

# UNIVERSITE DE LIMOGES

## Faculté de Médecine

ANNÉE (2014)

THÈSE N° 3101

### **TROUBLES DES CONDUITES ALIMENTAIRES ET INFERTILITE : Etat des Lieux et Perspectives**

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement

le 31 janvier 2014

par

**Géraldine BUISSON**

née le 2 juillet 1984, à Limoges

#### EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. le Professeur Jean-Pierre CLEMENT .....Président

M. le Professeur Maurice CORCOS ..... Directeur de la Thèse et Juge

Mme le Professeur Anne LIENHARDT ..... Juge

Mme le Professeur Marie-Pierre TEISSIER..... Juge

M. le Docteur Michel HOFMANN ..... Membre invité

M. le Docteur Bertrand OLLIAC.....Membre invité

M le Docteur Jean-François ROCHE..... Membre invité

**UNIVERSITE de LIMOGES**  
**FACULTE de MEDECINE**

TITRES des PROFESSEURS et MAITRES de CONFERENCES des UNIVERSITES pour la REDACTION des DEDICACES

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS**

|                              |   |
|------------------------------|---|
| <b>ABOYANS</b> Victor        | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>CARDIOLOGIE<br>Responsable de service                   |
| <b>ACHARD</b> Jean-Michel    | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>PHYSIOLOGIE   |
| <b>ADENIS</b> Jean-Paul      | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>OPHTALMOLOGIE   |
| <b>ALAIN</b> Sophie          | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE                                 |
| <b>ALDIGIER</b> Jean-Claude  | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>NEPHROLOGIE   |
| <b>ARCHAMBEAUD</b> Françoise | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>MEDECINE INTERNE<br>Responsable de service              |
| <b>ARNAUD</b> Jean-Paul      | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et TRAUMATOLOGIQUE               |
| <b>AUBARD</b> Yves           | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE<br>Responsable de service       |
| <b>AUBRY</b> Karine          | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>O.R.L.  |
| <b>BEDANE</b> Christophe     | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>DERMATOLOGIE-VENERELOGIE<br>Responsable de service      |
| <b>BERTIN</b> Philippe       | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>THERAPEUTIQUE<br>Responsable de service de RHUMATOLOGIE |
| <b>BESSEDE</b> Jean-Pierre   | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>O.R.L.<br>Responsable de service                        |
| <b>BONNAUD</b> François      | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>PNEUMOLOGIE<br>Doyen Honoraire                          |

|                               |  |
|-------------------------------|--|
| <b>BORDESSOULE</b> Dominique  | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>HEMATOLOGIE<br>Responsable de service d'HEMATOLOGIE CLINIQUE et THERAPIE<br>CELLULAIRE |
| <b>CHARISSOUX</b> Jean-Louis  | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et TRAUMATOLOGIQUE  |
| <b>CLAVERE</b> Pierre         | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>RADIOTHERAPIE<br>Responsable de service  |
| <b>CLEMENT</b> Jean-Pierre    | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>PSYCHIATRIE d'ADULTES<br>Responsable de service  |
| <b>COGNE</b> Michel           | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>IMMUNOLOGIE<br>Responsable de service  |
| <b>COLOMBEAU</b> Pierre       | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>UROLOGIE   |
| <b>CORNU</b> Elisabeth        | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE   |
| <b>COURATIER</b> Philippe     | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>NEUROLOGIE<br>Responsable de service   |
| <b>DANTOINE</b> Thierry       | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>GERATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT<br>Responsable de service                       |
| <b>DARDE</b> Marie-Laure      | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE<br>Responsable de service                                   |
| <b>DAVIET</b> Jean-Christophe | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION   |
| <b>DESCAZEAUD</b> Aurélien    | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>UROLOGIE   |
| <b>DESSPORT</b> Jean-Claude   | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>NUTRITION  |
| <b>DRUET-CABANAC</b> Michel   | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>MEDECINE et SANTE au TRVAIL<br>Responsable de service                                  |
| <b>DUMAS</b> Jean-Philippe    | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>UROLOGIE   |

|  |   |
|--|---|
|  | Responsable de service  |
| <b>ESSIG Marie</b>                     | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>NEPHROLOGIE<br>Responsable de service   |
| <b>FAUCHAIS Anne-Laure</b>             | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>MEDECINE INTERNE<br>Responsable de service                                      |
| <b>FEUILLARD Jean</b>                  | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>HEMATOLOGIE<br>Responsable de service du Laboratoire d'HEMATOLOGIE              |
| <b>FOURCADE Laurent</b>                | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>CHIRURGIE INFANTILE<br>Responsable de service                                   |
| <b>FUNALOT Benoît</b>                  | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE   |
| <b>GAINANT Alain</b>                   | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>CHIRURGIE DIGESTIVE   |
| <b>GUIGONIS Vincent</b>                | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>PEDIATRIE   |
| <b>JACCARD Arnaud</b>                  | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>HEMATOLOGIE   |
| <b>JAUBERTEAU-MARCHAN M.<br/>Odile</b> | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>IMMUNOLOGIE   |
| <b>LABROUSSE François</b>              | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES<br>Responsable de service                   |
| <b>LACROIX Philippe</b>                | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>MEDECINE VASCULAIRE   |
| <b>LAROCHE Marie-Laure</b>             | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>PHARMACOLOGIE CLINIQUE  |
| <b>LASKAR Marc</b>                     | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE<br>Responsable de service<br>Assesseur |
| <b>LIENHARDT-ROUSSIE Anne</b>          | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>PEDIATRIE   |

|                                 |  |
|---------------------------------|--|
|                                 | Responsable de service   |
| <b>LOUSTAUD-RATTI</b> Véronique | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>HEPATOLOGIE  |
| <b>MABIT</b> Christian          | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>ANATOMIE<br>Responsable de service d'ORTHOPEDIE-TRAUMATOLOGIE  |
| <b>MAGY</b> Laurent             | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>NEUROLOGIE   |
| <b>MARQUET</b> Pierre           | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE<br>Responsable de service           |
| <b>MATHONNET</b> Muriel         | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>CHIRURGIE DIGESTIVE  |
| <b>MELLONI</b> Boris            | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>PNEUMOLOGIE<br>Responsable de service                          |
| <b>MERLE</b> Louis              | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>PHARMACOLOGIE CLINIQUE   |
| <b>MOHTY</b> Dania              | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>CARDIOLOGIE  |
| <b>MONTEIL</b> Jacques          | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE<br>Responsable de service    |
| <b>MOREAU</b> Jean-Jacques      | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>NEUROCHIRURGIE<br>Responsable de service<br>Assesseur          |
| <b>MOUNAYER</b> Charbel         | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE                                |
| <b>NATHAN-DENIZOT</b> Nathalie  | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>ANESTHESIOLOGIE-RENIMATION<br>Responsable de service           |
| <b>PARAF</b> François           | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>MEDECINE LEGALE et DROIT de la SANTE<br>Responsable de service |
| <b>PLOY</b> Marie-Cécile        | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE  |

|                                      |  |
|--------------------------------------|--|
|                                      | Responsable de service   |
| <b>PREUX</b> Pierre-Marie            | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION<br>Responsable de service du SIME<br>Assesseur |
| <b>ROBERT</b> Pierre-Yves            | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>OPHTALMOLOGIE<br>Responsable de service  |
| <b>SALLE</b> Jean-Yves               | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION<br>Responsable de service                                   |
| <b>SAUTEREAU</b> Denis               | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE<br>Responsable de service                                       |
| <b>STURTZ</b> Franck                 | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE<br>Responsable de service                                      |
| <b>TEISSIER-CLEMENT</b> Marie-Pierre | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>ENDOCRINOLOGIE, DIABETE et MALADIES METABOLIQUES   |
| <b>TREVES</b> Richard                | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>RHUMATOLOGIE   |
| <b>TUBIANA-MATHIEU</b> Nicole        | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>CANCEROLOGIE<br>Responsable de service   |
| <b>VALLAT</b> Jean-Michel            | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>NEUROLOGIE   |
| <b>VALLEIX</b> Denis                 | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>ANATOMIE<br>Responsable de service de CHIRURGIE DIGESTIVE et ENDOCRINIENNE<br>Doyen              |
| <b>VERGNENEGRE</b> Alain             | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION  |
| <b>VERGNE-SALLE</b> Pascale          | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>THERAPEUTIQUE  |
| <b>VIGNON</b> Philippe               | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>REANIMATION<br>Responsable de service  |

**VINCENT** François                      Professeur des Universités-Praticien Hospitalier  
PHYSIOLOGIE

**VIROT** Patrice                              Professeur des Universités-Praticien Hospitalier  
CARDIOLOGIE

**WEINBRECK** Pierre                      Professeur des Universités-Praticien Hospitalier  
MALADIES INFECTIEUSES  
Responsable de service

**YARDIN** Catherine                      Professeur des Universités-Praticien Hospitalier  
CYTOLOGIE et HISTOLOGIE  
Responsable de service

### **PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE**

**BUCHON** Daniel                              Professeur des Universités  
MEDECINE GENERALE

### **MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS**

**AJZENBERG** Daniel                      Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier  
PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE

**BOURTHOUMIEU** Sylvie                      Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier  
CYTOLOGIE et HISTOLOGIE

**BOUTEILLE** Bernard                      Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier  
PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE

**CHABLE** Hélène                              Maître de Conférence des Universités-Praticien Hospitalier  
BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE

**DURAND** Karine                              Maître de Conférence des Universités-Praticien Hospitalier  
BIOLOGIE CELLULAIRE

**DURAND-FONTANIER** Sylvaine                      Maître de Conférence des Universités-Praticien Hospitalier  
ANATOMIE

**ESCLAIRE** Françoise                      Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier  
BIOLOGIE CELLULAIRE

**HANTZ** Sébastien                              Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier  
BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

**LE GUYADER** Alexandre                      Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier  
CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE

**LIA-BALDINI** Anne-Sophie                      Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier  
BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE

**MARIN** Benoît                              Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier

**MOUNIER** Marcelle                      Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier  
BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE

**PICARD** Nicolas                            Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier  
PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

**QUELVEN-BERTIN** Isabelle              Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier  
BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE

**TERRO** Faraj                                Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier  
BIOLOGIE CELLULAIRE

### **PROFESSEURS ASSOCIES**

**BUISSON** Jean-Gabriel                    Professeur associé à mi-temps  
MEDECINE GENERALE

**DUMOITIER** Nathalie                    Professeur associé à mi-temps  
MEDECINE GENERALE

**PREVOST** Martine                        Professeur associé à mi-temps  
MEDECINE GENERALE

### **MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE**

**MENARD** Dominique                    Maître de Conférences associé à mi-temps  
MEDECINE GENERALE

### **MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE des UNIVERSITES**

**BARRAUD** Olivier                        Maître de Conférences associé des Universités  
BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

