiers des troubles de l'usage d'une substance (Substance Use Disorders ou SUDs) en post-chirurgie n'étaient pas présents en pré-chirurgie (76). Pour identifier les facteurs de risque de SUD en post-chirurgie, Reslan et al. (77) ont interrogé des patients ayant subi une intervention de bypass gastrique. Ils ont observé que les patients avec SUD en post-chirurgie avaient des réponses cognitives et comportementales plus fortes à la nourriture, apportant un certain appui à la théorie de la substitution comportementale (ou « transfert de dépendance ») entre l'addiction à l'alimentation et l'addiction aux substances.

L'étude de Fowler et al. (39) a montré que les personnes ayant en pré-chirurgie des consommations problématiques de certains aliments (ceux à index glycémique élevé ou ceux riches en sucre avec une faible teneur en gras) présentaient un risque plus élevé de développer un SUD en post-chirurgie. Il a été démontré que l'élévation des niveaux d'insuline associée à des types alimentaires spécifiques produisent une augmentation de la faim et de l'apport alimentaire (78). Cette étude a montré l'existence d'un transfert d'addiction chez certains patients en post-chirurgie avec différents sous-groupes d'apparition de SUD.

Certains ont émis l'hypothèse que les excès de nourriture peuvent concurrencer les drogues sur les sites cérébraux de récompense en raison de similitudes neurochimiques communes (79).

Blum et al. (80) font l'hypothèse que le Syndrome de déficience des récompenses (Reward Deficiency Syndrome ou RDS) serait la cause principale du transfert de l'addiction à l'alimentation vers d'autres addictions et expliquerait potentiellement ce nouveau phénomène commun après la chirurgie bariatrique. Selon lui, un dysfonctionnement du système de récompense méso-cortico-limbique provoquerait une rupture de la cascade de la récompense et serait à risque élevé de comportements addictifs, impulsifs et compulsifs. Il est bien établi que les personnes obèses ont une prévalence augmentée d'être porteuses de l'allèle DRD2 Taq A1, cet allèle étant lié à de faibles taux de récepteurs D2 chez les personnes obèses. La présence de l'allèle DRD2 A1 a également été retrouvée chez des personnes avec addictions aux substances ce qui favorise davantage la concordance entre l'addiction et l'obésité. Les sujets porteurs de cet allèle ont démontré une diminution de la capacité à éviter des actions aux conséquences négatives, ce qui peut expliquer leur risque accru de développer des comportements addictifs

(81). De plus, le faible taux de récepteurs D2 conduit à une hypodopaminergie cérébrale. Par conséquent, les personnes obèses ou avec addiction à une substance vont consommer de la nourriture ou des drogues afin d'augmenter leurs niveaux de dopamine. L'impossibilité de consommer de la nourriture en grande quantité après la chirurgie ferait que les sujets obèses utiliseraient alors les drogues pour pallier au manque de dopamine.

1.2. Problématique

Le développement du concept d'addiction à l'alimentation est en plein essor notamment dans la compréhension de son lien avec l'obésité et les troubles du comportement alimentaire. L'addiction à l'alimentation est plus fréquente chez les patients candidats à la chirurgie bariatrique qu'en population générale. Quelle est l'évolution de la prévalence de l'addiction à l'alimentation entre pré-chirurgie et post-chirurgie bariatrique à court et à moyen terme ?

Certaines études ont fait l'hypothèse qu'il pourrait exister une transition de l'addiction à l'alimentation pré-opératoire vers une addiction aux substances en post-opératoire. Comment évoluent les consommations de substances entre le temps pré-opératoire et le temps post-opératoire ?

Il a été démontré que la chirurgie bariatrique s'accompagne d'une amélioration des comorbidités psychiatriques, de la qualité de vie et des caractéristiques pondérales, métaboliques et biologiques. Quelle est également l'évolution de ces variables entre pré-chirurgie et post-chirurgie bariatrique à court et à moyen terme ?

1.3. Objectifs et hypothèses de travail

Nous avons donc formulé les objectifs et les hypothèses suivants :

1.3.1. Objectifs de la recherche

1.3.1.1. *Objectif principal*

Etudier l'évolution de la prévalence de l'addiction à l'alimentation dans une population de patients obèses dans le cadre d'une intervention de chirurgie bariatrique entre le temps pré-opératoire et le temps post-opératoire à court et à moyen terme.

1.3.1.2. Objectifs secondaires

- Etudier l'évolution des comorbidités psychiatriques (syndrome dépressif, hyperphagie boulimique), de la qualité de vie, des caractéristiques pondérales, métaboliques, et biologiques en chirurgie bariatrique entre le temps pré-opératoire et le temps post-opératoire à court et à moyen terme.
- Etudier l'évolution de la prévalence des consommations de tabac, alcool et cannabis et l'intensité de ses conduites addictives en chirurgie bariatrique entre le temps pré-opératoire et le temps post-opératoire à court et à moyen terme.

1.3.2. Hypothèses de travail

1.3.2.1. Hypothèse principale

La prévalence de l'addiction à l'alimentation en post-chirurgie bariatrique diminue à court terme puis ré-augmente à moyen terme.

1.3.2.2. Hypothèses secondaires

1. La dépression et l'hyperphagie boulimique s'améliorent à court terme puis ont tendance à se dégrader à moyen terme.
2. La qualité de vie augmente à court terme puis diminue à moyen terme.
3. Le poids diminue à court terme puis a tendance à augmenter à nouveau à moyen terme.
4. Les variables du syndrome métabolique s'améliorent en post-opératoire.
5. La prévalence des consommations de tabac, alcool et cannabis et l'intensité de ses conduites addictives vont augmenter entre le préopératoire et le post-opératoire du fait d'une transition vers d'autres addictions.

2. MATERIEL ET METHODE

2.1. Population

Cette étude longitudinale a été menée dans le cadre de l'activité clinique de psychiatrie et d'addictologie au sein du service de médecine interne – nutrition de l'hôpital Bretonneau au CHRU de Tours.

Dans notre étude, nous avons inclus 158 patients obèses dans le cadre de leur suivi post-opératoire de chirurgie bariatrique.

Parmi les 158 patients inclus, on comptait 25 hommes (15,9%) et 133 femmes (84,1%). La moyenne d'âge était de 42,6 ans \pm 11,2.

2.1.1. Critères d'inclusion

- Patients ayant consulté le service de médecine interne – nutrition du CHRU de Tours entre début avril 2016 et fin avril 2017 dans le cadre de leur suivi post-opératoire de chirurgie bariatrique.
- Acceptation de l'étude par le patient.
- Information loyale et éclairée du patient.

2.1.2. Critères d'exclusion

- Patient ayant des difficultés à comprendre le questionnaire.

2.2. Procédure

2.2.1. Recueil de données

Les données concernant notre population ont été obtenues par l'équipe de médecine interne - nutrition dans le cadre de consultations en hôpital de jour. Ces consultations ont lieu initialement en pré-chirurgie bariatrique puis annuellement après l'intervention chirurgicale.

Dans le cadre de notre étude, nous avons recueilli les données pré-opératoires de façon rétrospective. Les données post-opératoires (à 1, 2, 3, 4 et 5 ans post-chirurgie bariatrique) ont été recueillies au moment de la consultation de suivi en hôpital de jour. Concernant les données post-chirurgicales, nous avons décidé de répartir les patients en 2 temps : le court terme (comprenant les premières et deuxièmes années post-chirurgicales) et le moyen terme (comprenant les troisièmes, quatrièmes et cinquièmes années post-chirurgicales)

Pour les 158 patients inclus dans l'étude, nous avons recueilli plus précisément en pré-opératoire et en post-opératoire :

- les données sociodémographiques, les données pondérales, les données métaboliques et les données biologiques via le dossier patient.
- les auto-questionnaires (BDI-13, YFAS et YFAS 2.0, BES, EQVOD, FAGERSTRÖM, AUDIT, CAST) qui ont été distribués aux patients par l'équipe de l'hôpital de jour nutrition lors des consultations. Contrairement aux autres échelles, les auto-questionnaires AUDIT et CAST ont été seulement distribués en post-chirurgie. Ils ne faisaient pas partie du bilan pré-chirurgical.

2.2.2. Critères de jugement

2.2.2.1. Critère de jugement principal

Evolution de la prévalence de l'addiction à l'alimentation en post-chirurgie bariatrique.

2.2.2.2. Critères de jugement secondaires

- Evolution des symptômes dépressifs, de l'hyperphagie boulimique et de la qualité de vie.
- Evolution des paramètres pondéraux, métaboliques et biologiques.
- Evolution des consommations d'alcool, tabac et cannabis.

2.3. Mesures

Les variables suivantes ont été recueillies et mesurées :

2.3.1. Caractéristiques sociodémographiques

- Genre
- Age
- Catégorie socio-professionnelle
- Situation familiale actuelle

2.3.2. Caractéristiques pondérales

- Age approximatif de début des problèmes de poids
- Poids maximal atteint tout au long de la vie et taille permettant de calculer l'indice de masse corporelle (IMC) maximal
- Poids idéal pour le patient et taille permettant de calculer l'IMC idéal
- Poids au moment du bilan de suivi et taille permettant de calculer l'IMC à un temps t de l'étude
- Perte d'excès de poids (PEP)

Le succès de la chirurgie bariatrique, en terme pondéral, s'évalue par la perte d'excès de poids (PEP). L'excès de poids se calcule initialement, avant de débiter la prise en charge. Il s'agit de la différence entre le poids mesuré initialement et le poids que ferait le patient si son IMC était égal à 25 kg/m². La perte d'excès de poids s'exprime donc en pourcentage de l'excès de poids initial. Donc pourcentage de PEP = (perte de poids (kg)/excès de poids initial)*100.

2.3.3. Prise en charge

- Année de la prise en charge
- Type de chirurgie bariatrique dont le patient a bénéficié (anneau gastrique, sleeve gastrectomie, bypass gastrique)
- Antécédent de prise en charge en chirurgie bariatrique

2.3.4. Données métaboliques

- Dépense énergétique de repos (DER)
- Masse grasse / Masse maigre
- Périmètre abdominal
- Pression artérielle systolique (PAS) et Pression artérielle diastolique (PAD)

La dépense énergétique de repos (DER) a été mesurée par calorimétrie indirecte initialement puis en post-chirurgie à 1 an, 2 ans, 3 ans, 4 ans et 5 ans.

Le métabolisme de base correspond à l'énergie produite au repos physique et mental, en condition de thermoneutralité, au moins dix heures après un repas, et en l'absence d'un effort physique important les 24 heures précédentes, de maladie ou de fièvre (82). Le métabolisme basal est responsable de la dépense énergétique de repos qui correspond à l'énergie nécessaire pour le maintien des fonctions vitales et le turnover des protéines. Les organes vitaux (reins, foie, cœur, cerveau) consomment les deux tiers de la DER (83). Le métabolisme de base représente environ 60 % de la dépense énergétique des 24 heures. La dépense énergétique est extrêmement variable d'une personne à l'autre. La DER est fonction de 5 paramètres : le sexe (la DER est plus élevée chez l'homme d'environ 10% par rapport à la femme), la taille (la DER augmente avec la taille), l'âge (la DER diminue avec l'âge), le poids (la DER est proportionnelle au poids ; selon les travaux de Ravussin, la masse maigre déterminerait la dépense énergétique de façon beaucoup plus précise que le poids) et le contexte génétique. La calorimétrie indirecte consiste à mesurer les produits chimiques du métabolisme énergétique. Elle utilise la mesure de la consommation d'oxygène et de la production de dioxyde de carbone comme témoins de la dépense d'énergie.

La composition corporelle est également mesurée à ces mêmes instants. Un des modèles physiologiques en nutrition est de définir la composition corporelle par un modèle à deux compartiments avec d'un côté la masse maigre (est essentiellement constituée d'eau et correspond à la somme de l'eau, des os, des organes, en excluant la partie grasse) et d'un autre côté la masse grasse (correspond aux triglycérides stockés dans les adipocytes, quelle que soit leur localisation anatomique). La masse maigre, qui comprend les tissus métaboliquement actifs de l'organisme, est le principal déterminant du métabolisme basal. Elle explique 70 à 80% de la variabilité du métabolisme de repos, contre 2% pour la masse grasse (ce chiffre passe à 10% chez les sujets obèses). Dans les cas d'obésité sévère avec sédentarité extrême, la masse grasse

augmente, frôlant parfois les 50% tandis que la dépense énergétique de repos diminue. Après la mise en place de règles hygiéno-diététiques, on s'attend à une inversion de cette tendance. La composition corporelle a été ici mesurée par absorptiométrie biphotonique à rayons X (Dual x-ray absorptiometry ou DEXA) qui s'est imposée comme la méthode de référence pour l'étude de la composition corporelle. La DEXA permet de séparer trois compartiments (masse grasse, masse maigre et contenu minéral osseux) par un traitement informatique des mesures physiques. Le balayage du corps entier par un faisceau de rayons X à deux niveaux d'énergie et le traitement d'images permettent une approche régionale (bras, tronc, jambes) des trois compartiments mesurés.

Le périmètre abdominal correspond à la mesure du tour de taille. On parle d'obésité abdominale pour un tour de taille supérieur à 102 cm chez l'homme et à 88 cm chez la femme (en dehors de la grossesse). L'obésité abdominale est associée à un risque accru de diabète de type 2 et de maladies cardiovasculaires, indépendamment de l'IMC (84).

2.3.5. Données biologiques

- Glycémie
- Hémoglobine glyquée (HbA1c)
- Insulinémie
- Bilan lipidique : cholestérol total, triglycérides, HDL-cholestérol (HDL-c), LDL-cholestérol (LDL-c)

Ces variables ont été mesurées en pré-opératoire puis en post-opératoire à 1 an, 2 ans, 3 ans, 4 ans et 5 ans. Les données biologiques que nous avons décidées d'étudier ont été choisies en raison des principales complications somatiques liées à l'obésité.

La première complication est le diabète de type 2 pour laquelle nous mesurons la glycémie à jeun, l'hémoglobine glyquée et l'insulinémie. L'insuline est souvent très augmentée chez les sujets obèses du fait d'un mécanisme d'insulino-résistance d'installation progressive. Ce mécanisme est fortement lié à l'obésité, puisque la majorité des individus insulino-résistants sont en surpoids ou obèses (85). L'insulino-résistance est définie comme un défaut d'action de l'insuline sur ses tissus cibles (le muscle cardiaque, le muscle squelettique, le tissu adipeux et

le foie), compensée par une hypersécrétion d'insuline et se traduisant par une hyperinsulinémie. Elle conduit à terme au diabète de type 2, qui associe un défaut de sensibilité à l'insuline à un défaut de sécrétion d'insuline. Elle est associée à de nombreuses autres pathologies et est un élément prépondérant dans le syndrome métabolique (86). Dans le tissu adipeux, elle conduit à un défaut d'inhibition de la lipolyse qui se traduit par une augmentation des triglycérides dans le sang. Le taux sanguin d'insuline est considéré comme trop élevé quand il est supérieur à 120 pmol/L. Un taux sanguin d'HbA1c supérieur à 6% est considéré comme anormal.

La seconde complication est la dyslipidémie pour laquelle nous avons mesuré les taux sanguins de cholestérol total, de triglycérides, de HDL-cholestérol et de LDL-cholestérol. Les taux sanguins à partir desquels les valeurs sont considérées comme anormales sont les suivantes : cholestérol total >2,20 g/L ; triglycérides >1,50 g/L ; HDL-cholestérol : <0,40 g/L chez l'homme et <0,50 g/L chez la femme et LDL-cholestérol >1,60 g/L.

Grâce à nos données biologiques et métaboliques, nous avons la possibilité d'évaluer l'évolution des variables du syndrome métabolique dans notre population. Le syndrome métabolique se compose d'un ensemble de facteurs de risque interreliés d'origine métabolique qui exposent directement à un double risque, des complications cardiovasculaires d'origine athéromateuse et un taux élevé d'apparition du diabète de type 2 (84). Malgré l'intérêt scientifique croissant suscité par ce syndrome, notamment en raison du problème majeur de santé publique qu'il soulève, lié au vieillissement de la population et à l'évolution des modes de vie, ses mécanismes physiopathologiques ne sont pas encore élucidés (87). À l'heure actuelle, le syndrome métabolique ne semble pas lié à une cause unique mais pourrait être précipité par de multiples facteurs de risque sous-jacents. Les facteurs de risque les plus importants sont l'obésité abdominale et la résistance à l'insuline. D'autres conditions associées comprennent l'inactivité physique, le vieillissement, le déséquilibre hormonal et la prédisposition génétique ou ethnique (84). Selon la définition dite AP III (Adult Treatment Panel III) proposée en 2001 par la NCEP (National Cholesterol Education Program), le syndrome métabolique se définit par la présence de trois des cinq éléments suivants (88) :

- obésité abdominale : tour de taille >102 cm chez l'homme ou >88 cm chez la femme ;
- HDL-cholestérol : <0,40 g/L (1 mmol/L) chez l'homme et <0,50 g/L (1,3 mmol/L) chez la femme ;
- Triglycérides >1,5 g/L (1,7 mmol/L) ;
- pression artérielle >130/85 mmHg ;

- glycémie à jeun >1,10 g/L (6,1 mmol/L).

2.3.6. Evaluation de l'addiction à l'alimentation

Echelle d'addiction à l'alimentation : YFAS et YFAS 2.0

La Yale Food Addiction Scale (YFAS) est une échelle validée de mesure des comportements alimentaires de type addictif chez l'adulte, qui est basée sur les critères de dépendance à une substance du DSM-IV-TR (89).

Initialement, il s'agissait d'un auto-questionnaire de 25 items mesurant les symptômes d'addiction alimentaire survenus au cours des 12 derniers mois. En 2016, d'après les nouveaux critères DSM-5 définissant un trouble de l'usage d'une substance, une seconde version a été développée en anglais (YFAS 2.0) (90), cette version ayant été récemment validée en français (91).

Nous avons utilisé pour notre étude la version DSM-IV-TR (YFAS) en préo-pératoire et la version DSM-5 (YFAS 2.0) en post-opératoire.

La YFAS 2.0 (Annexe 4) est une échelle d'auto-évaluation de 35 items basée sur les 11 critères diagnostiques du trouble de l'usage d'une substance proposés dans le DSM-5 et appliqués à l'alimentation. De cette façon, l'échelle YFAS 2.0 évalue 11 critères d'addiction à l'alimentation, comprenant les *7 critères antérieurs du DSM-IV-TR* liés au trouble de l'usage d'une substance et rapportés à la prise alimentaire (tolérance ; sevrage ; prise en quantité supérieure ou sur un laps de temps plus long que prévu ; désir persistant ou efforts infructueux pour réduire ou contrôler la consommation ; beaucoup de temps passé à des activités nécessaires pour obtenir, consommer ou récupérer des effets de la prise alimentaire ; diminution ou abandon d'activités sociales, professionnelles ou de loisirs en raison de l'utilisation de la substance ; persistance de la consommation malgré la connaissance des effets négatifs physiques et psychiques ; détresse émotionnelle par rapport à la nourriture) et les *4 nouveaux critères du DSM-5* (utilisation malgré des problèmes interpersonnels ou sociaux ; utilisation dans des situations où cela peut être physiquement dangereux ; incapacité à remplir des obligations majeures ; craving). Chaque item est évalué sur une échelle allant de 0 (jamais) à 7 (tous les jours). Sur la base de seuils spécifiques définis par Gearhardt et al., chacun des 11 critères diagnostiques est satisfait lorsqu'un ou plus d'un item représentant ce critère est endossé.

La YFAS 2.0 offre deux options de cotation :

- une version diagnostique (une addiction à l'alimentation est diagnostiquée quand le participant présente deux symptômes ou plus au cours des 12 mois précédents, plus une souffrance ou une détresse cliniquement significative)
- une version de compte des symptômes (nombre de symptômes d'addiction à l'alimentation survenus au cours des 12 mois précédents, allant de 0 à 11). Un niveau de gravité de l'addiction à l'alimentation peut être établi selon le compte des symptômes avec pour exigence la présence d'une souffrance ou d'une détresse cliniquement significative : addiction *légère* si 2 ou 3 symptômes ; addiction *modérée* si 4 ou 5 symptômes et addiction *sévère* si 6 symptômes ou plus (91).

Nous avons choisi de retenir dans notre étude la version de compte des symptômes.

