Chapitre 23

Troubles du comportement alimentaire

B. Galusca, N. Germain, J.-P. Charrat, C. Massoubre, B. Estour

PLAN DU CHAPITRE

Anorexie mentale. 217
Boulimie nerveuse 222
Hyperphagie boulimique (*binge eating disorders*) 224
TCA et formes cliniques atypiques 224
Considérations générales. 226

Les troubles du comportement alimentaire (TCA) regroupent plusieurs pathologies psychiatriques à expression alimentaire très variée. Elles répondent à la classification du DSM-5 (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*) qui reconnaît les quatre grandes catégories suivantes [1] :

- l'anorexie mentale ;
- la boulimie nerveuse ;
- l'hyperphagie boulimique ;
- les TCA atypiques.

Anorexie mentale

Définition

L'*anorexie mentale* est une maladie psychiatrique au retentissement somatique défini par trois critères diagnostiques [1] :

- *restriction des apports énergétiques* par rapport aux besoins conduisant à un *poids significativement bas* compte tenu de l'âge, du sexe, du stade de développement et de la santé physique. Est considéré comme significativement bas un poids inférieur à la norme minimale ou, pour les enfants et les adolescents, inférieur au poids minimal attendu ;
- *peur intense de prendre du poids* ou de devenir gros, ou comportement persistant interférant avec la prise de poids, alors que le poids est significativement bas ;
- *altération de la perception du poids ou de la forme de son propre corps* (dysmorphophobie), influence excessive du poids ou de la forme corporelle sur l'estime de soi, ou manque de reconnaissance persistant de la gravité de la maigreur actuelle.

Le DSM-5 reconnaît également deux sous-types d'anorexie mentale :

- le *type restrictif* : ce sous-type décrit des situations où la perte de poids est essentiellement obtenue par le régime, le jeûne et/ou l'exercice physique excessif ;
- le *type accès hyperphagiques/purgatif* : pendant les trois derniers mois, la personne a présenté des accès récurrents de gloutonnerie et/ou a recouru à des vomissements provoqués ou à des comportements purgatifs (c'est-à-dire laxatifs, diurétiques, lavements).

L'*aménorrhée*, critère somatique présent dans la définition précédente (DSM-IV) [2], a été supprimée en raison de sa non-applicabilité chez les garçons/hommes, les filles prépubères, les femmes sous contraception hormonale ou en âge de ménopause. Néanmoins, hors situations citées, le retour de règles est pris en compte comme repère de guérison somatique lors de la reprise pondérale. De la même manière, la présence des règles constitue un élément clé dans le *diagnostic différentiel avec la maigreur constitutionnelle* [3].

Le DSM-5 établit également des seuils de sévérité à partir de l'indice de masse corporelle (IMC) actuel (tableau 23.1). Il s'agit en fait des seuils de gravité de maigreur selon l'OMS [4]. Pour les enfants et les adolescents, il se fait à partir du

Tableau 23.1 **Classification des seuils de maigreur selon l'OMS**

Degré de sévérité	IMC (indice de masse corporelle)
Léger	IMC ≥ 17 kg/m²
Moyen	IMC 16–16,99 kg/m²
Grave	IMC 15–15,99 kg/m²
Extrême	IMC < 15 kg/m²

Source : d'après World Health Organ Tech Rep Ser 1995.

© 2025 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés, y compris ceux relatifs à la fouille de textes et de données, à l'entraînement de l'intelligence artificielle et aux technologies similaires.

percentile de l'IMC. Le degré de sévérité peut être majoré par les symptômes cliniques, le degré d'incapacité fonctionnelle et la nécessité de prise en charge.

Épidémiologie

Il n'existe pas à l'heure actuelle de données claires sur l'épidémiologie des TCA, d'une part du fait de l'évolution des définitions officielles, mais également, du fait de l'utilisation parallèle d'autres critères diagnostiques (ex. : autoquestionnaires).

La prévalence vie-entière de l'anorexie mentale est estimée pour les femmes à 0,9 % et pour les hommes à 0,2 %, avec un sex-ratio variant de 6 à 9 femmes (filles) pour 1 homme (garçon) [5]. L'anorexie mentale débute généralement en milieu ou fin d'adolescence, et plus rarement après l'âge de 30 ans. Son incidence est variable, de 8 à 24 nouveaux cas pour 100 000 personnes âgées de 10 à 24 ans/an.

Modèles physio-psycho-pathologiques (fig. 23.1)

De multiples modèles physio-psycho-pathologiques sont proposés dans la littérature. La modélisation bio-psycho-sociale développée initialement dans les années 1980 par Engel pointe différents facteurs susceptibles de participer à l'origine et au développement des TCA [6]. On distingue les facteurs « prédisposants » – par exemple, le polymorphisme génétique de systèmes de neuromédiateurs : sérotoninergique, dopaminergique, opioïde [7] –, et « précipitants », souvent des événements ou des traumatismes survenus à un âge jeune. Des traits de perfectionnisme, de persévérance, de maîtrise ou d'alexithymie, d'anxiété se rajoutent comme potentiels *marqueurs cliniques prédictifs*. La maigreur constitutionnelle n'exclut pas le développement de l'anorexie mentale, et peut même faciliter l'installation de la dénutrition due à la restriction alimentaire [8]. Enfin, une fois le trouble installé, des facteurs « *perpétuants* » peuvent s'installer. On peut parler d'addiction à la dénutrition [9].

Tableau clinique (fig. 23.2)

La *restriction alimentaire est à la fois qualitative et quantitative* portant surtout sur les lipides et les glucides, avec une véritable *lipidophobie* [10]. La *sensation de faim* est variable et fortement corrélée aux traits psychologiques [11].

La restriction alimentaire entraîne une perte de poids et un amaigrissement avec un poids inférieur au poids physiologique pour l'âge (IMC < 18,5 kg/m²). La perte de poids est souvent aggravée par un *excès d'activité physique* (30 à 80 % des patientes) [12].

La perte de poids entraîne une « dénutrition lipidique » qui, à la différence des dénutritions protéino-énergétiques avec composante inflammatoire (sepsis, brûlures, cancer, etc.), se caractérise par une perte massive de masse grasse (10 % versus 25-35 % chez la femme jeune) [13].

La dénutrition lipidique s'accompagne d'un hypométabolisme généralisé, réaction adaptative d'épargne énergétique donc de survie. On retrouve ainsi une diminution du métabolisme de repos proportionnelle à la gravité de la dénutrition [14], une diminution de la température corporelle, une diminution du péristaltisme intestinal [15] et une bradycardie [16], en lien avec une dysautonomie cardiaque [17].