### **PROFESSEURS EMERITES**

**BONNETBLANC** Jean-Marie            Professeur des Universités Emérite

**VIDAL** Elisabeth                        Professeur des Universités Emérite

### **ASSISTANTS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES**

**BELLIER** Rémy                            ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION

**COUVÉ-DEACON** Elodie                BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

(Centre d'Investigation Clinique)

|                               |  |
|-------------------------------|--|
| <b>CROS Jérôme</b>            | ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION  |
| <b>FILLOUX Matthieu</b>       | IMMUNOLOGIE  |
| <b>FREDON Fabien</b>          | ANATOMIE   |
| <b>HODLER Charles</b>         | ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION  |
| <b>NEGRIER Laurent</b>        | BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE                                    |
| <b>PHILIPPE Grégory</b>       | ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION  |
| <b>RIZZO David</b>            | HEMATOLOGIE  |
| <b>ROGER Lucie</b>            | ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION  |
| <b>THOMAS Céline</b><br>et    | ANATOMIE (Service de Chirurgie Digestive, Générale<br>Endocrinienne) |
| <b>VERGNENEGRE Guillaume</b>  | ANATOMIE (Service d'Orthopédie Traumatologie)                        |
| <b>WOILLARD Jean-Baptiste</b> | PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE   |

#### **CHEFS DE CLINIQUE - ASSISTANTS DES HOPITAUX**

|   |  |
|---|--|
| <b>ABRAHAM Julie</b>                        | HEMATOLOGIE  |
| <b>AUBOUR Marine</b>                        | RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE  |
| <b>AYOUB David</b><br>2013)                 | RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE<br>(Chef de clinique associé du 01-11-2012 au 31-10- |
| <b>BALLOUHEY Quentin</b>                    | CHIRURGIE INFANTILE  |
| <b>BARREAU Germain</b>                      | OPHTALMOLOGIE  |
| <b>BEDIN Bertrand</b><br>TRAUMATOLOGIQUE    | CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et  |
| <b>BEGOT Emmanuelle</b>                     | REANIMATION  |
| <b>BEHRA-MARSAC Aurélie</b>                 | RHUMATOLOGIE   |
| <b>BENACQUISTA Marie</b>                    | GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE  |
| <b>BENHAMI Ali</b>                          | CHIRURGIE DIGESTIVE  |
| <b>BERGER Julien</b>                        | UROLOGIE   |
| <b>BILAND Guillaume</b><br>CARDIOVASCULAIRE | CHIRURGIE THORACIQUE et  |

|  |                                      |
|--|--------------------------------------|
| <b>BORDAS</b> Mathieu<br>CARDIOVASCULAIRE  | CHIRURGIE THORACIQUE et              |
| <b>BOUYGUES</b> Antoine                    | GASTRO-ENTEROLOGIE                   |
| <b>CALVET</b> Benjamin                     | PSYCHIATRIE d'ADULTES                |
| <b>CAUTRES</b> Thomas                      | CARDIOLOGIE                          |
| <b>CHAMBARAUD</b> Tristan                  | NEPHROLOGIE                          |
| <b>CHAMPY</b> Pauline                      | REANIMATION                          |
| <b>CHERRIERE</b> Sylvain                   | O.R.L.                               |
| <b>CYPIERRE</b> Anne                       | MALADIES INFECTIEUSES                |
| <b>DELMAS</b> Juliette                     | OPHTALMOLOGIE                        |
| <b>DONADEL</b> Lorène                      | GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE              |
| <b>DURAND</b> Lise-Marie                   | GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE              |
| <b>EGENOD</b> Thomas                       | PNEUMOLOGIE                          |
| <b>ENESCU-FLORICA</b> Eléna-Cécilia        | DERMATOLOGIE-VENERELOGIE             |
| <b>ETTAIF</b> Hind                         | RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE      |
| <b>FAUGERAS</b> Frédéric                   | NEUROLOGIE                           |
| <b>GANTOIS</b> Clément                     | NEUROCHIRURGIE                       |
| <b>GARDET</b> Emmanuel<br>CARDIOVASCULAIRE | CHIRURGIE THORACIQUE et              |
| <b>GARUCHET-BIGOT</b> Angéline             | GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE              |
| <b>HAMONET TORNAY</b> Julia                | MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION |
| <b>LANOE</b> Matthieu                      | UROLOGIE                             |
| <b>LAYRE</b> Brice                         | RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE      |
| <b>LERAT</b> Justine                       | O.R.L.                               |
| <b>MAAZI</b> Nizar                         | CARDIOLOGIE                          |
| <b>MARTEL</b> Clothilde                    | MEDECINE INTERNE A                   |
| <b>MATHIEU</b> Pierre-Alain                | CHIRURGIE INFANTILE                  |
| <b>MONNIER</b> Grégory                     | PSYCHIATRIE d'ADULTES                |
| <b>NANDILLON</b> Aurélie                   | GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE              |
| <b>NASSOURI</b> Adjoa-Sika                 | MEDECINE INTERNE B                   |
| <b>NEGRIER</b> Franck                      | RADIOTHERAPIE                        |

**PAGES** Pierre-Alain

CARDIOLOGIE

**PELISSIER** Maxime  
TRAUMATOLOGIQUE

CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et

**PONOMARJOVA** Sanita  
2013)

RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE  
(Chef de clinique associé du 01-11-2012 au 31-10-

**PONSONNARD** Anne

PEDOPSYCHIATRIE

**RABIN** Magalie

NEUROLOGIE

**TCHALLA** Achille

GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT

**THOUY** François

MEDECINE INTERNE A

**VANDEIX** Elodie

CANCEROLOGIE

**VINCENT** Magalie

GASTRO-ENTEROLOGIE

**CHEF DE CLINIQUE – MEDECINE GENERALE**

**LAUCHET** Nadège

# REMERCIEMENTS

---

Mes remerciements à l'ensemble des membres du jury de thèse :

**Monsieur le Professeur Maurice CORCOS**, Chef de service du département de psychiatrie de l'adolescent et de l'adulte jeune à l'Institut Mutualiste Montsouris, Paris, et Professeur de psychiatrie infanto-juvénile de l'Université René Descartes Paris 5, pour avoir accepté de m'accueillir au sein de son service et m'avoir fait l'honneur de diriger mon travail de thèse. Je retiendrai de mon passage à l'IMM tout particulièrement la qualité de l'enseignement prodigué par Mr le Professeur Maurice CORCOS, sa grande disponibilité ainsi que son enthousiasme à débattre et transmettre son savoir. Encore merci, de participer à ce jury de thèse si loin de Paris ! J'espère poursuivre ce travail de réflexion et de collaboration dans le cadre de la réalisation de ce projet d'étude.

Je remercie aussi tout particulièrement, **Monsieur le Professeur Jean-Pierre CLEMENT**, Chef du Pôle Universitaire de Psychiatrie de l'Adulte et de la Personne Âgée du Centre Hospitalier Esquirol de Limoges, et Professeur de psychiatrie adulte de l'Université de Limoges, pour son encadrement universitaire, sa disponibilité, son soutien dans le cadre de ma demande de stage hors subdivision à Paris et pour l'honneur qu'il me fait de présider le jury de cette thèse.

Merci à **Madame le Professeur Anne LIENHARDT-ROUSSIE**, Chef de Pôle de Pédiatrie à l'Hôpital de la Mère et de l'Enfant de Limoges et Professeur de Pédiatrie de l'Université de Limoges, pour la qualité de son accompagnement et enseignement lors de mon stage d'externat dans son service et d'avoir accepté de participer à ce jury de thèse. Actuellement, j'apprécie beaucoup notre travail en étroite collaboration dans le cadre de la prise en charge et du suivi des patientes souffrant d'anorexie mentale.

Merci à **Madame de Professeur Marie-Pierre TESSIER-CLEMENT**, Patricien Hospitalier du Service Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques du Centre Hospitalier de Limoges, et Professeur de l'Universitaire d'endocrinologie de l'Université de Limoges, pour son enseignement lors de mes études médicales et pour avoir accepté de participer en tant que membre du jury à l'évaluation de ce travail.

A l'ensemble des membres invités :

Encore merci à **Monsieur le Docteur Michel HOFMANN**, Chef de Clinique à l'Institut Mutualiste Montsouris pour avoir accepté de co-diriger ce travail de thèse. Merci pour la pertinence de la guidance, la rigueur scientifique, l'accompagnement lors des démarches relatives à ce travail et le précieux soutien. Enfin, merci pour sa gentillesse, sa bienveillance et sa confiance à mon égard. Pour preuve, à l'impossible nul n'est tenu !

Merci à **Monsieur le Docteur Bertrand OLLIAC**, praticien hospitalier du service de Psychiatrie de l'Enfant et de l'Adolescent du Centre Hospitalier Esquirol, pour ses conseils et sa bienveillance, et pour avoir accepté mon invitation à ma soutenance de thèse en tant que membre invité. J'espère apprendre encore avec vous à l'avenir.

Merci tout particulièrement à **Monsieur le Docteur Jean-François ROCHE**, Chef de Pôle de Psychiatrie de l'Enfant et de l'Adolescent du Centre Hospitalier Esquirol de Limoges ; je vous exprime gratitude, respect et admiration, vous qui avez su au quotidien me transmettre votre savoir et votre passion pour la pédopsychiatrie. Votre dévouement, votre modestie et vos convictions ont pour moi valeur d'exemple. Encore merci, pour votre disponibilité de tous les instants, vos encouragements, votre confiance. J'espère encore grandir à vos côtés !

A l'ensemble des professionnels :

Je tiens surtout à remercier **Monsieur le Professeur Bruno FALISSARD**, Directeur de l'Unité INSERM U669, Paris, Professeur de Bio-statistiques Université Paris Sud, pour s'être rendu disponible et m'avoir donné de précieux conseils dans le cadre de la réalisation du travail méthodologique propre à cette thèse.

Je remercie tous les professionnels de santé de l'IMM qui ont participé à la réflexion de la problématique : **Madame le Docteur Julie Galet, Madame le Docteur Nathalie Godart, Madame le Docteur Claire Lamas, Madame de Docteur Isabelle Nicolas, Madame Corine Dugré** psychologue et tout particulièrement **Madame le Docteur Florence Curt** pour son soutien déterminant.

Mes remerciements s'adressent également à tous les médecins avec qui j'ai eu le plaisir de travailler et particulièrement : Muriel Arthus, Guillaume Chandon, Eric Charles, Céline Dumont, Karine Eymard, Fabien Lescure, Roger-Emile Lombertie, Aline Meynard, Philippe Nubukpo, Aurélien Varnoux et Guillaume Verger artiste méconnu, Isabelle Alamome pour ses encouragements et sa bonne humeur, Nathalie Breton pour sa confiance témoignée lors de mon arrivée à Saint-Vaury, pour m'avoir fait découvrir les thérapies familiales et surtout pour son amitié et les folles soirées creusoises !, Anne Ponsonnard pour sa fidélité et le plaisir quotidien de travailler avec elle et Pierre Sazerat pour son professionnalisme et pour m'avoir initiée aux TCC.

Mes remerciements vont également vers mes collègues d'internat et particulièrement :

- ✓ pour notre vie commune pendant six mois à l'IMM à Paris, Delphine Chevalier, Matthieu Gasnier, Elise Riquin, Alice Vignes. A quand les retrouvailles ?
- ✓ Benjamin Lavigne pour notre équipe de choc et notre amitié, Jean-Marie Sengelen pour refaire le monde et Jean-Jacques Timon pour sa bonne humeur au travail.

Je tiens à remercier Clémentine Chiarelli et Claire Sanz psychologues, Sébastien Nicolas, Carole Saulnier que j'ai eu la chance de rencontrer pendant mes stages et pour leur amitié. Merci à Sandrine Mazard fidèle au poste, de bonne humeur au quotidien, et attentionnée. Je remercie toutes les équipes soignantes et tout particulièrement celles des pavillons Giraudoux, Avicenne et Bellevue ainsi que l'incontournable Alban Vilpoux avec qui j'ai le plaisir de travailler encore aujourd'hui.