L'échelle YFAS 2.0 version anglaise a été comparée à la précédente et a démontré une bonne consistance interne ($\alpha = 0.90$) et de bonnes validité convergente et validité discriminante (90). L'étude de Brunault et al. (91) a démontré que la version française de la YFAS 2.0 est un outil fiable pour diagnostiquer les symptômes d'addiction à l'alimentation basés sur les critères DSM-5 des troubles liés à une substance et troubles addictifs. La YFAS 2.0 version française a une structure mono-factorielle, une bonne cohérence interne (Kuder-Richardson alpha (KR-20) = 0,83 et McDonald's omega = 0,86) et une forte validité convergente avec les mesures d'hyperphagie boulimique, d'alimentation émotionnelle, d'IMC et avec le diagnostic d'hyperphagie boulimique.

La YFAS et la YFAS 2.0 constatent des prévalences proches. Certes, il y a une augmentation du nombre de critères dans le DSM-5 mais il y a également un cut-off plus élevé. Au final, les prévalences de la FA obtenues avec la YFAS et la YFAS 2.0 sont comparables.

2.3.7. Evaluation des symptômes dépressifs

Inventaire abrégé de dépression de Beck (13 items) : BDI-13

La recherche d'un syndrome dépressif et l'évaluation de son intensité se sont appuyés sur la passation de l'inventaire abrégé de dépression de Beck : un auto-questionnaire de 13 items (réalisé initialement puis en post-chirurgie de 1 an à 5 ans) (Annexe 5).

Cette échelle d'auto-évaluation mesure les cognitions dépressives. Elle est destinée à évaluer les aspects subjectifs de la dépression. Elle complète l'échelle de dépression de Hamilton ou la MADRS qui sont principalement des échelles d'évaluation des composantes somatiques de la dépression. Elle est composée de 13 items (gradués de 0 à 3) et donne une note globale allant de 0 à 39. Elle a été initialement développée par Beck en 1962, elle comprenait alors 21 items. Une version étendue à 25 items a ensuite été proposée par P. Pichot. Elle a ensuite été abrégée en 13 items par Beck en 1972 (8).

La BDI à 13 items a été validée par plusieurs études mais son pouvoir de discrimination de l'intensité de la dépression a été discuté. Sa corrélation avec l'inventaire de Beck à 21 items est très élevée (92).

Nous avons retenu dans notre étude pour l'échelle BDI un score seuil de 16 sur 39.

2.3.8. Evaluation de l'hyperphagie boulimique

Binge Eating Scale : BES

L'hyperphagie boulimique a été évaluée à l'aide de la Binge Eating Scale (Annexe 6), un auto-questionnaire à 16 items, créé par Gormally et al. en 1982 (93), pour évaluer à la fois les symptômes comportementaux, affectifs et cognitifs associés à l'hyperphagie boulimique chez les sujets obèses. Certains auteurs suggèrent également son utilité potentielle comme instrument de dépistage du diagnostic d'hyperphagie boulimique (94,95).

Pour chaque item, le sujet doit choisir la formulation qui correspond le mieux à sa situation actuelle, ce qui permet l'obtention d'un score variant entre 0 et 3 ou entre 0 et 2 pour chaque item. Le score total d'hyperphagie boulimique (obtenu à partir de la somme des scores de chacun des 16 items) peut être utilisé :

- soit de manière dimensionnelle (score variant entre 0 et 46 ; un score plus élevé témoigne d'un niveau d'hyperphagie boulimique plus sévère). En effet, les patients avec hyperphagie boulimique peuvent être classés en 3 niveaux de gravité : les non-bingers (score ≤ 17), bingers modérés (score compris entre 18 et 26), et bingers sévères (score ≥ 27).
- soit de manière catégorielle (un score supérieur ou égal à 18 témoignant d'une hyperphagie boulimique significative).

Nous avons retenu dans notre étude une approche catégorielle du score total BES avec un score seuil de 18 sur 46.

En ce qui concerne ses qualités psychométriques évaluées dans différentes études, la BES a une bonne fidélité test – retest ($r = 0.87$, $p < 0.001$) (94). De même, ses valeurs de sensibilité de 84.8% et de spécificité de 74.6% sont bonnes (95).

Une version française a été validée en 2016 (96) auprès d'une population non clinique et de patients obèses morbides candidats à la chirurgie bariatrique. On a retrouvé une bonne cohérence interne (respectivement, $\alpha = 0.93$ et $\alpha = 0.88$) et une validité de construit élevée vis-à-vis des comportements boulimiques, à la fois en population non clinique et chez les patients souffrant d'obésité morbide. Les résultats obtenus en population clinique en termes de sensibilité et de spécificité étaient en accord avec les travaux précédents anglophones, qui suggèrent que la BES est un outil utile pour dépister les patients obèses souffrant d'hyperphagie boulimique, avec une très bonne sensibilité (comprise entre 0,78 et 0,95), une très bonne spécificité mais une valeur prédictive positive basse (96). Nous avons utilisé dans notre étude cette version française de la BES.

2.3.9. Evaluation de la qualité de vie

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

En 1994, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a proposé de définir la qualité de vie comme « la perception qu'un individu a de sa place dans l'existence, dans le contexte de la culture et du système de valeurs dans lequel il vit, en relation avec ses objectifs, ses attentes,

ses normes et ses inquiétudes. Il s'agit d'un large champ conceptuel, englobant de manière complexe la santé physique de la personne, son état psychologique, son niveau d'indépendance, ses relations sociales, ses croyances personnelles et avec les spécificités de son environnement». Ce concept est donc primordial à évaluer au vu de l'impact qu'a l'obésité dans la vie d'un individu.

Pour évaluer la qualité de vie, nous avons donc utilisé l'auto-questionnaire EQVOD : 36 questions réparties en 5 dimensions : impact physique (11 questions), impact psychosocial (11 questions), impact sur la vie sexuelle (4 questions), bien-être alimentaire (5 questions) et vécu du régime (5 questions) (Annexe 7).

L'EQVOD a été validée en français en 2005 à partir du questionnaire américain IWQOL (Impact Weight Quality of Life Questionnaire) par Ziegler et al. (97). Ce questionnaire initial (91 items) a été réduit afin d'obtenir un questionnaire adapté aux facteurs socioculturels de l'obésité et à son traitement diététique en France. Les analyses réalisées ont permis de mettre en évidence de bons résultats du questionnaire en ce qui concerne la validité de construction, la cohérence interne (coefficient α de Cronbach $> 0,7$) et la validité clinique. Sa reproductibilité a été également jugée satisfaisante (coefficient de corrélation intra-classe $> 0,8$). L'EQVOD constitue donc un outil simple adapté aux facteurs socioculturels de l'obésité en France, qui permet de prendre en compte les effets des traitements diététiques sur la qualité de vie des sujets obèses.

2.3.10. Evaluation des conduites addictives au tabac, alcool et cannabis

2.3.10.1. *Mesure de la dépendance au tabac/nicotine : test de FAGERSTRÖM*

Le test de dépendance à la nicotine (ou Fagerström Test for Nicotine Dependence ou FTND) proposé par Heatherton et al. en 1991 (98) est le plus connu et utilisé actuellement. Il est couramment appelé test de Fagerström en six questions (Annexe 8). C'est une version révisée du Questionnaire de tolérance de Fagerström (ou Fagerström Tolerance Questionnaire ou FTQ). La version française a été validée par Etter et al. (99) en 1999.

Le score total varie de 0 à 10 établissant plusieurs degrés de dépendance. Deux interprétations différentes du FTND ont été proposées. Le seuil de forte dépendance est de 6 pour Fagerström et al. (100) et de 7 pour la Conférence de consensus de l'Anaes de 1998 (101) selon une approche dimensionnelle.

Le test de Fagerström a été initialement élaboré pour mesurer le degré de dépendance physique à la nicotine. La cohérence interne du test est faible (coefficient alpha de Cronbach compris entre 0,60 et 0,70). Des critiques ont été formulées à son encontre car il n'a pas été développé selon les méthodes psychométriques généralement acceptées. Il manquerait de validité chez les fumeurs peu dépendants. De plus, le test de Fagerström n'est ni un bon prédicteur de l'intensité des symptômes de sevrage ni du succès de l'arrêt (102). Malgré ses limites, et en raison de sa simplicité, il reste le test de dépendance le plus largement utilisé à travers le monde (103).

2.3.10.2. Mesure de la dépendance à l'alcool : Questionnaire AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test)

L'AUDIT a été mis au point par l'OMS (104) pour dépister les consommations d'alcool à risque, nocives ou massives. Il a été validé aussi bien en population générale qu'en populations spécifiques. Il comporte dix questions couvrant les trois modalités d'usage de l'alcool : la consommation d'alcool à risque, la consommation d'alcool nocive et l'alcoolodépendance. Les items de l'AUDIT ont été construits notamment pour aider à la détection des personnes dont le mode de consommation risque de causer des dommages dans le futur, tant au plan de la santé physique que de la santé mentale, ainsi que celles présentant un pattern de consommation déjà responsable de problèmes (105). Son adaptation française a été validée en 2005 (106). Ce test AUDIT fait référence aux 12 derniers mois de la vie de la personne (Annexe 9).

La première évaluation du questionnaire AUDIT a révélé une sensibilité de 97 % et une spécificité de 78 % pour la consommation à risque et une sensibilité de 95 % et une spécificité de 85 % pour la consommation nocive lorsqu'un seuil de 8 ou plus a été utilisé (104). L'AUDIT s'est révélé avoir une forte cohérence interne (Cronbach = 0,87) (106).

L'AUDIT comprend 10 items cotés de 1 à 4. Le score total est la somme des différents scores (donc score total de 0 à 40). Il permet de distinguer un usage à risque (score > 5), un

usage nocif (score > 7 chez les femmes et score > 8 chez les hommes) et une alcoolodépendance probable (score > 12 pour les hommes et les femmes).

Dans ce travail, nous avons retenu un score significatif en nous basant sur le score seuil de 8 points pour les hommes et de 7 points pour les femmes.

2.3.10.3. Mesure de la dépendance au cannabis : Questionnaire CAST (Cannabis Abuse Screening Test)

Le CAST est une échelle de repérage des consommations problématiques de cannabis en 6 items. Chacun de ces items décrit des comportements d'usage ou des problèmes rencontrés dans le cadre de la consommation de cannabis. L'objectif de ce test de repérage précoce est de repérer un usage nocif, en évaluant les facteurs de gravité d'une consommation de cannabis.

Ce test a été conçu par l'OFDT (Observatoire Français des Drogues et des Toxicomanies) (107). Introduit pour la première fois en 2002 dans l'Enquête sur la Santé et les Consommations lors de l'appel de préparation à la défense (ESCAPAD), le test a connu plusieurs évolutions et sa version actuelle n'a été définitive qu'en 2006. La modification concerne la période de temps de référence : initialement, les items proposés se référaient à la vie entière alors que désormais le test se rapporte au 12 derniers mois. La validation française a été réalisée par Legleye et al. en 2007 (108) (Annexe 10). Il existe deux modalités de réponse : une binaire oui (1) ou non (0), et une incluant une gradation (« jamais » ; « rarement » ; « de temps en temps » ; « assez souvent » ; « très souvent »). Dans ce travail, nous avons utilisé le test avec la modalité de réponse binaire.

Dans notre étude, nous avons donc retenu une approche catégorielle par rapport au score total pour les auto-questionnaires.

<u>Types de variables mesurées</u>	<u>Modalités de mesure</u>
Caractéristiques sociodémographiques : genre, âge, catégorie socio-professionnelle, situation familiale actuelle	Dossier patient
Caractéristiques pondérales : âge approximatif de début des problèmes de poids, taille, poids maximal atteint tout au long de la vie, poids idéal pour le patient, poids au moment du bilan de suivi, perte d'excès de poids (PEP)	Dossier patient
Prise en charge : année de la prise en charge, type de chirurgie bariatrique, antécédent de prise en charge en chirurgie bariatrique	Dossier patient
Données métaboliques : dépense énergétique de repos ou DER (kcal/j), masse grasse (%) / masse maigre (%), périmètre abdominal (cm), pression artérielle systolique ou PAS (mmHg) et pression artérielle diastolique ou PAD (mmHg)	Dossier patient
Données biologiques : glycémie (g/L), HbA1c (%), insuline (pmol/L), cholestérol total (g/L), triglycérides (g/L), HDL-cholestérol (g/L), LDL-cholestérol (g/L)	Dossier patient
Addiction à l'alimentation	Yale Food Addiction Scale : versions DSM-IV-TR (YFAS) et DSM-5 (YFAS 2.0)
Dépression	Beck Depression Inventory (BDI)
Hyperphagie boulimique	Binge Eating Scale (BES)
Qualité de vie	Echelle de Qualité de Vie, Obésité et Diététique (EQVOD)
Addiction au tabac	Test de FAGERSTRÖM
Addiction à l'alcool	Alcool Use Disorder Identification Test (AUDIT)
Addiction au cannabis	Cannabis Abuse Screening Test (CAST)

Tableau 3 : Correspondance entre types de variables mesurées et modalités de mesure

2.4. Analyses statistiques

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

Notre étude consistait en une étude de cohorte rétrospective d'un même groupe de patients sur une période déterminée. Nous avons séparé trois temps donnés : **la période pré-opératoire** et la période post-opératoire qui se composait du **court terme** (1 an - 2 ans) et du **moyen terme** (3 ans - 4 ans - 5 ans). Notre critère de jugement principal était l'évolution de la prévalence de l'addiction à l'alimentation entre la période pré-opératoire et post-opératoire.

La première étape avait pour but de réaliser des statistiques descriptives pour les variables qualitatives (nombre, pourcentage) et pour les variables quantitatives (moyenne, écart-type).

Pour la deuxième étape, nous avons comparé les caractéristiques de notre population initiale (N=158) à celles de ces mêmes patients à court et à moyen terme à l'aide de tests de comparaison de moyenne. Nous avons vérifié au préalable que les conditions de validité de ces tests étaient bien satisfaites. Pour déterminer le choix du test de comparaison de moyenne, nous avons testé l'égalité des variances pour chaque variable quantitative étudiée. Lorsque le test d'égalité des variances d'une variable quantitative donnée était significatif ($p \leq 0,05$), nous avons utilisé un test de comparaison de moyenne de Mann Whitney. Lorsque le test d'égalité des variances d'une variable quantitative donnée n'était pas significatif ($p > 0,05$), nous avons utilisé un test de comparaison de moyenne de Student. Pour toutes les analyses statistiques, nous avons retenu le seuil de significativité de $p \leq 0,05$.

3. RESULTATS

3.1. Statistiques descriptives

Dans le tableau 4, on retrouve les caractéristiques sociodémographiques, chirurgicales, pondérales et métaboliques de la population en pré-chirurgie et en post-chirurgie à court et moyen terme.

Variables	N	T0	N	Tcourt	N	Tmoyen
<i>Caractéristiques sociodémographiques</i>						
Age (années)	146	42,6 ± 11,2	-	-	-	-
Sexe féminin	158	84,1% (133)	-	-	-	-
Statut marital (marié ou en couple)	117	53,2% (84)	87	75,9% (66)	72	72,2% (52)
En activité professionnelle	99	69,7% (69)	-	-	-	-
<i>Caractéristiques chirurgicales</i>						
Prise en charge chirurgicale						
Anneau	158	9,5% (15)	-	-	-	-
By-pass	158	52,5% (83)	-	-	-	-
Sleeve	158	48,1% (76)	-	-	-	-
Antécédent de chirurgie bariatrique antérieure	158	10,1% (16)	-	-	-	-
<i>Caractéristiques pondérales</i>						
Poids (kg)	155	125,4 ± 22,9	140	89,3 ± 19,1	95	93,2 ± 20,4
IMC (kg/m ²)	155	46,4 ± 7,0	140	33,0 ± 6,4	95	34,0 ± 6,7
PEP	-	-	140	66,2 ± 21,6	95	62,3 ± 21,8
IMC maximal passé (kg/m ²)	155	49,7 ± 8,5	89	49,3 ± 8,8	75	50,4 ± 7,7
IMC idéal (kg/m ²)	153	28,0 ± 3,9	85	27,4 ± 3,2	73	28,3 ± 3,8
Age de début de l'obésité (années)	154	17,6 ± 10,5	-	-	-	-
<i>Caractéristiques métaboliques</i>						
Périmètre abdominal (cm)	138	125,6 ± 16,1	64	96,3 ± 13,7	50	104,8 ± 18,9
PAS (mmHg)	145	129,3 ± 13,0	89	126,6 ± 15,1	74	129,8 ± 15,7
PAD (mmHg)	145	78,4 ± 9,7	89	74,4 ± 10,7	74	75,9 ± 12,1
Masse grasse (%)	128	45,1 ± 4,6	86	33,2 ± 7,3	74	36,9 ± 7,9
Masse maigre (%)	128	55,7 ± 10,0	86	66,8 ± 7,3	74	63,1 ± 7,9
Dépense énergétique de repos (kcal/j)	142	1999,6 ± 388,5	86	1580,1 ± 263,9	68	1655,3 ± 267,4

Tableau 4 : Caractéristiques sociodémographiques, chirurgicales, pondérales et métaboliques de la population en pré-chirurgie et en post-chirurgie à court et moyen terme

Légendes : les données sont présentées en moyenne ± écart-type ou pourcentage (nombre).

En pré-opératoire :

Notre population incluse en pré-chirurgie comprenait 158 patients. Elle était composée de 133 femmes et 25 hommes.

L'âge moyen était de 42,6 ans \pm 11,2. 30,3% étaient sans activité professionnelle.

10,1% des patients avaient un antécédent de chirurgie bariatrique dans le passé. Parmi ceux-ci, 5,7% avaient bénéficié d'une chirurgie par anneau gastrique et bypass, 2,5% avaient eu une chirurgie par anneau gastrique et sleeve gastrectomie et 1,9% avaient eu une chirurgie par bypass et sleeve gastrectomie.

En début de prise en charge, le poids moyen était de 125,4 kg \pm 22,9 et l'IMC moyen était de 46,4 kg/m² \pm 7,0.

- En post-opératoire :

A court terme :

Le poids moyen était de 89,3 kg \pm 19,1 et l'IMC moyen était de 33,0 kg/m² \pm 6,4.

La perte de poids entre pré-chirurgie et court terme était de **36,6 kg \pm 13,3.**

A moyen terme :

Le poids moyen était de 93,2 kg \pm 20,4 et l'IMC moyen était de 34,0 kg/m² \pm 6,7.

La perte de poids entre pré-chirurgie et moyen terme était de **36,6 kg \pm 15,2.**

Le tableau 5 expose les résultats concernant les comorbidités psychiatriques (dépression, addiction à l'alimentation, hyperphagie boulimique), qualité de vie et conduites addictives au tabac, alcool et cannabis en pré-chirurgie et en post-chirurgie à court et moyen terme.

