



MISE AU POINT

Addiction à l'alimentation

Brunault Paul^{1,2,3*}, Ballon Nicolas^{1,2}

¹ CHRU de Tours, Service d'Addictologie Universitaire, Équipe de Liaison et de Soins en Addictologie, Tours, France

² UMR 1253, iBrain, Université de Tours, Inserm, Tours, France.

³ Qualipsy EE 1901, Université de Tours, Tours, France

* Correspondance : Paul Brunault ; CHRU de Tours, Service d'Addictologie Universitaire, Équipe de Liaison et de Soins en Addictologie, 2 boulevard Tonnellé, 37000 Tours, France. paul.brunault@univ-tours.fr Tél : +33-247-47478043. Fax: +33-247-478402

Résumé : Le concept d'addiction à l'alimentation (AA) fait l'hypothèse qu'il est possible de développer une addiction vis-à-vis de notre alimentation, avec des symptômes similaires aux autres troubles addictifs : craving et perte de contrôle, existence de dommages et poursuite du comportement malgré les dommages (l'AA pouvant être conceptualisée comme un trouble de l'usage de substance ou comme une addiction comportementale). Dans cet article, nous présentons dans quelle mesure une conceptualisation selon une perspective addictologique pourrait contribuer à une meilleure compréhension et une meilleure prise en charge des désordres de la prise alimentaire dits « de l'excès ». A partir d'un cas clinique, nous avons discuté de l'intérêt d'évaluer les dommages et d'évaluer la motivation au changement, de repérer et de prendre en charge les troubles psychiatriques/psychopathologiques co-occurrents (notamment le TDAH, le trouble de stress post-traumatique, l'affectivité négative et l'impulsivité), de choisir l'objectif thérapeutique avec le patient, de prendre en compte la dimension compulsive et les facteurs neurobiologiques impliqués, sans oublier d'intégrer la spécificité et la complexité de l'objet « alimentation ». En appliquant à la prise alimentaire des modèles théoriques déjà éprouvés dans le champ des troubles addictifs, nous pouvons espérer développer des interventions thérapeutiques efficaces et personnalisées, adaptées à la singularité de chaque individu.

Mots-clés : Addiction à l'alimentation ; troubles liés à une substance et troubles addictifs ; addiction alimentaire ; compulsivité ; Trouble Déficit de l'Attention avec ou sans Hyperactivité

Abstract: The food addiction/eating addiction concepts postulate it is possible to become addicted to certain foods or to our eating behavior, with symptoms similar to those observed in well-recognized addictive disorders: craving and loss of control, existence of harms due to this behavior, and maintenance of this behavior despite these harms. In this manuscript, we discuss how an addiction-based conceptualization of our eating behavior might improve our understanding and treatment of certain forms of disordered eating. Based on a short case report, we discussed here the possibility to address the following points: (1) the assessment of the food-related harms as well as the patient's readiness to change; (2) the assessment of the co-occurring psychiatric disorders and the associated psychopathological factors, especially ADHD, post-traumatic stress disorder, negative affectivity, and impulsivity; (3) the determination of a shared therapeutic objective based on the patient's advice; (4) compulsive eating and its associated neurobiological mechanisms ; (5) the need to address both the specificity and the complexity of eating behavior. By applying to eating behavior some theoretical models that have demonstrated extensive validity in the field of addictive disorders, we may develop effective and tailored-based therapeutic interventions.

Key-words: Food addiction; substance-related and addictive disorders; eating addiction; compulsivity; Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder



1. INTRODUCTION

Lorsque l'on parle d'addictions à des profanes, on pense souvent en premier lieu à l'usage du tabac, de l'alcool et d'autres substances illicites. On pense également de plus en plus aux addictions comportementales, notamment aux jeux de hasard et d'argent ou aux jeux vidéo, comme en témoigne la prochaine intégration du trouble du jeu vidéo dans la classification CIM-11 (1). L'alimentation a quant à elle une place particulière vis-à-vis des troubles addictifs. En effet, le concept d'addiction à l'alimentation (AA) n'existe pas dans les classifications diagnostiques internationales actuelles : les troubles des conduites alimentaires (TCA) constituent une catégorie diagnostique à part, bien distincte des troubles addictifs, avec l'individualisation de trois principaux TCA, à savoir l'anorexie mentale (=anorexia nervosa), la boulimie (=bulimia nervosa), et plus récemment l'hyperphagie boulimique (=binge eating disorder ou BED) (2). Pour autant, la littérature internationale des vingt dernières années s'est largement développée sur le lien entre alimentation, TCA et addictions (3-8). L'alimentation étant par nature un phénomène complexe et multifactoriel de type biopsychosocial, il semble difficile de la réduire à un seul modèle de compréhension. Pour autant, nous faisons ici l'hypothèse qu'intégrer une conception « addictive » aux autres modèles de compréhensions actuels des désordres alimentaires pourrait nous permettre d'en améliorer certains aspects de la compréhension et de la prise en charge (la pertinence d'une approche addictologique n'enlevant rien à la validité des autres modèles).

Dans cet article, nous utiliserons le terme valise « d'addiction à l'alimentation » pour rassembler un corpus de travaux ayant pour objectif d'identifier une possible dimension addictive vis-à-vis de l'alimentation. Sont ainsi inclus les notions de « craving alimentaire », de « *food addiction* » (l'AA est alors considérée comme un trouble de l'usage de substance), « *eating addiction* » (l'AA est alors considérée comme une addiction comportementale) ou encore de « *compulsive eating behavior* » (abord sous l'angle du spectre des désordres compulsifs et du lien impulsivité - compulsivité). Ces concepts, qui recouvrent des entités différentes dans leurs définitions et leurs modèles de compréhension, ont pour point commun d'essayer de mieux circonscrire une éventuelle dimension addictive vis-à-vis de l'alimentation. Leur intérêt est d'apporter des éléments supplémentaires dans la compréhension de certains désordres de la prise alimentaire, et de proposer, pour les patient(e)s qui en souffrent, des prises en charge complémentaires basées sur une conception addictive du trouble. Nous nous focaliserons ici sur les conduites alimentaires associées à une perte de contrôle ou une compulsivité vis-à-vis de l'alimentation, c'est à dire sur les désordres alimentaires en lien avec un excès d'apport. Les liens entre anorexie mentale et addictions sont en effet discutés dans un autre article de ce numéro thématique (Verbe, Duriez, Gorwood ; Alcoologie et Addictologie 2020 T42 TCA).