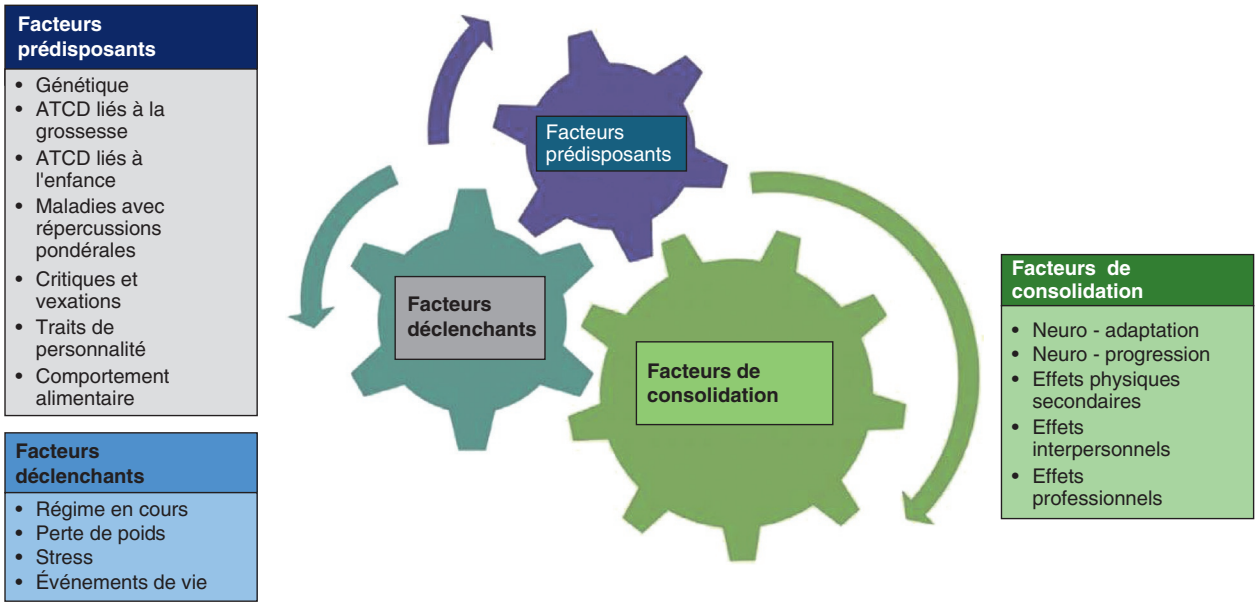

Fig. 23.1 Schématisation du modèle bio-psycho-social dans l'anorexie mentale. *Source : Kan C, Treasure J. Recent research and personalized treatment of anorexia nervosa. Psychiatric Clinics 2019 ; 42(1) : 11-19 [6].*

Anomalies et marqueurs biologiques de gravité (fig. 23.2)

Le bilan biologique standard est longtemps normal. Mais, il doit être demandé au diagnostic pour éliminer des diagnostics différentiels et régulièrement pour dépister des complications dans des formes graves et/ou chroniques [18]. La glycémie veineuse à jeun est la plupart du temps normale basse, sauf dans des formes sévères avec parfois des hypoglycémies [19]. La pose de capteurs en continu de la glycémie révèle une hypoglycémie modérée chronique, potentiellement responsable des souffrances métaboliques observées telles qu'une altération de la fonction hépatique, expliquée en partie par l'augmentation de la cétogenèse dans cet environnement hypoglycémique [20], une altération des hormones de contre-régulation ou des troubles cognitifs [19].

Le bilan lipidique peut montrer parfois une élévation paradoxale du cholestérol total, liée à une élévation simultanée du HDL et du LDL-cholestérol, signe indirect d'un dysfonctionnement hépatique [21, 22]. La numération-formule sanguine, le plus souvent normale, peut mettre en évidence une anémie et/ou une leuconeutropénie et/ou une thrombopénie dans des formes très évoluées [23]. L'ionogramme sanguin peut montrer une hypokaliémie en cas de vomissements et/ou une hyponatrémie en cas de potomanie, avec risques de trouble du rythme, ou une hypophosphatémie en cas de syndrome de renutrition [24]. Le bilan hépatique peut parfois montrer une cytolyse en cas de dénutrition sévère et de syndrome de renutrition également [24]. Enfin, l'albumine, marqueur biologique classique de dénutrition, est paradoxalement normale haute dans 90 % des cas [16]. Elle diminue dans les formes très graves ou chroniques avec rhabdomyolyse et sarcopénie [25].

La plupart des micronutriments et des vitamines sont diminués [26]. Les *carences en fer*, de plus en plus fréquentes avec le développement du végétarisme, vont, entre autres, favoriser l'anémie et la chute des cheveux, l'altération des phanères. Si les vitamines sont basses dans le sang, il n'y a pas à ce jour d'informations sur leur taux intracellulaire et sur l'effet bénéfique ou non d'une supplémentation en phase de dénutrition. La hausse paradoxale des taux circulants de *vitamine B12* est un marqueur de gravité, témoignant d'une souffrance cellulaire hépatique avec relargage dans le sang.

On retrouve de nombreuses *anomalies hormonales adaptatives secondaires* à la dénutrition et réversibles [13, 16], qu'il ne faut pas traiter. Le syndrome de basse T3 est dû à une diminution de la désiodase de type 2 et, plus modérée, de la TSH et de la TRH, secondaire à dénutrition. Il est responsable de l'hypométabolisme. Le syndrome de pseudo-Cushing associe une activation de l'axe corticotrope, avec ACTH et cortisol plasmatiques élevés, mais à cycle conservé, avec une absence de freinage du cortisol à la dexaméthasone [27]. Cet hypercorticisme est responsable du lanugo et participe à l'altération

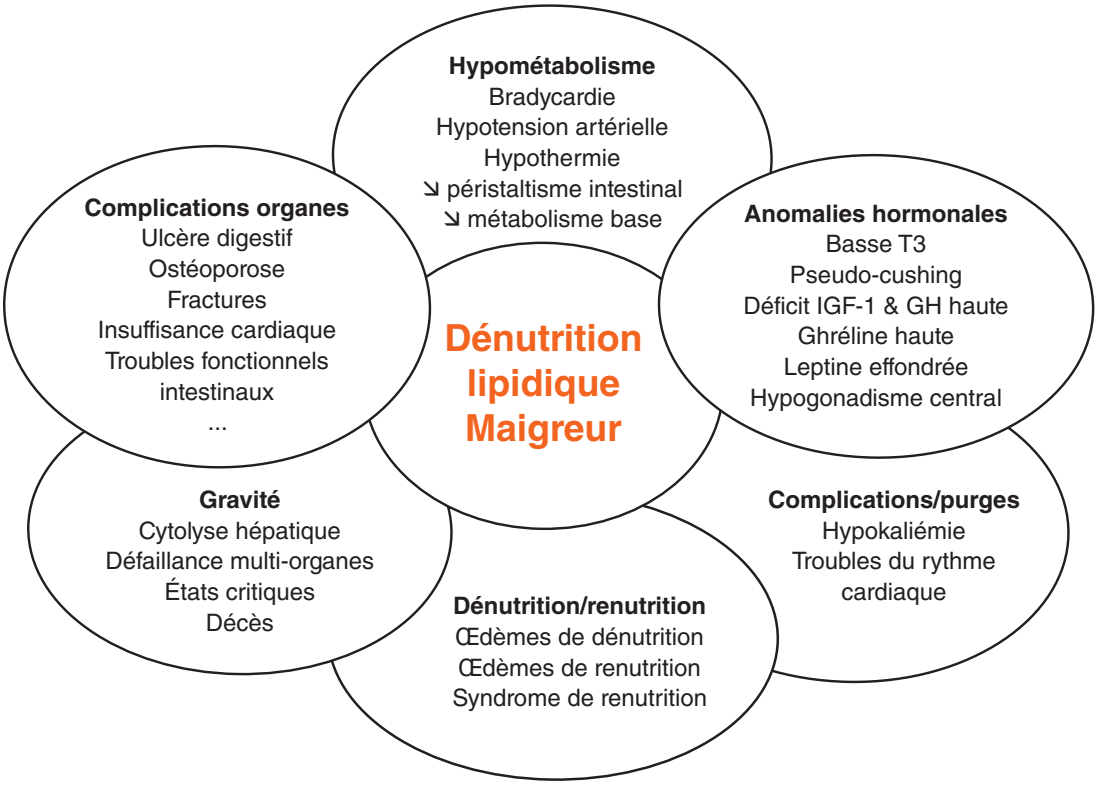

Fig. 23.2 Schématisation des grandes complications somatiques de l'anorexie mentale. T3 : triiodothyronine ; IGF-1 : *insulin-like growth factor-1* ; GH : *growth hormone*.

de la qualité de l'os. L'altération de l'axe somatotrope se caractérise par une GH haute et une IGF-1 basse. L'IGF-1 baisse par diminution de la synthèse hépatique et augmentation de la clairance. La GH augmente par la levée du rétrocontrôle négatif de l'IGF-1, l'élévation de la ghréline et l'hypoglycémie. L'augmentation des catécholamines se produit dans les phases extrêmes de dénutrition, probablement par contre-régulation de l'hypoglycémie [16].