	N	T0	N	Tcourt	N	Tmoyen
<i>Psychopathologie</i>						
Dépression						
Score moyen BDI	116	6,9 ± 5,2	88	2,5 ± 3,5	75	4,4 ± 6,8
BDI significatif (score ≥ 16)	116	10,3% (12)	88	1,1% (1)	75	12,0% (9)
Qualité de vie (EQVOD)						
Physique	116	3,0 ± 0,8	88	4,4 ± 0,5	74	4,1 ± 0,8
Psychosociale	115	3,3 ± 0,9	88	4,4 ± 0,7	74	4,1 ± 0,9
Sexuelle	113	3,4 ± 1,2	86	4,2 ± 1,1	74	4,3 ± 1,0
Bien-être alimentaire	115	3,0 ± 0,8	88	3,3 ± 1,0	73	3,2 ± 1,0
Vécu du régime	115	3,3 ± 0,9	88	3,9 ± 1,1	73	3,9 ± 1,0
<i>Troubles du comportement alimentaires</i>						
Addiction à l'alimentation	60	11,7% (7)	87	6,9% (6)	75	12,0% (9)
Score moyen YFAS 2.0	60	0,9 ± 0,6	87	0,6 ± 1,1	75	1,1 ± 1,9
<u>Symptômes d'addiction à l'alimentation</u>						
<u>Items communs DSM-IV-TR et DSM-5 :</u>						
Tolérance	60	31,7% (19)	87	3,4% (3)	75	14,7% (11)
Sevrage	60	6,7% (4)	87	9,2% (8)	75	12,0% (9)
Nourriture consommé dans une quantité plus importante ou pendant une période plus longue que prévue	60	15,0% (9)	87	5,7% (5)	75	10,7% (8)
Désir persistant ou efforts infructueux pour diminuer ou contrôler la consommation	60	95,0% (57)	87	5,7% (5)	75	16,0% (12)
Beaucoup de temps passé à des activités nécessaires pour obtenir, consommer ou récupérer des effets de la prise alimentaire	60	21,7% (13)	87	5,7% (5)	75	14,7% (11)

	N	T0	N	Tcourt	N	Tmoyen
Abandon ou réduction d'activités sociales, professionnelles ou de loisir	60	8,3% (5)	87	1,1% (1)	75	13,3% (10)
Persistance de la consommation malgré la connaissance des effets négatifs physiques et psychiques	60	31,7% (19)	87	2,3% (2)	75	10,7% (8)
Détresse émotionnelle	60	18,3% (11)	87	6,9% (6)	75	13,3% (10)
<i>Items DSM-5 uniquement :</i>						
Incapacité à remplir des obligations majeures	-	-	87	4,6% (4)	75	5,3% (4)
Utilisation dans des situations où cela peut être physiquement dangereux	-	-	87	4,6% (4)	75	10,7% (8)
Utilisation malgré des problèmes interpersonnels ou sociaux	-	-	87	16,1% (14)	75	18,7% (14)
Craving	-	-	87	3,4% (3)	75	9,3% (7)
Hyperphagie boulimique (BES)						
Score moyen BES	86	9,8 ± 6,8	88	3,7 ± 5,8	75	5,9 ± 7,9
BES significatif (score ≥ 18)	86	10,5% (9)	88	5,7% (5)	75	10,7% (8)
<i>Addictions</i>						
Tabac	121	48,8% (59)	87	21,8% (19)	73	34,2% (25)
FAGERSTROM score moyen	122	0,4 ± 1,1	87	0,7 ± 1,4	73	1,0 ± 1,8
Alcool	122	80,3% (98)	88	44,3% (39)	73	56,2% (41)
AUDIT score moyen	-	-	88	1,2 ± 2,6	72	1,8 ± 2,6
AUDIT significatif	-	-	88	2,3% (2)	72	2,8% (2)
Cannabis	-	-	87	5,7% (5)	73	1,4% (1)
CAST score moyen	-	-	87	0,0 ± 0,1	73	0,0 ± 0,0
CAST significatif	-	-	87	0,0%	73	0,0%

Tableau 5 : Scores aux échelles BDI, EQVOD, YFAS, BES, FAGERSTROM, AUDIT, CAST de la population en pré-chirurgie et en post-chirurgie à court et moyen terme

Légendes : les données sont présentées en moyenne ± écart-type ou pourcentage (nombre).

Le tableau 6 ci-dessous expose les scores aux items portant sur la perte de contrôle alimentaire sur l'échelle YFAS en pré-chirurgie et en post-chirurgie à court et moyen terme.

Variables	N	T0	N	Tcourt	N	Tmoyen
Addiction à l'alimentation (YFAS)	60	11,7% (7)	87	6,9% (6)	75	12,0%(9)
Aucun de ces aliments	60	11,7% (7)	87	42,5% (37)	75	26,7% (20)
Au moins 1 gras et/ou 1 salé	60	43,3% (26)	87	100,0% (87)	75	100,0% (75)
Au moins 1 sucré	60	70,0% (42)	87	49,4% (43)	75	57,3% (43)
Au moins 1 fruit	60	15,0% (9)	87	2,3% (2)	75	6,7% (5)
Au moins 1 légume	60	8,3% (5)	87	2,3% (2)	75	2,7% (2)
Au moins 1 féculent	60	45,0% (27)	87	18,4% (16)	75	26,7% (20)

Tableau 6 : Items portant sur la perte de contrôle alimentaire sur l'échelle YFAS en pré-chirurgie et en post-chirurgie à court et moyen terme.

- En pré-opératoire :

Le score moyen de dépression était de **6,9 ± 5,2**. Le **pourcentage de score significatif** (score supérieur ou égal à 16) de dépression était de **10,3%**.

Concernant l'échelle EQVOD : **la qualité de vie physique** était en moyenne de **3,0 ± 0,8**, la qualité de vie **psychosociale** de **3,3 ± 0,9** et la qualité de vie **sexuelle** de **3,4 ± 1,2**. **Le bien-être alimentaire** était en moyenne de **3,0 ± 0,8**. **Le vécu du régime** était de **3,3 ± 0,9**.

La prévalence de l'addiction à l'alimentation en pré-chirurgie était de **11,7%**. Le **nombre moyen de symptômes d'addiction à l'alimentation** était de **0,9 ± 0,6**. Les critères les plus retrouvés étaient le désir persistant ou les efforts infructueux pour diminuer ou contrôler la consommation (95,0%), la poursuite de la consommation malgré les effets négatifs physiques et psychiques (31,7%), la tolérance (31,7%) et le temps et les efforts nécessaires pour obtenir, consommer et se rétablir de l'alimentation (21,7%). Concernant l'item 36 de l'échelle d'addiction à l'alimentation (YFAS) qui porte sur la difficulté à contrôler la consommation de certains aliments (Annexe 4) : 11,7% n'avaient aucune difficulté à contrôler ces aliments, 43,3% avaient des difficultés à contrôler la consommation d'au moins un des aliments gras et/ou salés, 70% avaient des difficultés à contrôler la consommation d'au moins un des aliments sucrés, 15% avaient des difficultés à contrôler la consommation d'au moins un des fruits, 8,3% pour au moins un des légumes et 45% pour au moins un des féculents.

Le score moyen d'hyperphagie boulimique était de **9,8 ± 6,8** et le **pourcentage de score significatif** (score supérieur ou égal à 18) était de **10,5%**.

48,8% de la population en pré-chirurgie avaient **consommé du tabac au cours des douze derniers mois**. Le **score moyen du test de FAGESTROM** était de **0,4 ± 1,1**.

80,3% de la population avaient **consommé de l'alcool au cours des douze derniers mois**. Concernant l'alcool et le cannabis, les questionnaires AUDIT et CAST n'étaient pas encore utilisés lors du bilan pré-chirurgical donc nous n'avons pas les valeurs initiales.

- En post-opératoire:

A court terme :

Le **score moyen de dépression** était de **2,5 ± 3,5**. Le **pourcentage de score significatif** (score supérieur ou égal à 16) de dépression était de **1,1%**.

Concernant l'échelle EQVOD : la **qualité de vie physique** était en moyenne de **4,4 ± 0,5**, la qualité de vie **psychosociale** de **4,4 ± 0,7** et la qualité de vie **sexuelle** de **4,2 ± 1,1**. Le **bien-être alimentaire** était en moyenne de **3,3 ± 1,0**. Le **vécu du régime** était de **3,9 ± 1,1**.

La **prévalence de l'addiction à l'alimentation** à court terme était de **6,9%**. Le **nombre moyen de symptômes d'addiction à l'alimentation** était de **0,6 ± 1,1**.

Le **score moyen d'hyperphagie boulimique** était de **3,7 ± 5,8** et le **pourcentage de score significatif** (score supérieur ou égal à 18) était de **5,7%**.

21,8% de la population avaient **consommé du tabac au cours des douze derniers mois**. Le **score moyen du test de FAGESTROM** était de **0,7 ± 1,4**.

44,3% de la population avaient **consommé de l'alcool au cours des douze derniers mois**. Le **score moyen du test AUDIT** était de **1,2 ± 2,6**. Le **pourcentage de score significatif** était de **2,3%** (score supérieur ou égal à 7 sur 40 chez la femme et 8 sur 40 chez l'homme).

5,7% de la population avaient **consommé du cannabis au cours des douze derniers mois**. Le **score moyen du test CAST** était de **0,0 ± 0,1**. Aucun test CAST n'avait un score significatif.

A moyen terme :

Le **score moyen de dépression** était de **4,4 ± 6,8**. Le **pourcentage de score significatif** (score supérieur ou égal à 16) de dépression était de **12,0%**.

Concernant l'échelle EQVOD : **la qualité de vie physique** était en moyenne de **4,1 ± 0,8**, la qualité de vie **psychosociale** de **4,1 ± 0,9** et la qualité de vie **sexuelle** de **4,3 ± 1,0**. Le **bien-être alimentaire** était en moyenne de **3,2 ± 1,0**. Le **vécu du régime** était de **3,9 ± 1,0**.

La prévalence de l'addiction à l'alimentation dans cette population était de **12,0%**. Le **nombre moyen de symptômes d'addiction à l'alimentation** était de **1,1 ± 1,9**.

Le **score moyen d'hyperphagie boulimique** était de **5,9 ± 7,9** et le **pourcentage de score significatif** (score supérieur ou égal à 18) était de **10,7%**.

34,2% de la population à 1 an avaient **consommé du tabac au cours des douze derniers mois**. Le **score moyen du test de FAGESTROM** était de **1,0 ± 1,8**.

56,2% de la population avaient **consommé de l'alcool au cours des douze derniers mois**. Le **score moyen du test AUDIT** était de **1,8 ± 2,6**. Le **pourcentage de score significatif** était de **2,8%** (score supérieur ou égal à 7 sur 40 chez la femme et 8 sur 40 chez l'homme).

1,4% de la population avaient **consommé du cannabis au cours des douze derniers mois**. Le **score moyen du test CAST** était de **0,0 ± 0,0**. Aucun test n'avait un score significatif.

Le tableau 7 ci-dessous expose les caractéristiques biologiques de la population en pré-chirurgie et en post-chirurgie à court et moyen terme.

Variables	N	T0	N	Tcourt	N	Tmoyen
Glycémie (g/L)	142	1,0 ± 0,3	83	0,9 ± 0,2	70	0,9 ± 0,2
Hémoglobine glyquée (%)	73	6,2 ± 1,1	89	5,4 ± 0,6	75	5,4 ± 0,6
Insuline (pmol/L)	141	118,0 ± 79,2	87	47,4 ± 33,4	73	57,4 ± 35,7
Cholestérol total (g/L)	141	2,1 ± 0,4	89	1,9 ± 0,4	75	2,0 ± 0,4
Triglycérides (g/L)	141	1,6 ± 1,0	89	1,0 ± 0,8	75	1,1 ± 0,6
HDL (g/L)	140	0,5 ± 0,1	89	0,7 ± 0,2	75	0,7 ± 0,2
LDL (g/L)	135	1,3 ± 0,4	88	1,1 ± 0,4	75	1,2 ± 0,4

Tableau 7: Caractéristiques biologiques de la population en pré-chirurgie en post-chirurgie à court et moyen terme

Légendes : les données sont présentées en moyenne ± écart-type ou pourcentage (nombre).

- En pré-opératoire :

La **glycémie moyenne** était de **1,0 ± 0,3**.

- En post-opératoire:

A court terme :

La **glycémie moyenne** était de **$0,9 \pm 0,2$** .

A moyen terme :

La **glycémie moyenne** était identique à celle mesurée à court terme c'est-à-dire **$0,9 \pm 0,2$** .

3.2. Comparaison de l'évolution post-opératoire des caractéristiques pondérales, métaboliques et biologiques

Variables	T0/Tcourt		T0/Tmoyen		Tcourt/Tmoyen	
	Test statistique	p	Test statistique	p	Test statistique	p
<i>Caractéristiques pondérales</i>						
Poids (kg) ***	14,75	<0,001	11,24	<0,001	-1,50	0,14
IMC (kg/m ²) ***	17,16	<0,001	13,86	<0,001	-1,15	0,25
<i>Caractéristiques métaboliques</i>						
Périmètre abdominal (cm) ***	12,55	<0,001	7,45	<0,001	-2,68	<0,01
PAS (mmHg)	1,41	0,16	-0,27	0,79	-1,31	0,19
PAD (mmHg) **	2,94	<0,01	1,54	0,13	-0,83	0,41
Masse grasse (%) ***	13,42	<0,001	8,14	<0,001	-3,11	<0,01
Masse maigre (%) ***	-8,83	<0,001	-5,43	<0,001	3,11	<0,01
Dépense énergétique de repos (kcal/j)***	9,69	<0,001	6,59	<0,001	-1,75	0,08
<i>Caractéristiques biologiques</i>						
Glycémie (g/L)	4,14	<0,001	3,57	<0,001	-0,63	0,53
Hémoglobine glyquée (%)	5,63	<0,001	5,29	<0,001	-0,54	0,59
Insuline (pmol/L)	9,34	<0,001	7,71	<0,001	-1,83	0,07
Cholestérol total (g/L)	2,65	<0,01	1,48	0,14	-0,93	0,36
Triglycérides (g/L)	4,97	<0,001	5,22	<0,001	-0,50	0,62
HDL (g/L)	-9,06	<0,001	-7,68	<0,001	0,22	0,83
LDL (g/L)	4,20	<0,001	3,08	<0,01	-0,81	0,42

Tableau 8 : Evolution entre pré-opératoire et post-opératoire des caractéristiques pondérales, métaboliques et biologiques

Légendes : * p<0,05 ; ** p<0,01 ; *** p<0,001

- Comparaison entre pré-chirurgie et court terme et entre pré-chirurgie et moyen terme :

En ce qui concerne l'évolution pondérale et métabolique, il y avait **une différence significative** entre la pré-chirurgie d'une part et le court terme et moyen terme d'autre part, que ce soit **en termes de perte de poids, de perte d'IMC, de perte de masse grasse et de masse maigre et de diminution de la dépense énergétique de repos**. Nos poids et IMC moyens de début de prise en charge étaient respectivement de $125,6 \text{ kg} \pm 22,8$ et $46,5 \text{ kg/m}^2 \pm 7,0$. Les patients avaient tendance à perdre du poids à court terme (soit les deux premières années post-chirurgicales) avec un poids moyen à $89,3 \text{ kg} \pm 19,1$ et un IMC moyen de $33,0 \text{ kg/m}^2 \pm 6,4$. A moyen terme, la tendance s'inversait et les patients avaient plutôt tendance à reprendre du poids avec un poids moyen à $93,2 \text{ kg} \pm 20,4$ et un IMC moyen de $34,0 \text{ kg/m}^2 \pm 6,7$.

Il y avait **une diminution significative du périmètre abdominal** entre le pré-opératoire ($125,6 \text{ cm} \pm 16,1$) et le post-opératoire que ce soit à court terme ($96,3 \text{ cm} \pm 13,7$) et à moyen terme ($104,8 \text{ cm} \pm 18,9$).

Concernant l'évolution des paramètres biologiques, il y avait **une différence significative** entre la pré-chirurgie d'une part et le court terme et moyen terme d'autre part avec un profil similaire qui se traduisait par une **diminution des taux sanguin de glucose, d'hémoglobine glyquée, d'insuline, de triglycérides et de LDL** et une **augmentation du taux sanguin de HDL** en post-opératoire. Concernant le taux sanguin de cholestérol, une différence significative a été retrouvée seulement entre pré-chirurgie et court terme.

- Comparaison entre court et moyen terme :

A propos de l'évolution pondérale et métabolique, l'augmentation du poids, de l'IMC et de la dépense énergétique de repos n'était pas significative entre le court terme et le moyen terme. Par contre, il y avait **une différence significative en termes de perte de masse maigre et de masse grasse**.

Le **périmètre abdominal ré-augmentait de manière significative** entre court et moyen terme ($p < 0,01$).

Concernant l'évolution des paramètres biologiques, il n'y avait pas de différence significative entre le court terme et le moyen terme en ce qui concerne tous les paramètres biologiques.

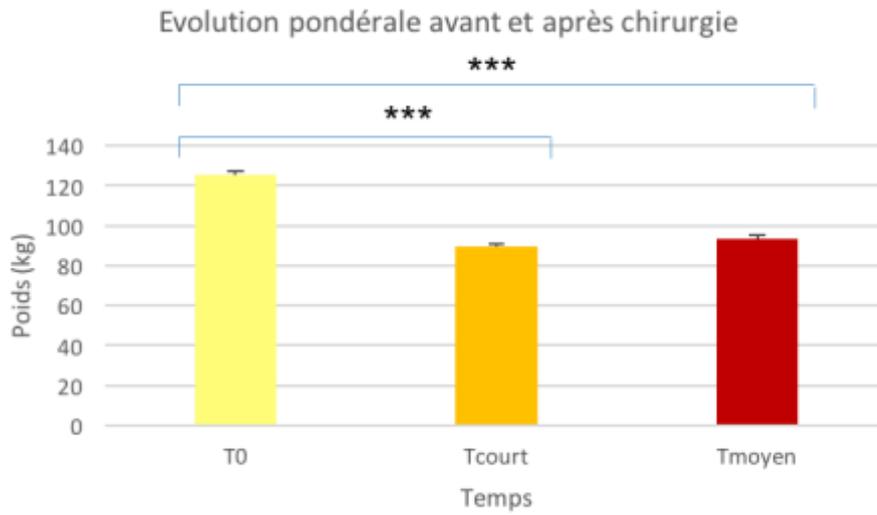


Figure 1 : Evolution pondérale avant chirurgie bariatrique (T0) et après chirurgie bariatrique (Tcourt et Tmoyen). *** $p < 0,001$

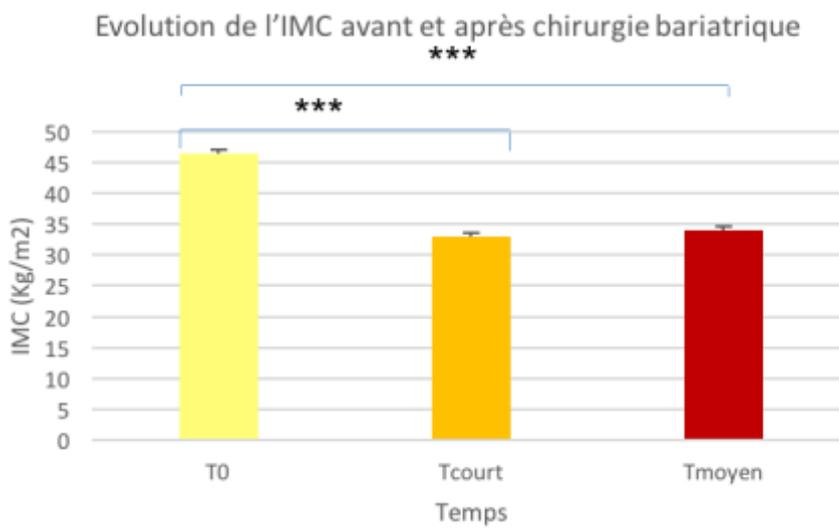


Figure 2 : Evolution de l'IMC avant (T0) et après chirurgie bariatrique (Tcourt et Tmoyen). *** $p < 0,001$

3.3. Comparaison de l'évolution post-opératoire des comorbidités psychiatriques et de la qualité de vie

Variables	T0/Tcourt		T0/Tmoyen		Tcourt/Tmoyen	
	Test statistique	p	Test statistique	p	Test statistique	p
<i>Psychopathologie</i>						
Dépression						
Score moyen BDI ***	7,22	<0,001	2,84	<0,01	-2,24	<0,05
Qualité de vie (EQVOD)						
Physique ***	-14,86	<0,001	-8,78	<0,001	3,41	<0,01
Psychosociale ***	-10,84	<0,001	-6,38	<0,001	2,67	<0,01
Sexuelle ***	-4,29	<0,001	-5,18	<0,001	-0,81	0,42
Bien-être alimentaire **	-2,66	<0,01	-1,78	0,08	0,68	0,50
Vécu du régime ***	-4,15	<0,001	-3,87	<0,001	0,36	0,72
<i>Troubles du comportement alimentaires</i>						
Addiction à l'alimentation (YFAS)	-	-	-	-	-2,23	<0,05
Hyperphagie boulimique (BES)	6,33	<0,001	3,41	<0,01	-1,95	0,05

Tableau 9: Evolution entre pré-opératoire et post-opératoire des comorbidités psychiatriques (dépression, addiction à l'alimentation, hyperphagie boulimique) et de la qualité de vie.

Légendes : * p<0,05 ; ** p<0,01 ; *** p<0,001

- Comparaison entre pré-chirurgie et court terme et entre pré-chirurgie et moyen terme :

L'évolution de la dépression était similaire entre pré-chirurgie et court terme et entre pré-chirurgie et moyen terme avec **un score moyen de dépression significativement plus faible en post-chirurgical**. Il existait une diminution nette du score de dépression à court terme et une ré-augmentation du score à moyen terme.