L'objectif de cet article est donc de proposer une réflexion clinique (nécessairement non exhaustive) sur le concept d'AA (étant entendu dans sa définition large) et de discuter de ses implications thérapeutiques pour les cliniciens travaillant en addictologie. L'objectif étant surtout d'apporter des éléments utiles à la pratique clinique, la partie théorique/revue de la littérature de cet article sera donc plus concise (pour une revue de la littérature plus exhaustive sur le sujet, voire Bourdier et al. (9) ou Constant et al. (10)). Notre propos ne sera pas ici de discuter de la validité ou non du modèle de l'AA (pour une revue des arguments pour ou contre le concept d'AA, voir Fletcher & Kenny (11)), mais plutôt de discuter en quoi une conception addictive de notre comportement alimentaire pourrait modifier la prise en charge de certains patient(e)s rapportant des difficultés à contrôler leur alimentation et à arrêter ce comportement excessif malgré la connaissance de ses conséquences négatives.

2. ADDICTION A L'ALIMENTATION : DE QUOI PARLE-T-ON ?

La littérature scientifique anglo-saxonne fait classiquement référence à l'article de Randolph pour décrire le premier texte ayant évoqué le terme de « *food addiction* » (1956) (12). Pour autant, ce n'est que depuis les années 2000 que les travaux académiques cliniques et précliniques se sont véritablement développés sur le sujet. Sur le plan clinique, ceci peut s'expliquer par la disponibilité récente du premier outil de mesure de ce phénotype, avec la validation en 2009 par l'équipe d'Ashley Gearhardt du premier auto-questionnaire destiné à mesurer les symptômes d'AA : la Yale Food Addiction Scale.

2.1. L'addiction à l'alimentation : un trouble de l'usage de substances ?

Si l'hypothèse de l'existence d'une AA a longtemps été suggérée sur le plan clinique (12) et en population générale, il n'existait (jusqu'à il y a peu) pas d'outil de mesure de ce concept permettant de tester la validité de ce modèle. Afin de pallier ce manque, l'équipe de Gearhardt *et al* a créé un auto-questionnaire : l'échelle d'AA Yale Food Addiction Scale (YFAS), en faisant l'hypothèse que les critères diagnostiques DSM-IV-TR de dépendance à une substance (13) étaient bien applicables à l'alimentation. Selon ces auteurs, il serait ainsi possible de développer une addiction vis-à-vis de certains aliments (i.e., aliments riches en sucre, en graisse ou en sel, notamment les aliments industriels), avec des symptômes similaires aux autres addictions : perte de contrôle vis-à-vis de ces aliments, phénomènes de tolérance ou de sevrage, existence de dommages et poursuite du comportement malgré les dommages (13,14).

La Yale Food Addiction Scale est un auto-questionnaire en 25 items qui évalue la présence de chacun des 7 critères DSM-IV-TR de dépendance à une substance appliqués à l'AA au cours des 12 derniers mois (faisant l'hypothèse que ces critères sont extrapolables à l'alimentation) (13). Cet auto-questionnaire permet donc de préciser le nombre de critères DSM-IV-TR dits « d'addiction à l'alimentation » présents (score allant de 0 à 7) et l'existence ou non d'un « diagnostic » d'AA (diagnostic si présence d'au moins 3 critères sur 7 et existence d'une souffrance associée à ces symptômes) au cours de l'année écoulée. Les études de validation ont démontré que cette échelle mesurait bien un construit homogène (structure mono-factorielle avec une bonne consistance interne, $\alpha=0,86$) et proche de certaines mesures de comportement alimentaire (symptômes de boulimie et d'hyperphagie boulimique) (13). Cet auto-questionnaire a par la suite été validé dans de multiples langues, notamment en allemand, chinois, espagnol, italien (4) et en français (15), avec des propriétés psychométriques comparables à la version originale.

Afin de prendre en compte les quatre nouveaux critères de trouble addictif ajoutés dans le DSM-5 (craving, consommation malgré des conséquences sociales ou interpersonnelles, incapacité à remplir les obligations majeures, consommation dans des situations où cela est physiquement risqué), Gearhardt *et al* ont mis à jour cet outil en proposant la Yale Food Addiction Scale 2.0 (YFAS 2.0) (16), qui propose désormais 35 items. Là encore, les études de validation de la YFAS 2.0 ont démontré que cet auto-questionnaire mesurait bien un construit homogène (confirmation de la structure à un facteur avec une bonne consistance interne), et que le phénotype d'AA était plus fortement associée au poids que ne l'était la fréquence des crises de boulimie (16). La YFAS 2.0 a été récemment traduite et validée en français (17), et elle est libre de droit. Il existe une version courte en 13 items, la mYFAS 2.0 (18), qui a été validée en français (19). Cette version courte est intéressante en population non clinique comme outil de dépistage lorsque le nombre d'items utilisé doit être drastiquement réduit, mais elle tend à sous évaluer le phénomène en population clinique (19). Il existe également une version spécifiquement développée pour les enfants (YFAS for children = YFAS-C et dYFAS-C 2.0) (20,21).

