



*Université Lille 2
Droit et Santé*

UNIVERSITE LILLE 2 DROIT ET SANTE
FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG
Année : 2014

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE

**Prévalence et impact de l'état de stress post traumatique chez les
patients souffrant de troubles du comportement alimentaire**

Présentée et soutenue publiquement le 17 octobre 2014 à 16h
au Pôle Formation

Par **Victoire Vierling**

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Olivier Cottencin

Assesseurs :

Monsieur le Professeur Guillaume Vaiva

Monsieur le Professeur Renaud Jardri

Monsieur le Docteur Vincent Dodin

Directeur de Thèse :

Monsieur le Docteur Dewi Guardia

Avertissement

La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.

TABLES DES MATIÈRES

RÉSUMÉ	12
INTRODUCTION	13
1. TROUBLE DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE (TCA)	13
2. ÉTAT DE STRESS POST-TRAUMATIQUE (ESPT).....	19
3. TCA ET PSYCHOTRAUMATISME.....	22
4. OBJECTIFS	24
MATÉRIEL ET MÉTHODE.....	25
1. PARTICIPANTS.....	25
2. MATÉRIEL.....	26
3. ANALYSE STATISTIQUE.....	28
RÉSULTATS.....	29
1. DONNÉES CLINIQUES.....	29
2. PRÉVALENCES DE L'ESPT.....	31
3. TYPES D'ÉVÉNEMENT TRAUMATIQUE POURVOYEURS D'ESPT.....	32
4. SPÉCIFICITÉS CLINIQUE DU TCA EN CONTEXTE PSYCHOTRAUMATIQUE.....	34
5. INFLUENCE PRONOSTIQUE DE LA PRÉSENCE D'UN ESPT.....	36
DISCUSSION.....	38
1. RAPPEL DES PRINCIPAUX RÉSULTATS.....	38
2. COMPARAISON AUX DONNÉES ACTUELLES DE LA LITTÉRATURE.....	39
3. INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS.....	40
4. LIMITES DE L'ÉTUDE ET PERSPECTIVES.....	47
BIBLIOGRAPHIE.....	49
ANNEXE.....	57

RESUME

Les troubles du comportement alimentaire (TCA) sont associés à une plus grande prévalence d'événements de vie traumatiques. Toutefois, l'impact qu'ils pourraient avoir sur les caractéristiques cliniques et la sévérité du TCA reste encore méconnu.

L'analyse rétrospective de 130 dossiers cliniques (anorexie mentale : n = 57 ; boulimie : n = 26 ; hyperphagie : n = 18 ; troubles du comportement alimentaire non spécifique : n = 29) réalisée sur 3 sites de consultation durant une période de 6 mois a mis en évidence l'existence d'un état de stress post-traumatique (ESPT) dans 33,8 % des cas.

Nous ne retrouvons pas de différence entre les types de TCA. Les patients souffrant d'un ESPT comorbide présentaient une durée d'évolution ainsi qu'une intensité des symptômes alimentaires significativement plus élevée. Les caractéristiques cliniques spécifiques de cette association TCA-ESPT sont un niveau plus élevé d'insécurité, de méfiance interpersonnelle et un plus faible niveau de conscience intéroceptive.

La fréquence et l'influence péjorative de l'ESPT sur le pronostic du TCA renforcent la nécessité d'une évaluation clinique systématique et d'une prise en charge spécifique conjointe.

INTRODUCTION

1. Troubles du comportement alimentaire (TCA)

Les troubles du comportement alimentaire font référence à l'ensemble des attitudes, comportements et stratégies complexes centrés sur l'alimentation, associé à une préoccupation permanente du poids et de l'esthétique corporelle, entraînant des complications psychologiques et somatiques. Si ils mettent parfois en jeu le pronostic vital à court moyen ou long terme, ils altèrent systématiquement la qualité de vie des patients qui en souffrent, jusqu' à constituer pour eux un réel handicap. La problématique du TCA va bien au delà d'un simple problème avec l'alimentation, elle renvoie inexorablement à un trouble du rapport à soi, à son corps, à sa féminité, et à un contrôle constant de la relation aux autres. L'étiopathogénie des TCA reste à ce jour encore mal connue. Les recherches cliniques et fondamentales nous apportent des indices qui font supposer une étiologie multifactorielle, comme pour la plupart des syndromes psychiatriques. Il est important de souligner la forte prédominance féminine dans ce trouble.

L'anorexie et la boulimie sont les troubles les plus étudiés, il existe cependant d'autres TCA. Le DSM V(1), dans sa dernière version, individualise l'hyperphagie comme un TCA à part entière et reconnaît ainsi quatre formes diagnostiques de TCA : l'anorexie mentale (AM), la boulimie nerveuse (BN), l'hyperphagie, et les troubles

du comportement alimentaire non spécifiés (TCANS). La prévalence vie entière des TCA dans la population générale est d'environ 5 %. (2). Le sex ratio est fortement féminin et la prévalence est particulièrement élevée entre 15 et 25 ans, jusqu'à 8.8 % parmi le sexe féminin avec 1,8 % de prévalence vie entière pour l'AM et 7,3 % pour la BN (3).

A défaut d'une étiologie clairement identifiée, de nombreux théoriciens ont proposé différents modèles explicatifs tentant de rendre compte de la pluralité des facteurs de risque individuels, familiaux, et sociétaux de ce trouble.

- Au niveau individuel, certains auteurs ont mis en évidence des caractéristiques cliniques telles que l'alexithymie, ou des distorsions cognitives comme la rigidité, une pensée dichotomique, l'abstraction sélective, chez les patientes souffrant de TCA(4). Pour H.Bruch le trouble fondamental est un trouble de l'image du corps. La perception délirante de soi serait associée à un déficit de la perception intéroceptive (5).

D'autres, font de l'image du corps et son rapport à la sexualité, la problématique centrale de ce trouble (6). A la puberté, les transformations physiques et psychiques ont un rôle fondamental dans l'apparition du TCA, expliquant la prévalence élevée du trouble à l'adolescence. La problématique narcissique présente à cette période, se joue régulièrement sur l'apparence, le corps représentant une manière de s'affirmer, de construire son identité. L'image du corps et l'image de soi sont intimement liés avec des conséquences sur la nature des relations sociales qui se tissent à cet âge.

Pour P. Jeammet, les TCA permettent d'éprouver des sensations corporelles nouvelles et modifient la relation du sujet à ses sensations. Ils forment alors une barrière protectrice qui le protège du pouvoir de l'autre sur lui, et qui, dans le même temps, protège ses assises narcissiques. Il affirme également que chez les patients souffrant de TCA, il y a un échec du processus de séparation-individuation qui se manifeste par une recherche de dépendance à un objet externe pour éviter la dépendance affective à un objet libidinal (7).

Un modèle addictif du TCA est également proposé, envisageant le symptôme alimentaire comme un moyen de lutter contre des états affectifs désagréables. Il s'appuie d'une part sur des spécificités neurobiologiques, telles que les dysrégulations des systèmes sérotoninergiques et dopaminergiques et des circuits impliquant le système limbique, également retrouvées dans les addictions aux substances (8). D'autre part, il repose sur des similitudes cliniques, avec la validation de la définition des critères de l'addiction proposé par Goodman : « comportement qui a pour fonction de procurer du plaisir et de soulager un malaise intérieur, et qui se caractérise par l'échec répété de son contrôle et de sa persistance en dépit des conséquences négatives »(9) .

Le modèle issu de la théorie de l'attachement, insiste sur la qualité de l'attachement comme facteur prédisposant aux TCA. Depuis Bruch de nombreuses études et notamment trois méta analyses suggèrent l'existence de processus d'attachements anormaux, de type insécure, dans les populations de patients souffrant de TCA, avec une tendance à plus d'évitement et d'anxiété que dans les groupes non cliniques (10–12). Les liens observés entre le style d'attachement insécure et les différents types de TCA sont contradictoires, mais deux études

récentes semblent indiquer que le style d'attachement serait plus associé à la sévérité du TCA après son apparition, qu'à son type. Suggérant ainsi que la qualité de l'attachement serait moins un facteur étiologique qu'un facteur de maintien (13,14).

L'exposition à des événements de vie traumatiques est considérée par de nombreux auteurs comme un facteur intervenant dans le développement d'un trouble du comportement alimentaire (TCA)(15). Plusieurs études se sont intéressées spécifiquement à la prévalence de traumatismes sexuels dans l'enfance au sein de la population souffrant de TCA. Elles retrouvent une prévalence de 30% pour les TCA, quels qu'ils soient (16,17), et une moindre fréquence chez les patients souffrants d'anorexie mentale (AM) (18). Une étude menée auprès de femmes ayant subi un viol unique à l'âge adulte, montre également une augmentation de la prévalence de TCA dans cette population (19).

- Au niveau familial, les premières études se sont intéressées particulièrement à la dyade mère-enfant (5). Elles mettent en exergue une relation précoce problématique entre la mère et sa fille, caractérisée par la gratification des besoins de la mère au détriment de ceux de l'enfant et par une inaptitude maternelle à distinguer les demandes affectives des besoins physiologiques de son nourrisson. Les réponses de la mère, trop centrées sur l'alimentation, seraient à l'origine d'une inaptitude à identifier ses émotions et sentiments chez l'enfant une fois devenue adolescente (20).