Le **score d'hyperphagie boulimique** était **significativement plus élevé en pré-chirurgie** par rapport à la post-chirurgie que ce soit à court ($p < 0,001$) et à moyen terme ($p < 0,01$). On a retrouvé une diminution nette du score BES à court terme puis une ré-augmentation à partir du moyen terme.

La **qualité de vie** (physique, psychosociale, sexuelle, bien-être alimentaire et vécu du régime) **s'améliorait de façon significative** entre pré-chirurgie et post-chirurgie à court terme. Il en était de même à moyen terme sauf pour l'amélioration du bien-être alimentaire qui n'était pas significative

- Comparaison entre court terme et moyen terme :

Il y avait **une augmentation significative du score de dépression** entre le court et le moyen terme ($p < 0,05$).

L'**augmentation du score d'hyperphagie boulimique** entre court et moyen terme était **significative** ($p = 0,05$).

Il existait **une régression significative** ($p < 0,05$) de la **qualité de vie physique et psychosociale** entre le court et le moyen terme.

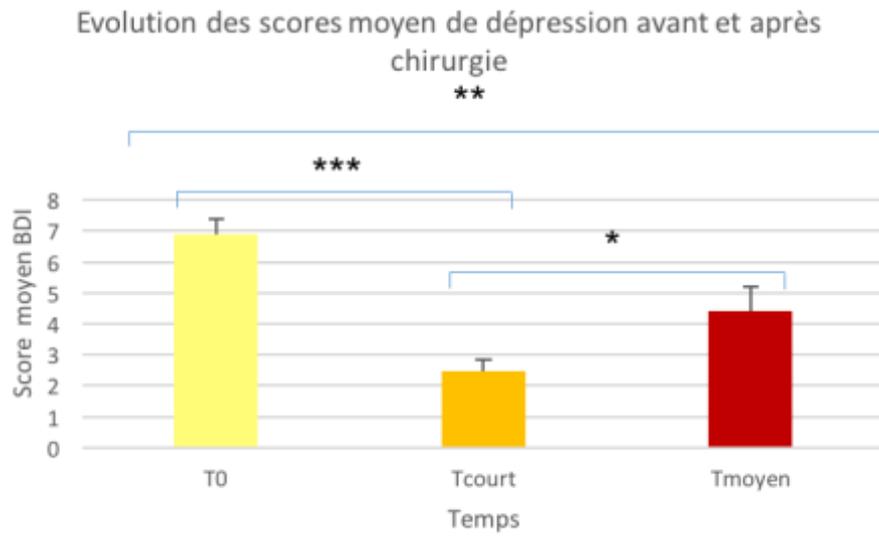


Figure 3 : Evolution des scores moyens de dépression avant (T0) et après chirurgie bariatrique (Tcourt et Tmoyen). * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$

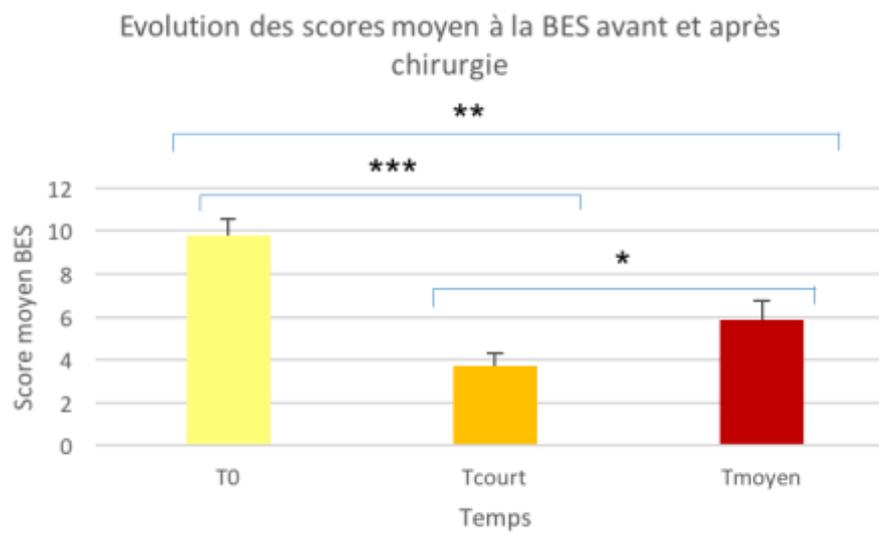


Figure 4 : Evolution des score moyen à la BES (Binge Eating Scale) avant (T0) et après chirurgie bariatrique (Tcourt et Tmoyen). * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$

3.4. Comparaison de l'évolution post-opératoire des conduites addictives au tabac, alcool et cannabis

Variables	T0/Tcourt		T0/Tmoyen		Tcourt/Tmoyen	
	Test statistique	p	Test statistique	p	Test statistique	p
<i>Addictions</i>						
Tabac						
FAGERSTROM score moyen**	-1,74	0,08	-2,81	<0,01	-1,31	0,19
Alcool						
AUDIT score moyen	-	-	-	-	-1,35	0,18
Cannabis						
CAST score moyen	-	-	-	-	0,92	0,36

Tableau 10 : Evolution entre pré-opératoire et post-opératoire des conduites addictives de tabac, alcool et cannabis

Légendes : * p<0,05 ; ** p<0,01 ; *** p<0,001

- Comparaison entre pré-chirurgie et court terme et entre pré-chirurgie et moyen terme :

Concernant le tabac, l'augmentation du score de FAGERSTROM n'était pas significative entre pré-chirurgie et court terme. Par contre, **l'augmentation du score** était **significative** ($p < 0,01$) entre pré-chirurgie et moyen terme avec des scores moyens respectifs à $0,4 \pm 1,1$ et à $1,0 \pm 1,8$.

Au sujet de l'alcool et du cannabis, nous n'avons pas pu réaliser la comparaison de l'évolution des scores d'AUDIT et de CAST car ces échelles ne faisaient pas partie des questionnaires distribués en pré-chirurgie.

- Comparaison entre court terme et moyen terme :

L'augmentation des scores moyens de FAGERSTROM entre court et moyen terme n'était pas significative.

Il n'existait pas de différence significative entre court et moyen terme en ce qui concerne l'évolution des scores AUDIT et CAST.

4. DISCUSSION

4.1. Evolution de la prévalence de l'addiction à l'alimentation en post-chirurgie bariatrique

L'objectif principal de cette étude était d'étudier l'évolution de la prévalence de l'addiction à l'alimentation dans une population de patients obèses dans le cadre d'une intervention de chirurgie bariatrique entre le temps pré-opératoire et le temps post-opératoire à court et à moyen terme. Nous faisons l'hypothèse que la prévalence de l'addiction à l'alimentation en post-chirurgie bariatrique diminue à court terme puis ré-augmente à moyen terme.

Nous avons retrouvé dans notre étude une prévalence de l'addiction à l'alimentation en pré-chirurgie de 11,7% contre 6,9% à court terme et 12,0% à moyen terme. Donc nous avons en effet montré que la prévalence de l'addiction à l'alimentation avait diminué en post-chirurgie à court terme et qu'elle ré-augmentait à moyen terme. Nous avons donc vérifié notre hypothèse principale.

Selon la littérature, la YFAS et la YFAS 2.0 constatent des prévalences proches. Certes, il y a une augmentation du nombre de critères dans le DSM-5 mais il y a également un cut-off plus élevé. Au final, les prévalences de la FA obtenues avec la YFAS et la YFAS 2.0 sont donc comparables.

Notre prévalence de l'addiction à l'alimentation en pré-chirurgie est plus élevée que celle décrite dans la littérature concernant la population générale : 5 à 10% en population générale (71). L'étude de Koball (109) retrouve un chiffre proche du nôtre dans une population de sujets obèses avec une prévalence en pré-chirurgie de 14%. Ce chiffre est d'autant plus intéressant que leur population d'étude était importante (N = 923). Les domaines de sous-échelles de la YFAS les plus souvent rencontrés étaient comme dans notre étude les suivants : le désir persistant ou les tentatives répétées infructueuses d'arrêter de manger certains types d'aliments, la poursuite de la consommation malgré les effets négatifs physiques et psychiques et le temps et les efforts nécessaires pour obtenir l'utilisation et se rétablir de l'alimentation. D'autres chiffres sont également proches des nôtres. L'étude de Miller-Matero et al. en 2014 (110) identifie une prévalence à 16,9% de patients répondant aux critères d'addiction à

l'alimentation en pré-chirurgie bariatrique. De plus, l'étude de Brunault et al. retrouve une prévalence de la FA en pré-chirurgie de 16,5% (111).

Notre résultat de prévalence en pré-chirurgie est plus faible que celui retrouvé dans d'autres études. Meule et al. (112) ont trouvé une prévalence de l'addiction à l'alimentation de 42% chez des candidats à la chirurgie bariatrique. Pepino et al. (113) ont retrouvé une prévalence de 32% avant la chirurgie. Cependant, le nombre de sujets était plus faible que dans notre étude (N = 96 pour l'étude de Meule et N = 44 pour celle de Pepino) ce qui peut rendre les chiffres difficilement comparables.

La méthode d'évaluation de l'addiction à l'alimentation dans notre étude (en utilisant l'échelle YFAS en pré-chirurgie) est une force, par rapport à d'autres études qui ont utilisé des estimations rétrospectives de rappel des symptômes avant la chirurgie par des patients qui étaient en post-chirurgie bariatrique. Les estimations post-chirurgicales du rappel rétrospectif des symptômes pré-chirurgicaux d'addiction à l'alimentation étaient probablement surestimées (42% - 53%) (109) et les estimations pré-chirurgicales (11,7%) de notre étude pourraient être limitées en raison de la désirabilité sociale. Notre faible résultat de prévalence en pré-chirurgie peut être aussi expliqué par le fait que nous ayons eu seulement 60 patients sur les 158 inclus qui avaient bénéficié d'une évaluation par l'échelle YFAS. Ce point a sans doute pu entraîner un biais dans l'estimation de la prévalence de l'addiction à l'alimentation dans notre population en pré-chirurgie.

Concernant la prévalence de l'addiction à l'alimentation en post-chirurgie bariatrique, il existe encore très peu d'études à notre connaissance l'ayant évalué jusqu'à cinq ans post-chirurgie.

Sevinçer et al. (2016) (114) dans leur étude trouvent une diminution statistiquement significative à 13,7% à 12 mois contre une prévalence à 57,8% en préopératoire. Le nombre moyen d'items de YFAS positifs avait également diminué de façon significative par rapport à l'évaluation préopératoire à 12 mois ($p < 0,001$).

Concernant la diminution de la prévalence de l'addiction à l'alimentation en post-chirurgie, l'étude de Pepino (113) fait l'hypothèse que la perte de poids induite par les trois procédures de chirurgie bariatrique les plus couramment pratiquées (bypass gastrique, anneau gastrique et sleeve gastrectomie) induit la rémission de l'addiction à l'alimentation (même si les sujets sont encore obèses). Dans cette étude, la perte de poids induite par la chirurgie a entraîné une rémission de l'addiction à l'alimentation chez 13 des 14 sujets (93%) qui

remplissaient les critères de FA avant la chirurgie. Par conséquent, la prévalence de la FA dans cette population d'étude est passée de 32% à 2% ($p < 0,001$). La perte de poids induite par la chirurgie a réduit le nombre moyen de symptômes de FA chez tous les sujets ($p < 0,001$). Cependant, ils ne précisait pas dans leur étude jusqu'à quelle année post-opératoire ils se situaient. La perte de poids induite par la chirurgie a normalisé d'autres comportements alimentaires associés à la FA comme le craving alimentaire et les scores des comportements alimentaires émotionnels (tendance à manger en réponse à des émotions négatives telles que la tristesse ou un sentiment de solitude) et externes (tendance à manger en réponse à des signaux alimentaires externes tels que l'odeur de la nourriture). Par contre, la restriction alimentaire (tendance à restreindre consciemment l'apport alimentaire pour contrôler le poids corporel) a augmenté chez les sujets avec FA mais n'a pas changé chez les sujets non-FA. Les données d'études antérieures ont montré que la restriction cognitive alimentaire est associée à une plus grande réactivité de la dopamine aux signaux alimentaires (115) et une augmentation de la faim hédonique. Par conséquent, l'augmentation du comportement alimentaire restreint adopté après la chirurgie pourrait refléter une stratégie cognitive utilisée par les sujets avec FA pour les aider à contrer leur sensibilité encore accrue à la valeur récompensante de la nourriture.

Pour tenter d'expliquer la diminution de la FA en post-chirurgie, Pepino (113) s'est posé la question de l'impact de la perte de poids induite par la chirurgie bariatrique sur le système récepteur dopaminergique. Il existe à ce sujet des résultats contradictoires avec des études retrouvant une augmentation, une diminution et aucun changement dans la liaison des récepteurs dopaminergiques notamment après une chirurgie de bypass gastrique (113). En effet, si l'obésité se caractérise par une déficience primaire du récepteur de la dopamine, on s'attend à ce que cette déficience ne s'améliore pas sensiblement après la chirurgie bariatrique. D'autre part, si la diminution de la sensibilité des récepteurs dopaminergiques est due à une régulation négative du récepteur, on pourrait s'attendre à ce que la perte de poids marquée produite par la chirurgie bariatrique entraîne une augmentation de la disponibilité des récepteurs, car l'apport alimentaire diminue et la sur-stimulation dopaminergique chronique associée est atténuée.

On peut également supposer que la perte de poids en post-opératoire puisse être un moteur psychologique important pour le patient. Cette perte de poids pourrait permettre à certains patients de retrouver une meilleure estime de soi et par là contribuer à augmenter leur motivation à retrouver un contrôle sur leur alimentation.

Brunault et al. (116) font l'hypothèse que la ré-augmentation des troubles du comportement alimentaire dont la FA en post-chirurgie à moyen terme pourrait être due à une

ré-augmentation des niveaux d'externalité (alimentation secondaire à des stimuli alimentaires), d'émotivité alimentaire (alimentation secondaire à des stimuli émotionnels) et de restriction cognitive (intention d'avoir un contrôle pondéral en contrôlant son alimentation) à cette même période. Cette hypothèse a aussi été intitulée « the chance to change hypothesis » : l'hypothèse de l'opportunité du changement pendant une fenêtre temporelle post-opératoire. Les niveaux d'externalité, d'émotivité alimentaire et de restriction cognitive auraient donc diminué de façon bénéfique mais transitoire à court terme pour ré-augmenter à moyen terme après cette fenêtre temporelle. L'externalité, l'émotivité alimentaire et la restriction cognitive correspondent à des dimensions du comportement alimentaire qui sont associées à la prise de poids notamment chez les sujets obèses et au développement des troubles du comportement alimentaire.

Des études supplémentaires sont donc nécessaires pour déterminer le ou les mécanismes responsables de la diminution puis de la ré-augmentation de la FA en post-chirurgie bariatrique.

Bien que les effets des types de chirurgie sur l'addiction à l'alimentation n'aient pas été un objectif principal de notre étude, une attention plus détaillée est nécessaire pour étudier cette question. En effet, les méthodes malabsorptives ou restrictives utilisées dans la chirurgie bariatrique peuvent différer en ce qui concerne leurs effets sur l'addiction à l'alimentation. Des résultats contradictoires à ce sujet existent. Ardelt-Gattinger et al. ont trouvé des différences significatives entre les deux méthodes bariatriques utilisées dans leur étude (entre le bypass gastrique et l'anneau gastrique) (117). Pepino et al. ont constaté que la rémission de la FA survenait indépendamment de la procédure chirurgicale réalisée (113). L'étude de Sevinçer et al. (114) ne retrouvait pas non plus de différence significative dans les taux d'addiction à l'alimentation à 6 mois ou à 12 mois en termes de type de chirurgie effectuée (entre bypass gastrique et sleeve gastrectomie). Il serait donc intéressant de comparer l'effet de chaque technique chirurgicale sur l'évolution de l'addiction à l'alimentation.

4.2. Evolution post-opératoire des caractéristiques pondérales, métaboliques, biologiques, des comorbidités psychiatriques (syndrome dépressif, hyperphagie boulimique) et de la qualité de vie.

Un autre objectif de notre étude était d'étudier l'évolution post-opératoire des caractéristiques pondérales, métaboliques, biologiques, des comorbidités psychiatriques (syndrome dépressif, hyperphagie boulimique) et de la qualité de vie.

4.2.1. Evolution pondérale

Nous faisons l'hypothèse que le poids diminuait à court terme et avait tendance à ré-augmenter à moyen terme.

En ce qui concerne l'évolution pondérale, il y avait dans notre étude une différence significative entre la pré-chirurgie et la post-chirurgie que ce soit à court et à moyen terme en matière de perte de poids et de perte d'IMC. Notre poids moyen de début de prise en charge était de 125,6 kg \pm 22,8 (IMC moyen = 46,5 kg/m² \pm 7,0). Les patients perdaient du poids à court terme (poids moyen à 89,3 kg \pm 19,1) et avaient tendance à en reprendre à moyen terme (93,2 kg \pm 20,4). Cependant, l'augmentation du poids entre court et moyen terme n'était pas significative. Donc notre étude vérifie en partie notre hypothèse en ce qui concerne l'évolution pondérale post-opératoire à court et à moyen terme.

L'évolution pondérale de notre étude rejoint celle retrouvée dans les données de la littérature. Freire et al. en 2012 (118) montrait une évolution pondérale similaire à la nôtre avec une augmentation du regain de poids en fonction du temps après la chirurgie bariatrique. Ils retrouvaient une reprise de poids à 5 ans chez 56% de leurs patients avec une reprise moyenne de 10,8 kg \pm 7,9.

Peu de facteurs favorisant ou entravant le maintien du poids après une chirurgie bariatrique ont été identifiés à ce jour. Pour certains, une explication simple du regain de poids successif serait le résultat d'un déséquilibre continu entre l'apport énergétique et les dépenses. Une augmentation significative de la consommation d'énergie dans le temps aurait été signalée chez les patients dans les suites d'une chirurgie bariatrique (119).

Brunault et al. (116) font l'hypothèse que la reprise de poids à moyen terme pourrait être due à une ré-augmentation des dimensions associées au gain de poids (qui sont l'émotivité, l'externalité et la restriction cognitive) après une diminution bénéfique et transitoire de ces dimensions à court terme induisant une perte de poids.

Environ 20 % des sujets opérés n'ont pas une perte de poids significative (soit ils ne perdent pas une quantité significative de poids, soit ils reprennent ultérieurement le poids perdu) (26). Parmi les facteurs de risque de moins bonne évolution postopératoire, les troubles psychiatriques et les addictions sont considérés comme les principaux facteurs de risque d'échec de chirurgie notamment en terme de perte de poids (26). On peut donc faire l'hypothèse que ces 20% de patients n'ayant pas eu une perte de poids significative en post-chirurgie pourraient être des patients plus vulnérables avec un profil psychiatrique et addictologique plus important. Les comorbidités psychiatriques et addictologiques constituent en effet des facteurs de vulnérabilité.

4.2.2. Evolution des caractéristiques métaboliques et biologiques

Nous faisons l'hypothèse que les variables du syndrome métabolique s'amélioreraient en post-opératoire.

En ce qui concerne l'évolution métabolique, il y avait une différence significative entre la pré-chirurgie d'une part et le court terme et moyen terme d'autre part, que ce soit en termes de perte de masse grasse et de masse maigre et de diminution de la dépense énergétique de repos. En ce qui concerne la masse grasse, nos chiffres étaient les suivants : initialement, 55,7% \pm 10,0 ; à court terme, 33,2% \pm 7,3 et à moyen terme, 36,9% \pm 7,9. Il y avait une différence significative en termes de perte de masse maigre et de masse grasse entre le court terme et le moyen terme. Il n'y avait pas de différence significative entre le court terme et le moyen terme en ce qui concerne la dépense énergétique de repos.