2.2. L'addiction à l'alimentation : une addiction comportementale ?

Le modèle proposé par Ashley Gearhardt et ses collaborateurs fait l'hypothèse que certains aliments, riches en sucre, en graisse et/ou en sel, auraient des « propriétés addictives » similaires aux autres substances psychoactives, avec des altérations communes des systèmes neurobiologiques impliqués dans les addictions (13). Or, cette hypothèse a été rediscutée par d'autres auteurs, selon lesquels il existerait des différences importantes entre les substances psychoactives et les aliments (22,23): nous ne savons pas exactement quels aliments seraient capables de provoquer un processus addictif, à partir de quelles concentrations, et par quels mécanismes neurobiologiques exacts ils seraient susceptibles d'induire un processus addictif ; les aliments n'auraient pas une cible pharmacologique précise, contrairement à l'alcool (récepteurs GABA), au tabac (récepteurs nicotiques) ou aux autres substances psychoactives (récepteurs opiacés, cannabinoïdes, ...); les symptômes de sevrage ou de tolérance vis-à-vis des aliments ont été démontrés dans des modèles animaux, mais seraient plus difficiles à démontrer chez l'homme ; la régulation de notre comportement alimentaire serait plus complexe que la régulation de nos consommations de substances psychoactives, avec l'implication d'un système homéostatique (i.e. régulation dépendante de nos besoins énergétiques) en plus du système hédonique habituellement impliqué dans les addictions (i.e., consommations dépendantes des systèmes impliqués dans la récompense). Une conception alternative au modèle de Gearhardt a ainsi été proposée par d'autres auteurs (22), en se basant sur le modèle d'une addiction comportementale plutôt que sur celui d'un trouble de l'usage de substance. Plutôt qu'une addiction à des aliments en particulier (« *food addiction* », littéralement addiction à des aliments en particulier), le phénotype mesuré correspondrait plutôt à une addiction à notre comportement alimentaire (ces auteurs utilisent alors les termes d'« *eating addiction* » ou « *addictive-like eating behavior* »). Ceci a conduit au développement d'un autre auto-questionnaire de mesure du phénotype d'AA, l'Addictive-like Eating Behaviour Scale (24) qui a d'ailleurs été validé en version francophone (25).

A l'heure actuelle, il n'est pas démontré que l'un des deux modèles soit supérieur à l'autre, et le débat dans la communauté scientifique reste encore ouvert à ce sujet. En dépit de conceptions théoriques différentes du phénomène, il semble que les deux échelles mesurent finalement des phénomènes assez proches. En effet, les échelles YFAS 2.0 et AEBS semblent expliquer des proportions proches de variance d'Indice de Masse Corporelle et de dépression (25). Une des limites de ces questionnaires porte sur le fait qu'il s'agit d'une autoévaluation, et que leur validité dépend de la capacité des personnes à bien identifier leurs comportements et leurs émotions. L'usage d'un outil standardisé apparaît nécessaire, mais n'est pas disponible actuellement.

Catégorie de symptômes	Types de symptômes	Illustration clinique : phrases types de patients
Perte de contrôle	1. Manger ces aliments en quantité plus importante ou pendant une durée plus importante que prévu	« Quand je commence à en manger, je ne peux plus m'arrêter »
	2. Désir persistant ou efforts infructueux pour diminuer ou contrôler la consommation de ces aliments	« Je n'arrive pas à m'en passer : à chaque fois que j'essaie de ne plus en manger, je rechute »
	3. La personne passe beaucoup de temps pour obtenir ces aliments, pour les manger ou pour récupérer après les avoir mangés	« L'alimentation prend beaucoup de place dans ma vie : c'est comme si je vivais pour manger »
	4. Craving : envies irrésistibles de manger ces aliments	« Quand j'ai envie de manger quelque chose, je ne peux pas me le sortir de la tête »
Impact Social	5. Le fait de manger ces aliments de manière répétée conduit à une incapacité à remplir des obligations majeures (travail, école ou maison)	« Mon alimentation a pris tellement de place dans ma vie que je n'arrive pas à me concentrer comme je le souhaiterais au travail »
	6. La personne continue à manger ces aliments malgré des problèmes sociaux ou interpersonnels en lien avec la consommation de ces aliments	« Mon alimentation a pris tellement de place dans ma vie que je ne pouvais plus manger avec mes amis par crainte de ce qu'ils allaient penser de moi »
	7. Abandon ou diminution d'activités sociales, professionnelles ou de loisirs à cause de la consommation de ces aliments	« Mon alimentation a pris tellement de place dans ma vie que j'ai dû arrêter des activités qui me plaisaient »
Usage à risque	8. Manger ces aliments dans des situations où cela peut être physiquement dangereux (ex., conduite automobile)	« J'ai déjà eu un accident de voiture car j'ai été inattentif en mangeant au volant »
	9. Manger ces aliments malgré des conséquences physiques ou psychologiques en lien avec la consommation de ces aliments (ex., poursuite de ces consommations malgré une obésité ou un diabète)	« Même depuis le diagnostic de mon diabète, je n'ai pas réussi à changer mon alimentation »
Critères pharmacologiques	10. Tolérance : besoin de manger des quantités de plus en plus importantes de ces aliments pour avoir le même effet qu'auparavant	« Pour me sentir aussi bien qu'avant, j'ai besoin de manger beaucoup plus »
	11. Sevrage : symptômes de sevrage lors de la diminution ou de l'arrêt de la consommation de ces aliments	« Quand j'arrête d'en manger, je me sens mal et je suis très stressé(e) »

Tableau 1 : Critères d'addiction à l'alimentation proposés à partir de la transposition des critères DSM-5 de trouble de l'usage de substance

Note : L'expression « ces aliments » inclut les aliments riches en sucre, en graisse et/ou en sel ; les critères proposés reprennent ceux présentés dans la YFAS 2.0 (version DSM-5 de la Yale Food Addiction Scale).