A mes proches et amis :

Ma famille biologique, maternante et aimante :

Michel et Yvette Nussbaum, leur inaltérable empreinte humaniste ;

Emile et Angèle Buisson, « *spécialistes de la reproduction des plantes* » et la transmission de leur amour de la nature, précurseurs d'un nouvel art de vivre ;

mon père, Gérard Buisson, son soutien, sa patience, son indulgence pendant la réalisation de ce travail de thèse et sa « *transmission génétique et folklorique* » ;

ma mère, Marie-Alix Nussbaum Buisson, pour sa présence, son affection et son infinie mansuétude à mon égard ;

mon frère Aurélien, « *mon héros au sourire si doux* » ;

mes neveux Antoine et Benjamin, les bébés-choux de la famille et Elodie leur maman.

Ma famille Alsacienne, ma famille Limousine, mes oncles particulièrement Jean-Michel Nussbaum, tantes, cousins et cousines.

Ma famille de Cœur :

Odile Montastier « *une seconde mère pour moi* » et Aïssa Laribi guide inoubliable du désert ;

Marie-Claude et Patrick Lang toujours attentionnés à mon égard et fiers d'être Alsaciens ! ;

Frédérique Borrie, mon ange gardien ;

Sophie Bertrand ma sœur de coeur, Rémy Cholot son compagnon bâtisseur, Julien, Tom et Adèle ma filleule ;

Maguy et Dominique Dorme : générosité, humour, surréalisme en terre corrézienne ;

Claudine Bonneau : véritable artiste culinaire, nourritures terrestres obligent ! ;

Alain Carof, son affection, sa lumière généreuse et rassurante.

Ma famille d'accueil :

Céline Wilems, Yolande Klein, pour « *la folle vie parisienne* » ;

Marie-Catherine et Jean-Paul Belloir, pour « *la vie de château* » ;

Bernadette Montastier, généreuse créatrice aux mille talents ;

Danièle Deschamps pour son monde zen fait d'écoute et de bienveillance ;

Jacqueline Savel, mon professeur préféré, « *grande initiatrice de la science de la reproduction et de la germination dans l'esprit des adolescents* », « *chouchou à votre service...* » !

Mes amis de jeunesse :

Julie Boullaud amie de toujours si précieuse et dévouée, synonyme de joie de vivre ; Benjamin Belloir ; Héloïse Belloir, après Chicago en route vers Montréal ; Pierre Bertrand-Mapataud, Hélène Bruère ; Nicolas Champsat, Patricia Da Silva, amie fidèle de gardes et de voyages ; Erwan Ferrard ; Philippe Judet ; Coralie et Jacques Lang ; Anaïs Longièras, ma chère voisine ; Antoine Longièras pour son humour ; Romain Lopez « *toujours prêt à découvrir de nouveaux mondes* » ; Cécile Plas amie fidèle ; Nicolas Sallet ; Guillaume Villatoux.

Mes amis « *salseros* » :

Lionel Audoin, Fabrice Bonbon, Marc-olivier Dangeros, Agnès Gauchet, Anne Jacquet, Olga Ruiz, « *les meilleurs déménageurs bretons, au rythme de la salsa sous la neige !* », à quand notre prochaine soirée en attendant notre voyage à Cuba ?

Merci à Cathy et Philippe Couquet.

Merci à la vie, ses joies, ses mystères et à Frédéric Chopin... car si la vie se suffisait à elle-même les arts n'existeraient pas (Pessoa, 1982) !

*« Seigneur ! Préservez-moi, préservez ceux que j'aime,  
Frères, parents, amis et mes ennemis même  
Dans le mal triomphant,  
De jamais voir, Seigneur ! l'été sans fleurs vermeilles,  
La cage sans oiseaux, la ruche sans abeilles,  
La maison sans enfants »*

Victor Hugo « *Lorsque l'enfant paraît* » (extrait) 1831,  
Œuvres Poétiques, Bibliothèque de la Pléiade, 1964. p 757

# TABLE DES MATIERES

---

|   |    |
|---|----|
| REMERCIEMENTS.....  | 12 |
| 1. INTRODUCTION.....  | 21 |
| 2. INFERTILITE.....   | 22 |
| 2.1. HISTORIQUE .....   | 23 |
| 2.2. DEFINITIONS.....   | 26 |
| 2.2.1. <i>Etymologie et définition commune</i> .....                          | 26 |
| 2.2.2. <i>Définition démographique</i> .....                                  | 27 |
| 2.2.3. <i>Définition médicale</i> .....                                       | 27 |
| 2.3. EPIDEMIOLOGIE .....  | 31 |
| 2.4. ETIOLOGIES.....  | 34 |
| 2.4.1. <i>Origine mixte</i> .....   | 34 |
| 2.4.2. <i>Bilan infertilité</i> .....   | 35 |
| 2.4.3. <i>Infertilité inexpliquée</i> .....                                   | 39 |
| 2.4.4. <i>Infertilité psychogène</i> .....                                    | 40 |
| 2.5. LIEN ENTRE INFERTILITE ET PATHOLOGIES MENTALES .....                     | 42 |
| 2.5.1. <i>Souffrance psychologique</i> .....                                  | 42 |
| 2.5.2. <i>Comorbidités psychiatriques</i> .....                               | 43 |
| 2.6. ASSISTANCE MEDICALE A LA PROCREATION .....                               | 45 |
| 3. TROUBLES DES CONDUITES ALIMENTAIRES ET MATERNITE .....                     | 50 |
| 3.1. HISTORIQUE .....   | 51 |
| 3.1.1. <i>Anorexie mentale</i> .....  | 51 |
| 3.1.2. <i>Boulimie nerveuse</i> .....   | 53 |
| 3.2. DEFINITIONS ET CRITERES DIAGNOSTIQUES .....                              | 55 |
| 3.2.1. <i>Anorexie mentale</i> .....  | 56 |
| 3.2.2. <i>Boulimie nerveuse</i> .....   | 58 |
| 3.2.3. <i>Troubles des conduites alimentaires non spécifiés</i> .....         | 59 |
| 3.2.4. <i>Limites des classifications</i> .....                               | 59 |
| 3.3. EVALUATION DES TROUBLES DES CONDUITES ALIMENTAIRES.....                  | 61 |
| 3.3.1. <i>Entretiens diagnostiques structurés ou semi-structurés</i> .....    | 62 |
| 3.3.2. <i>Echelle d'évaluation</i> .....                                      | 63 |
| 3.3.3. <i>Auto-questionnaires</i> .....                                       | 63 |
| 3.4. PREVALENCE .....   | 66 |
| 3.4.1. <i>Prévalence des TCA dans la population générale</i> .....            | 66 |
| 3.4.2. <i>Prévalence des TCA dans la population de femmes enceintes</i> ..... | 67 |
| 3.5. TCA ET FEMININ .....   | 69 |

|  |            |
|--|------------|
| 3.5.1. TCA et Sexualité.....   | 69         |
| 3.5.2. TCA et maternel.....  | 71         |
| 3.5.3. TCA et désir d'enfant.....  | 72         |
| 3.6. ENJEUX DES TCA EN PERIODE PERINATALE .....  | 74         |
| 3.6.1. Morbidité obstétricale des femmes souffrant de TCA.....   | 75         |
| 3.6.2. Morbidité psychiatrique des femmes souffrant de TCA au cours de la grossesse .....  | 76         |
| 3.6.3. Morbidité psychiatrique des femmes souffrant de TCA en post- partum .....   | 78         |
| 3.6.4. Retentissement du TCA sur la parentalité et le développement des enfants .....  | 78         |
| <b>4. THEORIES DU LIEN ENTRE TROUBLES DES CONDUITES ALIMENTAIRES ET INFERTILITE .....</b>  | <b>85</b>  |
| 4.1. TCA ET INFERTILITE : APPROCHE SOCIOLOGIQUE .....  | 85         |
| 4.2. TCA ET INFERTILITE : APPROCHE ANALYTIQUE .....  | 88         |
| 4.2.1. Théories analytiques de l'infertilité.....  | 88         |
| 4.2.2. Théorie analytique des TCA .....  | 90         |
| 4.2.3. Similitudes et limites .....  | 91         |
| 4.3. TCA ET INFERTILITE : APPROCHE PHYSIOPATHOLOGIQUE .....  | 93         |
| 4.3.1. Insuffisance pondérale et infertilité .....   | 93         |
| 4.3.2. Surpoids et infertilité .....   | 96         |
| 4.3.3. Infertilité et activité physique.....   | 97         |
| 4.3.4. Infertilité et stress.....  | 99         |
| 4.3.5. Autres médiateurs de l'infertilité.....   | 100        |
| 4.3.6. Limites de l'approche physiopathologique de l'infertilité dans les TCA.....   | 101        |
| <b>5. REVUE DE LA LITTERATURE : PREVALENCE DES TROUBLES DES CONDUITES ALIMENTAIRES DANS LA POPULATION DE FEMMES INFERTILES .....</b> | <b>105</b> |
| 5.1. PREVALENCE DES TROUBLES DES CONDUITES ALIMENTAIRES SECONDAIRES AU DIAGNOSTIC D'INFERTILITE .....                                | 106        |
| 5.1.1. Etude réalisée par Yli-Kuda et al., en 2010.....  | 106        |
| 5.1.2. Etude réalisée par Balbur-Felskov et al., en 2013.....  | 107        |
| 5.1.3. Limites des études.....   | 108        |
| 5.2. PREVALENCE DES TROUBLES DES CONDUITES ALIMENTAIRES DANS LA POPULATION DE FEMMES INFERTILES .....                                | 109        |
| 5.2.1. Etude réalisée par Stewart et al., en 1990 .....  | 109        |
| 5.2.2. Etude réalisée par Resch et al., en 1999 .....  | 110        |
| 5.2.3. Etude réalisée par Fassino et al., en 2003.....   | 111        |
| 5.2.4. Etude réalisée par Corcos et al., en 2002 .....   | 112        |
| 5.2.5. Etude réalisée par Sbaragli et al., en 2008 .....   | 113        |
| 5.2.6. Etude réalisée par Freizinger et al., en 2010.....  | 114        |
| 5.3. DISCUSSION DES ETUDES.....  | 116        |
| <b>6. ELABORATION DE LA METHODOLOGIE.....</b>  | <b>120</b> |
| 6.1. OPERATIONNALISATION DE LA RECHERCHE PSYCHIATRIQUE .....   | 121        |
| 6.2. HYPOTHESES DU PROTOCOLE.....  | 124        |
| 6.3. TYPE D'ETUDE.....   | 125        |

|  |            |
|--|------------|
| 6.4. PROTOCOLE DE L'ETUDE .....  | 127        |
| 6.5. CARACTERISTIQUES DES POPULATIONS DE L'ETUDE .....                     | 128        |
| 6.5.2. <i>Caractéristiques de la population témoin</i> .....               | 129        |
| 6.5.3. <i>Mode et lieu de recrutement</i> .....                            | 129        |
| 6.5.4. <i>Recueil de données concernant les refus</i> .....                | 130        |
| 6.6. CHOIX DES EVALUATIONS .....   | 131        |
| 6.6.1. <i>Données socio-démographiques</i> .....                           | 131        |
| 6.6.2. <i>Données médicales</i> .....                                      | 131        |
| 6.6.3. <i>Echelles d'évaluation des TCA</i> .....                          | 132        |
| 6.6.4. <i>Echelles d'évaluation de la dépression et de l'anxiété</i> ..... | 136        |
| 6.6.5. <i>Autres évaluations</i> .....                                     | 139        |
| 6.7. ANALYSE DES RESULTATS .....   | 140        |
| 6.7.1. <i>Analyse statistique descriptive</i> .....                        | 140        |
| 6.7.2. <i>Analyse statistique comparative</i> .....                        | 140        |
| 6.8. DISCUSSION DE LA METHODOLOGIE .....                                   | 142        |
| <b>7. DISCUSSION GENERALE .....</b>  | <b>145</b> |
| <b>8. CONCLUSION .....</b>   | <b>155</b> |
| <b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....</b>                                   | <b>157</b> |
| <b>TABLE DES ANNEXES .....</b>   | <b>175</b> |
| <b>SERMENT D'HIPPOCRATE .....</b>  | <b>189</b> |

# 1. INTRODUCTION

---

**Les Troubles des Conduites Alimentaires (TCA) sont des affections relativement fréquentes et chroniques**, modifiant fortement les rapports de l'individu à son corps, à soi et à son entourage. Adolescentes et jeunes femmes en âge de procréer sont principalement concernées. **Ces troubles seraient notamment surreprésentés au sein des populations de femmes recourant aux techniques d'Assistance Médicale à la Procréation (AMP)**. La pratique clinique des TCA en période périnatale, nous interroge sur les liens entre TCA et infertilité.