Peu d'études à notre connaissance ont examiné l'impact de la perte de poids induite par la chirurgie bariatrique sur l'évolution de la composition corporelle. On s'attend avec la chirurgie bariatrique à une perte limitée de masse maigre et à une perte importante de masse grasse. La préservation de la masse maigre lors de la perte de poids est un sujet important et débattu dans le domaine de la chirurgie bariatrique. En effet, la masse maigre est nécessaire pour maintenir la dépense énergétique de repos, la force et la fonction musculaire en repos. Il

ressort de plus en plus que le but de la perte de poids induite par la chirurgie bariatrique ne devrait pas consister en la préservation de la quantité totale de masse maigre pré-opératoire, mais en la tentative d'atteindre la quantité de masse maigre et de masse grasse que les patients auraient dans des conditions de poids normal (120). Gomez-Ambrosi et al. (121) ont retrouvé une réduction significative ($p < 0,001$) du pourcentage de masse grasse qui était particulièrement évidente au cours de la première année post-chirurgie puis se stabilisait entre 12 et 18 mois et enfin un rebond de l'adiposité se produisait au cours de la troisième année. L'évolution était donc similaire à notre étude avec une perte de masse grasse significative entre pré-chirurgie et post-chirurgie avec une légère ré-augmentation de la masse grasse à moyen terme (soit entre 3 et 5 ans post-chirurgie) sans que l'on puisse parler pour autant de rebond du pourcentage de masse grasse comme dans leur étude.

Il y avait une diminution significative du périmètre abdominal entre le pré-opératoire ($125,6 \text{ cm} \pm 16,1$) et le post-opératoire que ce soit à court terme ($96,3 \text{ cm} \pm 13,7$) et à moyen terme ($104,8 \text{ cm} \pm 18,9$) avec une ré-augmentation significative de ce périmètre entre court et moyen terme ($p < 0,01$). Dixon et al. (122) retrouvaient comme dans notre étude une diminution significative ($p < 0,001$) du périmètre abdominal entre la pré-chirurgie et la post-chirurgie.

Nous n'avons pas montré de différence significative entre le pré-opératoire et le post-opératoire en ce qui concerne l'évolution de la PAS. Nous retrouvons une quasi-stagnation des chiffres avec une PAS moyenne initialement à $129,3 \text{ mmHg} \pm 13,0$, à court terme à $126,6 \text{ mmHg} \pm 15,1$ et à moyen terme à $129,8 \text{ mmHg} \pm 15,7$. Pour la PAD, une seule différence significative ($p < 0,01$) a été montrée avec une diminution de la PAD moyenne entre le pré-chirurgical ($78,3 \text{ mmHg} \pm 9,7$) et le post-chirurgical à court terme ($74,4 \text{ mmHg} \pm 10,7$). La méta-analyse de Gloy (123) ne retrouve également pas de différence significative dans les changements de PAS et de PAD entre pré- et post-chirurgie bariatrique.

Concernant l'évolution des paramètres biologiques, nous avons retrouvé une différence significative entre la pré-chirurgie d'une part et le court terme et moyen terme d'autre part avec un profil similaire qui se traduisait par une diminution des taux sanguin de glucose, d'hémoglobine glyquée, d'insuline, de triglycérides et de LDL et une augmentation du taux sanguin de HDL en post-opératoire. Concernant le taux sanguin de cholestérol, une différence significative a été retrouvée seulement entre pré-chirurgie et court terme avec une diminution du taux. Par contre, il n'y avait pas de différence significative entre le court terme et le moyen terme en ce qui concerne tous les paramètres biologiques. Toutes les variables biologiques

avaient tendance à se stabiliser entre le court et moyen terme sauf pour l'insuline dont les taux augmentaient à moyen terme.

Des profils d'évolution biologique similaires à notre étude ont été retrouvés dans la littérature. L'étude de Gomez-Ambrosi et al. (121) montrait une diminution de la glycémie dès le premier mois après la chirurgie avec une poursuite de cette diminution en première, deuxième et troisième années post-opératoires. Des trajectoires similaires avaient été observées pour les concentrations circulantes d'insuline avec une hyperinsulinémie observée en pré-opératoire qui se normalisait dès le troisième mois post-opératoire et une insulinémie qui augmentait légèrement à la deuxième ou troisième année. Nos résultats étaient également semblables en ce qui concerne l'évolution des taux de HDL-c et de LDL-c avec respectivement entre pré-chirurgie et post-chirurgie une augmentation significative et une diminution significative. Par contre, nos résultats étaient différents de cette étude en ce qui concerne l'évolution du taux de triglycérides : nous avons montré comme eux une diminution significative et importante de ce taux entre la pré- et la post-chirurgie mais sans avoir retrouvé de ré-augmentation aussi importante qu'eux à partir de la troisième année. Il faut tout de même limiter cette comparaison par le fait que leur étude ne portait que sur des patients ayant subi une intervention de bypass gastrique et ne concernait les patients que jusqu'à trois ans post-chirurgie. La méta-analyse de Gloy (123) montrait également des résultats proches de notre étude. Nos résultats sont donc assez concordants avec ceux de la littérature.

Concernant le syndrome métabolique : toutes les variables (HDL-cholestérol, triglycérides, glycémie à jeun, périmètre abdominal) s'amélioraient de façon significative en post-chirurgie que ce soit à court ou à moyen terme sauf pour la variable pression artérielle pour laquelle une diminution significative n'a été prouvée que pour la PAD entre le pré-opératoire et le court terme. Malgré cette variable manquante, nous pouvons tout de même conclure à une amélioration des variables du syndrome métabolique entre le pré-opératoire et le post-opératoire dans notre étude.

4.2.3. Evolution des comorbidités psychiatriques

L'objectif suivant de notre étude était de comparer l'évolution des comorbidités psychiatriques entre pré-chirurgie et post-chirurgie à court et à moyen terme. Nous faisons

l'hypothèse que la dépression et l'hyperphagie boulimique s'amélioreraient à court terme puis avaient tendance à se dégrader à moyen terme.

Le pourcentage de score significatif de dépression (score BDI \geq 16) était dans notre étude de 10,3% en pré-chirurgie et respectivement à court et à moyen terme de 1,1% et 12,0%. Nous avons observé un score moyen BDI significativement plus faible en post-chirurgie que ce soit à court ou à moyen terme par rapport à la pré-chirurgie. Il y avait une augmentation significative du score de dépression entre le court et le moyen terme ($p < 0,05$). Donc notre étude corrobore notre hypothèse en ce qui concerne l'évolution post-opératoire de la dépression.

La méta-analyse de Dawes et al. (2016) (124) va dans le sens de notre résultat. Elle montrait une amélioration significative des symptômes dépressifs entre pré-chirurgie et post-chirurgie à court et à moyen terme. Cela comprenait une réduction de la prévalence de la dépression, de la fréquence et de la gravité des symptômes dépressifs. Concernant la ré-augmentation des scores de dépression entre court et moyen terme, une grande étude prospective portant sur 3045 patients de chirurgie bariatrique au Royaume-Uni retrouve des résultats similaires aux nôtres (125). Cette étude a rapporté que la réduction de la prévalence de la dépression au cours des trois premières années suivant la chirurgie n'avait pas persisté après trois ans. L'étude de Mitchell et al. (126) montrait une augmentation significative du score de dépression BDI entre les années 1 et 3 post-opératoires, indiquant une certaine détérioration de l'amélioration initiale de l'humeur. Les résultats de ces études et de la nôtre suggèrent donc que la chirurgie bariatrique n'aurait qu'un effet limité et de courte durée sur la dépression pour certains patients.

Certaines études ont montré que la chirurgie bariatrique était associée à une réduction de la prévalence, de la fréquence et de la gravité des symptômes dépressifs sans pouvoir autant établir de relation causale entre les deux. La perte de poids pourrait être à l'origine d'une amélioration de l'image corporelle, de l'estime de soi, de l'autonomisation et des relations interpersonnelles, ce qui pourrait conduire à une amélioration des symptômes dépressifs (124). Plusieurs travaux ont en effet suggéré que des facteurs psychosociaux comme l'estime de soi, l'image mentale, le tempérament, les réseaux de soutien et la stabilité socioéconomique joueraient un rôle majeur dans la détermination des résultats après la chirurgie bariatrique (127).

Plusieurs explications possibles de cette ré-augmentation des scores de dépression à moyen terme ont été évoquées (126) : la déception des attentes irréalistes concernant la

chirurgie (128), le regain de poids et/ou la réapparition de comorbidités (129,130), les carences nutritionnelles diverses, qui théoriquement peuvent présenter des caractéristiques dépressives (131), une malabsorption relative des antidépresseurs (132,133). Il semble donc important entre autre d'aider les patients à développer des attentes réalistes non seulement pour la perte de poids, mais aussi pour les changements de santé physique et d'apparence. Ces attentes réalistes sont essentielles à la satisfaction du patient par rapport aux résultats de la chirurgie bariatrique. Il faut aider les patients à identifier les avantages concrets qu'ils espèrent atteindre avec la perte de poids (par exemple, une plus grande mobilité, moins de fatigue) et les accompagner ensuite dans la réalisation de ces objectifs (128).

Le pourcentage de score significatif d'hyperphagie boulimique (score BES \geq 18) était dans notre étude de 10,5% en pré-chirurgie et respectivement à court et à moyen terme de 5,7% et 10,7%. Notre étude a montré une diminution significative du score moyen d'hyperphagie boulimique (BES) en post-chirurgie que ce soit à court ($p < 0,001$) ou à moyen terme ($p < 0,01$) par rapport à la pré-chirurgie. L'augmentation du score BES entre court et moyen terme était également significative ($p=0,05$). Donc notre étude corrobore notre hypothèse concernant l'évolution post-opératoire de l'hyperphagie boulimique.

Peu de travaux à notre connaissance ont étudié l'évolution de l'hyperphagie boulimique jusqu'à 5 ans post-chirurgie. Plusieurs études ont montré une amélioration de la prévalence ou de la gravité de l'hyperphagie boulimique deux ans après la chirurgie bariatrique (122,134), ce qui était également le cas dans notre étude.

Certaines études font l'hypothèse que l'amélioration de la restriction cognitive (c'est-à-dire la restriction intentionnelle dans l'alimentation), la réduction de la sensibilité à la désinhibition et à la faim après la chirurgie pourraient être des explications de la diminution des scores d'hyperphagie boulimique en post-opératoire.

Brunault et al. (116) font l'hypothèse que la diminution des troubles du comportement alimentaire à court terme puis leur ré-augmentation à moyen terme pourraient être le fait d'une diminution transitoire puis d'une ré-augmentation des niveaux d'externalité, d'émotivité alimentaire et de restriction cognitive. Ils postulent également que cette période de diminution transitoire de ces trois dimensions, correspondant à la période post-opératoire précoce, serait une période critique pendant laquelle des changements comportementaux, cognitifs et émotionnels permettraient au patient de développer une meilleure régulation de l'apport alimentaire pour la suite de la période post-opératoire. Après cette fenêtre temporelle

(correspondant à la période post-opératoire précoce), les troubles du comportement alimentaire et par là le poids augmenteraient à nouveau chez certains patients à partir de 18-24 mois post-opératoires en l'absence de changements comportementaux.

4.2.4. Evolution de la qualité de vie

Nous faisons l'hypothèse que la qualité de vie augmentait à court terme puis diminuait à moyen terme.

Nous avons montré que la qualité de vie (physique, psychosociale, sexuelle, bien-être alimentaire et vécu du régime) s'améliorait de façon significative entre pré-chirurgie et post-chirurgie à court terme. Il en était de même entre la pré-chirurgie et le moyen terme sauf pour l'amélioration du bien-être alimentaire qui n'était pas significative. L'amélioration de la qualité de vie à court ou à moyen terme en post-chirurgie est bien documentée dans la littérature (135–137).

Certaines études ont montré que l'amélioration de la qualité de vie pouvait être liée à la perte de poids (138). D'autres études ne retrouvaient toutefois pas de relation constante entre ces variables (139,140), ce qui indique que des facteurs supplémentaires ont un impact sur la qualité de vie post-opératoire. Wimmelmann et ses collègues ont constaté que l'amélioration des résultats post-opératoires de la qualité de vie était influencée positivement par l'amélioration des problèmes psychologiques, en particulier les symptômes dépressifs, après la chirurgie bariatrique (141). Au contraire, des symptômes dépressifs persistants avaient une influence négative sur les valeurs post-opératoires de la qualité de vie. Brunault et al. (142) ont également montré dans leur étude que les niveaux pré-opératoires de dépression et/ou d'hyperphagie boulimique devaient être considérés, en plus de la perte de poids, comme des prédicteurs majeurs d'une plus faible amélioration de la qualité de vie en post-opératoire. Donc nous pouvons supposer que la perte de poids, l'amélioration des symptômes de dépression et d'hyperphagie boulimique en post-opératoire peuvent expliquer l'amélioration de la qualité de vie.

Il existait dans notre étude une diminution significative ($p < 0,05$) de la qualité de vie physique et psychosociale entre le court et le moyen terme. L'étude de Brunault et al. (142) montrait qu'une perte de poids plus élevée en post-opératoire prévoyait une amélioration accrue

de la qualité de vie physique et psychosociale mais n'était pas associée à un changement dans la qualité de vie sexuelle et le bien-être alimentaire. Nous pouvons donc supposer que la reprise de poids à moyen terme pourrait expliquer la diminution des scores de qualité de vie physique et psychosociale. De plus, la ré-augmentation significative ($p < 0,05$) des scores de dépression et d'hyperphagie boulimique à moyen terme pourrait également être un argument pouvant expliquer la diminution du score de qualité de vie psychosociale à cette période-là.

4.3. Evolution post-opératoire de la prévalence des consommations de tabac, alcool et cannabis et de l'intensité de ses conduites addictives

Enfin, le dernier objectif de notre étude était de déterminer en post-opératoire la prévalence des consommations de tabac, alcool et cannabis et l'intensité de ses conduites addictives. Nous faisons l'hypothèse que la prévalence des consommations de tabac, alcool et cannabis et l'intensité de ses conduites addictives augmentaient en post-opératoire du fait d'une transition vers d'autres addictions.

Notre étude retrouvait une prévalence des consommations de tabac en pré-chirurgie de 48,8%. Nous observions une diminution de la prévalence des consommations à court terme et une ré-augmentation de la prévalence à moyen terme avec des chiffres respectifs à 21,8% et 34,2%. Nous avons également observé les scores de FAGERSTROM entre pré-chirurgie et post-chirurgie et avons mis en évidence une augmentation progressive de ces scores avec le temps avec des scores moyens à $0,4 \pm 1,1$ en pré-chirurgie, à $0,7 \pm 1,4$ à court terme et à $1,0 \pm 1,8$ à moyen terme. Cette augmentation des scores était significative ($p < 0,01$) entre pré-chirurgie et moyen terme. Donc il y avait moins de patients qui consommaient du tabac en post-chirurgie mais ceux qui en consommaient avaient des scores plus élevés. Au final, notre étude vérifie une partie de notre hypothèse dans la mesure où nous avons trouvé une augmentation de l'intensité des conduites addictives malgré une diminution de la prévalence des consommations de tabac en post-chirurgie bariatrique.

Peu d'études à notre connaissance ont porté sur l'évolution des consommations de tabac entre pré- et post-chirurgie bariatrique. L'étude de Levine et al. (143) retrouvait une prévalence des consommations de tabac en pré-chirurgie de 26,9%. Cependant, un nombre de sujets différent entre leur étude ($N = 67$) et la nôtre ($N = 121$) peut rendre ce chiffre difficilement comparable. Dans leur article, d'après une revue de littérature, ils avaient retrouvé des

estimations de la prévalence du tabagisme variant entre 16% et 38% chez les patients en pré-chirurgie bariatrique. Toutefois, notre chiffre de prévalence peut être surestimé dans notre étude du fait de la question posée aux patients concernant leur consommation de tabac qui était « Au cours des 12 derniers mois, vous est-il arrivé de fumer du tabac ? ». Contrairement à notre travail, la plupart des études s'appuyaient sur la prévalence des fumeurs actuels de tabac.

Concernant l'alcool, dans notre étude, 80,3% de la population en pré-chirurgie avaient consommé de l'alcool au cours des douze derniers mois contre 44,3% à court terme et 56,2% à moyen terme. Une des explications de la diminution de la prévalence en post-chirurgie peut être que les patients consommant de l'alcool étant plus impulsifs ont été moins observants par rapport au suivi après la chirurgie donc il se peut qu'ils aient été perdus de vue. Il a été en effet montré que la consommation excessive d'alcool était associée à une plus forte impulsivité (144).

Nos résultats ne sont pas en accord avec la littérature portant sur la consommation d'alcool en post-chirurgie bariatrique. L'étude de King et al. (145) montrait que la prévalence de la consommation régulière d'alcool avait doublé au cours des sept années après bypass gastrique et anneau gastrique. Les patients avec bypass gastrique avaient deux fois plus de risque de développer un trouble lié à l'usage d'alcool par rapport à ceux avec anneau gastrique. En effet, des études longitudinales prospectives et impliquant de grands échantillons de patients en post-chirurgie bariatrique révèlent notamment que les patients avec bypass gastrique ont un risque augmenté d'usage problématique d'alcool en post-opératoire versus des patients contrôles n'ayant pas subi de chirurgie (146), et versus des patients subissant d'autres procédures de chirurgie bariatrique (145).

Les différences de résultats de prévalence entre notre étude et la littérature peuvent s'expliquer par différentes hypothèses. Il existe une variabilité importante de méthodologie entre les études. Il y a au final peu d'études ayant étudié l'évolution des consommations d'alcool au-delà de deux ans post-chirurgical. La plupart des études portent sur le bypass gastrique. Contrairement à la plupart des études, nous n'avons pas comparé l'évolution de la consommation d'alcool en fonction du type de procédure chirurgicale bariatrique utilisée bien que des études aient montré que certain type de procédure chirurgicale était plus à risque d'évoluer vers un trouble de l'usage d'alcool en post-chirurgie.

L'absence de scores AUDIT en pré-chirurgie ne nous permet pas de conclure quant à l'évolution de l'intensité des conduites addictives en alcool entre pré- et post-chirurgie bariatrique.

Les critiques récentes de la littérature sur les troubles de l'usage d'alcool et la chirurgie bariatrique ont conclu qu'il y avait un besoin important d'études prospectives, longitudinales s'étendant au-delà de deux ans, séparant l'alcool des autres drogues, utilisant des évaluations standardisées, considérant le type de procédure chirurgicale bariatrique utilisée et identifiant les facteurs de risque pour le développement des troubles de l'usage d'alcool en post-chirurgie.

Concernant le cannabis, nous avons retrouvé dans notre étude une prévalence de consommation de cannabis au cours des douze derniers mois de 5,7% à court terme et de 1,4% à moyen terme. L'absence de prévalence de la consommation de cannabis en pré-chirurgie ne nous permet pas de comparaison entre pré- et post-chirurgie. De plus, l'échelle CAST ne faisait pas partie du bilan pré-chirurgical donc nous ne pouvons pas évaluer l'évolution de l'intensité des conduites addictives entre pré- et post-chirurgie bariatrique. Donc il n'est pas possible dans notre étude de conclure sur notre hypothèse pour ce qui est du cannabis. Nous pouvons seulement dire que la prévalence de consommation du cannabis diminue entre le court terme et le moyen terme sans qu'il existe de différence significative en ce qui concerne l'évolution des scores CAST.

Pour l'instant, peu d'études (147) ont examiné la consommation de cannabis chez les patients en post-chirurgie bariatrique. L'étude de Vidot et al. (147) retrouvait que 21,4% de leur échantillon, consommant du cannabis en pré-chirurgie, avait signalé une augmentation de l'utilisation de cannabis en post-chirurgie bariatrique. Les patients étaient inclus dans l'étude s'ils étaient à au moins 1 an post-opératoire. Cependant, ils ne précisaient pas à partir de quelle année post-opératoire l'augmentation de consommation de cannabis avait lieu. Fait intéressant, les patients qui avaient déclaré avoir consommé du cannabis au cours des trente derniers jours présentaient une plus forte prévalence de perte de contrôle sur l'apport alimentaire (22%) que les patients qui n'en avaient pas consommé au cours des 30 derniers jours (5,3%). Par contre, l'utilisation actuelle de cannabis n'avait pas permis de prédire de manière significative des scores plus élevés sur l'échelle YFAS. Une explication possible des résultats de cette étude était le fait que les patients qui se livrent à l'usage actuel de cannabis « satisfont l'addiction » avec le cannabis, et donc ne s'engagent pas dans des comportements alimentaires désordonnés.

Les addictions aux substances illicites semblent peu prévalentes chez les patients de chirurgie bariatrique. Il peut néanmoins exister un biais de sélection dans notre étude concernant les addictions aux substances dans la mesure où les patients inclus sont des patients compliants au suivi ayant certainement une dimension d'impulsivité moins importante et sont donc moins sujets aux addictions. Les patients consommateurs de substances auraient un suivi post-opératoire plus aléatoire voire seraient perdus de vue et donc ne feraient pas partie de notre population incluse.