3. ADDICTION A L'ALIMENTATION : QUELLES IMPLICATIONS THERAPEUTIQUES ?

Afin de discuter des implications pratiques d'une conception addictive du phénomène, nous proposons de partir du cas (fictif et volontairement sommaire pour ne pas se limiter en termes d'implications potentielles) d'une patiente présentant des difficultés à contrôler son comportement alimentaire mais ne répondant pas aux critères établis de TCA. Supposons donc le cas d'une patiente de 35 ans, qui vient consulter pour des difficultés à contrôler son alimentation et une prise de poids associée. La patiente rapporte des épisodes de perte de contrôle vis-à-vis de l'alimentation évoluant depuis 2 ans, initialement occasionnels puis majorés à l'occasion d'un facteur de stress, et ayant un impact récent sur le poids (poids actuel de 89 kg versus 79 kg deux ans auparavant, taille = 1m62, soit une obésité actuelle avec un IMC évalué à 33,9 kg/m²). Ces épisodes surviennent désormais plusieurs fois par semaine, mais sans que les crises ne remplissent les critères de « *binge eating* » (contrairement à la boulimie nerveuse ou à l'hyperphagie boulimique, les quantités sont ici inférieures à l'équivalent d'un repas). Elle n'a pas mis en place de stratégies visant à compenser les apports caloriques de ces épisodes, et elle ne remplit pas non plus les critères d'une anorexie mentale ou d'une boulimie. La patiente est mariée depuis 10 ans, a deux enfants de 8 et 5 ans. Elle se décrit comme une personne « plutôt stressée » depuis l'enfance, même si elle évoque avoir réussi à gérer son stress et cette impulsivité sans trop de difficultés jusqu'à il y a deux ans. Les troubles alimentaires sont concomitants d'un licenciement survenu il y a un peu moins de deux ans (elle était secrétaire dans une entreprise de maçonnerie et l'entreprise a fait faillite). Elle explique avoir à l'époque mal vécu ce licenciement, et s'être retrouvée seule à la maison avec un niveau élevé de stress, beaucoup d'ennui et des symptômes d'anxiété généralisée. Dans les moments d'ennui ou de solitude, elle a commencé à manger de manière automatique pour combler ce vide, ce qui lui a fait du bien au départ. Après un mois, les crises alimentaires ont commencé à apparaître et à devenir de plus en plus fréquentes sans qu'elle ne s'en aperçoive vraiment. Ses crises ont toujours été faites en se cachant de son mari et de ses enfants, notamment le soir lorsque les enfants étaient couchés, avec beaucoup de culpabilité. C'est lorsqu'elle s'est rendue compte qu'elle ne pouvait plus courir après ses enfants et qu'elle était vite essouffée qu'elle a consulté son médecin. Sur le plan psychiatrique, elle présente un trouble anxieux généralisé mais ne décrit pas d'autres troubles: il n'y a pas de traumatisme rapporté pouvant faire évoquer un trouble de stress post-traumatique, pas d'épisode dépressif actuel, pas d'autre trouble anxieux que le trouble anxiété généralisé, ni de symptôme d'impulsivité ou d'hyperactivité pouvant faire évoquer un Trouble Déficit de l'Attention avec ou sans Hyperactivité.

Sur le plan alimentaire, on ne peut donc pas parler de TCA syndromique, au plus pourrait-on peut-être évoquer une hyperphagie boulimique sub-syndromique. Pour autant, elle présente une perte de contrôle, des dommages associés à son comportement, une poursuite du comportement malgré les dommages, et est en demande d'aide. En quoi une conception addictive du trouble pourrait-elle nous aider à mieux comprendre les difficultés rencontrées et adapter notre prise en charge aux spécificités de cette patiente ? En ce qui concerne les troubles associés, on note un trouble anxieux généralisé associé à un névrosisme plus ancien (i.e., propension à expérimenter des émotions négatives), mais pas d'autre trouble psychopathologique. Comment devrions nous orienter la prise en charge si les troubles associés étaient différents (par exemple si elle présentait une forte impulsivité, un TDAH, un trouble de stress post-traumatique, ou qu'elle n'avait pas de trouble psychopathologique associé ?). Voici ici une liste non exhaustive de propositions thérapeutiques qui découlent d'une conception addictologique de ces difficultés (avec l'idée que ces propositions puissent aussi être pertinentes pour d'autres patients souffrant de TCA caractérisés comme la boulimie ou l'hyperphagie boulimique).

3.1. Evaluer les dommages et évaluer la motivation au changement

L'évaluation des dommages associés aux troubles fait partie de l'évaluation de base de toute personne présentant une conduite addictive. Contrairement aux (autres) troubles de l'usage de substances, qui sont associés à des dommages à la fois aigus et chroniques, les dommages potentiellement associés à l'alimentation sont principalement chroniques. En effet, les effets psychoactifs de la consommation d'aliments sont moins visibles et bruyants que pour d'autres substances, ce qui en rend d'ailleurs le diagnostic plus difficile car socialement moins « visible ». L'AA est ainsi associée à un IMC plus élevé (26), à une prévalence plus élevée d'obésité (prévalence deux à trois fois supérieure d'AA chez les personnes avec obésité comparativement à la population générale) (27) et à une prévalence plus élevée de diabète de type II (28,29). Il a également été suggéré que l'AA puisse contribuer à une augmentation de la mortalité cardiovasculaire et à des altérations du système nerveux autonome (30).

Chez cette patiente, une évaluation plus fine de ces dommages permettrait à la fois un repérage et une prise en charge des troubles associés, mais aussi une augmentation de la motivation au changement de la patiente du fait de la prise de conscience de ces dommages.

3.2. Repérer et prendre en charge les troubles psychiatriques co-occurents

La prise en charge classique en addictologie implique le dépistage et la prise en charge conjointe des éventuels troubles psychiatriques co-occurents selon une approche intégrée. Dans la vignette clinique présentée, il existe un trouble anxieux généralisé pour lequel des prises en charge psychothérapeutiques et médicamenteuses sont indiquées et pourront faciliter la rémission de l'AA. Chez cette patiente, on peut notamment envisager des approches psychothérapeutiques et corporelles (i.e., thérapies comportementales et cognitives, incluant la relaxation musculaire progressive de Jacobson ou la relaxation selon le méthode de Schultz) et proposer un traitement médicamenteux par Inhibiteur Sélectif de la Recapture de la Sérotonine, en faisant attention à choisir une molécule bien tolérée sur le plan du poids et après avoir recueilli l'avis de la patiente sur l'adhésion éventuelle à ce traitement.

De manière plus générale, la littérature met en avant les fortes prévalences de certains symptômes et troubles psychiatriques chez les personnes répondant au phénotype d'AA, au premier rang desquels le TDAH (Trouble Déficit de l'Attention avec ou sans Hyperactivité) (31), le trouble de stress post-traumatique (4,32,33) et les troubles de l'humeur ; des associations ont également été démontrées entre AA et schizophrénie (34), AA et troubles anxieux (notamment l'anxiété généralisée), et AA et troubles de l'usage de substance (30,35). L'AA est également associée à plusieurs caractéristiques psychopathologiques classiquement associés aux autres addictions (4,9,36,37) : difficultés de régulation émotionnelles, impulsivité élevée (4,37), présence de certains traits de personnalité comme fort névrosisme, faible caractère consciencieux et alexithymie élevée (38).