**Dans ce manuscrit nous élaborons une méthodologie permettant d'étudier la prévalence des TCA au sein de la population de femmes ayant recours à l'AMP.**

Pour débiter, dans un premier temps, nous initierons le concept d'infertilité en dégageant les différentes problématiques qui s'y rattachent, tant sur sa définition, son épidémiologie et sur ses étiologies. Enfin, nous associerons brièvement à la question de son traitement, la place de l'évaluation psychiatrique dans l'accès à l'AMP. Après un bref rappel historique, des définitions, des critères diagnostiques, des échelles d'évaluation et de la prévalence des TCA, nous les développerons sous le prisme de l'accès à la maternité et de ses enjeux en période périnatale.

Dans la troisième partie, nous analyserons les théories des liens existant entre TCA et infertilité sur trois plans, sociologique, psychopathologique et physiopathologique.

Puis, nous procéderons à une revue de la littérature scientifique internationale concernant la prévalence des TCA au sein d'une population de femmes infertiles ayant recours à l'AMP afin d'en dégager des caractéristiques utiles pour l'élaboration d'une méthodologie de recherche dévolue à ce sujet.

Enfin, à travers la discussion nous confirmerons que cette **problématique constitue un véritable enjeu de santé publique posant la question de son dépistage**. De plus, nous discuterons des registres éthiques de l'AMP et de la recherche psychiatrique rencontrés au cours de ce travail de thèse.

## 2. INFERTILITE

---

Ce chapitre développera le **concept d'infertilité** pour appréhender au mieux ses caractéristiques, ses enjeux et les problématiques qui en découlent.

L'objectif vise à mettre en exergue les éléments essentiels de la notion d'infertilité, afin d'en proposer une approche compréhensive et d'en dégager les points clés pour la suite de cette recherche, plutôt que d'en réaliser une description exhaustive.

Après avoir questionné la notion d'infertilité, notamment sur ses définitions et sa prévalence, nous évoquerons ses étiologies en soulevant l'hypothèse d'une origine psychogène. Puis nous aborderons **le lien entre les pathologies mentales et l'infertilité** et ferons état de la place de l'évaluation psychologique dans l'accès à l'AMP.

## 2.1. HISTORIQUE

La **conceptualisation de l'infertilité se modifie nettement au gré de l'évolution des mœurs et de la science**. Historiquement, le terme d'infertilité est précédé par celui de stérilité, aujourd'hui mis à l'écart en raison du caractère irréversible qu'il suggère. Déjà à l'ère pharaonique, des documents existent présentant des ordonnances et des traitements herboristiques en vue de guérir l'infertilité des femmes. A partir de l'antiquité classique, Hippocrate fait référence, notamment dans son traité Des Maladies des Femmes, à la fois à **des stérilités masculine, féminine et au lien avec l'alimentation** : « *pour avoir des enfants, indépendamment du régime qu'on fait prendre à la femme, le mari doit prendre aussi des choses appropriées, à la réserve de l'ail, de l'oignon, des purées de légumes, du suc de sylphium et de toutes autres choses venteuses, dont il s'abstiendra* » (1). Nous verrons par la suite que ce lien entre stérilité et alimentation reste une des causes majeures de stérilité, notamment à travers la question du poids. L'origine masculine de la stérilité, évoquée par Hippocrate disparaît, elle est par la suite très fortement attribuée aux femmes, et ce encore aujourd'hui. Ceci soulève la problématique banale de la divergence entre le discours médical et les représentations du commun.

**Dans la Grèce Antique**, la stérilité se voyait attribuer deux étiologies totalement distinctes, selon l'adhésion au point de vue religieux, ou au contraire au point de vue médical. Selon M. Delcourt, dans Stérilités mystérieuses et naissances maléfiques dans l'Antiquité Classique, les Anciens utilisaient le terme « **fléau** » pour faire allusion à la stérilité (2). Ce mot, redouté par les citoyens, comprenait un sens religieux et désignait une « *calamité envoyée par les Dieux* » (2). L'apparition de ce « *fléau* » était liée à un meurtre qui irritait les dieux, le plus souvent Apollon. Un châtement s'en suivait qui se traduisait par une stérilité sous ses trois aspects : de la terre, des animaux et des femmes. Par **le caractère collectif et injuste du fléau**, la femme stérile était considérée comme faisant partie des « *innocents* », sujets de compassion populaire. La médecine hippocratique, n'ayant que peu de réponses à la stérilité, les femmes se tournaient tout naturellement vers les prêtres pour chercher de l'aide. Ces derniers préconisaient d'avoir recours à l'oracle du Dieu irrité, dans le but d'identifier le responsable et de mettre en place des rituels afin d'expier la faute. Ces cérémonies, composées de chants accompagnant les sacrifices, permettaient la mort du coupable. Selon d'autres légendes, le sacrifice d'une jeune fille vierge totalement innocente était une condition sine qua non pour apaiser la colère des Dieux et mettre un terme, par conséquent, à ce fléau.

**Au Moyen Âge**, les domaines de la médecine et de la théologie, s'affrontaient dans leurs visions de la stérilité. En opposition à la nette domination du religieux pendant l'Antiquité, le discours de la médecine hippocratique-galénique connaît un progrès considérable, qui le porte à un niveau suffisant pour rivaliser avec le discours religieux. A cette époque, l'Eglise se trouve prise entre les courants scientifiques qui réfutent ses dogmes, et la superstition populaire qui les accepte sans réellement les respecter à la lettre. Néanmoins, à travers le discours religieux apparaissent des propos moralisateurs sur l'étiologie de l'infertilité, sans fondements scientifiques.

Ainsi, un grand prédicateur du XV<sup>ème</sup> siècle, le père Raulin, expose dans ses sermons sur le mariage quatre théories (3) :

- ✓ « *propter gloriam Dei* » : il fallait considérer l'enfant comme un don de Dieu et non comme le fruit de la luxure. S'appuyant sur l'exemple de Sarah, qui après vingt-huit années de stérilité enfanta Isaac, il rassurait les femmes stériles qui le consultaient ;
- ✓ « *ad humiliationem* » : Rachel, qui fut choisie par Jacob aux dépens de sa sœur, se montra orgueilleuse envers cette dernière et fut punie d'une longue stérilité ;
- ✓ « *ad augendum gratiam in coniugatis* » : la stérilité augmentera l'enthousiasme religieux du couple car elle les amènera à prier plus souvent ;
- ✓ « *propter salutem coniugatorum* » : pour le salut de l'âme du couple, car peut-être que l'enfant qu'il aurait engendré n'aurait pas respecté Dieu, et ceci leur aurait été reproché lors du Jugement Dernier.

De son côté, le corps médical se référait au corpus hippocratique dont le fondement essentiel était la théorie des humeurs. Se basant sur celle-ci, les médecins et les sages-femmes voyaient une étiologie potentielle de la stérilité féminine dans le déséquilibre d'une des quatre humeurs, ou encore d'une des quatre qualités du microcosme qu'étaient le chaud, le froid, le sec et l'humide. Cette doctrine connut un succès retentissant et fut adoptée et enrichie par tous les médecins sans exception.

Malgré une distinction nette entre les discours médicaux et religieux, force est de constater que, dans le fond, existaient des similitudes importantes entre eux. Les recherches anatomiques n'étant pas suffisamment avancées, les médecins se reportaient sans nul doute à la religion, dans les cas où leurs connaissances « *scientifiques* » ne semblaient pouvoir donner de réponse à certaines interrogations. Le discours religieux portait sur les péchés capitaux, afin d'expliquer la stérilité féminine. La luxure, rendait la matrice trop humide, empêchait ainsi la rétention du sperme. La gourmandise, provoquait un excès de chaleur et

brûlait la semence. La paresse était mise en cause car elle affectait les mélancoliques (froids et secs) et les flegmatiques (froids et humides). Enfin, l'orgueil était suspecté d'être une cause de stérilité car était admis qu'un excès de propreté pouvait « *énervé la vertu génératrice* ». En outre, lorsqu'un obstacle incompréhensible faisait son apparition lors de l'investigation d'un cas, les médiévaux étaient tentés de recourir à des explications irrationnelles comme la magie : « *C'est parce que l'action génitale contient une plus grande corruption que toutes les autres, que Dieu, malgré sa bonté, permet au Diable d'affliger les hommes. Et l'esprit du mal ne se prive pas de (...) stériliser* » (3). Ainsi, les sorciers étaient tenus pour responsables de la stérilité, pouvant la provoquer par des pratiques magiques.

De surcroît, deux périodes se distinguent dans l'**Epoque Moderne et Contemporaine**: jusqu'au XVIIIème siècle, la première était encore influencée par la théorie des humeurs, alors que la seconde, de la fin de l'Epoque Moderne jusqu'à nos jours, marque une **révolution dans le domaine médical**. En effet, à cette date apparaît la rationalisation médicale, qui se caractérisa par l'abandon pur et simple de la médecine hippocratique, jugée trop primitive, et par l'éclosion d'une nouvelle médecine : la médecine clinique. Parallèlement, la médecine bactériologique et la physiologie gynécologique connurent toutes deux des progrès considérables, et la chirurgie entra dans sa période glorieuse grâce à trois facteurs : la création d'un tronc commun dans la formation universitaire entre médecins et chirurgiens, la découverte de l'anesthésie par Faraday et la mise en place de l'asepsie par Ignaz Semmelweis et Louis Pasteur. Ce lourd arsenal médical permit d'analyser et de traiter la stérilité sous tous ses aspects. Ces avancées scientifiques coïncidèrent avec un recul considérable de la religion chrétienne. Cependant, en dépit de ce recul, le discours religieux résiste avec la persistance d'idées moralisatrices et culpabilisantes envers les femmes stériles. **Avec l'avènement de la psychanalyse freudienne commença, petit à petit, la prise de conscience des conséquences psychologiques inhérentes à la stérilité féminine.**

Au final, avec le développement des techniques d'AMP dans les années 1980, un espoir est né pour les couples infertiles. **L'AMP et les techniques de contraception ont profondément bouleversé la conception de la procréation, l'enfant devenant alors un être désiré et programmé. Néanmoins, l'infertilité reste source de souffrances et de débats, comme notre propos le montrera.**

## 2.2. DEFINITIONS

Nous allons dans ce paragraphe définir **les notions de fécondité**, de fertilité et de stérilité sous leurs différentes approches. En effet, plusieurs définitions existent : communes, médicales, démographiques qui, même si elles ne s'excluent pas mutuellement, n'ont pas nécessairement le même sens.