Certaines approches, plus systémiques, relient les TCA à un conflit du fonctionnement familial au moment de l'adolescence, période de remaniements

psychiques, mais aussi de réorganisation des relations familiales. L'enchevêtrement qui est une forme extrême de proximité et d'intensité interactionnelle marquée par des frontières floues et une mauvaise différenciation interpersonnelle, une rigidité familiale où les forces d'homéostasie dominent, et les conflits niés et évités, une surprotection réciproque, et l'absence de résolution des conflits qui en résultent sont les troubles de la dynamique familiale mis en évidence par Minuchin. Selon lui, ces processus familiaux dysfonctionnels peuvent déclencher ou maintenir l'anorexie chez l'enfant particulièrement vulnérable, celui-ci contribuant à son tour par son symptôme à la persistance des dysfonctionnements familiaux (21). D'autres auteurs comme Selvini-Palazzoli, bien que rejoignant Minuchin sur de nombreux points, ont mis l'accent sur des difficultés de communications intrafamiliales. Ils s'accordent tous les deux pour dépeindre la famille « anorexique » comme centripète et fusionnelle, alors qu'elle devrait être guidée par des forces plus centrifuges et ouverte sur le monde extérieur (22).

Plus tard d'autres auteurs se sont intéressés au mythe familial des familles vivant des problèmes d'anorexie. Ils ont identifié la présence de mythes d'unité familiale très prégnants, marqués par un manque de différenciation des limites entre les générations et individus (23,24). De tels mythes seraient associés à de profondes craintes de rupture et de pertes irréversibles, qui leur feraient vivre tout mouvement d'autonomie comme extrêmement menaçant, et justifierait la mise en échec des processus de séparation individuation. Une perspective transgénérationnelle, permettant d'explorer l'origine de ces mythes, a fait émerger chez les parents de ces familles une grande fréquence de deuils précoces non élaborés, d'évènements traumatiques, d'abandons, et plus généralement des thèmes de pertes associés à un

profond vécu d'angoisse de séparation. Cette théorie permet de créer des liens entre la perspective systémique, la psychanalyse et la théorie de l'attachement (25).

Récemment, l'intérêt des études sur le fonctionnement des familles d'adolescents souffrant de TCA, s'est détourné du rôle étiologique de la famille, pour tendre vers l'étude de l'impact de certains facteurs familiaux sur le devenir de la maladie, et l'identification de facteurs de « résilience ». Les conclusions de ces études mettent en évidence que les patients de familles plus perturbées ont un devenir et un pronostic à court et long terme moins favorable, et les patients issus de familles émotionnellement désengagées et distantes, ont une moins bonne évolution thérapeutique. Inversement, la présence de relations familiales saines, semble contribuer à une guérison plus rapide et persistante. De plus, une plus grande sévérité de perturbations familiales est associée à une alliance thérapeutique plus fragile, et donc à des risques plus élevés d'interruption précoce de traitement. Enfin, l'évolution de la maladie est fortement associée à l'évolution de la qualité des relations familiales au cours de la période de traitement et de suivi ultérieur (25).

L'analyse des processus de coévolution entre la famille et le TCA révèle que les améliorations symptomatiques précédaient les améliorations du climat familial, et que le vécu familial de fardeau et de détresse favorise des réactions familiales inadéquates, qui tendaient à entretenir ou aggraver les processus symptomatiques (25).

- Si l'histoire du sujet, les particularités de son développement psychoaffectif, l'environnement familial, et certains évènements de vie participent au développement d'un TCA, il est difficile d'isoler ces dimensions du poids du regard social, de la culture et du processus adolescent dans la genèse de ce trouble. Comme le souligne M.Corcós, « dans les pays occidentaux, la pression sociale véhiculée par les médias

qui s'exerce sur les femmes autour de l'image du corps et du poids, contribue au développement de pratiques alimentaires et corporelles abusives (régimes restrictifs draconiens, activité physique intense), qui favorisent, pour certaines femmes vulnérables, le début de conduites alimentaires pathologiques secondaires à l'instauration d'un régime. »(6)

Certains chercheurs incriminent préférentiellement la mutation accélérée de l'identité et du rôle de la femme dans nos sociétés (4). Le contexte de pression culturelle et sociétale contribuerait donc à entretenir un profond sentiment de mésestime de soi, contrôlé par la maîtrise alimentaire (26).

2. L'état de stress post traumatique

La notion de psychotraumatisme renvoie au phénomène d'effraction du psychisme qui a lieu lors de la confrontation du sujet à sa propre mort, et implique donc une menace pour la vie ou l'intégrité physique d'une personne ou d'un groupe de personnes. Confronté à un événement de vie traumatique, une réaction psychique défensive se développe, marquée par trois grandes étapes (27): (i) une phase immédiate de réaction émotionnelle en réponse à la situation de stress, (ii) une phase post-immédiate de vigilance permanente, et (iii) une phase différée ou chronicisée de maintien de l'état de stress. L'ESPT survient à distance de l'expérience traumatique et associe des phénomènes de reviviscence, d'intrusions, de rêves et de flashbacks, des comportements d'évitement, des symptômes d'engourdissement émotionnel ou la persistance d'émotions négatives telles que la peur, l'horreur, la colère, la culpabilité ou la honte (1). S'y associe une hyperréactivité

neuro-végétative. Enfin, ce trouble s'accompagne en général d'un retentissement social, familial et/ou professionnel.

Le DSM-V donne les critères diagnostiques d'un ESPT de la manière suivante (1):

- Un critère A d'exposition à un événement adverse.
- Quatre critères cliniques que sont :

Le critère B traitant des phénomènes de reviviscence, d'intrusions, de rêves et de flashbacks,

Le critère C se rapportant à la notion d'évitement,

Le critère D traitant des symptômes d'engourdissement émotionnel, et des symptômes négatifs : le blâme persistant par rapport à soi ou à autrui, les émotions négatives persistantes de l'humeur (peur, horreur, colère, culpabilité ou honte).

Le critère E concernant l'hyperactivité neuro-végétative, et l'hyperréactivité,

- Un critère F de temps,
- Un critère G de retentissement social, familial, scolaire, etc.
- Un critère H précisant que les troubles ne peuvent être attribués à la

prise d'une médication, à un abus de substance psychotrope, ou à une maladie.

L'enquête de Santé Mentale en Population Générale (SMPG) menée de 1999 à 2003 sur plus de 36000 personnes, fournit des données sur le psychotraumatisme en France (15). La prévalence d'ESPT complet retrouvée était de 0,7%, un taux très proche des études menées en Europe, et un peu inférieur à celles menées aux États-Unis. G.Vaiva et ses collaborateurs trouvaient près de 30% de sujets « exposés », 10% de sujets « confrontés » et 5% de « psychotraumatisés » (15). Il semble cependant que certains événements aient une plus forte potentialité traumatique. Il en est ainsi des attaques terroristes, des catastrophes naturelles (28),

des viols et des agressions sexuelles (29). Les accidents technologiques sont aussi concernés, ainsi, lors de l'explosion de l'usine AZF à Toulouse en 2001, parmi les 430 sujets hospitalisés dans les services d'urgence, 45,5% présentaient un taux élevé de symptômes de stress post traumatique cinq à six semaines après l'explosion (28). Les agressions sexuelles, par leur fréquence et la gravité des séquelles traumatiques, occupent une place particulière dans la clinique traumatique. Une enquête réalisée à l'Hôtel Dieu de Paris, un à trois ans après les faits, auprès de 120 victimes de viols, rapporte des taux de 65% de ESPT(30). Les autres études sur le sujet retrouvent des taux de ESPT après viol qui varient de 60 à 80% (31,32). Si le développement d'un ESPT est lié à la nature de l'événement traumatique, d'autres facteurs de risque tels que le sexe féminin, le bas niveau socio-économique, les antécédents psychiatriques et les comorbidités, ont été identifiés. Ces dernières étant également un facteur de chronicité du trouble (29). Par ailleurs, l'existence d'un soutien familial et social lors d'un événement traumatique est reconnue comme facteur protecteur de développement d'un ESPT (33).

3. TCA et psychotraumatisme

La prévalence d'état de stress post-traumatique (ESPT), quelle que soit l'origine du traumatisme, a été étudiée depuis quelques années dans les populations souffrant de TCA. Il est retrouvé dans la littérature internationale des taux très variables allant de 1,4 % (34) à 41 % (35) dans le cas d'ESPT subsyndromiques chez les patients atteints de BN. La prévalence moyenne serait de l'ordre de 15 % (35–37).

Les comorbidités psychiatriques chez les sujets souffrant de TCA et d'ESPT sont fréquentes. Concernant les TCA, Blinder et ses collaborateurs retrouvent en effet 97 % de patients présentant au moins un diagnostic psychiatrique associé (38). Les troubles de l'humeur représentent les comorbidités les plus fréquemment associées au TCA. Pour Corcos et ses collaborateurs (39), la prévalence de l'épisode dépressif majeur excède de beaucoup celle retrouvée en population générale. Ces troubles thymiques peuvent être isolés ou associés à des troubles anxieux tels que les troubles obsessionnels compulsifs, l'anxiété généralisée, ou le trouble panique (40). Une comorbidité très élevée entre l'ESPT et le syndrome dépressif lie fortement ces deux troubles. Certains auteurs appréhendent ainsi le syndrome dépressif comme une réponse au trauma, au même titre que l'ESPT (41). Enfin les problématiques addictives sont également partagées par les deux troubles. Dans le cas des TCA, on retrouve une prévalence plus élevée de conduites addictives chez les patientes souffrant de BN ou d'AM avec conduite de purge (38,42), les consommations de drogue, alcool et médicaments psychotropes y étant fréquemment associées.