L'effondrement total de la leptine, corrélé à celui de la masse grasse, est responsable du blocage de l'axe gonadotrope. Les hormones de la régulation de l'appétit se caractérisent par un profil plutôt orexigène adaptatif : augmentation de la ghréline, hormone orexigène ; résultats plus contrastés pour le peptide YY (PYY 1-39), hormone anorexigène normale ou diminuée ; diminution de l'insuline, hormone anorexigène, et effondrement de la leptine, hormone anorexigène. Toutes ces anomalies entraînent un hypogonadisme central fonctionnel. L'hyperactivité physique accentue ces anomalies et prolonge le blocage de l'axe gonadotrope. L'aménorrhée centrale primaire ou secondaire chez la femme est donc un marqueur fort de la dénutrition utile au clinicien.

Des taux très diminués d'IGF-1, ou très élevés de cortisol, de GH, de dérivés méthoxylés plasmatiques, de la vitamine B12 devraient être pris en compte comme marqueurs de gravité [16], et constituer des critères d'hospitalisation, au même titre que les signes de cytolyse hépatique, d'insuffisance rénale ou les troubles ioniques majeurs, proposés par la Haute Autorité de santé (https://www.has-sante.fr/jcms/c_985715/fr/anorexie-mentale-prise-en-charge).

Complications – séquelles

Le retour à une fertilité est quasiment toujours possible en allant au bout de la renutrition, permettant le plus souvent d'éviter l'infertilité séquellaire [28]. La présence d'une pulsatilité de LH (plus de 2 pulses sur 4 heures), une réponse de la LH au test LHRH supérieure à 33 UI/l ou une inhibine B supérieure à 63 pg/ml sont des marqueurs prédictifs du retour des règles, après reprise de poids, et hors reprise d'activité physique intense [29].

L'altération de la masse osseuse est une conséquence des multiples anomalies hormonales et de la dénutrition elle-même [30]. On retrouve une déminéralisation osseuse dans 80 % des cas (T-scores à la densitométrie osseuse < – 2,5), avec une altération de la microarchitecture, en lien avec une augmentation de la destruction osseuse et une diminution de la formation osseuse de façon totalement découplée. Cette altération s'aggrave avec la durée de la maladie et n'est pas toujours normalisée à la guérison.

Les troubles de la croissance avec un retard de croissance staturopondérale chez l'adolescent [31], voire un arrêt de la croissance chez les plus jeunes, sont un enjeu majeur imposant d'agir rapidement pour éviter des séquelles à long terme. La croissance staturale s'améliore avec la renutrition. Ce ralentissement statural est variable, mais peut être très important en intensité (1 cm/an) et en durée (1-4 ans).

Les complications cardiovasculaires [32] en lien avec l'atteinte musculaire, l'hypométabolisme et les anomalies vasculaires périphériques, comme le pseudo-syndrome de Raynaud, sont à rechercher : anomalies cardiaques structurelles et fonctionnelles, troubles du rythme cardiaque, modifications hémodynamiques pouvant aller jusqu'à l'insuffisance cardiaque, et mort subite.

Les complications sont en lien avec les purges dans le type mixte (voir § Boulimie).

Traitement – prise en charge nutritionnelle

Il n'existe pas à l'heure actuelle de traitement unique, clair et défini de l'anorexie mentale.

La prise en charge doit être pluridisciplinaire. La communication entre les intervenants est obligatoire pour faire face à deux difficultés : le clivage inhérent à la maladie et favorisé par la pluridisciplinarité même ; le risque de se focaliser sur la problématique somatique en oubliant le contexte de la maladie psychiatrique. Les recommandations de la Haute Autorité de santé (https://www.has-sante.fr/jcms/c_985715/fr/anorexie-mentale-prise-en-charge) datant de 2010 reposent en grande partie sur des avis d'experts, faute d'études suffisantes pour graduer les propositions de prise en charge. Une mise à jour récente pour les formes à début précoce existe cependant (https://www.has-sante.fr/jcms/p_3353115/fr/anorexie-mentale-a-debut-precoce-amp).

Prises en charge psychiatrique et pharmacologique spécifiques

Les modalités de prise en charge psychiatrique et psychologique sont nombreuses et variables d'un centre à l'autre. La meilleure approche semble être une combinaison de la réhabilitation nutritionnelle et des prises en charge psychologiques spécialement tournées vers le TCA, comme la thérapie familiale [33]. La prise en charge doit favoriser le dialogue entre les soignants et s'affranchir de toute stigmatisation.

Les prises en charge pharmacologiques spécifiques (et non sur l'anxiété et/ou la dépression) sont pauvres voire inexistantes. Les antidépresseurs n'ont pas fait la preuve formelle de leur efficacité sur le trait anorexique [34]. La supplémentation en tryptophane, précurseur de la sérotonine, ne s'est pas avérée efficace non plus. L'olanzapine, un antipsychotique, a montré des résultats prometteurs en améliorant la prise de poids mais sans modifier le trait anorexique ni les autres symptômes psychiques. À ce jour, il n'y a pas de médicaments ayant reçu une AMM pour l'anorexie mentale.

Prise en charge de l'hyperactivité physique

La prise en charge de l'hyperactivité physique reste à codifier. Il est intéressant de noter que, en contre-pied, des protocoles d'activité physique ont été mis en place. Une méta-analyse récente a montré une amélioration de la force musculaire par des exercices en force, ainsi que du comportement alimentaire, de l'humeur et de la qualité de vie par des étirements.

Prise en charge somatique de la dénutrition

La prise en charge nutritionnelle est variable selon les équipes. Elle dépend de plusieurs facteurs : la gravité de

l'état nutritionnel, le moment de cette prise en charge dans l'histoire naturelle de la maladie, et enfin de la capacité du patient à se saisir de la prise en charge proposée.

Le bilan initial hormonal et nutritionnel permet d'objectiver la dénutrition « lipidique » auprès de la patiente et de sa famille, d'affirmer la nécessité de la reprise de poids ou de la non-perte, de dépister les complications et les facteurs de gravité, de statuer sur la gravité somatique, de réaliser une surveillance et une observation alimentaire, de la sensation de faim et des paramètres métaboliques, et enfin de se donner le temps d'une évaluation psychologique et psychiatrique complète. Ce bilan initial devrait être réalisé en milieu hospitalier sur plusieurs jours. Il permet ensuite de programmer la prise en charge et le suivi alimentaire, de discuter de la pertinence d'une nutrition entérale et d'aider à programmer la prise en charge psychiatrique ; le tout au cours des discussions des réunions de concertation pluridisciplinaire. Ce bilan initial est un véritable élément fondateur qui marque le début de la prise en charge, un moment de feedback biologique somatique objectif qui permet à la patiente et à son entourage de se placer dans le principe de réalité et de puiser dans ces informations les ressources pour se battre. Ce même bilan doit être répété en cas de dégradation de l'état somatique, de l'apparition de complications nouvelles et supplémentaires ou en l'absence de reprise de poids. Il devrait également être recontrôlé après la reprise de poids pour statuer sur l'état somatique, le retour des règles, la normalisation de toutes les anomalies secondaires à la dénutrition et enfin définir la possibilité de séquelles comme l'altération de la masse osseuse ou le retard de croissance.

La stratégie nutritionnelle va également varier en fonction de l'histoire naturelle. En phase aiguë, il faudra pouvoir opter pour une stratégie de réhabilitation nutritionnelle : stratégie de reprise du poids perdu si la patiente est dénutrie ou stratégie de non-perte de poids dans un deuxième temps lorsqu'elle ne sera plus dénutrie (bilan de reprise de poids) ou d'emblée si elle n'est pas dénutrie au bilan initial.

La stratégie de reprise de poids est basée sur le déséquilibre alimentaire où les apports doivent être supérieurs aux dépenses, alors que la stratégie de non-perte de poids repose sur l'équilibre alimentaire énergétique. La mise en place d'une alimentation déséquilibrée ne doit pas entraîner la mise en place d'une alimentation anarchique, car le retour à l'alimentation équilibrée sera difficile et exposera au risque de dépassement du poids d'équilibre par des comportements parfois compulsifs (fig. 23.3).