A la lecture de la bibliographie concernant l'infertilité nous pouvons constater que les différents termes y faisant référence, sont utilisés de manière erronée et peuvent créer des confusions. De plus, comme nous allons le voir, ces définitions présentent des limites et leur terminologie est elle-même source de confusion.

### 2.2.1. Etymologie et définition commune

Les termes fécondité et fertilité ont une origine latine. Actuellement, **leurs définitions communes semblent peu éloignées** : le Larousse définit la fécondité comme étant « *l'aptitude d'un être vivant à se reproduire* » et la fertilité comme étant « *l'aptitude à la procréation tant chez l'homme que chez la femme* » (4). Mais cette similitude dans leurs définitions est récente; en effet, au XVIIIème, le dictionnaire critique de la langue française estime que le mot fertilité ne devrait concerner que la terre et les plantes, et que pour les animaux il faudrait utiliser le terme fécondité (5).

Nous retrouvons cette nuance si nous nous référons au point de vue étymologique. Fertilité vient du mot latin *fertilitas*, qui provient de *fero*, « *porter ses fruits* ». La *fertilitas* se définissant comme la qualité de ce qui est fertile (6). Fertile vient de *fertilis*, signifiant, « *qui produit en abondance, qui fertilise* » (7).

Son antonyme stérile, *stérilis* en latin, vient de *sterno* signifiant « *calmer, coucher* », possède le même sens étymologique que le terme impuissant c'est-à-dire « *inactif, improductif, incapable de se mouvoir* ». Stérile se définit actuellement comme « *inapte à la reproduction* ».

En revanche le terme fécondité provient étymologiquement de *fecundus* issu du verbe *feo* signifiant « *produire, enfanter* » (qui a donné *fetus, fetura, femina, fenum, fenus*) (8). Donc, étymologiquement, le terme fécondité ferait plutôt référence à la reproduction de l'espèce humaine et animale, alors que le terme de fertilité qualifierait plutôt une terre.

Nous trouvons intéressant de préciser que, dans leurs définitions communes actuelles, ces termes peuvent aussi qualifier une terre mais aussi, au sens figuré, un esprit et, comme nous venons de le voir, l'aptitude à la reproduction des êtres vivants. Ici fertilité et fécondité correspondent donc à des synonymes. Par contre, le terme d'infertilité correspond seulement au fait d'être « *non fertile* ».

### 2.2.2. Définition démographique

La terminologie « *infertilité* » employée par les démographes reflète le mode d'étude utilisé pour ce sujet. Ainsi, une étude démographique de la fertilité revient à compter les naissances vivantes qui se produisent dans un pays donné pendant une période, à travers le registre des naissances et des décès. Par exemple, un couple a été fertile en deux ans de mariage, si au moins une naissance vivante est enregistrée au cours de cette période; si aucune naissance n'a été enregistrée, le couple est resté stérile. Le fait qu'ils voulaient des enfants ou qu'ils aient utilisé un moyen de contrôler les naissances, n'est pas pris en compte, sans aucune incidence sur la fertilité future.

Pour un groupe d'individus, le taux de fécondité, au cours d'un intervalle fixe, exprime le rapport entre le nombre de naissances vivantes et le nombre total de femmes ou de couples. Le taux de fécondité désigne le nombre moyen d'enfants d'un groupe de femmes au cours de leur vie. **Dans ces études descriptives, la définition démographique correspond donc à des données mesurables.** L'infertilité due à un choix délibéré de ne pas avoir un enfant, ou à certains obstacles biologiques, n'est pas prise en compte dans la définition de l'infertilité démographique.

### 2.2.3. Définition médicale

La définition médicale de la fécondité correspond à l'état d'un individu, ou d'un couple, qui a déjà conçu un enfant (il s'agit donc de production réelle de descendants vivants); à contrario, l'infécondité correspond à un état volontaire ou involontaire d'un individu, ou d'un couple, qui n'a jamais conçu d'enfant. Alors que la **fertilité** se définit comme **étant « l'aptitude d'un individu ou d'un couple à concevoir »** (9), elle correspond donc à la capacité de procréer que posséderait naturellement toute personne en bonne santé et sexuellement

mature. Là où la fécondité correspond à un concept de résultat (enfant, pas d'enfant), la fertilité, elle, est un concept d'aptitude.

Par ailleurs, l'infertilité et la stérilité se définissent comme étant un **état involontaire d'un individu, ou d'un couple, incapable de concevoir un enfant** (8). La nuance vient du fait que l'infertilité se définit comme une diminution ou une incapacité à produire une descendance, mais pas nécessairement irréversible comme la stérilité. Ces définitions suggèrent qu'une dichotomie existe entre le terme fertilité et infertilité sans gradation. Les deux termes, infertilité et fécondité, s'apparenteraient donc à des antonymes.

Ainsi, dans la majorité des cas, l'infertilité est relative, contrairement à la stérilité; la **stérilité** étant une **incapacité de procréer complète et permanente** (10). Selon certaines études, seuls 8% des couples infertiles sont réellement stériles, c'est-à-dire n'ayant aucune chance de concevoir spontanément (8). Notons que la plupart des grossesses (80%) sont obtenues dans les six premiers cycles de recherche de grossesse. Au-delà, sera évoquée l'hypofertilité chez ces couples, qui obtiendront pourtant une grossesse dans les 36 mois, pour 55% d'entre eux. Après deux ans, 5% des couples sont dits infertiles, avec un taux de grossesse spontanée proche de zéro (11).

D'après la littérature, la distribution des chances de grossesse mensuelle d'un couple en capacité de concevoir est très hétérogène. Chaque couple aurait une probabilité mensuelle de concevoir plus ou moins constante, celle-ci pouvant varier considérablement entre différents couples, allant de 0% à 60% (limite supérieure estimée) (12). Le terme **fécondabilité** désigne donc la **probabilité de concevoir au cours d'un cycle menstruel normal**, en ayant des rapports sexuels non protégés. La fécondabilité (qui mesure le degré de fécondité) dépend du moment, de la fréquence du coït, de paramètres biologiques et, comme nous le développerons plus tard, psychologiques. Celle-ci est classiquement estimée à 25% de probabilité de concevoir un enfant par cycle, même s'il existe des variations en fonction de l'âge (9). Avec une fécondabilité élevée, le temps moyen pour avoir une grossesse est court, de sorte que, **la durée de conception d'un enfant permet une estimation du degré de stérilité**.

L'infertilité, et donc la stérilité, de par leurs définitions, sont considérées par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme des maladies. La personne, le couple

infertile ou stérile ne serait donc pas, d'après l'OMS, en « *bonne santé* ». La santé étant définie, depuis 1946, comme un état de complet bien-être physique, mental et social, ne consiste pas seulement en une absence de maladie ou d'infirmité, mais requiert ainsi que tous les besoins fondamentaux de la personne soient satisfaits, qu'ils soient affectifs, sanitaires, nutritionnels, sociaux ou culturels. L'infertilité et la stérilité appartiennent donc aux pathologies de la reproduction.

**Classiquement, l'infertilité est définie pour l'OMS par l'absence de grossesse chez les couples en âge de procréer (femme âgée de 18 à 45 ans) au bout de vingt-quatre mois de rapports sexuels réguliers non protégés.**

La Classification Internationale des Maladies (CIM-10) fait référence, elle, à l'infertilité dans ses deux aspects primaire ou secondaire. L'infertilité secondaire se définissant de la même façon que l'infertilité primaire, c'est-à-dire un couple ou un individu n'ayant pas réussi à concevoir un enfant après deux ans de rapports sexuels réguliers non protégés, mais survenant chez un individu ou un couple ayant déjà eu une ou plusieurs grossesses. Nous retrouvons aussi dans la CIM-10 le terme de stérilité faisant référence aux étiologies tubaires, utérines, cervicales... pour la femme, étiologies que nous développerons plus tard.

Les vocables d'infertilité sont également utilisés dans les écrits scientifiques de manière descriptive pour estimer la période pendant laquelle un couple essaie d'avoir un enfant. Cette « *période d'infertilité* », dans le sens de la « *non conception* », peut varier théoriquement de un mois à 35 ans, mais serait cliniquement significative entre six mois et cinq ans. Notons, que le seuil d'**un an est devenu l'étalon-or à des fins cliniques** (13), bien que le seuil de deux ans corresponde à la définition de l'OMS. Après un an, les chances de grossesse spontanée sont certes réduites mais en aucun cas nulles; ainsi, 84% des femmes auraient la capacité à procréer en ayant pendant un an des rapports sexuels réguliers non protégés; ce chiffre s'élève à 92% après deux ans, et à 93% après trois ans (14).

La **fécondité** est donc définie par un **nombre d'occurrences d'un évènement** (la grossesse) sans présager de ses conditions. Tandis que l'**infertilité** est définie en rapport avec la **probabilité que cet évènement survienne au sein d'un couple dans des conditions favorables, c'est-à-dire à obtenir une grossesse (vivante) souhaitée**. Dans la définition de

l'OMS, cette probabilité est une mise en relation statistique avec le délai d'échec à l'obtention volontaire de cet évènement.

Malgré ces définitions, le **concept d'infertilité reste flou**. A partir de quel délai pouvons-nous parler de stérilité ? Pouvons-nous parler d'infertilité à partir de six mois d'échec à concevoir un enfant ? Nous relevons que ces questionnements, ainsi que l'usage du terme infertilité, font débat dans les publications scientifiques.

Suite à ces définitions, plusieurs problématiques se dégagent, notamment autour du terme infertilité, qui inclut des couples ou individus présentant des troubles allant de la stérilité à quasiment une fertilité normale. En effet, les couples avec une fertilité normale peuvent y être inclus, s'ils présentent une période de non conception courte. Aucun consensus n'existe sur un temps limite au-delà duquel il convient de parler de stérilité. Le terme de subfertilité souvent utilisé, couvre lui aussi plus ou moins la même notion, sans être réellement défini.

## 2.3. EPIDEMIOLOGIE

**La prévalence de l'infertilité reste incertaine** et constitue un sujet de débat dans la littérature scientifique, mais aussi dans l'espace public ; elle a été évoquée lors de la discussion parlementaire sur la révision des lois de Bioéthique, dans le but d'établir un rapport sur l'infertilité et ses causes.

**La question du calcul de la prévalence comporte des écueils méthodologiques**, l'infertilité se définissant comme l'incapacité pour un homme, une femme ou un couple à obtenir une naissance (vivante) souhaitée, elle correspond donc en théorie à un état de fait, indépendamment des tentatives effectuées pour concevoir et mener une grossesse à terme, en pratique, seules ces tentatives permettent de la repérer. En effet, même si dans certains cas, diagnostiquer ou prédire une infertilité par des examens biologiques de valeur prédictive imparfaite est possible, ou encore comme complications d'une maladie ou d'un traitement (ex : chimiothérapie, chirurgie), l'infertilité est rarement connue avant d'essayer de concevoir un enfant. Ainsi, « *comment se savoir stérile ?* », car seules 4% des femmes, de 25-35 ans, ont déclaré qu'elles pensaient ne plus pouvoir avoir d'enfant, alors que la fréquence réelle de l'infertilité est probablement plus élevée (8). De plus, parfois, l'infertilité ne correspond pas à une difficulté à concevoir, mais à l'impossibilité de mener une grossesse à terme. Rappeler que la mortalité fœtale spontanée (mortalité intra utérine) affecte 10 à 15% des grossesses cliniquement décelables est donc important (8).