Deux implications en découlent : (1) il est nécessaire de dépister et de prendre en charge les troubles psychiatriques et les dimensions psychopathologiques associées, en insistant sur le TDAH, le trouble de stress post-traumatique, les troubles de l'humeur et les troubles anxieux ; (2) il conviendra également d'être vigilant dans le suivi de cette patiente quant à la survenue d'autres troubles addictifs, dans la mesure où leurs facteurs de risque sont communs. Chez des patients pris en charge en chirurgie de l'obésité, on observe que la rémission postopératoire de l'AA s'accompagne en effet d'une augmentation de la consommation d'alcool et des troubles de l'usage d'alcool (39).

3.3. Choisir l'objectif thérapeutique avec le patient

Pour les patients, une conception addictive de l'alimentation peut laisser penser qu'il est nécessaire d'envisager un sevrage complet d'un ou de plusieurs aliments. Or, la particularité de l'alimentation est d'être largement disponible et accessible, ce qui peut rendre complexe « l'abstinence » complète de certaines catégories d'aliments et renforcer un peu plus la culpabilité et la faible estime de soi. L'existence d'une trop forte restriction cognitive (i.e., intention de maîtriser son poids par un contrôle volontaire et planifié du comportement alimentaire) est un facteur de risque important de rechute des TCA (pour plus de détails, voir les recommandations de bonnes pratiques de la HAS sur la boulimie et l'hyperphagie boulimique, écrites sous l'égide de la Fédération Française Anorexie Boulimie (FFAB) (40)). En se basant sur les stratégies de réduction des risques et des dommages qui ont démontré leur efficacité en addictologie, il est donc possible de proposer cette approche au patient souffrant d'AA. En informant le patient des risques associés à une trop grande restriction cognitive, de l'intérêt de trouver un point d'équilibre durable entre plaisir et contrainte, et en laissant au patient le choix de l'objectif thérapeutique (i.e., réduction de consommation ou arrêt complet de certains aliments), nous pouvons alors espérer renforcer l'alliance thérapeutique et augmenter les chances de succès.

3.4. Prendre en compte la dimension compulsive

La notion de compulsivité est un construit transdiagnostique qui fait référence à l'existence de comportements inappropriés, répétés et poursuivis malgré l'existence de conséquences négatives, alors même que ces comportements sont initialement mis en place pour soulager une tension intérieure (41). Ce construit serait sous-tendu par trois processus distincts sur le plan clinique et neurobiologique : (1) la notion d'automatisme de la consommation ou du comportement (i.e., « *habitual drug taking* ») ; (2) l'usage de la substance ou du comportement pour soulager un état émotionnel négatif ; (3) l'usage de la substance ou du comportement malgré des conséquences négatives (6).

Plusieurs modèles permettent de rendre compte de l'augmentation progressive de la compulsivité et de l'automatisme du comportement dans les troubles addictifs. Nous choisissons ici de nous limiter au modèle consensuel du « *maladaptive control over incentive habits* », développé par Everitt et Robbins et révisé par Belin *et al*, qui suggère que les sujets avec addiction présentent un switch progressif dans le contrôle du comportement objet d'addiction (42–44). Ce comportement, qui est initialement choisi de manière délibérée et réalisé avec plaisir, devient progressivement sujet à une automatisme (notion de « *habit* », c'est à dire que le comportement est réalisé sans représentation de la valeur motivationnelle du comportement). En prenant l'exemple de notre patiente, la consommation d'aliments palatables peut être réalisée initialement de manière choisie, c'est-à-dire motivée, avec une représentation positive de l'objet « alimentation », cette représentation n'étant pas nécessairement consciente (« quand je suis dans mon salon et que je suis stressée, je mange car j'en attends des effets bénéfiques »). La consommation de ces aliments évoluera ensuite progressivement via des mécanismes de conditionnement, notamment pavloviens, avec une prise alimentaire réalisée de manière automatique sans représentation consciente de son acte (« quand je suis dans mon salon, je mange de manière automatique et je ne me rends compte de manière consciente de mon comportement qu'a posteriori ; quand je me rends compte de manière consciente de ce comportement, je suis déjà en train de manger »). Le comportement est alors réalisé de manière automatique sans représentation de la valeur motivationnelle du comportement, avec des stimuli qui peuvent être environnementaux, émotionnels, cognitifs ou intéroceptifs. Sur le plan neurobiologique, on constate ainsi un switch progressif dans le contrôle du comportement, initialement dépendant des voies neurobiologiques

impliquées dans les comportements dirigés vers un but (i.e., phénomène dit « *action – outcome* », qui dépend plutôt du striatum ventral et dorsomédian), qui devient progressivement contrôlé par de voies neurobiologiques impliquées dans le contrôle du comportement par les voies non dépendantes d'un but, soit le circuit des habitudes (i.e., phénomène dit « *stimulus – response* », qui dépend plutôt du striatum dorsolatéral » (44)).

Qu'en est-il pour l'alimentation ? En cas d'exposition à l'alimentation, on constate une activation plus importante du circuit de la récompense et une moindre activation des zones inhibitrices (cortex orbitofrontal) chez les personnes avec AA (45). L'exposition intermittente à des aliments hautement palatables associée au développement du *binge eating* est liée à une hyperactivation du striatum dorsolatéral (46). De plus, Moore *et al* constatent que ce comportement d'automatisme alimentaire (« *habitual overeating* ») est bien décrit chez les sujets avec obésité ou avec *binge eating* (6).

En faisant l'hypothèse que ce modèle soit applicable aux comportements alimentaires « de l'excès », nous pouvons penser que l'explication de ce modèle à la patiente lui permettra de mieux comprendre les mécanismes sous tendant la perte de contrôle vis-à-vis de l'alimentation et que cet accès à un modèle de compréhension du trouble (avec une attribution à la fois interne et externe, plutôt qu'une attribution interne prédominante) lui permette de diminuer la culpabilité associée au comportement alimentaire. L'objectif n'est en effet plus de vouloir lutter à tout prix contre ces compulsions une fois qu'elles sont présentes (le craving étant déjà présent, il est plus difficile de lutter a posteriori qu'a priori), mais plutôt de chercher à mieux identifier en amont quels sont les stimuli déclencheurs du craving alimentaire/des compulsions alimentaires et de chercher à diminuer progressivement et graduellement l'intensité de la chaîne « stimulus – réponse » en accompagnant les pulsions plutôt qu'en voulant à tout prix les éviter.