Des troubles de personnalité sont retrouvés chez plus de la moitié des patients souffrant de TCA avec une prédominance du type limite chez les patients boulimiques (43). Cette surreprésentation du trouble de personnalité limite associée à une forte prévalence d'antécédents d'événements traumatiques, notamment sexuels, chez les patients boulimiques, ont incité certains auteurs à faire du trouble borderline un médiateur entre l'ESPT et les TCA. Le trouble de personnalité limite partage en effet avec les syndromes psychotraumatiques, des facteurs étiopathogéniques représentés par les diverses expériences traumatiques de l'enfance. La personnalité limite présente en outre de nombreuses manifestations communes à l'ESPT, telles que la dysrégulation émotionnelle, l'impulsivité, la symptomatologie dépressive, et une grande comorbidité addictive, la rendant assimilable à une variante de syndrome psychotraumatique pour certains auteurs (44).

Cependant, cette prédominance du trouble de personnalité limite ne semble pas pouvoir s'appliquer aux autres types de TCA pour lesquels ce trouble de personnalité n'apparaît pas majoritaire, alors que la prévalence d'ESPT semble partagée par tous les types de TCA (43). Cela nous invite donc à envisager l'existence d'un ou plusieurs autres médiateurs entre ces deux troubles.

4. Objectif

À l'heure actuelle, on ne retrouve pas de données épidémiologiques françaises concernant la prévalence des ESPT chez les patients souffrants de TCA. Nous avons donc souhaité évaluer la prévalence d'ESPT auprès de cette population et en mesurer le retentissement pronostique, tant du point de vue de la durée d'évolution que de la sévérité des troubles. Secondairement, nous avons cherché à identifier un profil clinique particulier chez ces patients qui souffrent à la fois d'un trouble du comportement alimentaire et d'un ESPT.

MATERIELS ET METHODES

1. Participants

Les sujets volontaires souffraient tous d'un TCA. Ils ont été recrutés sur une période de 6 mois dans les services d'addictologie, de nutrition et de psychiatrie du CHRU et de l'hôpital Saint-Vincent de Paul de Lille. Il s'agissait de sujets ayant bénéficié d'une hospitalisation ou d'une consultation durant cette période. Le diagnostic de TCA a été posé par un psychiatre de chaque service selon la classification du DSM V (1). Chaque sujet recevait une information claire, loyale et appropriée, et signait un consentement éclairé, signifiant leur accord. En cas de minorité, la signature des représentants légaux s'ajoutait à celle du sujet. Cette étude, a été approuvée par un comité d'éthique local. Elle respecte les principes de la déclaration d'Helsinki.

2. Matériel

Une fiche de renseignements était remplie par le clinicien, à l'issue de quoi, les sujets répondaient à trois auto-questionnaires. Le premier, portait sur les comportements alimentaires : le Eating Disorder Inventory 2 (EDI-2). Les suivants, avaient trait au psychotraumatisme : Impact of Event Scale - Revised (IESR) et Post-traumatic stress disorder CheckList Scale (PCLS).

L'exposition à un psychotraumatisme était évaluée au moyen des questions suivantes : « Avez-vous vécu un ou plusieurs événement(s) traumatique(s) ? » Les patients devaient ensuite décrire brièvement ce ou ces événement(s). En accord avec la critériologie diagnostique du DSM V, étaient concernés les sujets directement exposés ou témoins d'un événement ayant pu engendrer la mort ou une menace vitale, et les sujets dont un ami ou un parent proche a été impliqué dans ce type d'événement et enfin, les sujets exposés de manière indirecte mais répétée à des détails aversifs en lien avec l'événement. Il s'agit, pour cette dernière catégorie, de sujets exposés dans le cadre de leur activité professionnelle (sauveteurs...).

L'évaluation diagnostique de l'ESPT était ensuite faite à l'aide de l'IESR et la PCLS. L'IESR est un auto-questionnaire conçu par Weiss et Marmar en 1996 (45,46) et validé en langue française depuis 2003 (47). Il se compose de 22 items évaluant l'intensité de l'état de stress psychotraumatique, des conduites d'évitement, le degré de répétition et d'hyperactivité neurovégétative occasionnée. Les réponses sont données selon une échelle de Likert à 5 niveaux, allant de 0 (pas du tout) à 4 (énormément). Pour ses auteurs, un score total est évocateur d'un état de stress aigu s'il est supérieur à 22 et d'un ESPT s'il est supérieur à 36 (45).

Le PCLS est également un auto-questionnaire évaluant la sévérité de l'ESPT. Il a fait l'objet d'une validation en langue française en 2003 (48,49). Il se compose de

17 items. Pour chaque item, l'intensité est évaluée par le sujet au cours du dernier mois, selon une échelle de Likert allant de 1 (pas du tout) à 5 (très souvent). Elle est utilisée dans le dépistage de l'ESPT. Un score total supérieur à 44 est évocateur d'un ESPT (46,48).

L'intensité des symptômes alimentaires étaient évalués à l'aide de l'EDI-2. Il s'agit d'un auto-questionnaire créé par Garner et Olmsted pour évaluer les caractéristiques des TCA (50). Il sera révisé en 1991 par Garner donnant naissance à la deuxième version de l'EDI (51). Dans sa version française, traduite et validée (52), l'EDI-2 compte 91 items répartis en 11 sous-scores concernant le comportement alimentaire et l'image corporelle (pulsion morbide impérieuse d'être mince, crises de boulimie, insatisfaction corporelle) et des traits de caractères fréquemment associés, tels que le perfectionnisme, la méfiance à l'égard d'autrui, le sentiment d'impuissance, les troubles de la conscience intéroceptive. Pour chaque item, le sujet identifie ce qui paraît s'appliquer le mieux à ce qu'il ressent sur le moment selon une échelle de Likert allant de 1 (jamais) à 6 (toujours). Cet auto-questionnaire apprécie la sévérité du trouble et son pronostic. En effet, le score total de l'EDI-2 et ses sous-scores (perfectionnisme, méfiance à l'égard d'autrui, sentiment d'impuissance, incapacité d'introspection et pulsion morbide d'être mince) sont prédictives de l'évolution de l'anorexie mentale à long terme (53).

3. Analyse statistique

Le calcul de la prévalence dans notre échantillon a été effectué sur l'ensemble de la population incluse. Pour le reste des statistiques, les données manquantes ont été retirées. Ces données représentaient 22 % de la population, soit 15 patients. Les données statistiques ont été analysées à l'aide du logiciel Statistica. Les groupes « avec ESPT » et « sans ESPT » ont été comparés, ainsi que les groupes « Psychotraumatisme de type I » et « Psychotraumatisme de type II ». Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne \pm écart-type. Les variables qualitatives ont été exprimées en nombre (pourcentage %). Les tests statistiques utilisés pour les analyses inter-groupes étaient : le test de Fischer pour les variables qualitatives, le test de Mann-Withney ou test U pour les variables quantitatives, la normalité de la distribution et l'homogénéité de la variance n'ayant pas été systématiquement retrouvées. Les analyses de corrélation ont été effectuées à l'aide du calcul du coefficient de Spierman (ρ). Les valeurs de $p < 0,05$ ont été considérées comme statistiquement significatives.

RESULTATS

1. Données cliniques

L'ensemble des données socio-démographiques et cliniques est rapporté dans le tableau 1. Cent trente sujets ont participé à cette évaluation. Les diagnostics retenus étaient les suivants : 57 cas d'AM (44,3 %), 26 cas de BN (19,8 %), 29 cas de TCANS (22,1 %) et 18 cas d'hyperphagie (13,8 %). La différence d'âge entre les groupes apparaît significative ($\chi^2 = 15.575$; $p = 0,0014$), avec un âge plus élevé dans les groupes TCANS et trouble hyperphagique (TH). Le sexe féminin est très largement représenté dans cette population avec un pourcentage de 96,5 % chez les AM, 92,6 % chez les BN, 100 % chez les TCANS et 88,8 % chez les TH. On ne note pas de différence significative entre les groupes concernant le niveau d'études ($\chi^2 = 1,634$; $p = 0,652$), la durée d'évolution du TCA ($\chi^2 = 0,933$; $p = 0,818$), les antécédents d'hospitalisation ($\chi^2 = 1,237$; $p = 0,743$) et le nombre d'hospitalisations ($\chi^2 = 2,045$; $p = 0,563$).