Contrat de poids dans le parcours de soins

Pour aider la patiente à mettre en place cette stratégie, le *contrat de poids* peut être proposé [35] à la fois en hospitalisation mais aussi en ambulatoire. Cette méthode semble avoir montré une augmentation de la motivation et de l'autonomie des patientes. Le contrat prévoit le plus souvent un suivi ambulatoire avec un objectif de prise de poids mensuel (souvent 1 kg) et le recours à l'hospitalisation si l'objectif n'est pas atteint. Ce contrat est pragmatique. Il sera utile de mettre en place une attente active si le rythme de la patiente est plus lent que celui proposé (avec des prises de poids plus faibles ou en dents de scie ce qui est très fréquent). Dans les cas, où le non-respect du contrat dure trop longtemps (non-prise ou perte de poids pendant plusieurs consultations de suite), il faudra mettre en place l'hospitalisation pour laquelle les deux parties se sont engagées. Le contrat de poids est un engagement mutuel entre le soignant et le patient (un document écrit et

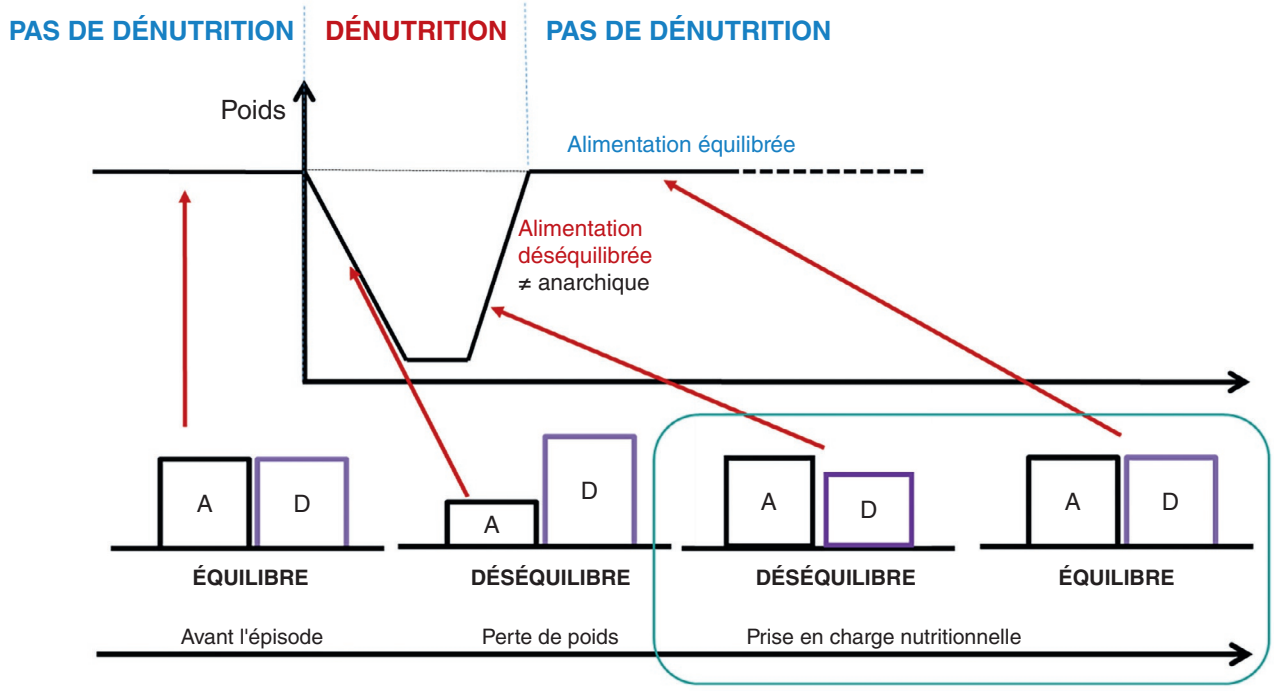

Fig. 23.3 Schématisation de la prise en charge nutritionnelle dans l'anorexie mentale. En vert, la période de prise en charge. A : alimentation ; D : dépenses énergétiques.

signé pourra être proposé). Ainsi, ce contrat s'explique et se prépare parfois sur plusieurs rencontres afin de s'assurer de la complète compréhension et adhésion de la patiente au parcours de soins proposé. Le refus de l'hospitalisation peut signer la fin du contrat, mais pas la fin de la prise en charge.

La remise en place de l'alimentation va progressivement lever l'hypométabolisme et la dépense énergétique obligatoire va augmenter. Il faudra donc rassurer et prévenir la patiente de la possibilité de devoir augmenter son alimentation au fur et à mesure de la reprise alimentaire pour garder le même rythme de reprise de poids.

Lorsque la stratégie est celle de la non-perte de poids, une prise en charge diététique aidera la patiente à revenir à une alimentation équilibrée classique, gage d'une stabilité comportementale et d'une rémission durable. Il pourra aussi parfois être utile de travailler avec la patiente sur la construction du repas car certaines patientes en perdent parfois la notion.

Le contrat de poids reste un outil mais pas une solution ; la guérison est possible avec ou sans contrat de poids. Il permet de mettre en place un cadre dans une prise en charge très subjective. Il permet de lutter contre le clivage inhérent à cette maladie et favorisé par la prise en charge pluridisciplinaire. Il doit donc être consensuel au sein de l'équipe et partagé par tous.

La prise en charge somatique est bien sûr totalement intriquée à la prise en charge psychologique. La reprise de l'alimentation va révéler un possible mal-être qui sera pris en charge par l'équipe des psychologues et/ou des psychiatres.

Prise en charge des complications – séquelles

La *prise en charge des complications cardiovasculaires* repose en priorité sur la renutrition car la plupart de ces troubles apparaissent réversibles [32].

La *prise en charge de l'altération de la masse osseuse* reste pauvre. Ainsi, la reprise de poids permet, d'après la littérature, l'augmentation de la densité minérale osseuse de manière non systématique et uniquement en cas de retour des règles. Les études sur l'administration de calcium et vitamine D retrouvent des résultats variables et suspensifs à l'arrêt. Des études sur des programmes d'activité physique ont retrouvé peu d'efficacité. Les traitements hormonaux, surtout les œstrogènes, ont bénéficié de quelques études qui restent à ce jour contradictoires et peu comparables. Les études sur les bisphosphonates n'ont concerné que peu de patients à ce jour et devraient être reprises sur des cohortes plus importantes pour fournir un point de départ thérapeutique. L'utilisation ponctuelle du dénosumab montre des résultats prometteurs mais soulève des réserves quant à son utilisation chez les personnes de moins de 40 ans. Au total, il n'y a, à ce jour, aucune recommandation thérapeutique ni autorisation de mise sur le marché pour les médicaments de l'ostéoporose.

La *prise en charge des troubles de croissance*, si la dénutrition ne permet pas de récupérer la taille cible, est maintenant codifiée. Une étude très récente a montré des résultats efficaces de l'administration de GH dans la croissance des enfants atteints d'anorexie mentale après leur rétablissement [36].

La *prise en charge de l'infertilité séquellaire* [29] peut se faire par la mise en place d'une pompe LHRH lorsque malgré la disparition de la dénutrition, les patientes ne récupèrent pas un axe gonadotrope fonctionnel avec des règles. Après avoir éliminé un syndrome des ovaires polykystiques et vérifié l'absence de marqueurs prédictifs de retour des règles, si la patiente a un souhait de grossesse, la mise en place d'une pompe LHRH a montré son efficacité et sa sécurité pour la mère et l'enfant.

La prise en charge des complications secondaires aux vomissements est symptomatique (voir § Boulimie).