En fait, la **prévalence de l'infertilité est inversement proportionnelle à la rigueur des critères utilisés par les études**. Le choix de la définition et de la méthodologie se traduit par une grande variabilité de prévalence, positionnée entre 3,3 et 26,4% pour l'infertilité en cours et entre 2,6 à 3,8% pour l'infertilité vie entière (6).

La prévalence de l'infertilité dans la population générale peut s'estimer de plusieurs façons. L'idéal, d'un point de vue méthodologique, serait de suivre des couples depuis le moment où ils cherchent à concevoir (15) (16). Ce type d'étude est rare, car il est difficile de recruter des couples au moment précis du début de recherche de grossesse; une alternative serait de suivre une grande cohorte, dans l'attente de ce moment.

Le rapport de l'INSERM de 2009 (8) suggère différentes méthodes pour rendre la recherche dans ce domaine plus efficace :

- ✓ **privilégier une méthodologie reposant sur l'étude du Délai Nécessaire pour Concevoir (DNC) une grossesse**, la première ou la plus récente, ou lors d'une tentative en cours, ou en suivant des couples comptant concevoir plus tard ;
- ✓ demander aux couples eux-mêmes s'ils ont rencontré des difficultés pour concevoir, s'ils ont dû renoncer à une naissance souhaitée, ou s'ils s'estiment stériles ;
- ✓ considérer comme infertiles les couples rapportant au moment d'une enquête que pendant une certaine durée préliminaire à celle-ci, ces derniers ont été exposés au risque de conception sans qu'une grossesse n'en résulte (l'exposition étant définie habituellement par l'existence de relations sexuelles et l'absence de contraception) ;
- ✓ estimer le nombre de couples consultant pour infertilité ou recourant à des traitements contre l'infertilité.

Le rapport souligne qu'aucune de ces méthodes n'est parfaite.

L'évolution sociale énoncée précédemment modifie le **degré d'impatience** dont dépend la propension à déclarer les difficultés à concevoir un enfant, ainsi que la facilité d'exprimer une plainte ou une demande en rapport. Leridon expose déjà en 1991 l'impatience des femmes à concevoir, qui conduit à ce qu'un délai de conception inférieur à un an puisse être vécu comme un problème d'infertilité (17). Cette impatience est d'autant plus vraie en France, que le taux de fécondité est l'un des plus hauts d'Europe.

Actuellement, plusieurs études utilisent pour définir le taux d'infertilité, le **délai nécessaire pour concevoir (DNC)**, qui présente plusieurs avantages, notamment de définir **un degré d'infertilité** (plus le délai est long, moins le couple est fertile). De plus, cet indice correspond bien à la définition médicale de l'infertilité et sa distribution permet d'inférer la fécondabilité, c'est-à-dire la probabilité mensuelle de conception dans la population. Dans un article de 2006, Slama, répertorie les différentes approches utilisées en épidémiologie pour calculer et estimer la durée de la période sans contraception (annexe 1) (18).

Nous avons trouvé deux études françaises évaluant le taux d'infertilité :

- ✓ la première étude rétrospectivement une large population de femmes venant d'accoucher, et dit que 32% n'avaient pas encore conçu après six mois, 18% après douze mois et 8% après vingt-quatre mois. Néanmoins, ces travaux ne prennent pas en compte les couples infertiles (19) ;
- ✓ la seconde étude est prospective, sur un échantillon en population générale et tient compte de la durée d'attente déclarée par les couples en cours de recherche de grossesse. Les proportions sans conception sont donc logiquement supérieures aux précédentes, puisque les couples demeurés stériles durant l'étude ne sont pas exclus: 46%, 24% et 11% (8).

Une étude sur la prévalence de l'infertilité aux Etats-Unis (20), utilisant deux approches différentes (une mesure construite à partir de questions sur l'activité sexuelle, la contraception, le statut marital et les grossesses et une mesure du DNC), fait apparaître une estimation de la prévalence de l'infertilité deux fois plus élevée qu'en cas d'évaluation à partir de la méthode dite classique (15,5% versus 7% entre douze et vingt-quatre mois). La deuxième méthode, statistiquement comparable à celle utilisée en France, trouve pourtant une différence de 15,5% aux USA contre 24% en France. Nous pouvons noter néanmoins, qu'il existe une différence d'âge de la population cible qui est respectivement de 15 à 44 ans pour l'étude Américaine, et de 18 à 44 ans pour la France. Or, nous allons voir par la suite que les facteurs de stérilité non spécifiques les plus répandus sont l'âge et l'état de santé : ils influencent les chances, mais aussi le pronostic d'une éventuelle grossesse.

## 2.4. ETIOLOGIES

La recherche menée sur les définitions de l'infertilité nous amène à constater que cette notion reste floue et englobe probablement des situations très hétérogènes. Dans l'approche historique de l'infertilité, son étiologie évolue au fil du temps et de l'évolution des découvertes scientifiques. Néanmoins, nous allons voir que cette question reste encore non élucidée pour une partie non négligeable des cas. Nous allons soulever des points essentiels, nécessaires pour la suite de la compréhension de ces propos. Pour ne pas nous éloigner de notre approche, nous ne détaillerons ni l'ensemble des processus pathologiques mis en jeu dans l'infertilité, ni l'infertilité masculine.

### 2.4.1. Origine mixte

L'infertilité est souvent **d'origine mixte**, résultant d'une hypofertilité de la femme associée à une hypofertilité de l'homme. Une étude réalisée par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) dans les années 1990, parmi 8 500 couples infertiles, a identifié une étiologie féminine dans 37% des cas, une étiologie masculine dans 8% des cas et une étiologie à la fois féminine et masculine dans 35% des cas. Les 20% restants ont débuté une grossesse ou ont présenté une infertilité dite inexplicée (8).

**Les étiologies de l'infertilité féminine sont multiples.** Nous pouvons classer les causes en deux catégories, **les aspécifiques et les spécifiques.**

Les facteurs aspécifiques sont :

- ✓ l'âge qui constitue un facteur étiologique capital. En effet, la fécondabilité diminue fortement quand l'âge croît. Ainsi, la probabilité de concevoir un enfant par cycle est estimée à 25% à 20 ans, 12,5% à 35 ans, et 5% à 40 ans. En Europe, l'âge moyen de survenue de la première grossesse est de 29,5 ans, ce qui correspond à un recul de 2,5 ans depuis vingt à trente ans. Cette tendance serait responsable d'une diminution relative de la fertilité et d'une forte augmentation du nombre de couples ayant recours à l'AMP (21) ;
- ✓ **le poids excessif ou au contraire trop faible** que nous aborderons plus tard ;
- ✓ **l'exposition à certaines substances toxiques comme le tabac ;**
- ✓ l'exposition à certains perturbateurs endocriniens.

Les facteurs spécifiques de l'infertilité féminine sont liés à :

- ✓ des troubles ovulatoires, dans 35% des cas ;
- ✓ une obstruction tubaire, dans 35% des cas ;
- ✓ une endométriose, dans 20% des cas.

#### 2.4.2. Bilan infertilité

En France, d'après les recommandations pour la pratique clinique réalisées par le Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français de 2010, un examen somatique et un bilan biologique hormonal sont recommandés (22) (23). **Le bilan s'impose en l'absence de grossesse spontanée après deux ans de rapports sexuels réguliers non protégés.** Ce délai est raccourci chez les femmes âgées (un an après 35 ans, six mois après 40 ans) et en cas de cause majeure d'infertilité déjà connue (salpingectomie bilatérale, azoospermie...).

Le bilan d'infertilité permet d'explorer :

- ✓ les caractéristiques générales de l'infertilité ;
- ✓ la fonction ovarienne ;
- ✓ les facteurs cervicaux ;
- ✓ les facteurs infectieux ;
- ✓ les facteurs mécaniques et utérins ;
- ✓ et les facteurs de risque du traitement de l'infertilité.

##### 2.4.2.1. Bilan des caractéristiques de l'infertilité féminine

Le bilan de base des caractéristiques générales de l'infertilité féminine repose sur un interrogatoire, recherchant :

- ✓ la durée de l'infertilité ;
- ✓ son caractère primaire ou secondaire ;
- ✓ les antécédents de Fausses Couches Spontanées (FCS unique ou à répétition) et de grossesses extra-utérines ;

- ✓ les facteurs de risque d'infertilité féminine (**âge, indice de masse corporelle, tabac, médicaments**, profession, mode de vie, âge de début de l'activité sexuelle, nombre de partenaires, **stress**, fréquence des rapports sexuels).

Pour la suite de notre propos nous relevons que l'Indice de Masse Corporelle (IMC) est un élément anamnestique important. Nous verrons l'influence de ce facteur sur la fertilité ultérieurement.

De plus, dans les informations à donner aux couples infertiles, évoquer la **question des mesures hygiéno-diététiques est recommandé.**

Ces règles hygiéno-diététiques concerneraient :

- ✓ la prise de substances (alcool, cannabis, autres drogues) ;
- ✓ la prise de caféine, tabac ;
- ✓ la **malnutrition ou le surpoids** ;
- ✓ **l'activité physique** ;
- ✓ l'exposition à la chaleur ou à certaines substances toxiques.

Néanmoins, une méta-analyse sur l'intérêt de délivrer des conseils sur le mode de vie conclurait à l'absence de niveau de preuve (24). Pour autant, une étude récente montre un meilleur taux de réussite des traitements par Fécondation In Vitro (FIV) ou Injection Intra Cytoplasmique de Spermatozoïde (ISCI) chez les femmes respectant les conseils diététiques (25). En effet, **le régime alimentaire a des répercussions sur la fertilité ovulatoire.**

Un régime enrichi dans les aliments cités ci-dessous augmente les chances de conception (annexe 2) :

- ✓ acides gras mono-insaturés ;
- ✓ légumes ;
- ✓ aliments à faible indice glycémique ;
- ✓ vitamines et fer.

En cas de surpoids, le risque de mettre plus d'un an à concevoir est augmenté de 27%, et de 78% en cas d'obésité (26). De même, l'activité physique excessive semble délétère. Dans cette logique, nous pouvons envisager que les troubles du comportement alimentaire caractérisés, comme l'anorexie mentale et la boulimie (que nous définirons dans le second chapitre), entretiennent un lien étroit avec les troubles de la fertilité.

#### 2.4.2.2. Bilan de la fonction ovarienne

Le bilan de la fonction ovarienne nécessite la recherche de critères cliniques lors de l'interrogatoire :

- ✓ l'âge ;
- ✓ les antécédents de FCS ;
- ✓ les cycles courts ou l'aménorrhée ;
- ✓ les bouffées de chaleur et les signes d'hypoestrogénie ;
- ✓ les facteurs de risque d'altération de la réserve ovarienne : pathologies pelviennes (endométriose, infection), facteurs environnementaux (tabac, toxiques et facteurs iatrogènes) ;
- ✓ les antécédents de chirurgie ovarienne, chimiothérapie, radiothérapie.