Tableau 1. Données cliniques et socio-démographiques en fonction du type de trouble du comportement alimentaire

	Groupe AM n = 57			Groupe BN n = 26			Groupe TCANS n = 29			Groupe TH n = 18		
	ESPT	Ø ESPT	Total	ESPT	Ø ESPT	Total	ESPT	Ø ESPT	Total	ESPT	Ø ESPT	Total
Age (années)	27,26 ± 8,86	25,06 ± 7,94	26,26 ± 8,57	26 ± 9,18	28,7 ± 6,97	26,65 ± 8,4	32,31 ± 13,56	22,58±4,81	28,44 ±10,3	34,67 ± 13	33,81 ± 6,44	34,12 ±8,88
Sexe												
Femme	14 (93 %)	41 (97,61 %)	55 (96,5 %)	7 (87,5%)	17 (94,44 %)	24 (92,3 %)	13 (100 %)	16 (100 %)	29 (100 %)	7 (100 %)	9 (82 %)	16 (88,8 %)
Homme	1	1 (2,39 %)	1 (3,5 %)	1 (12,5%)	1 (5,66 %)	2 (7,7 %)	0	0	0	0	2 (18 %)	2 (11,2 %)
Niveau d'étude	7,53 ± 1,4	8,61 ± 2,08	8,37 ± 2,01	8,14 ± 1,57	8,9 ± 1,85	8,73 ± 2,03	7,92 ± 3,09	8,08 ± 1,93	8,10 ± 2,49	7,5 ± 3,73	7,90 ± 3,08	7,76 ± 3,21
Profession												
Sans profession	5 (33,4 %)	7 (16,6 %)	12 (19,04 %)	2 (0,25 %)	3 (16,7 %)	5 (16,12 %)	3 (23,07 %)	2 (12,5 %)	5 (14,70 %)	1 (16,66 %)	1 (10 %)	2 (8,69 %)
Étudiant	4 (26,6 %)	20 (47,6 %)	24 (38,09 %)	5 (0,625 %)	6 (33,3 %)	11 (35,48 %)	3 (23,07 %)	7 (5,4 %)	10 (29,41 %)	1 (16,66 %)	0	1 (4,34 %)
Actif	5(33,4 %)	14 (33,3 %)	19 (30,16 %)	1 (0,125 %)	9 (50 %)	10 (32,25 %)	6 (46,15 %)	6 (37,5 %)	12 (35,29 %)	4 (66,68 %)	9 (90 %)	13 (56,52 %)
Invalidité	1 (6,6 %)	1 (2,3 %)	2 (3,52 %)	0	0	0	1 (7,69 %)	1 (6,25 %)	2 (5,88 %)	0	0	0
Durée d'évolution du TCA	132,93 ± 118,77	47,82 ± 57,92	72,37 ± 85,69	90,86 ± 68,88	51,25 ± 62,21	64,26 ± 57,1	145,5 ± 172,64	60,18 ± 64,17	110,17 ± 136	24	228 ± 257,55	187,2 ± 241
Traitement médicamenteux												
Aucun	8 (53,33 %)	21 (51,2 %)	30 (51,7 %)	6 (75 %)	9 (50 %)	16 (59,25 %)	5 (38,5 %)	7 (43,75 %)	12 (41,3 %)	5 (71,5 %)	8 (72,3 %)	13 (72,2 %)
Monothérapie	1 (6,66 %)	7 (17,07 %)	9 (15,5 %)	2 (25 %)	4 (22,22 %)	6 (22,22 %)	2 (15,38 %)	4 (25 %)	6 (20,7 %)	2 (28,57 %)	2 (18,18 %)	4 (22,2 %)
Traitement multiple	6 (40 %)	13 (31,7 %)	20 (34,4 %)	0	5 (27,78 %)	6 (22,22 %)	6 (46,15 %)	5 (31,25 %)	11 (37,9 %)	0	1 (9,09 %)	1 (5,6 %)
Antécédent d'hospitalisation	12 (80 %)	22 (52,38 %)	44 (77,19 %)	3 (37,5 %)	4 (22,2 %)	12 (44,44 %)	9 (69,23 %)	5 (31,25 %)	17 (58,6 %)	0	1 (9,09 %)	1 (5,6 %)
Nombre d'hospitalisations	4,71 ± 5,22	2,4±6,1	2,8 ± 5,3	5,5 ± 12,03	1 ± 1,63	2,26 ± 6,20	2,75 ± 4,75	0,58 ± 0,79	2,57 ± 5,41	0	1	1
Antécédent d'hospitalisation en service spécialisé	8 (53,33 %)	20 (47,62 %)	41 (70,6 %)	3 (37,5 %)	3 (16,67 %)	12 (44,44 %)	7 (53,85 %)	5 (31,25 %)	16 (55,17 %)	0	1 (9,09 %)	1 (5,6 %)
Antécédent d'hospitalisation aux urgences ou en réanimation	4 (26,67 %)	3 (7,14 %)	8 (13,8 %)	0	2 (11,11 %)	2 (7,4 %)	2 (15,38 %)	2 (12,5 %)	6 (20,6 %)	0	0	0

AM = Anorexie mentale ; BN = Boulimie nerveuse ; TCANS = Troubles du comportement alimentaire non spécifiés en dehors de l'hyperphagie ; TH = Troubles Hyperphagiques ; ESPT : état de stress post-traumatique ; Niveau d'étude : nombre d'années à compter de l'entrée dans le secondaire

2. Prévalence de l'ESPT

S'agissant de l'exposition à un événement traumatique, 63 patients (48,4 %) ont déclaré avoir été exposés à un événement traumatique. L'événement traumatique était antérieur à l'apparition du TCA dans 76 % des cas. La prévalence de l'ESPT était de 33,8 % (n = 43) pour l'ensemble de la cohorte et de 68 % au sein des sujets exposés. La prévalence de l'ESPT était de 26,32 % (n = 15) dans le groupe AM, 30,77 % (n = 8) dans le groupe BN, 44,83% (n = 13) dans le groupe TCANS et 38,89 % (n = 7) dans le groupe TH. Nous n'observons pas de différence significative entre les groupes quant à la prévalence de l'ESPT ($\chi^2 = 2,594$; $p = 0,459$).

3. Types d'événements traumatiques pourvoyeurs d'ESPT

Parmi les événements traumatiques décrits précédemment, ce sont la maltraitance, ou la violence subie dans l'enfance et les abus ou les attouchements sexuels subis avant 18 ans, qui étaient le plus souvent retrouvés chez les patients avec ESPT (tableau 2).

Les événements les plus fréquemment décrits étaient les atteintes sexuelles (n = 17, soit 39,53 %), avant l'âge de 18 ans dans 76 % des cas (n = 13), la maltraitance ou violence intrafamiliale (n = 15, soit 34,88 %) également dans l'enfance dans 93 % des cas (n = 14). Les autres événements retrouvés étaient : les agressions physiques ou accidents brutaux (n = 3, soit 6,97 %) et le décès ou la maladie d'un proche (n = 7, soit 16,28 %). Parmi les patients ayant développé un ESPT, les traumatismes étaient multiples (traumatisme de type 2) dans 54% des cas (n = 23) et unique (traumatisme de type 1) dans 46% des cas (n = 20) : U = 409 ; Z = 0,749 ; p = 0,454.

Tableau 3. Types d'événement traumatique à l'origine d'un état de stress post-traumatique chez les patients souffrant d'un trouble du comportement alimentaire

	Groupe AM n = 15	Groupe BN n = 8	Groupe TCANS n = 13	Groupe TH n = 7	Groupe total n = 43
Atteinte sexuelle avant 18 ans	6 (40%)	1 (12,5%)	2 (15,3%)	4 (57,1%)	13 (31 %)
Atteinte sexuelle après 18 ans	1 (6,7%)	1 (12,5%)	1 (7,7%)	1 (14,3%)	4 (10,5 %)
Agression physique autre ou maladie physique/ accident	1 (6,7%)	0	1 (7,7%)	1 (14,3%)	3 (7 %)
Maltraitance, violence intra-familiale dans l'enfance	3 (20%)	4 (50%)	6 (46,3%)	1 (14,3%)	14 (33 %)
Maltraitance, violence intra-familiale à l'âge adulte	0	0	1 (7,7%)	0	1 (0,5 %)
Décès ou maladie d'un proche	3 (20%)	2 (25%)	2 (15,3%)	0	7 (17,5 %)
Événement non décrit	1 (6,6%)	0	0	0	1 (0,5%)

AM = Anorexie mentale ; BN = Boulimie nerveuse ; TCANS = Troubles du comportement alimentaire non spécifiés en dehors de l'hyperphagie ; TH = Troubles Hyperphagiques

4. Spécificité clinique du TCA en contexte psychotraumatique

L'ensemble des résultats obtenus lors de la passation de l'EDI-2 est rapporté dans le tableau 3. Au sein du groupe total, les patients avec ESPT présentaient des scores significativement plus élevés aux items de l'EDI-2 concernant le perfectionnisme (U = 1001 ; Z = 2,49 ; p = 0,013), la méfiance interpersonnelle (U = 817 ; Z = 3,79 ; p < 0,001), l'ascétisme (U=1060; Z = 2,12 ; p = 0,034), le contrôle des impulsions (U =773 ; Z = 3,92 ; p < 0,001), l'insécurité sociale (U = 848 ; Z = 3,45 ; p < 0,001), la conscience intéroceptive (U = 792 ; Z = 3,79 ; p < 0,001) et le sentiment d'inefficacité (U = 879 ; Z = 2,63 ; p = 0,009). Plus particulièrement, il a été retrouvé des scores significativement plus élevés dans le groupe AM concernant la méfiance interpersonnelle (U = 136 ; Z = -2,14 ; p = 0,031), la conscience intéroceptive (U = 463 ; Z = -2,85 ; p = 0,004), l'impulsivité (U = 139 ; Z = -2,07 ; p = 0,038) et l'insécurité sociale (U = 114 ; Z = -2,67 ; p = 0,007). À l'exception du score d'insécurité, on observe une élévation de score pour les mêmes items dans le groupe TH, à savoir la méfiance interpersonnelle (U = 13 ; Z = 2,31 ; p = 0,021), la conscience intéroceptive (U = 12 ; Z = -2,40 ; p = 0,016), l'impulsivité (U = 12,5 ; Z = 2,35 ; p = 0,018). Dans le groupe TCANS, les scores étaient significativement plus élevés pour les items sentiment inefficacité (U= 33,5 ; Z= 2,42 ; p= 0,015) et insécurité sociale (U= 38,5 ; Z= 2,14 ; p= 0,032). Enfin, dans le groupe BN, nous ne retrouvons pas de différence significative.