Prise en charge des formes graves de dénutrition – place de la réanimation nutritionnelle

Les recommandations HAS de 2010 ont établi des critères somatiques d'hospitalisation dont certains peuvent être considérés également comme des critères de gravité (cytolyse hépatique > 10 × N, hypothermie < 35 °C, tachycardie de repos si IMC < 13 kg/m^2, insuffisance rénale : DFG < 40, etc.), qui doivent relever souvent d'une prise en charge plus intensive. En cas de refus ou d'incapacité de poursuivre une alimentation orale, on peut proposer une alimentation artificielle en suivant les recommandations de la HAS (https://www.has-sante.fr/jcms/c_272139/fr/soins-et-surveillance-des-abords-digestifs-pour-l-alimentation-enterale-chez-l-adulte-en-hospitalisation-et-a-domicile) [37]. La nutrition entérale est privilégiée devant un tube digestif intact dans la plupart des cas. La nutrition artificielle se heurte également à des difficultés de mise en place ou d'observance (ex. : sonde arrachée). Malgré une augmentation progressive des apports en nutriments, l'apparition d'un syndrome de renutrition a minima (hypophosphatémie) semble inévitable, mais le plus souvent transitoire. L'exacerbation de la cytolyse hépatique est plus rare et demande une réadaptation voire un arrêt de la nutrition entérale. L'aggravation de l'état général (ex. : défaillance multi-organes) relève d'un transfert en soins intensifs. Les soins de réanimation sont souvent limités par l'état avancé de cachexie [38].

Évolution et pronostic de l'anorexie mentale

Le pronostic global de l'anorexie mentale reste médiocre eu égard à l'âge des patients concernés.

La durée moyenne de la maladie est de 4 à 7 ans, avec de nombreuses formes chroniques : 50 % de guérison totale, 25 % d'amélioration, 25 % d'évolution vers la chronicité ; 5 % de décès par décennie et 30 % de rechute, intervenant le plus souvent dans les années suivant la guérison [39].

L'anorexie mentale reste à ce jour la maladie psychiatrique avec le taux de mortalité le plus élevé, et une réduction de la durée de vie globale en lien avec la durée de la maladie. Les causes principales de décès sont la dénutrition (73 %) et le suicide (13 à 27 %).

Boulimie nerveuse

Définition

La boulimie nerveuse (BN) se caractérise par des épisodes de *frénésie alimentaire* (consommation excessive de nourriture en un laps de temps limité, accompagnée d'une perte

de contrôle) suivis par des *comportements compensatoires* (vomissement provoqué dans plus de 90 % des cas, utilisation abusive de laxatifs ou de diurétiques, jeûne ou exercice physique excessif), au moins une fois par semaine pendant trois mois (DSM-V) [1]. Une préoccupation excessive à l'égard de son poids et de sa silhouette est également caractéristique de la BN. Cependant, un faible poids corporel (critère nécessaire pour le diagnostic de l'AN) n'est pas requis pour le diagnostic de BN.

La gravité est évaluée en fonction du nombre d'épisodes et de comportements compensatoires par semaine : légère (1 à 3 épisodes par semaine), modérée (4 à 7 épisodes par semaine), sévère (8 à 13 épisodes par semaine) ; extrême : 14 ou plus d'épisodes par semaine.

Épidémiologie

La boulimie touche environ 1,5 % des jeunes entre 11 et 20 ans, débute à l'adolescence le plus souvent et concerne environ 3 filles pour 1 garçon avec une incidence de nouveaux diagnostics de 6,6 pour 100 000 [40].

Modèle physio-psycho-pathologique

Le modèle bio-psycho-social intégrant des facteurs prédisposants (génétiques), des facteurs précipitants (psychosociaux) et perpétuants (biologiques, comorbidités) peut être également proposé pour la boulimie. La notion de *craving* alimentaire, la ritualisation des crises rapprochent plus facilement la boulimie d'un comportement addictif sans substance, de même que le contexte pluri-addictif qui caractérise certains patients. Les études de neuro-imagerie cérébrale montrent un déficit sérotoninergique dans différentes structures corticales et sous-corticales qui pourrait expliquer l'efficacité des inhibiteurs de la recapture de la sérotonine dans cette pathologie.

La boulimie peut s'associer à de multiples comorbidités psychiatriques : dépression (très fréquente), troubles anxieux, troubles de la personnalité (plus fréquents en situation de boulimie très sévère), impulsivité (automutilations dans 42 % des cas), conduites multi-addictives, etc. Le taux de suicide reste très élevé [40].

Anomalies biologiques

Les purges ou l'utilisation de laxatifs et/ou de diurétiques conduisent à des altérations des électrolytes et de l'équilibre acidobasique : l'alcalose métabolique et l'hypokaliémie sont les plus fréquentes. Dans le cas de vomissements, elles sont dues à la perte à la fois de potassium et d'acide, ainsi qu'à l'état de déplétion volémique entraînant une sécrétion accrue d'aldostérone afin de maintenir la pression artérielle. L'abus de laxatifs est initialement associé à une acidose métabolique hyperchlorémique, qui finit par revenir à un état d'alcalose métabolique après l'évolution d'un état chronique de déplétion volumique. Le bilan lipidique peut être perturbé avec un taux élevé de triglycérides [40].

Atteintes et complications somatiques

Les complications possibles sont essentiellement liées aux conduites de purges [40] :

- troubles du rythme voire arrêt cardiaque liés principalement à l'hypokaliémie ;
- reflux gastrique persistant, entraînant une dysphagie et une dyspepsie. Des cas de cancer de l'œsophage ont été rapportés ;
- syndrome de Mallory-Weiss : déchirure superficielle de la muqueuse à la jonction entre l'œsophage et l'estomac, provoquée par les vomissements répétés et causant des hématémèses ;
- épistaxis et hémorragies sous-conjonctivales ; à noter que la survenue récurrente d'épistaxis chez une jeune patiente devrait éveiller la suspicion de boulimie cachée ;
- périmolyse fait référence à l'érosion de la dentine et de l'émail sur la face linguale des dents en raison d'une exposition répétée à l'acide gastrique ;
- lésions intrabuccales et du larynx, secondaires aux vomissements avec modifications inflammatoires des cordes vocales et une voix enrouée ;
- hypertrophie des glandes parotides, dont le mécanisme reste méconnu ;
- troubles de l'inhalation : fausses routes responsables de d'étouffements, d'infections pulmonaires voire de décès.

L'abus de laxatifs peut entraîner de la diarrhée, un prolapsus rectal ou des hémorroïdes, voire une mélanose colique. Une complication encore plus grave des abus de laxatifs est le syndrome du côlon cathartique, conduisant parfois à une colectomie.

Prises en charge comportementale et médication psychotrope

La prise en charge doit être la plus précoce possible. Elle est pluridisciplinaire : médicale, psychologique, nutritionnelle, sociale et familiale. Elle doit être adaptée à l'âge du patient et à l'intensité de ses troubles.

Actuellement, le traitement de première intention pour la boulimie chez l'adulte est la thérapie cognitivo-comportementale (TCC) [40]. Elle permet d'identifier les facteurs déclenchant les crises et d'apprendre à adopter un comportement autre que la frénésie alimentaire. La TCC s'appuie sur la collaboration clinicien-patient, essentielle pour le suivi et la réussite de la thérapie. Dès la première séance, une formulation des facteurs déclenchant les crises boulimiques est entreprise afin de sensibiliser les patients aux facteurs qui entretiennent ce trouble du comportement alimentaire. Une auto-évaluation est également prescrite : le patient doit alors tenir un journal au quotidien (aliments, boissons, heure, lieu et crises boulimiques y sont rapportés). L'objectif initial de la TCC est avant tout comportemental car le clinicien aide le patient à réguler ses habitudes alimentaires et son comportement d'autopesée. Après la prise en charge de ces troubles du comportement liés à l'alimentation, la TCC se concentre sur la restructuration cognitive pour répondre aux problèmes de forme et de poids.

La thérapie familiale peut également être entreprise, si les conflits de l'adolescent avec ses parents sont importants, ou si la famille souffre beaucoup des conséquences du trouble du comportement alimentaire, sans oublier les psychothérapies d'inspiration analytique [40].