Un bilan biologique ovarien est également demandé qui comprend, à côté de la courbe de température, les dosages hormonaux à J3 (annexes 3 et 4) :

- ✓ la réserve ovarienne (les normales) ; AMH ( $> 2$  ng/ml), FSH ( $< 6 - 8$  mUi/ml), estradiol ( $< 80$  pg/ml, inhibine B  $> 45$  ng/ml) ;
- ✓ la LH (entre 1 et 6 mUi/ml), élevée en cas d'Ovaires Polykystiques (OPK) ;
- ✓ la prolactine ( $< 20$  pg/ml), élevée en cas de prise médicamenteuse ou d'adénome hypophysaire ;
- ✓ la testostérone ( $< 0,6$  ng/ml) et la  $\Delta$ -4 androstènedione ( $< 2,5$  ng/ml) : élevées en cas d'OPK ou d'hyperandrogénie d'origine ovarienne ;
- ✓ la TSH, pour la détection des hyper et hypothyroïdies.

De plus, une échographie pelvienne réalisée à J3, en première intention, permet d'évaluer la fonction ovarienne (volume ovarien, décompte des follicules antraux) et de mettre en évidence d'éventuelles pathologies (kystes, endométriomes, tumeurs borderline).

**Le bilan hormonal permet de définir ou non la présence d'une étiologie fonctionnelle de l'infertilité en évaluant l'activité de l'axe hypothalamo-hypophysaire.** Ce type d'atteinte est présent dans l'anorexie mentale notamment, où fréquemment les patientes présentent une aménorrhée liée à un hypogonadisme hypogonadotrophique caractérisé par une baisse de la sécrétion pulsatile de GnRH. Nous en parlerons ultérieurement dans le chapitre consacré aux liens entre infertilité et troubles du comportement alimentaire.

#### 2.4.2.3. Bilan cervical

Le bilan cervical de base comprend le test post-coïtal de Hühner et permet l'étude de la glaire cervicale, du nombre de spermatozoïdes présents et de leur comportement dans la glaire.

#### 2.4.2.4. Bilan infectieux

Le bilan infectieux de base comprend des prélèvements (col, vagin, urètre) avec recherche de germes banals (chlamydiae et de mycoplasmes), et les sérologies (chlamydiae, rubéole, toxoplasmose, VIH, syphilis, hépatites B et C) : il permet ainsi d'identifier les causes de pathologie tubaire.

#### 2.4.2.5. Bilan des facteurs mécaniques et utérins

Le bilan des facteurs mécaniques nécessite un examen clinique et une hystérosalpingographie peu invasive, qui permet l'exploration de toute la filière utérine, tubaire, et péritonéale.

#### 2.4.2.6. Facteurs de risques du traitement de l'infertilité

Le bilan de base de l'exploration des facteurs de risque du traitement correspond à la recherche d'antécédents personnels ou familiaux (thromboembolique, néoplasique, génétique) et des traitements antérieurs de l'infertilité (technique, résultats).

Notons que le bilan de base peut être complété, en fonction des résultats et d'éléments spécifiques à l'interrogatoire ou à l'examen clinique non détaillés ici.

Enfin, n'occultons pas une précision intéressante, au sein de la communauté scientifique, l'extension du bilan fait toujours débat, notamment concernant la recherche ou non de pathologies auto-immunes (27).

### 2.4.3. Infertilité inexpliquée

Une part notable des infertilités féminines, **classiquement 10%, reste inexpliquée**, c'est-à-dire se définit par défaut, en l'absence d'anomalie aux différents examens complémentaires cités précédemment. Néanmoins, cette part varie selon les études; car certaines retrouvent des taux beaucoup plus élevés, avec une prévalence de l'infertilité inexpliquée féminine déclarée d'environ 25-30% (11). Quoi qu'il en soit, la prévalence de l'infertilité inexpliquée est non négligeable.

**Certains auteurs réfutent le terme « infertilité inexpliquée », en argumentant que cela dépend beaucoup des examens complémentaires réalisés (27). En effet, la prévalence de l'infertilité inexpliquée serait d'autant plus élevée que le nombre d'examens serait faible (12) (28). De plus, les couples souffrant d'infertilité inexpliquée ont plus de chances de grossesse spontanée que ceux dont des obstacles précis à la conception ont été identifiés (29).**

D'autres auteurs définissent ce groupe d'infertilité inexpliquée comme étant sans doute un regroupement hétérogène d'hypofertilités minimales s'aggravant avec le temps, de stérilités vraies encore inaccessibles à un diagnostic, et d'infertilités dites idiopathiques, pour lesquelles peut-être évoquée une **composante psychogène. Dans la théorie actuelle des infertilités inexpliquées, la possibilité que l'infertilité puisse avoir une origine psychogène est acceptée, de même, que des éléments psychogènes puissent être un cofacteur de l'infertilité.**

#### 2.4.4. Infertilité psychogène

La démarche d'attribution d'une origine psychogène à l'infertilité date du début du XXème siècle, avec les premières connaissances sur le psychisme humain. Deutch considérait la **stérilité comme un désordre souvent fonctionnel, donc relatif et réversible** (30). De nombreux auteurs, comme Bydlowsky, affirment l'existence d'une origine psychogène à l'infertilité, qui repose sur leur pratique obstétricale et sur certains faits cliniques, comme éléments étayant la conception d'un aspect psychogène de l'infertilité (31). Par exemple, sont relevés comme faits à l'appui du lien entre psychisme et conception les cas où une femme enfante involontairement à une date coïncidant avec la date commémorative d'un événement du passé (grossesse précédente perdue, date de naissance ou de décès d'un très proche parent, mère ou père), ou encore la survenue de grossesses spontanées, inespérées, chez des femmes jusqu'ici considérées comme stériles, au cours ou au décours d'une procédure d'adoption ou d'AMP. Ainsi, **le nombre de grossesses et d'accouchements survenant spontanément lors du parcours d'AMP, s'est révélé important, avec, selon les études :**

- ✓ 14 à 22% de grossesses spontanées après fécondation in vitro (FIV) ;
- ✓ 6 à 20% après injection intracytoplasmique de spermatozoïde (ICSI) (32).

Ces différentes constatations conduisent à l'hypothèse selon laquelle **l'appareil psychique aurait la capacité d'apporter une modulation à la loi statistique de la fécondabilité à 25%**. Cette modulation procéderait par inhibition fonctionnelle et transitoire plus ou moins durable du processus naturel. Elle se trouverait à l'œuvre dans de nombreux cas d'infertilité, et non pas uniquement dans l'infertilité inexplicée, **une hypothèse psychogénétique est donc formulable.**

En conclusion, la pratique clinique nous montre un véritable clivage entre les infertilités ayant une origine organique déterminée et les autres. Sa pertinence peut et doit être questionnée. Certaines hypofertilités ont ainsi des causes médicales bien identifiées, alors que d'autres existent sans cause organique diagnostiquée. De même, les investigations cliniques démontrent parfois la présence d'anomalies ne pouvant expliquer à elles-seules la stérilité du couple.

La capacité d'un couple à concevoir un enfant ne peut donc se résumer à des dimensions purement organiques ou psychiques, le « tout corps » ou « tout psychisme » ne peut trouver sa place dans le registre de l'humain. La « science de la reproduction » admet un lien entre vie affective, psychique, sexuelle, mais touche également la physiologie de la reproduction. Ce concept semble d'ailleurs pouvoir se généraliser à tout type de pathologies (maladie de Crohn...). **Un polydéterminisme psycho-physiologique de la conception et de la fertilité humaine semble alors exister.** La procréation naturelle exigerait donc, pour son aboutissement, la conjonction de facteurs incluant des organes, des gamètes sains, une fonction biologique harmonieuse et des conditions psychiques favorables.

## 2.5. LIEN ENTRE INFERTILITE ET PATHOLOGIES MENTALES

La question d'une origine psychogène de l'infertilité renvoie assez rapidement, lorsque nous étudions la littérature scientifique internationale, à la notion de souffrance psychologique induite par le diagnostic d'infertilité et aux comorbidités psychiatriques associées.

### 2.5.1. Souffrance psychologique

**L'infertilité et ses traitements entraînent des conséquences sociales et psychologiques préjudiciables pour l'individu.** Les études analysant les conséquences psychologiques induites par le diagnostic d'infertilité dans nos sociétés occidentales, présentent le constat de l'infertilité comme **une expérience dévastatrice**, surtout pour les femmes. Par exemple, en 1987, Mahlstedt et al. (33) rapportent dans une étude, d'une population de 63 femmes et 37 hommes infertiles, que 96% des répondants ont déclaré avoir ressenti de la frustration, 81% des sentiments de désespoir, 82% ont dit qu'ils étaient déprimés, et 65% ont déclaré avoir eu de la colère. Ces sentiments ressentis par les personnes souffrant d'infertilité sont couramment décrits dans l'annonce d'une maladie grave ou d'un décès ; ainsi, ils peuvent être rattachés à un processus de deuil (14) (34).

A partir d'une analyse de la littérature descriptive concernant l'infertilité réalisée en 1987, les auteurs (35) retrouvent ces différents thèmes dominants :

- ✓ élément central de l'identité, surtout pour les femmes ;
- ✓ sentiment de perte de contrôle ;
- ✓ sentiment de compétence réduite, d'incompétence, voire d'impuissance, surtout pour les femmes ;
- ✓ stress dans les relations conjugales et sexuelles ;
- ✓ sentiments d'aliénation du « *monde fertile* » ;
- ✓ ressenti de jalousie en présence d'autres personnes qui ont des enfants (36) ;
- ✓ **vécu de stigmatisation sociale** ;
- ✓ difficulté à donner un sens à l'infertilité ;
- ✓ immersion dans le processus de traitement ;
- ✓ nature stressante du processus de traitement.

Certains auteurs revendiquent une prise en compte du **statut social** que constituerait l'infertilité, en soulignant que la littérature concernant la détresse psychologique, secondaire à celle-ci, montre peu d'égard pour la construction sociale qui lui est associée. **Cette littérature assimilerait une situation sociale (le statut « infertilité ») et un trait individuel (la psychologie de l'infertilité).** Ces auteurs déplorent donc l'étude de l'impact de l'infertilité uniquement à travers un modèle médical, lequel conduirait à la formulation de questions erronées. Au lieu de considérer l'expérience de l'infertilité comme une vie construite autour de cette incapacité, la littérature réduirait l'infertilité à une caractéristique individuelle, sans faire état du traitement social de l'infertilité. Ainsi, certains auteurs conviennent désormais sur le fait d'accorder plus d'attention à la façon dont l'expérience de l'infertilité est conditionnée par les réalités sociales structurelles, plutôt qu'aux traits psychologiques (35). Illustrant ces idées, Bernstein et al. (16) décrivent chez les **couples « auparavant infertiles » un même niveau de détresse que chez les couples infertiles avec une identification à l'infertilité comme étant un état les caractérisant.** Sandelowski et al. soutiennent, de manière très convaincante, que la grossesse est une expérience très différente pour les femmes infertiles que pour celles qui n'ont jamais eu de difficultés à concevoir (37). Encore une fois, **l'influence du statut social de l'infertilité semble l'emporter sur les effets des variables médicales.**

### 2.5.2. Comorbidités psychiatriques

De nombreuses études ont cherché à évaluer la prévalence des troubles psychiatriques liés à l'infertilité, soit précédant l'infertilité, soit étant secondaire à la détresse induite par le diagnostic et l'échec des traitements. La revue de la littérature étudiant le lien entre l'infertilité et la pathologie mentale nous propose deux postulats : **soit l'infertilité est une comorbidité de certaines pathologies mentales, soit le trouble psychiatrique est une comorbidité de l'infertilité et de l'échec de ces traitements.**

**Conclure des liens de causalité est difficile,** car tous les auteurs s'accordent à dire que de nombreux facteurs psychologiques et psychopathologiques seraient intriqués dans les troubles de la fertilité. L'élément le plus connu étant probablement le lien entre infertilité et anorexie mentale qui constitue le cœur du débat que nous engagerons plus tard.