Tableau 3. Scores obtenus à l'EDI-2 en fonction du type de trouble du comportement alimentaire et de la présence ou non d'un état de stress post-traumatique comorbide

	Groupe AM			Groupe BN			Groupe TCANS			Groupe TH			Groupe total		
	ESPT	Ø ESPT	p	ESPT	Ø ESPT	p	ESPT	Ø ESPT	p	ESPT	Ø ESPT	p	ESPT	Ø ESPT	p
	Moy. ± D.S.	Moy. ± D.S.		Moy. ± D.S.	Moy. ± D.S.		Moy. ± D.S.	Moy. ± D.S.		Moy. ± D.S.	Moy. ± D.S.		Moy. ± D.S.	Moy. ± D.S.	
EDI-2															
Minceur	10,6 ± 7,84	8,9 ± 7,06	0,465	15,13 ± 5,38	14,55 ± 4,30	0,797	13,84 ± 6,2	11,42 ± 8,03	0,404	13,14 ± 2,97	11 ± 4,45	0,280	12,84 ± 6,38	10,68 ± 6,68	0,096
Boulimie	1,07 ± 2,19	0,71 ± 1,16	0,471	11,87 ± 5,43	12,36 ± 5,42	0,849	3,77 ± 5,29	6 ± 6,99	0,375	8,71 ± 3,68	5,45 ± 4,41	0,124	5,14 ± 5,81	4,46 ± 5,90	0,558
Insatisfaction	18,07 ± 7,73	13,74 ± 7,55	0,077	17,37 ± 8,77	18,45 ± 7,91	0,782	19,23 ± 7,07	17,25 ± 9,24	0,551	21,86 ± 4,88	18,55 ± 8,85	0,381	18,91 ± 7,25	16 ± 8,27	0,063
Inefficacité	17,07 ± 7,19	13,29 ± 6,84	0,091	16,63 ± 7,96	14,27 ± 7,29	0,513	16,15 ± 6,40	9,33 ± 6,21	0,012	11,29 ± 5,31	10,64 ± 4,84	0,793	15,77 ± 6,90	12,28 ± 6,62	0,009
Perfectionnisme	10,20 ± 4,87	11,84 ± 24,86	0,803	10 ± 4,21	6,55 ± 4,97	0,130	9,08 ± 5,06	6,08 ± 4,38	0,127	11,29 ± 5,31	10,64 ± 4,84	0,793	10 ± 4,77	9,68 ± 17,52	0,906
Méfiance	10,73 ± 5,95	6,77 ± 4,61	0,017	8,25 ± 2,31	5,36 ± 2,91	0,033	8,23 ± 3,11	6,33 ± 4,56	0,233	7,14 ± 3,34	3,18 ± 2,48	0,011	8,93 ± 4,36	5,85 ± 4,18	< 0,001
Conscience	16,47 ± 6,95	9,55 ± 6,68	0,002	15 ± 6,37	10,82 ± 6,23	0,170	14,23 ± 6,80	12,75 ± 8,24	0,627	12,71 ± 5,62	5,82 ± 4,6	0,012	14,91 ± 6,51	9,72 ± 6,82	< 0,001
Maturité	6,87 ± 4,10	4,87 ± 4,71	0,168	7,5 ± 8,93	6,27 ± 5,62	0,717	7,85 ± 6,36	7,75 ± 6,33	0,970	3,14 ± 2,61	3,82 ± 3,68	0,680	6,67 ± 5,84	5,46 ± 5,11	0,256
Ascétisme	10,53 ± 5,84	7,26 ± 5,62	0,074	8,5 ± 5,43	7,73 ± 5,20	0,757	8,69 ± 4,07	8,42 ± 5,81	0,891	8 ± 2,16	6,91 ± 3,36	0,458	9,19 ± 4,77	7,49 ± 5,18	0,089
Impulsivité	9,6 ± 6,57	5,32 ± 4,69	0,015	11 ± 5,01	16,36 ± 25,75	0,571	13,08 ± 6,71	7,75 ± 8,15	0,086	9,71 ± 5,96	4,18 ± 4,69	0,043	10,93 ± 6,24	7,45 ± 12,1	0,085
Insécurité	12,8 ± 4,54	8,29 ± 5,39	0,007	10,75 ± 3,53	9,64 ± 5,28	0,612	11,46 ± 3,99	7,67 ± 4,31	0,032	9,43 ± 3,64	8,36 ± 3,61	0,552	11,47 ± 4,1	8,42 ± 4,86	< 0,001
Total	124 ± 49,22	85,77 ± 39,18	0,006	132 ± 39,6	121,45 ± 49,68	0,627	125,62 ± 41,98	100,75 ± 57,35	0,226	116,43 ± 23,75	88,55 ± 26,79	0,039	124,74 ± 40,93	95,05 ± 44,25	< 0,001

AM = Anorexie mentale ; BN = Boulimie nerveuse ; TCANS = Troubles du comportement alimentaire non spécifiés en dehors de l'hyperphagie ; TH = Troubles Hyperphagiques ; ESPT : état de stress post-traumatique ; EDI-2 : eating disorder inventory second version

5. Influence pronostique de la présence d'un ESPT

Les patients avec ESPT présentaient une durée d'évolution du TCA significativement plus élevée ($U = 563$; $Z = 2,29$; $p = 0,022$) ainsi qu'un score total à l'EDI-2 plus important ($U = 829$; $Z = 3,57$; $p < 0,001$). Enfin, les variables durée d'évolution et score total à l'EDI-2 étaient significativement et positivement corrélées aux scores obtenus à l'IESR et à la PCLS (tableau 4). Ainsi plus l'intensité de l'ESPT était forte, plus le score total à l'EDI-2 et la durée d'évolution du TCA étaient importants.

Tableau 4. Analyse de corrélation (test r de Spearman) entre les variables pronostiques du trouble alimentaire et les scores de sévérité de l'ESPT

	Groupe AM		Groupe BN		Groupe TCANS		Groupe TH		Groupe total	
	PCLS	IESR	PCLS	IESR	PCLS	IESR	PCLS	IESR	PCLS	IESR
Durée évolution	0,398 ^b	0,250	0,266	0,157	0,267	0,285	-0,354	-0,354	0,232 ^a	0,125
EDI2 total	0,601 ^c	0,536 ^c	0,228	0,123	0,419 ^a	0,411 ^a	0,388	0,586 ^b	0,382 ^c	0,383 ^c

AM = Anorexie mentale ; BN = Boulimie nerveuse ; TCANS = Troubles du comportement alimentaire non spécifiés en dehors de l'hyperphagie ; TH = Troubles Hyperphagiques ; ESPT : état de stress post-traumatique ; PCLS : post-traumatic stress disorder checklist scale ; IESR : impact of event scale revised ; test de Spearman : a = $p < 0,1$; b = $p < 0,05$; c = $p < 0,01$

DISCUSSION

1. Rappel des principaux résultats

L'objectif de cette étude était d'explorer la prévalence d'ESPT chez les patients présentant un TCA, d'en évaluer les spécificités cliniques et l'impact pronostique. Il a été retrouvé une prévalence de 33,08 %. On ne retrouve pas de différence significative selon qu'il s'agisse d'un traumatisme de type 1 ou 2.

Par ailleurs, les patients avec ESPT présentaient une durée d'évolution du TCA significativement plus élevée, en moyenne multiplié par 2 à 3 en cas d'ESPT comorbide. On rapporte également, chez ces patients, un score total à l'EDI-2 plus important.

Au sein du groupe total, des caractéristiques cliniques telles que le perfectionnisme, la méfiance interpersonnelle, l'ascétisme, le contrôle des impulsions, l'insécurité sociale, la conscience intéroceptive et le sentiment d'inefficacité ont été mises en évidence chez les patients avec ESPT qui présentaient, pour ces items, des scores significativement plus élevés à l'EDI-2.

2. Comparaison aux données actuelles de la littérature

La prévalence d'ESPT chez les patients TCA, retrouvée dans notre étude, est 48 fois plus élevée qu'en population générale. En effet, Vaiva et ses collaborateurs rapportaient dans une étude française menée en population générale une prévalence d'ESPT de 0,7% (15).

Ce résultat est par ailleurs deux à trois fois plus élevé que dans les études internationales. Ces dernières rapportant des taux de 13,7 % chez les patients atteints d'AM (18), de 17,9 % au sein de populations boulimiques (35), de 20% chez les patients hyperphages (54) ou de 16,9 % tout TCA confondus (37). En revanche, nous ne retrouvons pas de différence de prévalence selon le type de TCA.

Cette prévalence élevée d'ESPT au sein de cette population est à mettre en lien avec le taux considérable d'exposition à des événements de vie traumatiques. Ces derniers seraient 1,7 fois plus fréquents qu'en population générale (15).

Parmi les causes retenues d'augmentation de fréquence des ESPT, la nature des événements traumatiques prend toute son importance. En effet, la majeure partie des auteurs accorde une valeur intrinsèquement traumatique à certains événements. Il en est ainsi du viol et des agressions sexuelles à l'origine d'ESPT dans 60 à 80 % des cas (31,32). Nos résultats s'inscrivent dans cette lignée avec 68% des sujets exposés. Le traumatisme était précoce et antérieur au TCA dans 76 % des cas. Reyes-Rodriguez et ses collaborateurs trouvaient également des événements traumatiques contemporains de l'apparition du TCA (36), soulevant la question de l'imputabilité du stress dans l'émergence de ces troubles.

3. Interprétation des résultats

La prévalence élevée de l'ESPT est retrouvée dans chacun des groupes de notre étude. Nous ne retrouvons, en effet, pas de différence de prévalence selon le type de TCA. Une histoire de vie traumatique ne semble donc pas propre aux patientes souffrant de BN et peut être retrouvée chez les patientes atteintes d'AM, de TH ou de TCANS (35–37).