L'autre implication de ce modèle est l'intégration des facteurs psychopathologiques dans la compréhension du trouble. En effet, il existe des différences interindividuelles expliquant des vulnérabilités accrues vis-à-vis de la compulsivité. Ainsi, les individus ayant une impulsivité plus élevée sont à plus fort risque de développer une compulsivité précoce vis-à-vis de la cocaïne (47), et ceci a également été démontré pour l'alimentation (48). Ceci permet d'envisager la prise en charge de l'impulsivité comme un des principaux facteurs de vulnérabilité d'une transition de l'usage vers la compulsivité.

3.5. Mieux comprendre et cibler les autres facteurs neurobiologiques associés

D'un point de vue neurobiologique, les addictions sont caractérisées par des altérations des circuits impliqués dans la saillance (« *saliency* »)/récompense, la motivation/drive, la mémoire/conditionnement et le contrôle/désinhibition (3,49). Du point de vue fonctionnel, il existe des patterns d'activations spécifiques aux troubles addictifs : activation préférentielle du système dopaminergique de la récompense (et notamment du striatum dorsal) en réponse à des stimuli déclencheurs, diminution du contrôle effectué par le cortex préfrontal, hyper-activation du cortex insulaire, de l'amygdale et de l'hippocampe (49). Si ces mêmes altérations étaient constatées chez des sujets avec AA, cela permettrait d'envisager des traitements pharmacologiques et/ou psychothérapeutiques (comme la remédiation cognitive) qui ont démontré leur efficacité dans d'autres troubles addictifs. En effet, ces approches permettraient soit de cibler spécifiquement certains neurotransmetteurs impliqués dans la communication de ces grands systèmes, soit de favoriser une meilleure communication entre ces grands systèmes via des modifications dans le fonctionnement de ces neurotransmetteurs entre ces zones neurobiologiques.

3.6. Prendre en compte la spécificité et la complexité de l'objet " alimentation "

On propose classiquement que l'addiction est le fruit de la rencontre entre une personne, un produit ou comportement donné, et un moment socio-culturel donné (50). L'avantage de ce modèle est de proposer une conception plurielle des troubles : la survenue d'un même trouble chez plusieurs individus peut s'expliquer par des phénomènes différents, ce qui offre autant de pistes pour des approches personnalisées. En replaçant l'individu dans cette triade, l'intérêt de ce modèle est également de resituer l'objet « alimentation » dans une perspective plus globale, tout en questionnant la place et les représentations spécifiques de l'objet « alimentation » pour la personne. La prise en charge ne pourra donc pas se limiter à la seule diminution de l'accessibilité ou de la disponibilité de certains aliments (une trop grande restriction pouvant d'ailleurs être associée à un risque accru de perte de contrôle sur le moyen et long terme), et nécessitera aussi d'investiguer quelles sont les représentations individuelles et groupales de l'alimentation pour cet individu donné. Quelle place a été accordée à l'alimentation dans la construction de l'identité individuelle et familiale ? En quoi l'objet « alimentation » a pu prendre de plus en plus de place dans la vie de cette personne et en quoi elle peut lui avoir été nécessaire ? Comment aider la personne à gagner en autonomie pour ne plus avoir besoin de cet objet (ou pour en avoir progressivement moins besoin) ? Comment favoriser le développement d'autres alternatives comportementales dans les situations à risque sur le plan alimentaire ? Comment intégrer les dimensions biologiques, psychologiques et sociales de l'alimentation à la prise en charge ?

L'alimentation et ses troubles étant des phénomènes complexes, une prise en charge multidisciplinaire intégrative est indiquée, incluant des prises en charge complémentaires par plusieurs soignants, avec l'intérêt d'une collaboration étroite entre les spécialistes psychiatres-psychologues-addictologues et les spécialistes en nutrition, avec une communication régulière entre ces différents intervenants.

4. CONCLUSION

L'alimentation est par nature un phénomène complexe pour lequel il est nécessaire de faire converger des modèles théoriques issus de champs différents pour tenter d'en appréhender la complexité. Dans cet article, nous avons présenté dans quelle mesure une conceptualisation addictologique pouvait potentiellement contribuer à une meilleure compréhension et une meilleure prise en charge des désordres de la prise alimentaire dits « de l'excès ». En appliquant à l'alimentation des modèles théoriques déjà éprouvés dans le champ des troubles addictifs, nous pouvons espérer développer des interventions thérapeutiques efficaces et personnalisées, adaptées à la singularité de chaque individu.

Citation de l'article : Addiction à l'alimentation, Brunault P et Ballon N, Alcoologie et Addictologie, 2020, 42 (TCA) : 14-26.

Liens d'intérêt : Les auteurs déclarent n'avoir aucun de liens d'intérêts existant et ayant pu influencer les données de la présente publication.