Donc au final, notre étude a confirmé une partie de notre hypothèse en ce qui concerne le tabac avec une augmentation de l'intensité des conduites addictives en post-chirurgie et cela de façon significative à moyen terme. Par rapport à notre hypothèse sur le fait que les conduites addictives augmenteraient en post-chirurgie du fait d'une transition d'une addiction à l'alimentation pré-opératoire vers d'autres conduites addictives en post-opératoire, notre étude ne nous permet pas d'établir de lien causal. Nous pouvons seulement faire l'hypothèse qu'un sous-groupe de patients connaissant une ré-augmentation de l'addiction à l'alimentation à moyen terme pourrait transiter vers une augmentation des conduites addictives en tabac à moyen terme.

4.4. Implications cliniques

Nous avons montré dans notre étude que la chirurgie bariatrique avait un effet thérapeutique transitoire sur nos critères étudiés pour certains patients. En effet, la chirurgie s'accompagnait d'une amélioration de l'addiction à l'alimentation, de la dépression, de l'hyperphagie boulimique, de la qualité de vie et des caractéristiques pondérales à court terme suivie d'une altération progressive de tous ces critères à moyen terme. Il serait donc intéressant d'étudier l'effet de la chirurgie bariatrique sur le long terme (au-delà de 5 ans post-chirurgie) pour voir si la ré-augmentation de ces critères à moyen terme persiste dans le temps.

Concernant l'hypothèse selon laquelle la période post-opératoire précoce constituerait une période critique propice aux changements psycho-comportementaux, un lien peut être fait avec notre étude. En effet, nous pouvons supposer que c'est lors de la période post-chirurgicale à court terme (c'est-à-dire les deux premières années) que des changements cognitifs, émotionnels et comportementaux chez les patients doivent être abordés, travaillés et soutenus

pour permettre un maintien des améliorations induites par la chirurgie bariatrique à moyen terme. Des interventions thérapeutiques spécifiques adaptées au cas par cas pourraient donc être mises en place avec pour objectif de modifier les dimensions problématiques du comportement alimentaire. Nous avons fait l'hypothèse que l'absence de changements psycho-comportementaux pendant cette fenêtre de 24 mois s'accompagnerait d'une ré-augmentation progressive des niveaux de FA, de dépression, d'hyperphagie boulimique et du poids. Cependant, tous les patients ne connaissent pas une altération de ces critères à moyen terme, il semble donc exister un sous-groupe de patients plus vulnérables qui pourrait correspondre à ceux ayant des comorbidités psychiatriques et addictologiques plus importantes en préopératoire. Il semble donc primordial d'identifier en pré-opératoire ce sous-groupe de patients plus à risque afin de mieux les préparer à la chirurgie bariatrique, de les suivre de façon plus rapprochée après la chirurgie et de mettre en place des interventions thérapeutiques visant à enclencher des changements psycho-comportementaux. L'évaluation psychiatrique préopératoire constitue déjà une première étape dans l'identification des patients présentant des facteurs de vulnérabilité psychiatrique et addictologique.

Afin d'étudier l'hypothèse que les patients ayant une addiction à l'alimentation en préopératoire transiteraient vers une autre addiction en post-opératoire, il serait intéressant dans une étude ultérieure de comparer l'évolution des conduites addictives entre un groupe de patients avec FA et un autre groupe de patients sans FA. Dans tous les cas, il semble primordial d'interroger le patient en post-chirurgie bariatrique sur ses consommations de substances.

4.5. Limites

Plusieurs points limitent l'interprétation de nos résultats.

Premièrement, nous avons un faible nombre de données YFAS en pré-chirurgie avec seulement 60 patients ayant rempli l'auto-questionnaire sur les 158 inclus.

Deuxièmement, notre population n'a été recrutée que dans un seul centre, celui du CHRU de Tours. Cependant, notre population paraît représentative des patients en demande d'une prise en charge de l'obésité en France. Nos données sont identiques en terme de moyenne d'âge (âge moyen opératoire de 39 ans) et de répartition des sexes (surreprésentation des femmes avec 8 patients sur 10 étant des femmes) à celles de l'étude faite en 2011 par

l'Assurance Maladie. Cette étude dressait les caractéristiques de 30 442 patients opérés en chirurgie bariatrique en France en 2011.

Troisièmement, l'utilisation d'auto-questionnaires peut entraîner un éventuel biais de désirabilité sociale. Notamment dans le cadre de l'évaluation pré-chirurgicale où les patients peuvent minimiser leurs symptômes dans le but de paraître un meilleur candidat pour la chirurgie bariatrique. Plusieurs façons de minimiser ses biais ont été proposées. Par exemple, le fait de recueillir les données séparément de l'évaluation pré-chirurgicale des candidats et de souligner le fait que leurs réponses n'influenceront pas leur admissibilité à la chirurgie ou de proposer à des patients ayant déjà été évalués et acceptés pour la chirurgie bariatrique de remplir les auto-questionnaires.

Quatrièmement, la plupart des questionnaires portait sur des comportements ayant eu lieu au cours des douze derniers mois ce qui peut avoir conduit à un biais de mémorisation et à une sous-estimation de la prévalence.

Enfin, le temps de passation de notre questionnaire (environ 30 à 45 minutes) a pu générer de la fatigue et une certaine lassitude chez les participants. Cela pourrait avoir eu une incidence sur la précision des réponses des sujets.

5. CONCLUSION

La chirurgie bariatrique est le traitement de choix pour l'obésité sévère. Notre travail s'inscrit dans une volonté de mieux comprendre l'effet de la chirurgie bariatrique sur l'addiction à l'alimentation, les comorbidités psychiatriques et somatiques, les addictions aux substances, ceci afin de mieux identifier les patients pour lesquels la chirurgie peut être efficace et ceux pour lesquels il existe un risque accru d'échec.

Notre objectif principal était d'étudier l'évolution post-opératoire de la prévalence de l'addiction à l'alimentation à court et à moyen terme. Nous avons pu mettre en évidence que la prévalence de la FA diminuait à court terme puis ré-augmentait à moyen terme. Ces résultats suggèrent que la chirurgie bariatrique ne permettrait qu'une diminution transitoire de la FA chez certains patients.

De plus, nous avons retrouvé des profils d'évolution similaire pour les comorbidités psychiatriques (dépression, hyperphagie boulimique), la qualité de vie, le poids et l'IMC et

certaines caractéristiques métaboliques (périmètre abdominal, masse maigre et masse grasse) avec une amélioration à court terme et une altération à moyen terme. Concernant les variables biologiques, il y avait une amélioration significative à court terme et une altération non significative à moyen terme. Que ce soient pour les comorbidités psychiatriques, les données pondérales, métaboliques et biologiques, il est important de rappeler qu'il existait une amélioration entre le pré-opératoire et le moyen terme.

Notre étude a mis en évidence une augmentation de l'intensité des conduites addictives en tabac en post-chirurgie et cela de façon significative à moyen terme. Nous avons fait l'hypothèse qu'un sous-groupe de patients connaissant une ré-augmentation de l'addiction à l'alimentation à moyen terme pourrait transiter vers une augmentation des conduites addictives en tabac à moyen terme, sans pouvoir par ailleurs établir de lien causal entre les deux. Nous n'avons par contre pas pu conclure pour les consommations d'alcool et de cannabis du fait de la conception de notre étude. Cela souligne la nécessité d'études supplémentaires pour déterminer si les patients ayant une FA avant la chirurgie doivent bénéficier d'interventions spécifiques post-chirurgicales pour prévenir les SUD.

L'ensemble de ces résultats amènent à la conclusion que la chirurgie bariatrique ne permettrait chez certains patients qu'une amélioration bénéfique mais transitoire de l'addiction à l'alimentation, des comorbidités psychiatriques, de la qualité de vie, des caractéristiques pondérales, métaboliques et biologiques. Au contraire, il semble que d'autres patients connaissent des améliorations post-opératoires durables. Il serait intéressant de spécifier selon une approche différentielle des profils de patients qui évolueraient plus ou moins bien en post-opératoire. Il semble donc exister une variabilité interindividuelle qui expliquerait la complexité de l'évolution des résultats post-chirurgicaux. L'hypothèse selon laquelle l'absence de changements psycho-comportementaux pendant la période post-opératoire à court terme conduirait à l'aggravation de ces critères à moyen terme est une piste importante à étudier pour permettre un maintien dans le temps des résultats positifs engendrés par la chirurgie bariatrique. Par conséquent, des études de suivi supplémentaires sont nécessaires pour évaluer l'effet à plus long terme de la chirurgie bariatrique.

6. LEXIQUE

BED : Binge eating disorder

FA : Food addiction

SUD : Substance Use Disorder

7. ANNEXES

7.1. Annexe 1 : Critères diagnostiques de l'hyperphagie boulimique (binge eating disorder) selon le DSM-5

A. Survenue récurrente d'accès hyperphagiques (crises de glotonnerie) (*binge eating*). Un accès hyperphagique répond aux deux caractéristiques suivantes :

1. Absorption, en une période de temps limitée (par exemple, moins de 2 heures), d'une quantité de nourriture largement supérieure à ce que la plupart des gens absorberaient en une période de temps similaire et dans les mêmes circonstances.

2. Sentiment d'une perte de contrôle sur le comportement alimentaire pendant la crise (par exemple, sentiment de ne pas pouvoir s'arrêter de manger ou de ne pas pouvoir contrôler ce que l'on mange ou la quantité que l'on mange).

B. Les accès hyperphagiques (de glotonnerie) sont associés à au moins trois des caractéristiques suivantes :

1. Manger beaucoup plus rapidement que la normale.

2. Manger jusqu'à éprouver une sensation pénible de distension abdominale.

3. Manger de grandes quantités de nourriture en l'absence d'une sensation physique de faim.

4. Manger seul parce que l'on est gêné de la quantité de nourriture que l'on absorbe.

5. Se sentir dégoûté de soi-même, déprimé ou très coupable après avoir trop mangé.

C. Les accès hyperphagiques (de glotonnerie) entraînent une détresse marquée.

D. Les accès hyperphagiques (de glotonnerie) surviennent, en moyenne, au moins une fois par semaine pendant 3 mois.

E. Les accès hyperphagiques (de glotonnerie) ne sont pas associés au recours régulier à des comportements compensatoires inappropriés comme dans la boulimie, et ne surviennent pas exclusivement au cours de la boulimie ou de l'anorexie mentale.

Le seuil de sévérité du trouble est établi selon la fréquence des accès hyperphagiques :

- **Léger** : 1-3 accès hyperphagiques par semaine.

- **Moyen** : 4-7 accès hyperphagiques par semaine.

- **Grave** : 8-13 accès hyperphagiques par semaine.

- **Extrême** : ≥ 14 épisodes accès hyperphagiques par semaine.

7.2. Annexe 2 : Critères d'addiction de Goodman (1990)

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

7.3. Annexe 3 : Critères diagnostiques du trouble de l'usage d'une substance selon le DSM-5

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

1. La substance est souvent consommée en quantité plus importante ou pendant une période plus prolongée que prévue.

2. Il y a un désir persistant, ou des efforts infructueux, pour diminuer ou contrôler la consommation de la substance.

3. Beaucoup de temps est passé à des activités nécessaires pour obtenir la substance, à utiliser le produit, ou à récupérer de ses effets.

4. Envie impérieuse (craving), fort désir ou besoin pressant de consommer la substance.

5. Consommation répétée d'une substance conduisant à l'incapacité de remplir des obligations majeures, au travail, à l'école, ou à la maison.

6. Consommation continue de la substance malgré des problèmes interpersonnels ou sociaux, persistants ou récurrents, causés ou exacerbés par les effets de la substance.

7. Des activités sociales, professionnelles ou de loisirs importantes sont abandonnées ou réduites à cause de l'usage de la substance.

8. Consommation répétée d'une substance dans des situations où cela peut être physiquement dangereux.

9. L'usage de la substance est poursuivi bien que la personne sache avoir un problème psychologique ou physique persistant ou récurrent susceptible d'avoir été causé ou exacerbé par la substance.

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

a. Besoin de quantités notablement plus fortes de la substance pour obtenir une intoxication ou l'effet désiré.

b. Effet notablement diminué en cas de l'usage continu d'une même quantité de la substance.

11. Sevrage caractérisé par l'une ou l'autre des manifestations suivantes :

a. Syndrome de sevrage caractéristique de la substance.

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

Spécifier la sévérité actuelle :

Léger : présence de 2-3 symptômes.

Moyen : présence de 4-5 symptômes.

Grave : présence de 6 symptômes ou plus.

7.4. Annexe 4 : Yale Food Addiction Scale version DSM-5 (YFAS 2.0)

Consignes pour remplir le questionnaire :

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

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

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

AU COURS DES 12 DERNIERS MOIS :	Jamais	Moins d'une fois par mois	Une fois par mois	2 à 3 fois par mois	Une fois par semaine	2 à 3 fois par semaine	4 à 6 fois par semaine	Tous les jours
1. Lorsque j'ai commencé à manger certains aliments, j'en ai mangé beaucoup plus que prévu.	0	1	2	3	4	5	6	7
2. Il m'est arrivé(e) de continuer à manger certains aliments même lorsque je n'avais plus faim.	0	1	2	3	4	5	6	7
3. J'ai mangé jusqu'à me sentir « mal » physiquement.	0	1	2	3	4	5	6	7
4. J'ai été très inquiet(e) à l'idée de diminuer ma consommation de certains types d'aliments, mais j'en continué à en manger.	0	1	2	3	4	5	6	7
5. J'ai passé beaucoup de temps à me sentir endormi(e) ou fatigué(e) après avoir trop mangé.	0	1	2	3	4	5	6	7
6. J'ai passé beaucoup de temps à manger certains aliments au cours de la journée.	0	1	2	3	4	5	6	7

AU COURS DES 12 DERNIERS MOIS :	Jamais	Moins d'une fois par mois	Une fois par mois	2 à 3 fois par mois	Une fois par semaine	2 à 3 fois par semaine	4 à 6 fois par semaine	Tous les jours
7. Lorsque je n'avais pas certains aliments à ma disposition, j'ai fait des efforts pour en acheter. Par exemple, je suis allé(e) dans un magasin pour acheter ces aliments alors que j'avais d'autres aliments à la maison.	0	1	2	3	4	5	6	7
8. J'ai mangé certains aliments si souvent ou en si grande quantité que j'ai arrêté de faire d'autres choses importantes, comme par exemple travailler ou passer du temps avec ma famille ou mes amis.	0	1	2	3	4	5	6	7
9. J'ai eu des problèmes avec ma famille ou mes amis à cause de la quantité de nourriture que je mange.	0	1	2	3	4	5	6	7
10. J'ai évité certaines activités au travail, à l'école ou certaines activités sociales par peur de manger trop dans ces situations.	0	1	2	3	4	5	6	7
11. Lorsque j'ai diminué ou arrêté ma consommation de certains aliments, je me suis senti(e) irritable, stressé(e) ou triste.	0	1	2	3	4	5	6	7
12. Lorsque j'ai diminué ou arrêté ma consommation de certains aliments et que j'ai eu des symptômes physiques, j'ai mangé ces aliments pour me sentir mieux.	0	1	2	3	4	5	6	7
13. Lorsque j'ai diminué ou arrêté ma consommation de certains aliments et que je me suis senti(e) irritable, stressé(e) ou triste, j'ai mangé ces aliments pour me sentir mieux.	0	1	2	3	4	5	6	7
14. Lorsque j'ai diminué ou arrêté ma consommation de certains aliments, j'ai eu des symptômes physiques comme par exemple des maux de tête ou de la fatigue.	0	1	2	3	4	5	6	7
15. Lorsque j'ai diminué ou arrêté ma consommation de certains aliments, j'ai constaté que j'avais un besoin plus important ou une envie irrésistible de manger ces aliments.	0	1	2	3	4	5	6	7
16. Mon comportement vis-à-vis de la nourriture et de l'alimentation a été source de souffrance.	0	1	2	3	4	5	6	7

AU COURS DES 12 DERNIERS MOIS :	Jamais	Moins d'une fois par mois	Une fois par mois	2 à 3 fois par mois	Une fois par semaine	2 à 3 fois par semaine	4 à 6 fois par semaine	Tous les jours
17. J'ai eu beaucoup de problèmes dans ma vie à cause de la nourriture et de l'alimentation, comme par exemple des problèmes pour gérer le quotidien, des problèmes au travail, à l'école, avec la famille ou encore des problèmes de santé.	0	1	2	3	4	5	6	7
18. Des fois, je me suis senti(e) si mal à cause de mon alimentation excessive que cela m'a empêché de faire des choses importantes, comme travailler ou passer du temps avec mes amis ou ma famille.	0	1	2	3	4	5	6	7
19. Mon alimentation excessive m'a empêché(e) de m'occuper correctement de ma famille ou de faire des tâches ménagères.	0	1	2	3	4	5	6	7
20. J'ai évité des opportunités professionnelles ou relationnelles parce que je ne pouvais pas manger certains aliments dans ces situations.	0	1	2	3	4	5	6	7
21. J'ai évité certaines activités sociales car dans ces situations, certaines personnes n'étaient pas d'accord avec la quantité de nourriture que je pouvais manger.	0	1	2	3	4	5	6	7
22. J'ai continué à manger le(s) même(s) type(s) d'aliment(s) ou la même quantité de nourriture bien que cela ait été responsable de problèmes psychologiques.	0	1	2	3	4	5	6	7
23. J'ai continué à manger le(s) même(s) type(s) d'aliment(s) ou la même quantité de nourriture bien que cela ait été responsable de problèmes physiques.	0	1	2	3	4	5	6	7
24. Le fait de manger la même quantité de nourriture qu'avant ne me donne plus le même plaisir qu'avant.	0	1	2	3	4	5	6	7
25. J'ai vraiment voulu diminuer ou arrêter ma consommation de certains aliments, mais je n'y suis pas arrivé.	0	1	2	3	4	5	6	7

AU COURS DES 12 DERNIERS MOIS :	Jamais	Moins d'une fois par mois	Une fois par mois	2 à 3 fois par mois	Une fois par semaine	2 à 3 fois par semaine	4 à 6 fois par semaine	Tous les jours
26. J'ai eu besoin de manger de plus en plus pour avoir le même effet qu'avant, comme par exemple avoir moins de stress, avoir moins de tristesse ou avoir plus de plaisir.	0	1	2	3	4	5	6	7
27. Je n'ai pas réussi correctement au travail ou à l'école car je mangeais trop.	0	1	2	3	4	5	6	7
28. J'ai continué à manger certains aliments même si je savais que c'était dangereux pour ma santé physique. Par exemple, j'ai continué à manger des bonbons alors que je savais que j'avais du diabète, ou j'ai continué à manger des aliments gras alors que je savais que j'avais des problèmes cardiaques.	0	1	2	3	4	5	6	7
29. J'ai eu des envies si fortes pour certains aliments que je ne pouvais plus penser à autre chose.	0	1	2	3	4	5	6	7
30. J'ai eu des envies si fortes pour certains aliments que c'était comme si je devais absolument les manger tout de suite.	0	1	2	3	4	5	6	7
31. J'ai essayé de diminuer ou d'arrêter ma consommation de certains aliments, mais je n'ai pas réussi.	0	1	2	3	4	5	6	7
32. J'ai essayé mais n'ai pas réussi à diminuer ou à arrêter de manger certains aliments.	0	1	2	3	4	5	6	7
33. En mangeant, il m'est arrivé(e) d'être tellement inattentif (inattentive) que j'aurai pu être blessé(e) (par exemple en conduisant une voiture, en traversant la rue ou en utilisant une machine ou un instrument dangereux).	0	1	2	3	4	5	6	7
34. En pensant à la nourriture et à l'alimentation, il m'est arrivé(e) d'être tellement inattentif (inattentive) que j'aurai pu être blessé(e) (par exemple en conduisant une voiture, en traversant la rue ou en utilisant une machine ou un instrument dangereux).	0	1	2	3	4	5	6	7

AU COURS DES 12 DERNIERS MOIS :	Jamais	Moins d'une fois par mois	Une fois par mois	2 à 3 fois par mois	Une fois par semaine	2 à 3 fois par semaine	4 à 6 fois par semaine	Tous les jours
35. Mes amis et ma famille ont été inquiets de la quantité de nourriture que je pouvais manger.	0	1	2	3	4	5	6	7

36. Merci d'entourer TOUS les aliments/boissons pour lequel(le)s vous avez eu des problèmes (c'est à dire des difficultés à en contrôler la consommation).