Ce résultat est concordant avec les résultats de l'EDI-2 qui ne mettent pas en évidence de modification des items propres aux conduites boulimiques ou anorexiques. D'une façon générale, les symptômes propres du TCA, tels que la recherche de la minceur, l'insatisfaction corporelle, ou les conduites boulimiques, ne sont pas modifiés, à l'EDI-2, par la présence d'un ESPT. Ils ne sont pas non plus corrélés à son intensité (35). L'influence de l'ESPT sur le TCA se fait au travers du développement de traits de caractères spécifiques. Il en va ainsi d'un plus grand sentiment d'inefficacité, de méfiance et d'insécurité, de même qu'un plus grand niveau d'impulsivité. Ces derniers sont la résultante intrapsychique de l'effraction traumatique et de l'exposition au réel de la mort. Le niveau de conscience intéroceptive se trouve enfin significativement abaissé. Ces résultats nous éclairent sur la manière dont l'ESPT pourrait avoir une incidence sur le TCA. Ils laissent supposer que l'ESPT, par ses conséquences sur l'estime de soi, par les comportements d'hypervigilance qu'il engendre, ainsi que par la modification de la perception des signaux internes et notamment viscéraux qu'il entraîne, fragilisent le sujet et rendent le terrain propice au développement d'un TCA.

Nous avons vu dans quelle mesure, la confrontation à un événement traumatique peut faire le lit d'un trouble du comportement alimentaire. Qu'il s'agisse d'une comorbidité ou d'une manifestation psychotraumatique, la question de la fonction de ce symptôme se pose. Une lecture plurielle : individuelle, familiale et sociétale, peut apporter un éclairage intéressant sur la place de ce symptôme dans la réponse au trauma.

- Au niveau individuel, diverses hypothèses sont actuellement défendues pour expliquer le lien unissant l'événement de vie traumatique, et l'émergence d'un trouble du comportement alimentaire. La première a trait au corps. A travers celui-ci l'ESPT constituerait un médiateur entre le traumatisme sexuel et le TCA (55). Par leurs comportements de restriction ou de compulsion alimentaire, ces patientes se forgent une carapace (corps décharné ou corps obèse) qui met le désir de l'autre à distance. Pour Corcos, le TCA devient une pathologie du refus du féminin-maternel (6). C'est en effet ce que rapportent certaines patientes, victimes d'abus sexuels, lorsqu'on interroge leur rapport au corps: « Je détestais mon corps, je me suis sentie coupable comme si c'était ma faute. Ce n'est que maintenant que j'apprends à m'aimer, à aimer ma nudité. Je me culpabilise encore pour tout et rien. Je n'arrive pas à accepter ma féminité ».

L'attaque de leur corps sexué a alors une fonction protectrice. Cette notion justifie, chez les patients obèses, une évaluation systématique de la symptomatologie psychotraumatique, en amont d'une éventuelle chirurgie bariatrique au risque, d'une réactivation de cette symptomatologie en post opératoire.

Une autre hypothèse est apportée par les addictologues qui voient dans le symptôme le moyen de lutter contre des états émotionnels désagréables. Le TCA

peut ainsi être appréhendé, dans le cas d'un ESPT, comme une tentative d'atténuation des symptômes de reviviscence ou d'affects négatifs, quelle que soit l'origine du traumatisme (56). À l'instar des scarifications, le jeûne ou la crise boulimique serait donc une stratégie, utilisée par les individus traumatisés, pour atténuer leur souffrance psychique (57). Le patient entretient alors avec son symptôme alimentaire une relation de dépendance semblable à celle, souvent retrouvée, entre le patient traumatisé et l'alcool.

Cette vision auto thérapeutique du TCA a été étudiée par Brewerton qui considère celui-ci comme une possible réponse aux symptômes d'excitation neuro-vegétative liés à l'ESPT. Il rappelle que la nourriture, ou le jeûne, comme les substances addictives classiques, stimulent le système opioïde. En compétition pour les mêmes voies cérébrales, l'alimentation et les drogues pourraient donc servir aux mêmes fins psychologiques (57).

Plus qu'au sentiment de faiblesse, d'impuissance ou de perte de contrôle c'est peut être au vécu de déréliction, que la culpabilité des patients traumatisés répond. Celle-ci, bien que paradoxale pour une victime, peut alors être perçue comme une tentative désespérée de reprise de contrôle de l'événement. Dans ce contexte, le TCA devient, pour ces patients, un moyen de soulager cette culpabilité et d'assouvir, au moins initialement, leur besoin de maîtrise, momentanément perdue.

Souffrir d'un TCA, c'est aussi faire l'expérience d'un rapproché avec la mort, notamment dans le cas d'anorexie sévère ou de crises de boulimie avec vomissements où le risque vital est souvent rappelé aux patients. Chez ces patients traumatisés, qui ont à un moment eu une représentation de ce que Freud appelait le réel de la mort (58), leur comportement peut s'entendre comme un défi, une remise

en jeu de leur existence, ce n'est pas la mort qui est recherché, mais son assujettissement. Dans ce sens on peut considérer que le TCA correspond à ce qu'on appelle une conduite ordalique. Boris Cyrulnik l'évoque ainsi : « Si je triomphe encore, si le jugement de Dieu m'accorde la victoire, si je surmonte l'épreuve des éléments naturels (...), si je domine la faim, le froid, l'hostilité sociale, je me fournirai la preuve que j'ai le droit de vivre malgré ma culpabilité. » (59).

- Au niveau familial, la survenue d'un TCA, dans un contexte traumatique peut servir différents desseins. En premier lieu, ce symptôme peut servir de signal, utilisé par le patient à l'attention de ses proches. En effet, un aspect du traumatisme, est de rendre l'individu qui le subit, étranger aux autres, de lui faire vivre l'expérience de l'incommunicable (24,29). Comment communiquer l'innommable, ce qui ne peut être ni dit, ni peut être entendu ? Finalement comment communiquer sans mots ? Le symptôme alimentaire permet cela, il alerte sans trahir. Le TCA amène les proches à connaître ou re-connaître la souffrance de leur enfant, ami, et permettrait par ce biais un certain apaisement. Certains affirment même que cette reconnaissance peut également ouvrir la voie à la narration « c'est la reconnaissance qui libère la parole, c'est le fait de reconnaître le traumatisme qui autorise le récit »(24).

Chaque famille a son histoire, c'est parfois à la lumière de celle-ci que le TCA peut se comprendre. Comment expliquer qu'un même événement provoque des symptômes, traumatiques notamment, chez certaines patientes et ne produisent rien chez d'autres? Nous l'avons vu précédemment il existe des facteurs de risque individuels de développer un ESPT ou un TCA mais il paraît important de mettre également en évidence certains contextes familiaux. Lorsque l'on s'intéresse, au niveau familial, au lien unissant le traumatisme au symptôme, il convient de

distinguer l'horizontalité de ce lien, le symptôme est alors immédiat, synchrone au traumatisme, de sa verticalité où le traumatisme est séparé du symptôme par une ou plusieurs générations (60).

Dans cet axe horizontal, R. Neuburger soutient que le traumatisme individuel peut entraîner un traumatisme familial si les circonstances de l'événement traumatique portent atteinte au mythe familial (24). Ce traumatisme familial empêche alors les mécanismes réparateurs, présents dans toute famille, de fonctionner. Cette attaque du mythe familial peut expliquer certains comportements familiaux de banalisation ou déni du traumatisme. Un travail de restauration de ce mythe familial pourrait alors permettre d'améliorer la symptomatologie du patient.

L'axe vertical, permet lui, d'évoquer la notion de transmission et héritage transgénérationnels. Les héritages psychiques garantissent la conservation des acquis mais, par ailleurs, transmettent à la génération suivante la charge de trouver une réponse aux questions restées en souffrance dans les générations précédentes (61), et particulièrement aux traumatismes. Selon S. Tisseron, il est impropre de dire que les traumatismes se « transmettent », et il est plus juste de dire qu'ils font des « ricochets » d'une génération sur l'autre (62). Et peut-être est-ce à ces ricochets que nous nous confrontons parfois en clinique, lorsque l'anamnèse ne met en évidence aucun facteur déclenchant? C'est en tous cas ce que F. Dolto suggérait lorsqu'elle affirmait que « le corps de l'enfant est le langage de l'histoire de ses parents » (63). Le modèle attachementiste confirme aussi cette hypothèse, les études s'intéressant à la dimension intergénérationnelle indiquent de fortes correspondances entre les styles d'attachement des parents et ceux de leurs enfants. Ward et ses collègues émettent l'hypothèse de difficultés de traitement émotionnel de pertes et traumatismes anciens, transmises de mère en fille et constituant un facteur de risque de TCA (64).

Un travail autour de cette résonance familiale est donc à favoriser chez ces patients traumatisés souffrant d'un TCA.

- «Le corps n'est pas un donné en soi, la conscience du corps ne va pas de soi, il ne prend sens qu'avec le regard culturel de l'homme » (65), il « est une construction symbolique » (65). « Les représentations du corps et les savoirs qui l'atteignent sont tributaires d'un état social, d'une vision du monde, et à l'intérieur de cette dernière d'une définition de la personne » (65). Le corps est ainsi tributaire d'une société donnée, et d'une époque, mais il est aussi façonné par elle, il est ce en quoi « se mire la société » (66). Ainsi une symptomatologie alimentaire croissante comme expression d'une souffrance traumatique, serait le reflet d'une évolution sociétale prônant l'investissement corporel comme facteur d'individuation et d'affirmation identitaire. Les processus d'individuation qui marquent les sociétés occidentales, engendrent un intérêt de la sphère privée, un souci du moi et donc du corps qui y est rattaché. Dans une société qui engendrerait une fragilité narcissique fonctionnelle par des carences de régulations pulsionnelles et des difficultés identificatoires secondaires, l'inscription dans le corps comme c'est le cas pour les tatouages, percing, et les TCA, permet de tisser des liens entre souffrance, douleur, et affirmation narcissique (67).