Grands axes de prise en charge	Modalités
Avant la prise en charge : s'assurer du diagnostic en évaluant la présence des critères d'addiction à l'alimentation	Évaluer le nombre de critères d'addiction à l'alimentation (auto-questionnaire YFAS 2.0 à confronter à l'entretien clinique)
1. Évaluer les dommages éventuellement associés et la motivation au changement	<ul style="list-style-type: none"> - Dépister et prendre en charge les affections médicales générales associées (obésité, surpoids, diabète de type 2, complications cardiovasculaires de type accident vasculaire cérébral, infarctus, artériopathie) - Évaluer la motivation au changement : importance perçue du changement ; sentiment de capacité à pouvoir changer ; choix du moment le plus adapté pour changer
2. Repérer et prendre en charge les troubles psychiatriques et psychopathologiques co-occurents	<ul style="list-style-type: none"> - Sur le plan psychiatrique : repérer et prendre en charge les troubles de l'humeur (épisode dépressif, trouble bipolaire), les troubles anxieux, le trouble de stress post-traumatique, le TDAH et les autres troubles addictifs - Sur le plan psychopathologique : rechercher et prendre en compte le névrosisme, l'impulsivité, les autres dimensions de personnalité, l'alexithymie et les difficultés de régulation émotionnelle
3. Choisir l'objectif thérapeutique avec le patient	<ul style="list-style-type: none"> - Réduire la fréquence des crises ou de ne plus en avoir du tout ? Diminuer la consommation de certains aliments ou ne plus en manger du tout ? - Adapter ces objectifs au niveau de restriction cognitive : trouver le juste milieu entre plaisir et contrainte en préférant une restriction plus faible qu'il sera possible de tenir sur le long terme plutôt qu'une restriction trop forte efficace à court terme mais qui exposera à un risque de rechute à moyen terme
4. Prendre en compte la dimension compulsive	<ul style="list-style-type: none"> - Identifier la dimension d'automatisme/réflexe du comportement et informer le patient de ces mécanismes de conditionnement - Identifier les stimuli déclencheurs des prises alimentaires (environnementaux, émotionnels, cognitifs, intéroceptifs) - Modifier le comportement de manière graduelle en intégrant la rechute comme une possibilité qui permet d'en apprendre chaque fois un peu plus sur les facteurs qu'il est possible de modifier
5. Mieux comprendre et cibler les autres facteurs neurobiologiques associés	<ul style="list-style-type: none"> - Informer les patients des modèles neurobiologiques de compréhension du trouble (sortir d'une vision morale du trouble qui propose que « quand on veut on peut ») - Proposer des psychotropes permettant de moduler le système de récompense - Proposer des interventions psychothérapeutiques comme la remédiation cognitive
6. Prendre en compte la spécificité et la complexité de l'objet « alimentation »	<ul style="list-style-type: none"> - Prendre en charge de manière multidisciplinaire, avec une collaboration étroite entre spécialistes en psychiatrie/psychologie/addictologie et spécialistes en nutrition - Aider la personne à comprendre : quelle place l'alimentation a-t-elle (eu) dans la construction de son identité individuelle et familiale ? Pourquoi l'alimentation (plutôt que d'autres objets/comportements) a-t-elle pu lui être utile ? - Aider la personne à faire face : trouver des alternatives comportementales en cas de situation à risque ; favoriser la prise d'autonomie de la personne pour l'aider à ne plus avoir besoin de l'objet « alimentation »

Tableau 2 : Grands axes de prise en charge de l'addiction à l'alimentation.

5. REFERENCES

1. Billieux J. Inclusion du trouble lié aux jeux vidéos dans la CIM-11 : Réalité clinique ou pathologisation de la vie quotidienne ? *French Journal of Psychiatry*. 2018;1:S24.
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (5th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Publishing. 2013.
3. Volkow ND, Wang GJ, Fowler JS, Tomasi D, Baler R. Food and drug reward: overlapping circuits in human obesity and

- addiction. *Current Topics in Behavioral Neuroscience*. 2012;11:1-24.
4. Meule A, Gearhardt AN. Five years of the Yale Food Addiction Scale: Taking stock and moving forward. *Current Addiction Reports*. 2014;1(3):193-205.
 5. Davis C, Carter JC. Compulsive overeating as an addiction disorder. A review of theory and evidence. *Appetite*. 2009;53(1):1-8.
 6. Moore CF, Sabino V, Koob GF, Cottone P. Pathological Overeating: Emerging Evidence for a Compulsivity Construct. *Neuropsychopharmacology*. 2017;42(7):1375-89.
 7. Fauconnier M, Rousset M, Brunault P, Thiabaud E, Lambert S, Rocher B, et al. Food Addiction among Female Patients Seeking Treatment for an Eating Disorder: Prevalence and Associated Factors. *Nutrients*. 2020;12(6):1897.
 8. Treasure J, Leslie M, Chami R, Fernández-Aranda F. Are trans diagnostic models of eating disorders fit for purpose? A consideration of the evidence for food addiction. *European Eating Disorders Review*. 2018;26(2):83-91.
 9. Bourdier L, Berthoz S, Romo L, Ballon N, Brunault P. Alimentation émotionnelle et addiction à l'alimentation. *EMC de Psychiatrie*. 2017.
 10. Constant A, Moirand R, Thibault R, Val-Laillet D. Meeting of minds around food addiction: Insights from addiction medicine, nutrition, psychology, and neurosciences. *Nutrients*. 2020; 12(11):3564.
 11. Fletcher PC, Kenny PJ. Food addiction: a valid concept? *Neuropsychopharmacology*. 2018;43(13):2506-13.
 12. Randolph TG. The descriptive features of food addiction; addictive eating and drinking. *Quarterly Journal of Studies on Alcohol*. 1956;17(2):198-224.
 13. Gearhardt AN, Corbin WR, Brownell KD. Preliminary validation of the Yale Food Addiction Scale. *Appetite*. 2009;52(2):430-6.
 14. Ahmed SH, Guillem K, Vandaele Y. Sugar addiction: pushing the drug-sugar analogy to the limit. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*. 2013;16(4):434-9.
 15. Brunault P, Ballon N, Gaillard P, Réveillère C, Courtois R. Validation of the French version of the Yale Food Addiction Scale: an examination of its factor structure, reliability, and construct validity in a nonclinical sample. *Canadian Journal of Psychiatry*. 2014;59(5):276-84.
 16. Gearhardt AN, Corbin WR, Brownell KD. Development of the Yale Food Addiction Scale Version 2.0. *Psychology of Addictive Behaviors*. 2016;30(1):113-21.
 17. Brunault P, Courtois R, Gearhardt A, Gaillard P, Journiac K, Cathelain S, et al. Validation of the French version of the DSM-5 Yale Food Addiction Scale (YFAS 2.0) in a nonclinical sample. *Canadian Journal of Psychiatry*. 2017;62:199-210.
 18. Schulte EM, Gearhardt AN. Development of the Modified Yale Food Addiction Scale Version 2.0. *European Eating Disorders Review*. 2017;25(4):302-8.
 19. Brunault P, Berthoz S, Gearhardt AN, Gierski F, Kaladjian A, Bertin E, et al. The Modified Yale Food Addiction Scale 2.0: Validation Among Non-Clinical and Clinical French-Speaking Samples and Comparison With the Full Yale Food Addiction Scale 2.0. *Frontiers in Psychiatry*. 2020;11:892.
 20. Gearhardt AN, Roberto CA, Seamans MJ, Corbin WR, Brownell KD. Preliminary validation of the Yale Food Addiction Scale for children. *Eating Behaviors*. 2013;14(4):508-12.
 21. Schiestl ET, Gearhardt AN. Preliminary validation of the Yale Food Addiction Scale for Children 2.0: A dimensional approach to scoring. *European Eating Disorders Review*. 2018;26(6):605-17.
 22. 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. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2014;47:295-306.
 23. Ziauddeen H, Fletcher PC. Is food addiction a valid and useful concept? *Obesity Review*. 2013;14(1):19-28.
 24. Ruddock HK, Christiansen P, Halford JCG, Hardman CA. The development and validation of the Addiction-like Eating Behaviour Scale. *International Journal of Obesity (London)*. 2017;41(11):1710-7.
 25. Legendre M, Bégin C. French validation of the addiction-like eating behavior scale and its clinical implication. *Eating and Weight Disorders*. In Press.
 26. Penzenstadler L, Soares C, Karila L, Khazaal Y. Systematic Review of Food Addiction as Measured with the Yale Food Addiction Scale: Implications for the Food Addiction Construct. *Current Neuropsychopharmacology*. 2019;17(6):526-38.
 27. Pursey KM, Stanwell P, Gearhardt AN, Collins CE, Burrows TL. The prevalence of food addiction as assessed by the Yale Food Addiction Scale: a systematic review. *Nutrients*. 2014;6(10):4552-90.
 28. Yang F, Liu A, Li Y, Lai Y, Wang G, Sun C, et al. Food Addiction in Patients with Newly Diagnosed Type 2 Diabetes in Northeast China. *Frontiers in Endocrinology*. 2017;8:218.
 29. Raymond K-L, Lovell GP. Food addiction symptomatology, impulsivity, mood, and body mass index in people with type two diabetes. *Appetite*. 2015;95:383-9.