Glaces/Crèmes glacées	Chocolat	Pommes	Beignets	
Brocolis	Biscuits	Gâteaux	Bonbons	
Pain	Pain de mie	Sandwichs	Laitues	
Pâtes	Fraises	Riz	Chips	AUCUN DE CES ALIMENTS
Bretzels	Biscuits apéritifs	Carottes	Steak	
Charcuteries	Bananes	Bacon	Hamburgers	
Cheeseburgers	Fromages	Pizzas	Frites	
Sodas				

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

.....

.....

.....

7.5. Annexe 5 : Beck Depression Inventory (BDI-13)

Ce questionnaire comporte plusieurs séries de quatre propositions. Entourez le numéro qui décrit le mieux votre état **actuel**. Si, dans une série, plusieurs propositions paraissent convenir, vous pouvez entourer **les** numéros correspondants.

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

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

7.6. Annexe 6 : Binge Eating Scale (BES)

Instructions : ci-dessous sont présentés des groupes de plusieurs phrases. Lisez toutes les phrases de chaque groupe et, pour chaque groupe de phrase, entourez le chiffre qui correspond le mieux à vos sentiments concernant les problèmes que vous rencontrez pour contrôler votre alimentation.

I

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

II

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

III

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

IV

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

V

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

VI

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

VII

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

VIII

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

IX

- 1- Habituellement, la quantité de calories que j'ingère ne s'élève pas très haut ni ne descend jamais très bas.
- 2- Parfois, après avoir trop mangé, j'essaie de réduire les calories que j'ingère, au point de ne rien manger pour compenser l'excès alimentaire.
- 3- J'ai l'habitude de beaucoup manger durant la soirée. Il me semble que le plus souvent je n'ai pas faim le matin mais je mange beaucoup le soir.

- 4- Il y a eu des périodes de plusieurs semaines pendant lesquelles dans ma vie d'adulte, je me privais presque totalement de nourriture. Ces périodes succédaient à des périodes de suralimentation. J'ai l'impression d'alterner entre « festin » et « famine ».

X

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

XI

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

XII

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

XIII

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

XIV

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

- 3- J'ai l'impression que fréquemment, je passe beaucoup de temps à penser à la quantité d'aliments que j'ai mangée ou que j'ai essayée de ne pas manger.
- 4- J'ai l'impression de consacrer la plupart de mon temps à penser à ce que je mange ou pas. Je ressens comme si j'étais constamment en train de résister pour ne pas manger.

XV

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

XVI

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

7.7. Annexe 7 : Echelle de Qualité de Vie, Obésité et Diététique (EQVOD)

Instructions : Pour chacune des affirmations suivantes, veuillez cocher la case qui correspond le mieux à votre situation actuelle. Il n’y a pas de réponses « justes » ou « fausses ».

A CAUSE DE MON POIDS...

	Tout le temps	Souvent	Parfois	Rarement	Jamais
1. J'ai du mal à respirer au moindre effort.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
2. J'ai les chevilles et les jambes gonflées en fin de journée.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
3. J'ai mal dans la poitrine quand je fais un effort.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
4. J'ai des problèmes d'articulations raides ou douloureuses.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
5. J'ai du mal à mener les choses à bien ou à faire face à mes responsabilités.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
6. Ma forme physique est mauvaise.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
7. J'ai mal au dos.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅

	Enormément	Beaucoup	Moyennement	Un peu	Pas du tout
8. J'ai du mal à m'habiller ou à me déshabiller.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
9. J'ai du mal à lacer mes chaussures.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
10. J'ai du mal à prendre les escaliers.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅

11. Je suis moins efficace que je je pourrais l'être				
Tout le temps vrai	Souvent vrai	Parfois vrai	Rarement vrai	Jamais vrai
<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅

	Tout le temps	Souvent	Parfois	Rarement	Jamais
12. Je m'isole ou me renferme sur moi-même.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
13. J'ai peur de me présenter à des entretiens pour un emploi.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
14. Je trouve difficile de m'amuser.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅

	Tout le temps	Souvent	Parfois	Rarement	Jamais
15. Je me sens déprimé(e), mon moral n'est pas bon.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
16. Je manque de volonté.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
17. Les gens me considèrent comme quelqu'un de "bien gentil" mais pas très futé.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
18. J'ai honte de mon poids.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
19. Je me sens inférieur(e) aux autres.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
20. Je me sens coupable lorsque que les gens me voient manger.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅

21. Je ne veux pas que l'on me voit nu(e).				
Tout le temps vrai	Souvent vrai	Parfois vrai	Rarement vrai	Jamais vrai
<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅

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

Enormément

1

Beaucoup

2

Moyennement

3

Un peu

4

Pas du tout

5

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

Tout le temps vrai

1

Souvent vrai

2

Parfois vrai

3

Rarement vrai

4

Jamais vrai

5

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

Enormément

1

Beaucoup

2

Moyennement

3

Un peu

4

Pas du tout

5

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

Tout le temps vrai

1

Souvent vrai

2

Parfois vrai

3

Rarement vrai

4

Jamais vrai

5

26. Les activités sexuelles ne me procurent aucun plaisir

Tout le temps vrai

1

Souvent vrai

2

Parfois vrai

3

Rarement vrai

4

Jamais vrai

5

27. J'aime manger.

Tout le temps vrai

1

Souvent vrai

2

Parfois vrai

3

Rarement vrai

4

Jamais vrai

5

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

Tout le temps

1

Souvent

2

Parfois

3

Rarement

4

Jamais

5

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

Tout le temps

Souvent

Parfois

Rarement

Jamais

₁
₂
₃
₄
₅

30. Je me réjouis à l'idée
de manger

Tout le temps

Souvent

Parfois

Rarement

Jamais

₁
₂
₃
₄
₅

31. J'aime penser à la
nourriture

Enormément

Beaucoup

Moyennement

Un peu

Pas du tout

₁
₂
₃
₄
₅

	Tout le temps	Souvent	Parfois	Rarement	Jamais
32. Régime signifie pour moi privation et frustration.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
33. Les régimes m'empêchent de manger ce que je veux lors des repas en famille et/ou avec des amis.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
34. Les régimes me fatiguent et me donnent mauvaise mine.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
35. Je me sens coupable chaque fois que je mange des aliments déconseillés.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
36. Les régimes me rendent agressif(ve).	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅

7.8. Annexe 8 : FAGERSTRÖM

Au cours des 12 derniers mois, vous est-il arrivé de fumer du tabac ?

Si OUI, merci de répondre aux questions suivantes ci-dessous.

a. Quels types de cigarettes fumez-vous ?

- Cigarette électronique
- Cigarette « classique »
- Les deux

b. Combien de temps après votre réveil fumez-vous votre première cigarette ?

- Dans les cinq minutes
- De 6 à 30 minutes
- De 31 à 60 minutes
- Plus de 60 minutes

c. Trouvez-vous difficile de vous abstenir de fumer dans les endroits où c'est interdit ?

- Non
- Oui

d. A quelle cigarette de la journée vous serait-il le plus difficile à renoncer ?

- La première
- N'importe quelle heure

e. Combien de cigarettes fumez-vous par jour ?

- 10 ou moins
- De 11 à 20
- De 21 à 30
- 31 ou plus

f. Fumez-vous à un rythme plus soutenu le matin que l'après-midi ?

- Non
- Oui

g. Fumez-vous-même quand vous êtes si malade que vous devez rester au lit presque toute la journée ?

- Non
- Oui

h. Depuis quel âge fumez-vous (en années) ? ans

7.9. Annexe 9 : AUDIT

Au cours des 12 derniers mois, vous est-il arrivé de consommer des boissons alcoolisées (vin, bière, alcools forts, cidre, etc...) ?

Si OUI, merci de répondre aux questions suivantes

1. Quelle est la fréquence de votre consommation d'alcool ?	jamais	<1 fois/mois	2 à 4 fois/mois	2 à 3 fois/semaine	> 4 fois/semaine
2. Combien de verres contenant de l'alcool consommez-vous un jour typique où vous buvez ?	1 ou 2	3 ou 4	5 ou 6	7 ou 8	10 ou plus
3. Avec quelle fréquence buvez-vous six verres ou plus lors d'une occasion particulière ?	jamais	<1 fois/mois	1 fois/mois	1 fois/semaine	tous les jours ou presque
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	<1 fois/mois	1 fois/mois	1 fois/semaine	tous les jours ou presque
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	<1 fois/mois	1 fois/mois	1 fois/semaine	tous les jours ou presque
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	<1 fois/mois	1 fois/mois	1 fois/semaine	tous les jours ou presque
7. Au cours de l'année écoulée, combien de fois avez-vous eu un sentiment de culpabilité ou des remords après avoir bu ?	jamais	<1 fois/mois	1 fois/mois	1 fois/semaine	tous les jours ou presque
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	<1 fois/mois	1 fois/mois	1 fois/semaine	tous les jours ou presque
9. Avez-vous été blessé par quelqu'un d'autre, ou quelqu'un d'autre a-t-il été blessé parce que vous aviez bu ?	jamais		Oui, mais pas dans les douze derniers mois		Oui, au cours des douze derniers mois
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 ?	jamais		Oui, mais pas dans les douze derniers mois		Oui, au cours des douze derniers mois

7.10. Annexe 10 : CAST

Au cours des 12 derniers mois, vous est-il arrivé de fumer du cannabis ?

Si OUI, merci de répondre aux questions suivantes ci-dessous.

	OUI	NON
a. Avez-vous déjà fumé du cannabis avant midi ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
b. Avez-vous déjà fumé du cannabis lorsque vous étiez seul(e) ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
c. Avez-vous déjà eu des problèmes de mémoire quand vous fumez du cannabis ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
d. Des amis ou des membres de votre famille vont ont-ils déjà dit que vous devriez réduire votre consommation de cannabis ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
e. Avez-vous déjà essayé de réduire votre consommation de cannabis sans y arriver ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
f. Avez-vous déjà eu des problèmes à cause de votre consommation de cannabis (dispute, bagarre, accident, mauvais résultat au travail ou au cours de votre scolarité)?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

8. BIBLIOGRAPHIE

1. WHO | Obesity and overweight. WHO. 2014. Disponible sur: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>
2. Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: a pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19.2 million participants. *The Lancet*. avr 2016;387(10026):1377-96.
3. Castetbon K, Vernay M, Malon A, Salanave B, Deschamps V, Roudier C, et al. Dietary intake, physical activity and nutritional status in adults: the French nutrition and health survey (ENNS, 2006–2007). *Br J Nutr*. sept 2009;102(05):733.
4. Julia C, Hercberg S. Épidémiologie de l'obésité en France. *Rev Rhum Monogr*. févr 2016;83(1):2-5.
5. ObEpi E. Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité. *Inst Natl Santé Rech Médicale Lab Roche*; 2012.
6. Tsigos C, Hainer V, Basdevant A, Finer N, Fried M, Mathus-Vliegen E, et al. Management of Obesity in Adults: European Clinical Practice Guidelines. *Obes Facts*. 2008;1(2):106-16.
7. Haute Autorité de Santé - Surpoids et obésité de l'adulte : prise en charge médicale de premier recours; 2011.
8. Montaudon P. Etude de l'évolution pondérale, métabolique et psychiatrique des patients pris en charge en chirurgie bariatrique en fonction de leur statut TDA/H [Thèse d'exercice]. [France]: Université François-Rabelais (Tours). UFR de médecine; 2016.
9. Hill JO. Obesity and the Environment: Where Do We Go from Here? *Science*. 7 févr 2003;299(5608):853-5.
10. Xia Q, Grant SFA. The genetics of human obesity: Genetics of human obesity. *Ann N Y Acad Sci*. avr 2013;1281(1):178-90.
11. Park J. Obésité et travail. *Statistique Canada*; 2009.
12. Schulte PA, Wagner GR, Ostry A, Blanciforti LA, Cutlip RG, Krajnak KM, et al. Work, Obesity, and Occupational Safety and Health. *Am J Public Health*. mars 2007;97(3):428-36.
13. Tibère L, Poulain J-P. Alimentation et précarité/food and insecurity. *Anthropol Food*; 2008.
14. Entringer S. Impact of stress and stress physiology during pregnancy on child metabolic function and obesity risk: *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. mai 2013;16(3):320-7.
15. Herring SJ, Rose MZ, Skouteris H, Oken E. Optimizing weight gain in pregnancy to prevent obesity in women and children. *Diabetes Obes Metab*. mars 2012;14(3):195-203.
16. Yu Z, Han S, Zhu J, Sun X, Ji C, Guo X. Pre-Pregnancy Body Mass Index in Relation to Infant Birth Weight and Offspring Overweight/Obesity: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Baradaran HR, éditeur. PLoS ONE*. 16 avr 2013;8(4):e61627.

17. Bhat SK, Beilin LJ, Robinson M, Burrows S, Mori TA. Contrasting effects of prenatal life stress on blood pressure and body mass index in young adults: J Hypertens. avr 2015;33(4):711-9.
18. Dancause KN, Laplante DP, Hart KJ, O'Hara MW, Elgbeili G, Brunet A, et al. Prenatal Stress due to a Natural Disaster Predicts Adiposity in Childhood: The Iowa Flood Study. J Obes. 2015;2015:1-10.
19. Alvarez-Jimenez M, Hetrick SE, Gonzalez-Blanch C, Gleeson JF, McGorry PD. Non-pharmacological management of antipsychotic-induced weight gain: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. Br J Psychiatry. 1 août 2008;193(2):101-7.
20. Egger G, Dixon J. Beyond Obesity and Lifestyle: A Review of 21st Century Chronic Disease Determinants. BioMed Res Int. 2014;2014:1-12.
21. Petry NM, Barry D, Pietrzak RH, Wagner JA. Overweight and Obesity Are Associated With Psychiatric Disorders: Results From the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions: Psychosom Med. avr 2008;70(3):288-97.
22. Luppino FS, de Wit LM, Bouvy PF, Stijnen T, Cuijpers P, Penninx BWJH, et al. Overweight, Obesity, and Depression: A Systematic Review and Meta-analysis of Longitudinal Studies. Arch Gen Psychiatry. 1 mars 2010;67(3):220.
23. 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. févr 2014;55(2):248-59.
24. Gariépy G, Nitka D, Schmitz N. The association between obesity and anxiety disorders in the population: a systematic review and meta-analysis. Int J Obes. mars 2010;34(3):407-19.
25. Cortese S, Vincenzi B. Obesity and ADHD: Clinical and Neurobiological Implications. In: Stanford C, Tannock R, éditeurs. Behavioral Neuroscience of Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Its Treatment. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2011. p. 199-218.
26. Brunault P, Gohier B, Ducluzeau P-H, Bourbao-Tournois C, Frammery J, Réveillère C, et al. L'évaluation psychiatrique, psychologique et addictologique avant chirurgie bariatrique : que faut-il évaluer en pratique, pourquoi et comment ? Presse Médicale. janv 2016;45(1):29-39.
27. 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. janv 2009;34(1):51-60.
28. Brunault P, Courtois R, Gearhardt AN, Gaillard P, Journiac K, Cathelain S, et al. Validation of the French Version of the DSM-5 Yale Food Addiction Scale in a Nonclinical Sample. Can J Psychiatry. mars 2017;62(3):199-210.
29. Gearhardt AN, Corbin WR, Brownell KD. Preliminary validation of the Yale Food Addiction Scale. Appetite. avr 2009;52(2):430-6.
30. Livhits M, Mercado C, Yermilov I, Parikh JA, Dutson E, Mehran A, et al. Preoperative Predictors of Weight Loss Following Bariatric Surgery: Systematic Review. Obes Surg. janv 2012;22(1):70-89.

31. Legenbauer TM, de Zwaan M, Mühlhans B, Petrak F, Herpertz S. Do mental disorders and eating patterns affect long-term weight loss maintenance? *Gen Hosp Psychiatry*. mars 2010;32(2):132-40.
32. Dawes AJ, Maggard-Gibbons M, Maher AR, Booth MJ, Miake-Lye I, Beroes JM, et al. Mental Health Conditions Among Patients Seeking and Undergoing Bariatric Surgery: A Meta-analysis. *JAMA*. 12 janv 2016;315(2):150.
33. de Zwaan M, Enderle J, Wagner S, Mühlhans B, Ditzen B, Gefeller O, et al. Anxiety and depression in bariatric surgery patients: A prospective, follow-up study using structured clinical interviews. *J Affect Disord*. sept 2011;133(1-2):61-8.
34. Brunault P, Frammery J, Couet C, Delbachian I, Bourbao-Tournois C, Objois M, et al. Predictors of changes in physical, psychosocial, sexual quality of life, and comfort with food after obesity surgery: a 12-month follow-up study. *Qual Life Res*. févr 2015;24(2):493-501.
35. Gloy VL, Briel M, Bhatt DL, Kashyap SR, Schauer PR, Mingrone G, et al. Bariatric surgery versus non-surgical treatment for obesity: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*. 22 oct 2013;347(oct22 1):f5934-f5934.
36. Brunault P, Ballon N. Addictions et chirurgie de l'obésité : dépistage et prise en charge | *Diabète et Obésité*; 2016.
37. Steffen KJ, Engel SG, Wonderlich JA, Pollert GA, Sondag C. Alcohol and Other Addictive Disorders Following Bariatric Surgery: Prevalence, Risk Factors and Possible Etiologies: Alcohol and Bariatric Surgery. *Eur Eat Disord Rev*. nov 2015;23(6):442-50.
38. 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* . 20 juin 2012.
39. Fowler L, Ivezaj V, Saules KK. Problematic intake of high-sugar/low-fat and high glycemic index foods by bariatric patients is associated with development of post-surgical new onset substance use disorders. *Eat Behav*. août 2014;15(3):505-8.
40. Ciangura C, Nocca D, Lindecker V. Recommandations de bonnes pratiques pour la chirurgie de l'obésité. *Presse Médicale*. sept 2010;39(9):953-9.
41. Haute Autorité de Santé - Obésité : prise en charge chirurgicale chez l'adulte. Synthèse des recommandations de bonne pratique; 2009.
42. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser*. 2000;894:i-xii, 1-253.
43. Polycoché des enseignants en Endocrinologie, Diabète et Maladies métaboliques (2eme Edition, 2011).
44. Giusti V, Radonic I, Savioz V. Implications psychologiques de la chirurgie bariatrique. *Médecine Mal Métaboliques*. oct 2008;2(5):489-95.
45. Haute Autorité de Santé - Obésité : prise en charge chirurgicale chez l'adulte. Argumentaire corrigé; 2009.

46. Haute Autorité de Santé - Obésité : prise en charge chirurgicale chez l'adulte. Reco2clics_obesite_adulte_chirurgie.pdf; 17 octobre 2011.
47. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, et al. Bariatric Surgery: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA*. 13 oct 2004;292(14):1724.
48. Sjöström L. Review of the key results from the Swedish Obese Subjects (SOS) trial - a prospective controlled intervention study of bariatric surgery. *J Intern Med*. mars 2013;273(3):219-34.
49. 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*. avr 2010;168(3):220-3.
50. Maréchal V. Place de la consultation psychiatrique dans la chirurgie de l'obésité. *Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr*. sept 2005;163(7):611-4.
51. Cathelain S, Brunault P, Ballon N, Réveillère C, Courtois R. L'addiction à l'alimentation : définition, mesure et limites du concept, facteurs associés et implications cliniques et thérapeutiques. *Presse Médicale*. déc 2016;45(12):1154-63.
52. Van Rillaer J. Les addictions comportementales: aspects cliniques et psychopathologiques, I. Varescon (dir.). *Mardaga* (2009). 312 pp. 2011;
53. Brunault P, Ballon N. L'addiction à l'alimentation : mère de toutes les addictions ? *Le Courrier des Addictions* [Internet]; juin 2017.
54. Avena NM, Rada P, Hoebel BG. Evidence for sugar addiction: Behavioral and neurochemical effects of intermittent, excessive sugar intake. *Neurosci Biobehav Rev*. janv 2008;32(1):20-39.
55. Church DC. Taste, appetite and regulation of energy balance and control of food intake. *Dig Physiol Nutr Rumin*. 1979;2:281-290.
56. Hebebrand J, Albayrak Ö, Adan R, Antel J, Dieguez C, de Jong J, et al. "Eating addiction", rather than "food addiction", better captures addictive-like eating behavior. *Neurosci Biobehav Rev*. nov 2014;47:295-306.
57. Olds J, Milner P. Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of rat brain. *J Comp Physiol Psychol*. déc 1954;47(6):419-27.
58. Journiac K. Validation de l'échelle de l'addiction à l'alimentation YFAS [Thèse d'exercice]. [France]: Université François-Rabelais (Tours). UFR de médecine; 2014.
59. Volkow ND, Wise RA. How can drug addiction help us understand obesity? *Nat Neurosci*. mai 2005;8(5):555-60.
60. Volkow ND, Wang G-J, Fowler JS, Telang F. Overlapping neuronal circuits in addiction and obesity: evidence of systems pathology. *Philos Trans R Soc B Biol Sci*. 12 oct 2008;363(1507):3191-200.
61. Gearhardt AN. Neural Correlates of Food Addiction. *Arch Gen Psychiatry*. 1 août 2011;68(8):808.