La pharmacothérapie représente une alternative efficace en l'absence ou en cas d'échec de la TCC. La fluoxétine,

antidépresseur (inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine [ISRS]), contribue à diminuer la fréquence des crises boulimiques, les vomissements ou la prise abusive de laxatifs chez plus de 60 % des patients [41]. Il s'agit du seul médicament qui dispose d'une AMM pour cette pathologie. La posologie efficace est plus élevée (60 mg) que dans la dépression. Quelques études ont montré que des méthodes de stimulation transcrânienne non invasive de type rTMS (*repetitive transcranial magnetic stimulation*) avaient une certaine efficacité dans la réduction du *craving* (désir de faire une crise boulimique) mais à l'heure actuelle, elles n'ont pas été transposées à la pratique courante [42].

En cas de situation d'extrême gravité, des hospitalisations de sevrage peuvent être organisées dans les services de psychiatrie spécialisés dans la prise en charge des TCA [40].

Prise en charge nutritionnelle et somatique

Il est important d'informer les patients des conséquences/complications en lien avec les compulsions et les purges. Il faut les informer que les purges et l'usage des laxatifs n'ont pratiquement pas d'effet sur le poids.

Un cadrage et un suivi diététique sont recommandés avec pour objectif un rééquilibrage alimentaire et une redistribution des prises alimentaires, surtout en cas de saut de petit-déjeuner/déjeuner et crises dans la deuxième partie de la journée.

En cas de déficit vitaminique, la substitution s'avère souvent inefficace en raison des purges.

L'alimentation par sonde entérale peut être indiquée comme moyen supplémentaire de sevrage dans les situations extrêmes, en milieu hospitalier spécialisé [43].

En cas de reflux gastrique, le traitement consiste en l'arrêt des vomissements avec l'administration des inhibiteurs de la pompe à protons (IPP).

En cas de dégradation dentaire et troubles buccaux, les thérapies recommandées comprennent l'hygiène buccale, telle que le brossage doux et l'utilisation d'un bain de bouche au fluorure à distance des vomissements. Un suivi dentaire régulier est recommandé.

Un suivi régulier de l'ionogramme sanguin doit être proposé et organisé. La supplémentation en potassium peut être indiquée en cas d'hypokaliémie mais son efficacité peut être réduite par l'intensité des purges.

Évolution et pronostic

L'évolution est habituellement chronique. Les prises en charge citées conduisent souvent à des rémissions partielles (diminution significative mais incomplète des crises/purges). Les rémissions complètes sont plus rares et parfois possibles de manière spontanée selon l'évolution du contexte de vie [44].

Hyperphagie boulimique (*binge eating disorders*)

Définition et clinique

Elle est définie comme l'*ingestion d'une grande quantité de nourriture, en un temps restreint*, associée à une perte de contrôle [1]. Les critères cliniques du diagnostic d'hyperphagie boulimique associent donc :

- la présence de crises d'hyperphagie, en moyenne, au moins une fois par semaine pendant trois mois ;
- associée à trois ou plus des critères suivants :
  - manger de grandes quantités de nourriture sans ressentir physiquement la faim ;
  - manger beaucoup plus rapidement que la normale ;
  - manger jusqu'à se sentir mal à l'aise ;
  - manger tout seul à cause de la honte ;
  - ressentir du dégoût, se sentir déprimé ou coupable d'avoir trop mangé.

L'hyperphagie boulimique se différencie donc de la boulimie par l'absence de comportement compensatoire. L'hyperphagie boulimique est parfois difficile à diagnostiquer car cachée par les patients.

L'excès alimentaire compulsif induit un surpoids et même souvent une obésité [45]. Chez les diabétiques de type 2, elle est responsable d'une aggravation de l'équilibre glycémique et des complications métaboliques [46].

Épidémiologie

L'hyperphagie boulimique est le trouble du comportement alimentaire le plus fréquent dans la population adulte. Sa prévalence dans la population générale varie entre 2 et 6 % [47]. Elle peut aller jusqu'à plus de 20 % chez les obèses, 27 % chez les obèses diabétiques et 40 % dans des populations diabétiques de type 2 avant chirurgie bariatrique [46].

Prise en charge nutritionnelle

La prise en charge nutritionnelle est adaptée à l'IMC et au contexte métabolique et cardiovasculaire.

Une méta-analyse récente a montré l'intérêt émergent des agonistes des récepteurs du GLP-1 dans la prise en charge de l'hyperphagie boulimique avec ou sans diabète montrant une réduction des crises d'hyperphagies et une amélioration des scores de *craving*. Les effets de la chirurgie bariatrique sur le *craving* sont variables.

Le caractère compulsif, la dépression et la baisse d'estime de soi associées rendent la prise en charge psychologique et/ou psychiatrique indispensable, voire de premier plan. La prise en charge psychologique/psychiatrique [40] est fondée sur la TCC et la thérapie interpersonnelle. Peu de médicaments psychotropes ont fait leur preuve dans l'hyperphagie boulimique. Les recommandations HAS de 2019 proposent d'avoir recours aux inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (IRS) en deuxième intention après la psychothérapie structurée. L'utilisation des autres médicaments psychotropes se fera sur la base de leur utilité sur les comorbidités psychiatriques au regard de la balance bénéfice/risque.

TCA et formes cliniques atypiques

Les TCA atypiques représentent plus de 30 % des consultations spécialisées. On y décrit de nombreuses pathologies.

PICA

Le « *PICA* » [1] consiste à absorber des objets ou des produits non alimentaires. Chez le petit enfant, il s'agit d'un compor-

tement normal et transitoire, peu important, pouvant apparaître à partir de l'âge de 6 mois. S'il dure ou survient plus tard dans l'enfance ou à l'âge adulte, il constitue un TCA. Il peut apparaître dans un contexte de trouble psychiatrique ou de retard mental sans TCA au premier plan. Les risques sont la suffocation et les lésions œsophagiennes pouvant être létales. En dehors de la désobstruction aiguë qui est une urgence médicale, la prise en charge est purement psychiatrique.

Le « *mâcher-cracher* » [1] consiste à mettre en bouche des aliments, à les mâcher les déguster et les recracher. Ce trouble est parfois associé à l'anorexie mentale ou à la boulimie ou isolé. Il n'a pas de conséquence nutritionnelle s'il est isolé.

Le *mérycisme* (rumination) [1] consiste à garder en bouche volontairement, et/ou faire remonter de l'estomac dans la bouche, des aliments que l'on vient d'avaler. Il n'y a pas de vomissement, mais de nombreuses éructations. Plus fréquent chez les femmes, ce trouble est parfois associé à l'anorexie mentale ou à la boulimie ou isolé. La prévalence est élevée (3 % chez les adultes contre 0,8 % chez les enfants et les adolescents) avec une forte association à la dépression et à l'anxiété. Il peut se compliquer de vrai reflux, d'œsophagite peptique et d'altérations gingivodentaires. La thérapie comportementale et cognitive a montré son efficacité. Le diagnostic reste difficile car souvent masqué par une grande anxiété au premier plan et caché par honte et culpabilité.

ARFID

Les « ARFID » (*avoidant restrictive food disorders*, troubles de l'évitement alimentaire) regroupent les troubles de l'oralité, les phobies alimentaires et l'orthorexie [1].

Les *troubles de l'oralité* sont définis comme l'ensemble des difficultés à s'alimenter par voie orale de façon adaptée en quantité et qualité suffisantes pour assurer un bon état nutritionnel et un bon développement psychomoteur. Il touche les enfants dès 3 ans. L'évaluation du retentissement nutritionnel est importante mais la dénutrition est souvent moins forte que dans des formes somatiques. La prise en charge pluridisciplinaire, qui doit inclure les familles, est en cours de codification sur le plan national avec des recommandations au sein des centres référents TCA de la région Auvergne-Rhône-Alpes.