Au delà de cette vision de la femme objet véhiculée par les médias, c'est la confrontation à une vision crue et violente de la sexualité qui contribue à l'insatisfaction corporelle par une perte de repère vis à vis de la sexualité « normale ». Cette société « porno-consumériste » permet en outre un accès de plus en plus tôt à des à des images qui peuvent s'avérer traumatisantes (68). Le corps pubère peut alors devenir source d'angoisse et temple de douleur.

Nos résultats mettent également en lumière que l'anorexique d'hier n'est plus celle d'aujourd'hui. En effet, la prévalence retrouvée d'évènements traumatiques, notamment de nature sexuelles, est bien supérieure à celle rapportée par P. Jeammet en 2002, dans son étude sur les patientes boulimiques et les antécédents de violences sexuelles (7). La prévalence y était de 10%. Alors que cette étude, datant d'une dizaine d'années, pointait la prédominance d'un climat incestueux (19%), aujourd'hui ce sont des événements non plus fantasmés, mais bien avérés, tels que les viols et les agressions sexuelles, qui sont mis en évidence dans notre étude.

4. Limites de l'étude et perspectives

Cette étude présente toutefois un certain nombre de limites méthodologiques, pouvant notamment expliquer en partie les résultats observés. Dans cette étude, seuls les sujets hospitalisés ou pris en charge dans le cadre d'un suivi de consultation hospitalière étaient recrutés. Un biais de sur-représentation est donc possible, tant du point de vue de la fréquence des troubles que de l'intensité des symptômes présentés. Les sujets hospitalisés ou institutionnalisés présentent une prévalence accrue de troubles psychopathologiques (69). En outre, la recherche d'un soutien social peut faciliter la participation de certains autres sujets (69,70).

L'extrapolation des résultats reste limitée par notre échantillon, et le nombre de sites de recrutement. À ce titre, les prochaines études devront être réalisées à l'échelle nationale afin d'évaluer notamment l'homogénéité géographique des populations exposées à des événements de vie traumatique. S'agissant des caractéristiques générales de notre échantillon, seuls six hommes ont participé à notre étude. Ce recrutement concorde avec les spécificités épidémiologiques des TCA et la sur-représentation féminine de cette population de patients, et, limite par la même l'analyse des résultats aux femmes. D'autre part, notre échantillon comprenait plus de sujets souffrant d'AM que de BN, de TH ou de TCANS. Cependant, l'AM étant habituellement moins souvent associée à l'ESPT que les autres TCA (36), nous nous attendions à une prévalence moindre. Enfin, la méthodologie utilisée pour notre étude était orientée afin d'obtenir des données sur la prévalence entre ESPT et TCA.

Les résultats concernant les objectifs secondaires sont donc à interpréter avec précaution et ne sont utiles que pour orienter de futures recherches.

Notre étude souligne donc l'importance d'évaluer l'existence d'antécédents de psychotraumatisme et d'ESPT chez les personnes souffrant de TCA, ces derniers ayant une influence péjorative sur le pronostic du TCA, tant du point de vue de la durée que de la sévérité du trouble. Un profil particulier semble se dessiner, marqué par une plus grande méfiance interpersonnelle et un retrait relationnel plus important. Enfin, ces résultats soulèvent la question d'une prise en charge spécifique et conjointe de l'ESPT et du TCA.

BIBLIOGRAPHIE

1. American psychiatric association. DSM V manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. Masson. Issy les Moulineaux; 2004.
2. Treasure J, Claudino AM, Zucker N. Eating disorders. The Lancet. 2010 Feb;375(9714):583–93.
3. Patton GC, Coffey C, Sawyer SM. The outcome of adolescent eating disorders: findings from the Victorian Adolescent Health Cohort Study. Eur Child Adolesc Psychiatry. 2003;12 Suppl 1:125–9.
4. Léonard T, Foulon C, Guelfi J-D. Troubles du comportement alimentaire chez l'adulte. EMC - Psychiatr. 2005 Jan;2(2):1–21.
5. Bruch H. Les yeux et le ventre, l'obèse, l'anorexique. Paris: Payot; 1994. 444p
6. Corcos M. Le corps absent - 2e édition: Approche psychosomatique des troubles de conduites alimentaires. Dunod; 2010. 385 p.
7. Jeammet P. Anorexie, Boulimie - Les paradoxes de l'adolescence. Fayard/Pluriel; 2011. 165 p.
8. Jean A, Conductier G, Manrique C, Bouras C, Berta P, Hen R, et al. Anorexia induced by activation of serotonin 5-HT4 receptors is mediated by increases in CART in the nucleus accumbens. Proc Natl Acad Sci U S A. 2007 Oct 9;104(41):16335–40.
9. Goodman A. Addiction: definition and implications. Br J Addict. 1990 Nov;85(11):1403–8.

10. O'Kearney R. Attachment disruption in anorexia nervosa and bulimia nervosa: a review of theory and empirical research. *Int J Eat Disord*. 1996 Sep;20(2):115–27.
11. O'Shaughnessy R, Dallos R. Attachment research and eating disorders: a review of the literature. *Clin Child Psychol Psychiatry*. 2009 Oct;14(4):559–74.
12. Tasca GA, Balfour L. Attachment and eating disorders: A review of current research. *Int J Eat Disord*. 2014 May 23;
13. Broberg AG, Hjalms I, Nevenon L. Eating disorders, attachment and interpersonal difficulties: a comparison between 18- to 24-year-old patients and normal controls. *Eur Eat Disord Rev*. 2001 Nov 1;9(6):381–96.
14. Zachrisson HD, Kulbotten GR. Attachment in anorexia nervosa: an exploration of associations with eating disorder psychopathology and psychiatric symptoms. *Eat Weight Disord EWD*. 2006 Dec;11(4):163–70.
15. Vaiva G, Jehel L, Cottencin O, Ducrocq F, Duchet C, Omnes C, et al. Prévalence des troubles psychotraumatiques en France métropolitaine. *L'Encéphale*. 2008 Dec;34(6):577–83.
16. Baldo TD, Wallace SD, O'Halloran MS. Effects of intrafamilial sexual assault on eating behaviors. *Psychol Rep*. 1996 Oct;79(2):531–6.
17. (Inserm) I national de la santé et de la recherche médicale. *Troubles mentaux : Dépistage et prévention chez l'enfant et l'adolescent*. Les éditions Inserm; 2002.
18. Fullerton DT, Wonderlich SA, Gosnell BA. Clinical characteristics of eating disorder patients who report sexual or physical abuse. *Int J Eat Disord*. 1995 Apr;17(3):243–9.
19. Faravelli C, Giugni A, Salvatori S, Ricca V. Psychopathology after rape. *Am J Psychiatry*. 2004 Aug;161(8):1483–5.

20. Pedinielli J-L, Ferran A, Grimaldi M-A, Salomone C. Les troubles des conduites alimentaires: Anorexie, boulimie, obésité. Paris: Armand Colin; 2012.
21. MINUCHIN S, Rosman BL, Baker L, Minuchin S. Psychosomatic Families: Anorexia Nervosa in Context. Harvard University Press; 2009. 366 p.
22. Palazzoli MS. Self-Starvation: From the Intrapsychic to the Transpersonal Approach to Anorexia Nervosa. Human Context Books; 1974.
23. Onnis L, Giannuzzi M, Romano C. Un vide à combler : anorexie et boulimie dans une perspective transgénérationnelle. Cah Crit Thérapie Fam Prat Réseaux. 2007 Aug 22;38(1):135–57.
24. Robert Neuburger. Familles qui ont la tête à l'envers - Éditions Odile Jacob. Odile Jacob; 2005.
25. Solange Cook Darzen. Approches familiales des troubles du comportement alimentaire. Erès; 2014.
26. Gastaldi G, Chalançon A, Bringer J. Troubles du comportement alimentaire : à la recherche du support neurohormonal d'une toxicomanie singulière: Insight into neuroendocrine pathways involved in Eating disorders and addiction. Médecine Mal Métaboliques. 2010 Dec;4(6):661–72.
27. Hans Selve. Le stress de la vie ; Poche ; 1975
28. Mathur A, Schmitt L. Épidémiologie de l'ESPT après un traumatisme collectif: Revue de la littérature. Rev Francoph Stress Trauma. 2003;3(4):215–23.
29. Vaiva G, Lebigot F, Ducrocq F, Goudemand M, Collectif. Psychotraumatismes : prise en charge et traitements. Paris: Elsevier Masson; 2005. 207 p.