62. Tanofsky-Kraff M, Bulik CM, Marcus MD, Striegel RH, Wilfley DE, Wonderlich SA, et al. Binge eating disorder: The next generation of research. *Int J Eat Disord.* avr 2013;46(3):193-207.
63. Johnson PM, Kenny PJ. Dopamine D2 receptors in addiction-like reward dysfunction and compulsive eating in obese rats. *Nat Neurosci.* mai 2010;13(5):635-41.
64. 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.* 1 mai 2012;35(5):1105-11.
65. Wang G-J, Volkow ND, Logan J, Pappas NR, Wong CT, Zhu W, et al. Brain dopamine and obesity. *The Lancet.* févr 2001;357(9253):354-7.
66. Pelchat ML, Johnson A, Chan R, Valdez J, Ragland JD. Images of desire: food-craving activation during fMRI. *NeuroImage.* déc 2004;23(4):1486-93.
67. Meule A, Kübler A. Food cravings in food addiction: The distinct role of positive reinforcement. *Eat Behav.* août 2012;13(3):252-5.
68. Brunault P. Etude des facteurs psychopathologiques associés à la dépression, à la qualité de vie et à l'addiction à l'alimentation dans le cadre de la maladie chronique à partir du modèle de Wilson et Cleary [Thèse de doctorat]. [Tours, France]: Université François-Rabelais; 2015.
69. Gearhardt AN, Corbin WR, Brownell KD. Food Addiction: An Examination of the Diagnostic Criteria for Dependence. *J Addict Med.* mars 2009;3(1):1-7.
70. Volkow ND, Wang G-J, Tomasi D, Baler RD. The Addictive Dimensionality of Obesity. *Biol Psychiatry.* mai 2013;73(9):811-8.
71. Pursey K, Stanwell P, Gearhardt A, Collins C, Burrows T. The Prevalence of Food Addiction as Assessed by the Yale Food Addiction Scale: A Systematic Review. *Nutrients.* 21 oct 2014;6(10):4552-90.
72. Curtin C, Pagoto SL, Mick E. The association between ADHD and eating disorders/pathology in adolescents: A systematic review. *Open J Epidemiol.* 2013;03(04):193-202.
73. Niego SH, Kofman MD, Weiss JJ, Geliebter A. Binge eating in the bariatric surgery population: A review of the literature. *Int J Eat Disord.* mai 2007;40(4):349-59.
74. van Hout G, van Heck G. Bariatric Psychology, Psychological Aspects of Weight Loss Surgery. *Obes Facts.* 3 févr 2009;2(1):10-5.
75. Gearhardt AN, Boswell RG, White MA. The association of "food addiction" with disordered eating and body mass index. *Eat Behav.* août 2014;15(3):427-33.
76. Wiedemann AA, Saules KK, Ivezaj V. Emergence of New Onset substance use disorders among post-weight loss surgery patients: Post-WLS New Onset substance use. *Clin Obes.* déc 2013;3(6):194-201.
77. Reslan S, Saules KK, Greenwald MK, Schuh LM. Substance Misuse Following Roux-en-Y Gastric Bypass Surgery. *Subst Use Misuse.* 21 mars 2014;49(4):405-17.

78. Holt SH, Miller JC, Petocz P. An insulin index of foods: the insulin demand generated by 1000-kJ portions of common foods. *Am J Clin Nutr.* nov 1997;66(5):1264-76.
79. James GA, Gold MS, Liu Y. Interaction of Satiety and Reward Response to Food Stimulation. *J Addict Dis.* 29 juill 2004;23(3):23-37.
80. Blum K. Neuro-Genetics of Reward Deficiency Syndrome (Rds) as the Root Cause of "Addiction Transfer": A New Phenomena Common after Bariatric Surgery. *J Genet Syndr Gene Ther.* 2013;04(04).
81. Klein TA, Neumann J, Reuter M, Hennig J, von Cramon DY, Ullsperger M. Genetically Determined Differences in Learning from Errors. *Science.* 7 déc 2007;318(5856):1642-5.
82. Maehlum S, Grandmontagne M, Newsholme EA, Sejersted OM. Magnitude and duration of excess postexercise oxygen consumption in healthy young subjects. *Metabolism.* mai 1986;35(5):425-9.
83. Moore FD. Energy and the Maintenance of the Body Cell Mass. *J Parenter Enter Nutr.* mai 1980;4(3):228-60.
84. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement: Executive Summary. *Crit Pathw Cardiol.* déc 2005;4(4):198-203.
85. Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, Nelson DE, Engelgau MM, Vinicor F, et al. Diabetes trends in the U.S.: 1990-1998. *Diabetes Care.* sept 2000;23(9):1278-83.
86. Henri M. Obésité et insulino-résistance : étude longitudinale avec un traceur du transport du glucose, le [125I]-6-*d* eoxy-6-iodo-D-glucose. *Sciences agricoles.* Université de Grenoble, 2011.
87. Junquero D, Rival Y. Syndrome métabolique : quelle définition pour quel(s) traitement(s) ? *médecine/sciences.* déc 2005;21(12):1045-53.
88. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA J Am Med Assoc.* 16 mai 2001;285(19):2486-97.
89. Gearhardt AN, Corbin WR, Brownell KD. Food Addiction: An Examination of the Diagnostic Criteria for Dependence. *J Addict Med.* mars 2009;3(1):1-7.
90. Gearhardt AN, Corbin WR, Brownell KD. Development of the Yale Food Addiction Scale Version 2.0. *Psychol Addict Behav.* 2016;30(1):113-21.
91. Brunault P, Courtois R, Gearhardt AN, Gaillard P, Journiac K, Cathelain S, et al. Validation of the French Version of the DSM-5 Yale Food Addiction Scale in a Nonclinical Sample. *Can J Psychiatry.* mars 2017;62(3):199-210.
92. Collet L, Cottraux J. [The shortened Beck depression inventory (13 items). Study of the concurrent validity with the Hamilton scale and Widlöcher's retardation scale]. *L'Encephale.* avr 1986;12(2):77-9.

93. Gormally J, Black S, Daston S, Rardin D. The assessment of binge eating severity among obese persons. *Addict Behav.* 1982;7(1):47-55.
94. Greeno CG, Marcus MD, Wing RR. Diagnosis of binge eating disorder: discrepancies between a questionnaire and clinical interview. *Int J Eat Disord.* mars 1995;17(2):153-60.
95. Ricca V, Mannucci E, Moretti S, Di Bernardo M, Zucchi T, Cabras PL, et al. Screening for binge eating disorder in obese outpatients. *Compr Psychiatry.* avr 2000;41(2):111-5.
96. Brunault P, Gaillard P, Ballon N, Couet C, Isnard P. Validation de la version française de la Binge Eating Scale : étude de sa structure factorielle, de sa consistance interne et de sa validité de construit en population clinique et non clinique. *Encéphale*, Elsevier Masson, 2016.
97. Ziegler O, Filipecki J, Girod I, Guillemin F. Development and validation of a French obesity-specific quality of life questionnaire: Quality of Life, Obesity and Dietetics (QOLOD) rating scale. *Diabetes Metab.* juin 2005;31(3 Pt 1):273-83.
98. Heatherton TF, Kozlowski LT, Frecker RC, Fagerström KO. The Fagerström Test for Nicotine Dependence: a revision of the Fagerström Tolerance Questionnaire. *Br J Addict.* sept 1991;86(9):1119-27.
99. Etter J-F, Duc TV, Perneger TV. Validity of the Fagerstrom test for nicotine dependence and of the Heaviness of Smoking Index among relatively light smokers. *Addiction.* févr 1999;94(2):269-81.
100. Fagerstrom KO, Heatherton TF, Kozlowski LT. Nicotine addiction and its assessment. *Ear Nose Throat J.* nov 1990;69(11):763-5.
101. ANAES AN d'Accréditation et d'Evaluation en S. L'arrêt de la consommation du tabac : conférence de consensus. Paris, 8-9 octobre 1998. Paris: EDK; 1998. 413 p.
102. Etter J-F, Le Houezec J, Perneger TV. A Self-Administered Questionnaire to Measure Dependence on Cigarettes: The Cigarette Dependence Scale. *Neuropsychopharmacology.* févr 2003;28(2):359-70.
103. Underner M, Le Houezec J, Perriot J, Peiffer G. Les tests d'évaluation de la dépendance tabagique. *Rev Mal Respir.* avr 2012;29(4):462-74.
104. Saunders JB, Aasland OG, Babor TF, de la Fuente JR, Grant M. Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO Collaborative Project on Early Detection of Persons with Harmful Alcohol Consumption--II. *Addict Abingdon Engl.* juin 1993;88(6):791-804.
105. Allen JP, Litten RZ, Fertig JB, Babor T. A review of research on the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT). *Alcohol Clin Exp Res.* juin 1997;21(4):613-9.
106. Gache P, Michaud P, Landry U, Accietto C, Arfaoui S, Wenger O, et al. The Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) as a screening tool for excessive drinking in primary care: reliability and validity of a French version. *Alcohol Clin Exp Res.* nov 2005;29(11):2001-7.
107. Spilka S, Janssen E, Legleye S. Détection des usages problématiques de cannabis: le Cannabis Abuse Screening Test (CAST). St-Denis OFDT; 2013.

108. Legleye S, Karila L, Beck F, Reynaud M. Validation of the CAST, a general population Cannabis Abuse Screening Test. *J Subst Use.* 12 juill 2009;12:233-42.
109. Koball AM, Clark MM, Collazo-Clavell M, Kellogg T, Ames G, Ebbert J, et al. The relationship among food addiction, negative mood, and eating-disordered behaviors in patients seeking to have bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis.* janv 2016;12(1):165-70.
110. Miller-Matero LR, Armstrong R, McCulloch K, Hyde-Nolan M, Eshelman A, Genaw J. To eat or not to eat; is that really the question? An evaluation of problematic eating behaviors and mental health among bariatric surgery candidates. *Eat Weight Disord - Stud Anorex Bulim Obes.* sept 2014;19(3):377-82.
111. Brunault P, Ducluzeau P-H, Bourbao-Tournois C, Delbachian I, Couet C, Réveillère C, et al. Food Addiction in Bariatric Surgery Candidates: Prevalence and Risk Factors. *Obes Surg.* juill 2016;26(7):1650-3.
112. 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.* sept 2012;20(5):419-22.
113. Pepino MY, Stein RI, Eagon JC, Klein S. Bariatric surgery-induced weight loss causes remission of food addiction in extreme obesity: Food Addiction and Bariatric Surgery. *Obesity.* août 2014;22(8):1792-8.
114. Sevinçer GM, Konuk N, Bozkurt S, Coşkun H. Food addiction and the outcome of bariatric surgery at 1-year: Prospective observational study. *Psychiatry Res.* oct 2016;244:159-64.
115. Volkow ND, Wang G-J, Maynard L, Jayne M, Fowler JS, Zhu W, et al. Brain dopamine is associated with eating behaviors in humans. *Int J Eat Disord.* mars 2003;33(2):136-42.
116. Brunault P, Rabemampianina I, Apfeldorfer G, Ballon N, Couet C, Réveillère C, et al. The Dutch Eating Behavior Questionnaire: Further psychometric validation and clinical implications of the French version in normal weight and obese persons. *Presse Médicale.* déc 2015;44(12):e363-72.
117. Ardelt-Gattinger E, Meindl M, Mangge H, Neubauer M, Ring-Dimitriou S, Spendlingwimmer J, et al. Beeinflusst bariatrische Chirurgie Sucht und Essstörungen? *Chir.* juin 2012;83(6):561-7.
118. Freire RH, Borges MC, Alvarez-Leite JI, Correia MITD. Food quality, physical activity, and nutritional follow-up as determinant of weight regain after Roux-en-Y gastric bypass. *Nutrition.* janv 2012;28(1):53-8.
119. Hernandez-Estefania R, Gonzalez-Lamuño D, Garcia-Ribes M, Garcia-Fuentes M, Cagigas JC, Ingelmo A, et al. Variables Affecting BMI Evolution at 2 and 5 Years after Vertical Banded Gastroplasty. *Obes Surg.* 1 avr 2000;10(2):160-6.
120. Angrisani L, Vitiello A, Hasani A, Santonicola A, Colicchio P. Endpoint of Bariatric Surgery is Not Only Preservation of Free Fat Mass but Restoration of Normal Body Composition. *Obes Surg.* juin 2017;27(6):1633-4.
121. Gómez-Ambrosi J, Andrada P, Valentí V, Rotellar F, Silva C, Catalán V, et al. Dissociation of body mass index, excess weight loss and body fat percentage trajectories after 3 years of gastric bypass: relationship with metabolic outcomes. *Int J Obes.* 27 juin 2017.

122. Dixon JB, Eaton LL, Vincent V, Michaelson R. LAP-BAND for BMI 30–40: 5-year health outcomes from the multicenter pivotal study. *Int J Obes.* févr 2016;40(2):291-8.
123. Gloy VL, Briel M, Bhatt DL, Kashyap SR, Schauer PR, Mingrone G, et al. Bariatric surgery versus non-surgical treatment for obesity: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ.* 22 oct 2013;347(oct22 1):f5934-f5934.
124. Dawes AJ, Maggard-Gibbons M, Maher AR, Booth MJ, Miake-Lye I, Beroes JM, et al. Mental Health Conditions Among Patients Seeking and Undergoing Bariatric Surgery: A Meta-analysis. *JAMA.* 12 janv 2016;315(2):150.
125. Booth H, Khan O, Prevost AT, Reddy M, Charlton J, Gulliford MC. Impact of bariatric surgery on clinical depression. Interrupted time series study with matched controls. *J Affect Disord.* mars 2015;174:644-9.
126. Mitchell JE, King WC, Chen J-Y, Devlin MJ, Flum D, Garcia L, et al. Course of depressive symptoms and treatment in the longitudinal assessment of bariatric surgery (LABS-2) study: Depression and Bariatric Surgery. *Obesity.* août 2014;22(8):1799-806.
127. Livhits M, Mercado C, Yermilov I, Parikh JA, Dutson E, Mehran A, et al. Is social support associated with greater weight loss after bariatric surgery?: a systematic review: Social support and bariatric surgery. *Obes Rev.* févr 2011;12(2):142-8.
128. Wadden TA, Sarwer DB, Womble LG, Foster GD, McGuckin BG, Schimmel A. Psychosocial aspects of obesity and obesity surgery. *Surg Clin North Am.* oct 2001;81(5):1001-24.
129. Jiménez A, Casamitjana R, Flores L, Viaplana J, Corcelles R, Lacy A, et al. Long-Term Effects of Sleeve Gastrectomy and Roux-en-Y Gastric Bypass Surgery on Type 2 Diabetes Mellitus in Morbidly Obese Subjects: *Ann Surg.* déc 2012;256(6):1023-9.
130. Schernthaner G, Brix JM, Kopp H-P, Schernthaner GH. Cure of Type 2 Diabetes by Metabolic Surgery? A Critical Analysis of the Evidence in 2010. *Diabetes Care.* 1 mai 2011;34(Supplement_2):S355-60.
131. Mechanick JI, Youdim A, Jones DB, Timothy Garvey W, Hurley DL, Molly McMahon M, et al. Clinical Practice Guidelines for the Perioperative Nutritional, Metabolic, and Nonsurgical Support of the Bariatric Surgery Patient—2013 Update: Cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. *Surg Obes Relat Dis.* mars 2013;9(2):159-91.
132. Roerig JL, Steffen KJ, Zimmerman C, Mitchell JE, Crosby RD, Cao L. A Comparison of Duloxetine Plasma Levels in Postbariatric Surgery Patients Versus Matched Nonsurgical Control Subjects: *J Clin Psychopharmacol.* août 2013;33(4):479-84.
133. Roerig JL, Steffen K, Zimmerman C, Mitchell JE, Crosby RD, Cao L. Preliminary comparison of sertraline levels in postbariatric surgery patients versus matched nonsurgical cohort. *Surg Obes Relat Dis.* janv 2012;8(1):62-6.
134. Morseth MS, Hanvold SE, Rø ø., Risstad H, Mala T, Benth JŠ, et al. Self-Reported Eating Disorder Symptoms Before and After Gastric Bypass and Duodenal Switch for Super Obesity—a 5-Year Follow-Up Study. *Obes Surg.* mars 2016;26(3):588-94.

135. Dymek MP, le Grange D, Neven K, Alverdy J. Quality of life and psychosocial adjustment in patients after Roux-en-Y gastric bypass: a brief report. *Obes Surg.* févr 2001;11(1):32-9.
136. O'Brien PE, Dixon JB, Brown W, Schachter LM, Chapman L, Burn AJ, et al. The laparoscopic adjustable gastric band (Lap-Band): a prospective study of medium-term effects on weight, health and quality of life. *Obes Surg.* oct 2002;12(5):652-60.
137. Karlsson J, Sjöström L, Sullivan M. Swedish obese subjects (SOS)--an intervention study of obesity. Two-year follow-up of health-related quality of life (HRQL) and eating behavior after gastric surgery for severe obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Study Obes.* févr 1998;22(2):113-26.
138. Sarwer DB, Lavery M, Spitzer JC. A Review of the Relationships Between Extreme Obesity, Quality of Life, and Sexual Function. *Obes Surg.* avr 2012;22(4):668-76.
139. Mar J, Karlsson J, Arrospide A, Mar B, Martínez de Aragón G, Martinez-Blazquez C. Two-year changes in generic and obesity-specific quality of life after gastric bypass. *Eat Weight Disord - Stud Anorex Bulim Obes.* sept 2013;18(3):305-10.
140. Fezzi M, Kolotkin RL, Nedelcu M, Jausse A, Schaub R, Chauvet MA, et al. Improvement in Quality of Life After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg.* août 2011;21(8):1161-7.
141. Masheb RM, White MA, Toth CM, Burke-Martindale CH, Rothschild B, Grilo CM. The prognostic significance of depressive symptoms for predicting quality of life 12 months after gastric bypass. *Compr Psychiatry.* mai 2007;48(3):231-6.
142. Brunault P, Frammery J, Couet C, Delbachian I, Bourbao-Tournois C, Objois M, et al. Predictors of changes in physical, psychosocial, sexual quality of life, and comfort with food after obesity surgery: a 12-month follow-up study. *Qual Life Res.* févr 2015;24(2):493-501.
143. Levine MD, Kalarchian MA, Courcoulas AP, Wisinski MSC, Marcus MD. History of smoking and postcessation weight gain among weight loss surgery candidates. *Addict Behav.* oct 2007;32(10):2365-71.
144. Meule A, Heckel D, Jurowich CF, Vögele C, Kübler A. Correlates of food addiction in obese individuals seeking bariatric surgery: Food addiction in obesity. *Clin Obes.* juill 2014.
145. King WC, Chen J-Y, Courcoulas AP, Dakin GF, Engel SG, Flum DR, et al. Alcohol and other substance use after bariatric surgery: prospective evidence from a U.S. multicenter cohort study. *Surg Obes Relat Dis.* août 2017;13(8):1392-402.
146. 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: Alcohol Consumption and Alcohol Problems After Bariatric Surgery. *Obesity.* déc 2013;21(12):2444-51.
147. Vidot DC, Prado G, De La Cruz-Munoz N, Spadola C, Cuesta M, Messiah SE. Postoperative marijuana use and disordered eating among bariatric surgery patients. *Surg Obes Relat Dis.* janv 2016;12(1):171-8.

Vu, le Directeur de Thèse

**Vu, le Doyen
De la Faculté de Médecine de Tours
Tours, le**