30. Brewerton TD. Food addiction and its associations to trauma, severity of illness, and comorbidity. In: Cottone P., Sabino V., Moore C.F., Koob G.F. (Eds). *Compulsive Eating Behavior and Food Addiction*. Elsevier; 2019. p. 449-468.
31. Brunault P, Frammery J, Montaudon P, De Luca A, Hankard R, Ducluzeau PH, et al. Adulthood and childhood ADHD in patients consulting for obesity is associated with food addiction and binge eating, but not sleep apnea syndrome. *Appetite*. 2019;136:25-32.
32. Pursey KM, Stanwell P, Gearhardt AN, Collins CE, Burrows TL. The prevalence of food addiction as assessed by the Yale Food Addiction Scale: a systematic review. *Nutrients*. 2014;6(10):4552-90.
33. Mason SM, Flint AJ, Roberts AL, Agnew-Blais J, Koenen KC, Rich-Edwards JW. Posttraumatic stress disorder symptoms and food addiction in women by timing and type of trauma exposure. *JAMA Psychiatry*. 2014;71(11):1271-8.
34. Küçükerdönmez Ö, Urhan M, Altın M, Hacırifoğlu Ö, Yıldız B. Assessment of the relationship between food addiction and nutritional status in schizophrenic patients. *Nutritional Neuroscience*. 2019;22(6):392-400.
35. Canan F, Karaca S, Sogucak S, Gecici O, Kuloglu M. Eating disorders and food addiction in men with heroin use disorder: a controlled study. *Eating and Weight Disorders*. 2017;22(2):249-57.
36. 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*. 2016; 45(12): 1154-1163.
37. Ouellette AS, Rodrigue C, Lemieux S, Tchernof A, Biertho L, Bégin C. An examination of the mechanisms and personality traits underlying food addiction among individuals with severe obesity awaiting bariatric surgery. *Eating and Weight Disorders*. 2017;22(4):633-40.
38. Brunault P, Ducluzeau P-H, Courtois R, Bourbao-Tournois C, Delbachian I, Réveillère C, et al. Food Addiction is Associated with Higher Neuroticism, Lower Conscientiousness, Higher Impulsivity, but Lower Extraversion in Obese Patient Candidates for Bariatric Surgery. *Substance Use & Misuse*. 2018;1-5.
39. Smith KE, Engel SG, Steffen KJ, Garcia L, Grothe K, Kobal A, et al. Problematic Alcohol Use and Associated Characteristics Following Bariatric Surgery. *Obesity Surgery*. 2018;28(5):1248-54.
40. Haute Autorité de Santé. *Boulimie et hyperphagie boulimique : Repérage et éléments généraux de prise en charge*. Recommandations de bonne pratique écrites sont l'égide de la Fédération Française Anorexie Boulimie (FFAB). 2019.
41. Everitt BJ, Belin D, Economidou D, Pelloux Y, Dalley JW, Robbins TW. Review. Neural mechanisms underlying the vulnerability to develop compulsive drug-seeking habits and addiction. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*. 2008;363(1507):3125-35.
42. Everitt BJ, Robbins TW. Neural systems of reinforcement for drug addiction: from actions to habits to compulsion. *Nature Neuroscience*. 2005;8(11):1481-9.
43. Belin D, Jonkman S, Dickinson A, Robbins TW, Everitt BJ. Parallel and interactive learning processes within the basal ganglia: relevance for the understanding of addiction. *Behavioural Brain Research*. 2009;199(1):89-102.
44. Belin D, Belin-Rauscent A, Murray JE, Everitt BJ. Addiction: failure of control over maladaptive incentive habits. *Current Opinion in Neurobiology*. 2013;23(4):564-72.
45. Gearhardt AN, Yokum S, Orr PT, Stice E, Corbin WR, Brownell KD. Neural correlates of food addiction. *Archives of General Psychiatry*. 2011;68(8):808-16.
46. Furlong TM, Jayaweera HK, Balleine BW, Corbit LH. Binge-like consumption of a palatable food accelerates habitual control of behavior and is dependent on activation of the dorsolateral striatum. *The Journal of Neuroscience*. 2014;34(14):5012-22.
47. Belin D, Mar AC, Dalley JW, Robbins TW, Everitt BJ. High Impulsivity Predicts the Switch to Compulsive Cocaine-Taking. *Science*. 2008;320(5881):1352-5.
48. Velázquez-Sánchez C, Ferragud A, Moore CF, Everitt BJ, Sabino V, Cottone P. High trait impulsivity predicts food addiction-like behavior in the rat. *Neuropsychopharmacology*. 2014;39(10):2463-72.
49. Volkow ND, Fowler JS, Wang G-J. The addicted human brain viewed in the light of imaging studies: brain circuits and treatment strategies. *Neuropharmacology*. 2004;47:3-13.
50. Olievenstein C. *Il n'y a pas de drogué heureux*. Robert Laffont: Paris. 1986.