30. Lopez G, Colle D, Cattin JM. Conséquences psychologiques des agressions avec pénétrations sexuelles. Enquête épidémiologique des UM-Paris. *Psychol Med*. 1992;
31. Kessler RC, Sonnega A, Bromet E, Hughes M, Nelson CB. Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry*. 1995 Dec;52(12):1048–60.
32. Solomon SD, Davidson JR. Trauma: prevalence, impairment, service use, and cost. *J Clin Psychiatry*. 1997;58 Suppl 9:5–11.
33. Hébert M, Lavoie F, Blais M. Post Traumatic Stress Disorder/PTSD in adolescent victims of sexual abuse: resilience and social support as protection factors. *Ciênc Saúde Coletiva*. 2014 Mar;19(3):685–94.
34. Hepp U, Spindler A, Schnyder U, Kraemer B, Milos G. Post-traumatic stress disorder in women with eating disorders. *Eat Weight Disord EWD*. 2007 Mar;12(1):e24–7.
35. Inniss D, Steiger H, Bruce K. Threshold and subthreshold post-traumatic stress disorder in bulimic patients: Prevalences and clinical correlates. *Eat Weight Disord - Stud Anorex Bulim Obes*. 2011 Mar 1;16(1):30–6.
36. Reyes-Rodríguez ML, Von Holle A, Ullman TF, Thornton LM, Klump KL, Brandt H, et al. Posttraumatic Stress Disorder in Anorexia Nervosa. *Psychosom Med*. 2011 Jul;73(6):491–7.
37. Swinbourne J, Hunt C, Abbott M, Russell J, St Clare T, Touyz S. The comorbidity between eating disorders and anxiety disorders: prevalence in an eating disorder sample and anxiety disorder sample. *Aust N Z J Psychiatry*. 2012 Feb;46(2):118–31.
38. Blinder BJ, Cumella EJ, Sanathara VA. Psychiatric comorbidities of female inpatients with eating disorders. *Psychosom Med*. 2006 Jun;68(3):454–62.

39. Corcos M, Atger F, Flament M, Jeammet P. Boulimie et dépression. *Neuropsychiatr Enfance Adolesc.* 1995;43(9):391–400.
40. Mattar L, Thiébaud M-R, Huas C, Cebula C, Godart N. Depression, anxiety and obsessive-compulsive symptoms in relation to nutritional status and outcome in severe anorexia nervosa. *Psychiatry Res.* 2012 Dec 30;200(2-3):513–7.
41. Shalev AY, Freedman S, Peri T, Brandes D, Sahar T, Orr SP, et al. Prospective study of posttraumatic stress disorder and depression following trauma. *Am J Psychiatry.* 1998 May;155(5):630–7.
42. Corcos M, Nezelof S, Speranza M, Topa S, Girardon N, Guilbaud O, et al. Psychoactive substance consumption in eating disorders. *Eat Behav.* 2001;2(1):27–38.
43. Sansone RA, Levitt JL, Sansone LA. The prevalence of personality disorders among those with eating disorders. *Eat Disord.* 2005 Feb;13(1):7–21.
44. Golier JA, Yehuda R, Bierer LM, Mitropoulou V, New AS, Schmeidler J, et al. The relationship of borderline personality disorder to posttraumatic stress disorder and traumatic events. *Am J Psychiatry.* 2003 Nov;160(11):2018–24.
45. Horowitz M, Wilner N, Alvarez W. Impact of Event Scale: a measure of subjective stress. *Psychosom Med.* 1979 May;41(3):209–18.
46. Bouvard M, Cottraux J. *Protocoles et échelles d'évaluation en psychiatrie et en psychologie.* Masson; 2002. 323 p.
47. Brunet A, St-Hilaire A, Jehel L, King S. Validation of a French version of the impact of event scale-revised. *Can J Psychiatry Rev Can Psychiatr.* 2003 Feb;48(1):56–61.

48. Yao S-N, Cottraux J, Note I, De Mey-Guillard C, Mollard E, Ventureyra V. Évaluation des états de stress post-traumatique : validation d'une échelle, la PCLS. *Encéphale*. 2003;29(3):232–8.
49. Weathers, F. W., Litz, B. T., Herman, D. S., Huska, J. A., & Keane, T. M. The PTSD Checklist (PCL): Reliability, validity, and diagnostic utility. Paper presented at the 9th Annual Conference of the ISTSS, San Antonio, TX. 1993.
50. Garner DM, Olmsted MP. Scoring the eating disorder inventory. *Am J Psychiatry*. 1986 May;143(5):680–1.
51. Eating Disorder Inventory-2: Professional Manual. Odessa: Psychological Assessment Resources, Incorporated. 1991.
52. Criquillion-Doublet S, Divac S, Dardennes R, Guelfi JD. Le Eating Disorder Inventory (EDI) in JD Guelfi, V.Gaillac et R. Dardennes (dir), *Psychopathologie quantitative*,. Masson; 1995.
53. Bizeul C, Sadowsky N, Rigaud D. The prognostic value of initial EDI scores in anorexia nervosa patients: a prospective follow-up study of 5--10 years. *Eating Disorder Inventory. Eur Psychiatry J Assoc Eur Psychiatr*. 2001 Jun;16(4):2328.
54. Mitchell KS, Mazzeo SE, Schlesinger MR, Brewerton TD, Smith BN. Comorbidity of partial and subthreshold ptsd among men and women with eating disorders in the national comorbidity survey-replication study. *Int J Eat Disord*. 2012 Apr;45(3):307–15.
55. Dubosc A, Capitaine M, Franko DL, Bui E, Brunet A, Chabrol H, et al. Early adult sexual assault and disordered eating: the mediating role of posttraumatic stress symptoms. *J Trauma Stress*. 2012 Feb;25(1):50–6.

56. Fischer S, Stojek M, Hartzell E. Effects of multiple forms of childhood abuse and adult sexual assault on current eating disorder symptoms. *Eat Behav.* 2010 Aug;11(3):190–2.
57. Brewerton TD. Posttraumatic Stress Disorder and Disordered Eating: Food Addiction as Self-Medication. *J Womens Health.* 2011 Aug;20(8):1133–4.
58. Sigmund Freud. *Inhibition, symptôme et angoisse.* 1926.
59. Cyrulnik B. *Un merveilleux malheur.* Édition : Odile Jacob. Paris: Odile Jacob; 2002.
60. Fossion P, Rejas M-C. Prise en charge des familles traumatisées l'apport de Siegi Hirsch. *Thérapie Fam.* 2007 Nov 20;28(3):231–47.
61. Livre - Siegi Hirsch : *Au Coeur Des Therapies* - Pierre Fossion [Internet]. [cited 2014 Sep 28]. Available from:
62. *Secrets de famille - poche* - Serge Tisseron – Livre ; 2014
63. DOLTO F. *La cause des enfants.* Paris: Pocket; 2007.
64. Ward A, Ramsay R, Treasure J. Attachment research in eating disorders. *Br J Med Psychol.* 2000 Mar;73 (Pt 1):35–51.
65. Breton DL. *Anthropologie du corps et modernité.* Édition : 5e édition revue et corrigée. Paris: Presses Universitaires de France - PUF; 2008. 330 p.
66. Gleyse J. Michel Bernard. *La chair et le verbe.* *Corps Cult* [Internet]. 2000 Feb
67. Le Breton D. Entre signature et biffure : du tatouage et du piercing aux scarifications. *Sociétés Représentations.* 2008 Jun 1;25(1):119–33.

68. Fourgnaud A. Les jeunes et le sexe. Édition : Presses de la Renaissance. Paris: Presses de la Renaissance; 2006. 104 p.
69. Lépine J-P, Gasquet I, Kovess V, Arbabzadeh-Bouchez S, Nègre-Pagès L, Nachbaur G, et al. Prevalence and comorbidity of psychiatric disorders in the French general population. *L'Encéphale*. 2005 Apr;31(2):182–94.
70. Angermeyer MC, Bernert S, Bruffaerts R, Brugha TS, Bryson H, de Girolamo G, et al. Use of mental health services in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. *Acta Psychiatr Scand Suppl*. 2004;(420):38–46.

AUTEUR : Nom : VIERLING

Prénom : Victoire

Date de Soutenance : Vendredi 17 octobre 2014

Titre de la Thèse : Prévalence et impact de l'état de stress post traumatique chez les patients souffrant de troubles du comportement alimentaire.

Thèse - Médecine - Lille 2014

Cadre de classement : DES de psychiatrie

Mots-clés : psychotraumatisme, état de stress post-traumatique, troubles du comportement alimentaire

Résumé :

Les troubles du comportement alimentaire (TCA) sont associés à une plus grande prévalence d'événements de vie traumatiques. Toutefois, l'impact qu'ils pourraient avoir sur les caractéristiques cliniques et la sévérité du TCA reste encore méconnu.

L'analyse rétrospective de 130 dossiers cliniques (anorexie mentale : n = 57 ; boulimie : n = 26 ; hyperphagie : n = 18 ; troubles du comportement alimentaire non spécifique : n = 29) réalisée sur 3 sites de consultation durant une période de 6 mois a mis en évidence l'existence d'un état de stress post-traumatique (ESPT) dans 33,8 % des cas.

Nous ne retrouvons pas de différence entre les types de TCA. Les patients souffrant d'un ESPT comorbide présentaient une durée d'évolution ainsi qu'une intensité des symptômes alimentaires significativement plus élevée. Les caractéristiques cliniques spécifiques de cette association TCA-ESPT sont un niveau plus élevé d'insécurité, de méfiance interpersonnelle et un plus faible niveau de conscience intéroceptive.

La fréquence et l'influence péjorative de l'ESPT sur le pronostic du TCA renforcent la nécessité d'une évaluation clinique systématique et d'une prise en charge spécifique conjointe.

Composition du Jury :

Président : Monsieur le Professeur Olivier COTTENCIN

Assesseurs : Monsieur le Professeur Guillaume VAIVA

Monsieur le Professeur Renaud JARDRI

Monsieur le Docteur Vincent DODIN

Monsieur le Docteur Dewi GUARDIA