Les *phobies alimentaires* peuvent survenir après un traumatisme alimentaire, par exemple une fausse route, qui entraîne une peur et/ou une anxiété de manger, responsable progressivement d'une restriction alimentaire. Ce trouble est plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte. La TCC semble être efficace.

L'*orthorexie* se définit comme un comportement obsessionnel d'une alimentation excessivement « diététiquement correcte » : alimentation dépourvue de matière grasse et d'aliments connus pour être mauvais pour la santé, hyperactivité, jeune intermittent, etc. La frontière et/ou le risque d'évoluer vers une anorexie mentale est fragile. La surveillance de l'état nutritionnel s'impose pour ne pas méconnaître l'évolution vers une véritable anorexie mentale.

OSFED

Les « OSFED » (*other specified feeding or eating disorders*, anciennement EDNOS) regroupent :

- l'anorexie mentale à poids normal : parfois secondaire à un surpoids ou une obésité. Elle peut être une forme de début d'anorexie mentale qui pourra évoluer vers une dénutrition et doit donc être surveillée étroitement ;
- les « RED-S » (*relative energy deficiency in sport*) : personnes pratiquant un sport avec une alimentation insuffisamment adaptée, avec pour objectif soit la performance soit la silhouette. Il ne s'agit pas d'une anorexie mentale mais on peut retrouver les mêmes conséquences cliniques (aménorrhée et/ou ostéoporose) et anomalies nutritionnelles et hormonales que dans l'anorexie mentale, malgré un poids qui peut rester normal [48] ;
- la boulimie ou l'hyperphagie boulimique incomplète : < 1 crise/semaine ou < 3 mois [1] ;
- les purges (vomissements) provoquées isolées : plus rares mais peuvent exprimer une anxiété [1] ;
- l'hyperphagie nocturne (*night eating disorder* [NED]) [1] : *binge eating disorders* (BED) nocturnes (après un réveil nocturne ou après le repas du soir). Sa prévalence a été estimée entre 1 et 2 % de la population générale, mais peut aller jusqu'à 68 % en préchirurgie bariatrique. Pour autant, l'association au surpoids est inconstante dans la littérature. Son diagnostic peut être aidé par l'utilisation du test NEQ (*Night Eating Questionnaire*) validé en 2008.

Diabète de type 1 et TCA

Les TCA dans le diabète de type 1 (DT1) sont surtout des TCA de type restrictif [46]. On retrouve dans les études jusqu'à 12 % de sous-alimentation dans la population DT1. Une étude prospective a suivi des adolescentes porteuses de DT1 sur 5 ans et montré jusqu'à 55 % de TCA tout confondu. Les phénomènes de purges sont également retrouvés dans le DT1, avec 7 % de vomissements, 2 % de laxatifs et diurétiques, etc. La forme « typique » est la purge insulinique (11 % des TCA des patients DT1) qui consiste à omettre volontairement l'injection d'insuline en vue de contrôler le poids. L'hyperphagie boulimique est aussi très fréquente dans le DT1 allant jusqu'à 30 % dans certaines études. En moyenne, on estime la prévalence du TCA à 10 % des patients DT1 de la tranche d'âge 14-18 ans versus 4 % pour cette même tranche d'âge sans DT1.

Le lien entre les deux pathologies est bidirectionnel. Le TCA aggrave les complications notamment microvasculaires avec un risque relatif multiplié par 2 voire 4 pour la rétinopathie diabétique. Le risque d'acidocétose dans le DT1 est multiplié par 11 en cas de TCA de type purge insulinique avec un retentissement sévère sur la courbe de mortalité.

Outre les signes cliniques de TCA, il faudra les repérer également sur des critères diabétologiques : HbA1c élevée ou *time-in-range* trop bas ou variabilité glycémique trop haute inexpliquée, variations de poids inexpliquées, complications dégénératives précoces, acidocétoses répétées, etc. Pour aider les cliniciens non spécialistes des TCA, le questionnaire mSCOFF a été développé chez l'enfant, dérivé du SCOFF, pour aider au *screening* dans cette population.

Le traitement est complexe. Il faut parfois savoir avoir dans un premier temps des objectifs modestes mais réalistes en matière d'équilibre glycémique. Une étude très récente a montré l'efficience sur l'équilibre glycémique de l'insulinothérapie en boucle fermée par rapport à la pompe à insuline

en ouvert chez des patients DT1 présentant un trouble du comportement alimentaire. Cette étude pourra peut-être ouvrir la voie à une stratégie thérapeutique.

Considérations générales

Évolutivité des formes de TCA

Toutes ces formes décrites de troubles du comportement alimentaires ne sont pas étanches. Il a été montré pour un même patient des passages de l'une à l'autre forme et des formes de passage [49]. On retrouve surtout une alternance de formes restrictives et purgatives d'anorexie mentale pour plus de la moitié des patientes, et 30 % d'évolution vers la boulimie nerveuse alternant parfois avec des périodes de *binge eating* (BED), mais peu d'évolution de la boulimie vers l'anorexie. Ces considérations obligent le clinicien à la vigilance et à l'adaptation thérapeutique constante.

Organisation des soins

La prise en charge est multimorphe, variable dans le temps, adaptative, et pluridisciplinaire. Chacun doit trouver sa place et/ou savoir parfois la céder temporairement en fonction de l'état nutritionnel, de l'état psychique, etc. Tout cela doit donc être orchestré par la réunion de concertation pluridisciplinaire, qui, si elle permet d'établir un diagnostic dont on a compris qu'il est lui-même évolutif [50], doit permettre d'harmoniser les prises en charge pour optimiser/maximiser les chances de guérison du patient. L'équipe pluridisciplinaire est elle-même agrandie par le médecin de famille qui doit être intégré totalement à la prise en charge, mais aussi à la famille et au patient lui-même, ainsi qu'aux associations de patients (https://www.has-sante.fr/jcms/c_985715/fr/anorexie-mentale-prise-en-charge).

Depuis 2015, des *centres référents TCA* labellisés ont été ouverts sur l'impulsion de la DGOS et des ARS. La première structure historique est celle de Saint-Étienne. Le maillage territorial est nécessaire pour permettre une prise en charge sur le long cours des patients. La formation spécifique peut passer par les DIU TCA existants.

Références

[1] Association AP. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®). American Psychiatric Association ; 2013.

[2] Revised diagnostic subgroupings for anorexia nervosa. Nutr Rev 1994 ;52(6):213–5.

[3] Estour B, Marouani N, Sigaud T, et al. Differentiating constitutional thinness from anorexia nervosa in DSM 5 era. Psychoneuroendocrinology 2017 ;84:94–100.

[4] Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. World Health Organ Tech Rep Ser 1995 ;854:1–452.

[5] Smink FR, Van Hoeken D, Hoek HW. Epidemiology of eating disorders: incidence, prevalence and mortality rates. Curr Psychiatry Rep 2012 ;14(4):406–14.

[6] Kan C, Treasure J. Recent research and personalized treatment of anorexia nervosa. Psychiatric Clinics 2019 ;42(1):11–9.

[7] Gorwood P, Kipman A, Foulon C. The human genetics of anorexia nervosa. Eur J Pharmacol 2003 ;480(1-3):163–70.

[8] Stice E, Desjardins CD, Rohde P. Young women who develop anorexia nervosa exhibit a persistently low premorbid body weight on average: A longitudinal investigation of an important etiologic clue. J Psychopathol Clin Sci 2022 ;131(5):479–92.

[9] Galusca B, Traverse B, Costes N, et al. Decreased cerebral opioid receptors availability related to hormonal and psychometric profile in restrictive-type anorexia nervosa. Psychoneuroendocrinology 2020 ;118, 104711.

[10] Stoner SA, Fedoroff IC, Andersen AE, Rolls BJ. Food preferences and desire to eat in anorexia and bulimia nervosa. Int J Eat Disord 1996 ;19(1):13–22.

[11] Germain N, et al. La sensation de faim dans l'anorexie mentale et la maigreur constitutionnelle. Annales d'Endocrinologie 2021 ;82(5):288.

[12] Rizk M, Mattar L, Kern L, et al. Physical activity in eating disorders: a systematic review. Nutrients 2020 ;12(1):183.

[13] Germain N, Galusca B, Le Roux CW, et al. Constitutional thinness and lean anorexia nervosa display opposite concentrations of peptide YY, glucagon-like peptide 1, ghrelin, and leptin. Am J Clin Nutr 2007 ;85(4):967–71.

[14] Melchior J, Rigaud D, Rozen R, et al. Energy expenditure economy induced by decrease in lean body mass in anorexia nervosa. Eur J Cl Nutr 1989 ;43(11):793–9.

[15] Hadley S, Walsh B. Gastrointestinal disturbances in anorexia nervosa and bulimia nervosa. Curr Drug Targets CNS Neurol Disord 2003 ;2(1):1–9.

[16] Estour B, Germain N, Diconne E, et al. Hormonal profile heterogeneity and short-term physical risk in restrictive anorexia nervosa. J Clin Endocrinol Metab 2010 ;95(5):2203–10.

[17] Roche F, Estour B, Kadem M, et al. Alteration of the QT rate dependence in anorexia nervosa. Pacing Clin Electrophysiol 2004 ;27(8):1099–104.

[18] Winston AP. The clinical biochemistry of anorexia nervosa. Ann Clin Biochem 2012 ;49(2):132–43.

[19] Germain N, Genteuil CD, Belleton G, et al. Continuous glucose monitoring assessment in patients suffering from anorexia nervosa reveals chronic prolonged mild hypoglycemia all over the nycthemeron. Eur Eat Disord Rev 2023 ;31(3):402–12.

[20] Sakurai-Chin C, Ito N, Taguchi M, et al. Hypoglycemic coma in a patient with anorexia nervosa coincident with acute exacerbation of liver injury induced by oral intake of nutrients. Intern Med 2010 ;49(15):1553–6.

[21] Hussain AA, Hübel C, Hindborg M, et al. Increased lipid and lipoprotein concentrations in anorexia nervosa: A systematic review and meta-analysis. Int J Eat Disord 2019 ;52(6):611–29.

[22] Galusca B, Devin C, Germain N. Profil lipidique dans les troubles de comportement alimentaires et les maigreurs constitutionnelles. Annales d'Endocrinologie 2020 ;81(4):279.

[23] De Filippo E, Marra M, Alfinito F, et al. Hematological complications in anorexia nervosa. Eur J Clin Nutr 2016 ;70(11):1305–8.

[24] Society for Adolescent Health and Medicine. Refeeding hypophosphatemia in hospitalized adolescents with anorexia nervosa: a position statement of the Society for Adolescent Health and Medicine. J Adolesc Health 2014 ;55(3):455–7.

[25] Rautou PE, Cazals-Hatem D, Moreau R, et al. Acute liver cell damage in patients with anorexia nervosa: a possible role of starvation-induced hepatocyte autophagy. Gastroenterology 2008 ;135(3):840–848.e3.

[26] Achamrah N, Coëffier M, Coëffier M, et al. Micronutrient Status in 153 Patients with Anorexia Nervosa. Nutrients 2017 ;9(3):225.

[27] Estour B, Pugeat M, Lang F, et al. Rapid escape of cortisol from suppression in response to i.v. dexamethasone in anorexia nervosa. Clin Endocrinol (Oxf) 1990 ;33(1):45–52.

[28] Chaer R, Nakouzi N, Itani L, et al. Fertility and Reproduction after Recovery from Anorexia Nervosa: A Systematic Review and Meta-Analysis of Long-Term Follow-Up Studies. Diseases 2020 ;8(4):46.

[29] Germain N, Fauconnier A, Klein JP, et al. Pulsatile gonadotropin-releasing hormone therapy in persistent amenorrheic weight-recovered anorexia nervosa patients. Fertil Steril 2017;107(2):502–9.
[30] Galusca B, Bossu C, Germain N, et al. Age-related differences in hormonal and nutritional impact on lean anorexia nervosa bone turnover uncoupling. Osteoporos Int 2006;17(6):888–96.
[31] Misra M. Long-term skeletal effects of eating disorders with onset in adolescence. Ann N Y Acad Sci 2008;1135:212–8.
[32] Fayssoil A, Melchior JC, Hanachi M. Heart and anorexia nervosa. Heart Fail Rev 2021;26(1):65–70.
[33] Zipfel S, Giel KE, Bulik CM, et al. Anorexia nervosa: aetiology, assessment, and treatment. Lancet Psychiatry 2015;2(12):1099–111.
[34] Himmerich H, Lewis YD, Conti C, et al. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines update 2023 on the pharmacological treatment of eating disorders. World J Biol Psychiatry 2023;1–64.
[35] Dumont P, Terral D, Fénéon D. Du contrat de poids au contrat moral. Modèle de prise en charge de l'anorexie mentale à l'adolescence. Psychotropes 2021;27(1):133–48.
[36] Léger J, Fjellestad-Paulsen A, Bargiacchi A, et al. One year of GH treatment for growth failure in children with anorexia nervosa: a randomized placebo-controlled trial. J Clin Endocrinol Metab 2021;106(7):e2535–46.
[37] Bertrand PC. Un parcours de soins spécifique pour la dénutrition. Nutrition Clinique et Métabolisme 2016;30(4):347–58.
[38] Guinhut M, et al. Experience of Management of Anorexia Nervosa Patients with Extremely Severe Malnutrition in a Transdisciplinary Clinical Nutrition-Eating Disorders Inpatient Unit. International Journal of Clinical Medicine 2020;11(12):750–68.
[39] Viricel J, et al. Retrospective study of anorexia nervosa: reduced mortality and stable recovery rates. Presse Med 2005;34(20 Pt 1):1505–10.
[40] Schlienger JL, Autorité Haute, de santé (HAS). Boulimie et hyperphagie boulimique : repérage et éléments généraux de prise en charge. Recommandations pour la pratique clinique. Médecine des maladies Métaboliques 2020;14(3):275–81.
[41] Walsh BT, Agras WS, Devlin MJ, et al. Fluoxetine for bulimia nervosa following poor response to psychotherapy. Am J Psychiatry 2000;157(8):1332–4.
[42] Guillaume S, Gay A, Jaussent I, et al. Improving decision-making and cognitive impulse control in bulimia nervosa by rTMS: An ancillary randomized controlled study. Int J Eat Disord 2018;51(9):1103–6.
[43] Rigaud DJ, Brayer V, Roblot A, et al. Efficacy of Tube Feeding in Binge-Eating/Vomiting Patients: A 2-Month Randomized Trial With 1-Year Follow-Up. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2011;35(3):356–64.
[44] Keel PK, Mitchell JE. Outcome in bulimia nervosa. Am J Psychiatry 1997;154(3):313–21.
[45] Hudson JI, Lalonde JK, Coit CE, et al. Longitudinal study of the diagnosis of components of the metabolic syndrome in individuals with binge-eating disorder. Am J Clin Nutr 2010;91(6):1568–73.
[46] Young-Hyman DL, Davis CL. Disordered eating behavior in individuals with diabetes: importance of context, evaluation, and classification. Diabetes Care 2010;33(3):683–9.
[47] Hudson JI, et al. "The prevalence and correlates of eating disorders in the national comorbidity survey replication" Erratum. Biol Psychiatry 2012;72:164.
[48] Merabet M, Germain N, Redouté J, et al. Structure-function relationship of the pituitary gland in anorexia nervosa and intense physical activity. Brain Struct Funct 2024;229(1):195–205.
[49] Eddy KT, Dorer DJ, Franko DL, et al. Diagnostic crossover in anorexia nervosa and bulimia nervosa: implications for DSM-V. Am J Psychiatry 2008;165(2):245–50.
[50] Charrat JP, Massoubre C, Gay A, et al. The value of a multidisciplinary consensus meeting in achieving agreement on eating disorders diagnosis at a specialized referral center. Int J Eat Disord 2024;57(2):463–9.