D'anciennes études dénombrèrent déjà **plus de symptômes dépressifs chez les femmes souffrant d'infertilité** que chez des sujets témoins (38). Des travaux plus récents

estiment que près de 40,8% des femmes infertiles souffrent de dépression et 86,8% éprouvent de l'anxiété (39). Par ailleurs, l'étiologie de l'infertilité aurait une influence : les femmes présentant une infertilité de cause connue seraient plus déprimées que celles avec une infertilité inexplicée (38). Globalement, **les comorbidités psychiatriques en lien avec l'infertilité sont nombreuses : l'anxiété, la dépression, l'abus de substances, les Troubles Obsessionnels-Compulsifs (TOC) et les TCA que nous développerons ultérieurement** (40). Plusieurs recherches précisent une augmentation de la prévalence des troubles de l'humeur et des troubles anxieux dans une population de femmes infertiles (41).

**Au travers de ces éléments, le lien entre infertilité et maladie existerait sans que la nature étiopathogénique exacte ne soit clairement établie. Ainsi, la maladie mentale pourrait être la cause de l'infertilité et réciproquement.**

De plus, la maladie mentale semble en relation avec les résultats des techniques de l'AMP. Un stress important diminuerait les chances de réussite du traitement (42). Domar (43) a montré pour la première fois en 1990 l'efficacité d'un traitement cognitivo-comportemental des symptômes anxieux et dépressifs (basé sur de la relaxation et l'estime de soi) sur le taux de conception de cinquante-quatre femmes souffrant d'infertilité inexplicée. Au cours du traitement a été constatée une diminution significative de l'anxiété et de la dépression, et dix-huit patientes (34%) ont été enceintes dans les six mois suivant le programme. Ce protocole fut reproduit avec un deuxième groupe de cinquante-deux patientes infertiles, avec des résultats comparables sur l'anxiété, la dépression et la fécondité (30% de grossesse).

## 2.6. ASSISTANCE MEDICALE A LA PROCREATION

**Le traitement de l'infertilité se caractérise par le recours aux techniques d'AMP.** Ces techniques sont définies selon l'article L.2141-1 du code de Santé Publique comme « *pratiques cliniques et biologiques permettant la procréation en dehors du cycle naturel* » et ont pour « *objet de remédier à l'infertilité dont le caractère pathologique a été médicalement diagnostiqué* ». A ce titre l'assurance maladie rembourse le traitement contre l'infertilité à 100% dans la limite de quatre tentatives et/ou six inséminations artificielles jusqu'à la première grossesse, à condition que la femme soit âgée de moins de 43 ans.

L'AMP consiste à manipuler un ovule et/ou un spermatozoïde, pour procéder à une fécondation. Elle permet de palier certaines difficultés à concevoir, sans nécessairement traiter la cause de l'infertilité.

Actuellement trois techniques sont pratiquées :

- ✓ l'insémination artificielle ;
- ✓ la Fécondation In Vitro (FIV) Et Transfert d'Embryon (FIVETE) ;
- ✓ l'Injection Intra Cytoplasmique de Spermatozoïde (ISCI).

**Si la contraception avait permis, dans les années 1970, de dissocier sexualité et reproduction, les techniques d'AMP autorisent aujourd'hui la levée d'un obstacle supplémentaire, celui de l'infertilité.**

Actuellement, 500 000 couples environ consultent chaque année afin d'être aidés pour concevoir un enfant. Le taux de grossesse par cycle après un traitement par AMP est de 12 à 16%, avec 20% de grossesses gémellaires (19). En 2007, d'après l'agence de biomédecine, **20 659 enfants sont nés d'une AMP, représentant 2,5% des naissances**. En 2010, un enfant sur quarante est issu des techniques d'AMP (8). Le taux de réussite d'une prise en charge en AMP est donc relativement faible et nécessite souvent plusieurs cycles de traitement.

**Ces techniques restent relativement invasives et éprouvantes.** A un niveau factuel, la procédure est lourde : douleurs liées aux injections quotidiennes, rendez-vous fréquents

chez le médecin, prises de sang, échographies... sans parler des doutes qui s'immiscent sournoisement quant aux succès de la démarche. **Le vécu de la démarche d'AMP reste très nuancé, selon la pression sociale de l'entourage, l'histoire personnelle des membres du couple et le nombre de cycles de traitement nécessaires.** Ainsi, certains travaux rapportent que près de 13% des femmes éprouvaient des idées suicidaires après une tentative de FIV infructueuses (44). De plus, les patients interrogés sur les motifs d'arrêt de soins en AMP évoquent une détresse émotionnelle. **Le niveau de dépression est un facteur prédictif d'abandon de traitement (45).** Les femmes semblent pour la plupart être en mesure de faire face efficacement à la charge des cycles successifs. Cependant des personnes présentant une certaine fragilité psychique ont plus de difficultés pour l'affronter.

Nous rappelons que les couples ayant recours à l'AMP se doivent d'énoncer auprès du médecin de « *bonnes raisons* » du recours à cette pratique. Trois types de raisons sont définies au regard de la loi :

- ✓ **les raisons médicales** : l'AMP « *a pour objet de remédier à l'infertilité dont le caractère pathologique a été médicalement diagnostiqué* » ;
- ✓ **les raisons sociales** : il doit s'agir d'un couple vivant, « *en âge de procréer, marié ou en mesure d'apporter la preuve d'une vie commune d'au moins trois ans* » et consentant aux interventions ;
- ✓ **les raisons psychologiques** : l'AMP est « *destinée à répondre à la demande parentale d'un couple* », et les membres de l'équipe médicale devront « *vérifier la motivation de l'homme et de la femme formant le couple* ».

Nous précisons que la **dimension psychique associée directement ou indirectement à l'infertilité est prise en compte depuis 1999 par un arrêté** : « *si nécessaire, après un entretien avec le psychiatre ou le psychologue et concertation avec l'équipe, la mise en œuvre de l'AMP d'un couple pourra être différée* ». Lors d'une demande d'Insémination Artificielle avec Donneur (IAD), l'entretien avec un psychologue devient obligatoire et « *un doute sérieux sur la santé psychique des demandeurs ou la validité de leurs motivations pourra conduire à proposer un délai supplémentaire, ou à ne pas accepter la demande* » (44).

La place de l'évaluation psychiatrique soulève différentes questions ; certaines sont d'ordre éthique: pourquoi le recours obligatoire à une évaluation psychiatrique concerne-t-il

uniquement les IAD ? Sur quels critères et à quelles fréquences les médecins pratiquant l'AMP y ont-ils recours ? De plus, pourquoi une évaluation psychologique est-elle obligatoire dans le recours à l'adoption et non lorsqu'un processus d'AMP est engagé? Enfin est-il possible de refuser, d'un point de vue éthique, l'accès à l'AMP pour des raisons psychiatriques? **Pour toutes ces interrogations, la diversité des points de vue pourra s'exprimer au cours de la discussion finale liée à ce travail de thèse.**

Replacer le contexte TCA/Infertilité/AMP au centre de la pratique médicale, de la demande individuelle, de la pression sociale, nourrit la dialectique enracinée au cœur d'un vaste débat, où les fondements éthiques reposent sur une vigilance morale de plus en plus soumise à la norme de l'individualisation et des progrès scientifiques. **Répondre et remédier à l'infertilité avec comme principale préoccupation ; « *Primum non nocere* », « *D'abord, ne pas nuire* ».**

**Cette approche du concept d'infertilité, nous permet de percevoir une pathologie très hétérogène tant dans ses définitions que dans ses étiologies. Néanmoins, le lien entre infertilité, facteurs psychiques et psychopathologiques paraît avéré.** Ce lien de causalité est pourtant mal compris encore de nos jours et engage à développer la recherche médicale sur ce sujet afin de mieux le caractériser. L'intérêt d'une meilleure compréhension réside dans le fait de pouvoir proposer une prise en charge plus adaptée et pourquoi pas d'éviter le recours à l'AMP.

De plus, ce lien entre pathologie mentale et infertilité nous renvoie à une souffrance agie dans le corps comme si elle ne pouvait s'exprimer autrement. Ce type de fonctionnement psychique résonne avec une problématique essentielle de l'anorexie mentale et plus largement de l'entité des TCA sujet abordé dans le chapitre suivant.

## POINTS-CLES : INFERTILITE

*Le concept d'infertilité évolue au cours de l'Histoire et des avancées scientifiques, mais le lien entre l'infertilité et l'alimentation semble déjà envisagé dans la Grèce Antique.*

*La définition de l'infertilité reste floue.*

*L'incidence et la prévalence de l'infertilité ne sont pas clairement établies du fait des difficultés méthodologiques pour les étudier.*

*Plusieurs étiologies de l'infertilité sont connues, mais beaucoup de cas restent inexpliqués.*

*Des facteurs psychologiques et psychopathologiques sont impliqués dans certains troubles de la fertilité.*

*Le rapport entre infertilité et pathologie mentale existe mais la nature de l'étiopathogénie n'est pas entièrement connue.*

*La loi encadre l'accès à l'AMP et donne une place à l'évaluation psychologique de la demande, soulevant des questions d'ordre éthique.*

### 3. TROUBLES DES CONDUITES ALIMENTAIRES ET MATERNITE

---

Avant d'étudier le lien entre l'infertilité et les troubles des conduites alimentaires nous allons successivement, après un bref rappel historique, les définir et présenter leur prévalence.

Nous présenterons ensuite **les outils psychométriques** permettant de les repérer et de les évaluer, et plus spécifiquement ceux employés dans la littérature internationale.

Puis nous mettrons en perspective les enjeux inhérents aux TCA en période périnatale en proposant **une lecture des complications obstétricales, psychiatriques engendrées par ces troubles.**

Ainsi, **comme pour l'infertilité nous expliciterons uniquement les TCA au regard de ce qui nous préoccupe : la question du féminin et du maternel.**

## 3.1. HISTORIQUE

La catégorie diagnostique des TCA est apparue relativement récemment dans les classifications internationales. En effet, le DSM-IV, en 1995, réalise son acte de création; les TCA regroupent alors l'anorexie mentale, la boulimie nerveuse et les troubles des conduites alimentaires non spécifiés (TCA-NS) définis ultérieurement. Néanmoins, **des descriptions approchant de celles des entités nosographiques actuelles existent depuis l'Antiquité.**

### 3.1.1. Anorexie mentale

C'est au VI<sup>ème</sup> siècle avant J.C. que Vardhamana, fondateur présumé du jaïnisme en Inde, fournit la première illustration connue d'une conduite évoquant celle aujourd'hui décrite sous le vocable « *anorexie mentale* ». Cet homme mourut de son ascèse par laquelle il prétendait libérer son âme des contraintes de la matière et du samsara (cycles des réincarnations sans fin), à l'instar de la déesse Uma qui ne put obtenir l'attention du Dieu Shiva qu'après avoir jeûné pendant 36 000 ans. Gautama Bouddha, au terme d'une expérience ascétique similaire, admit qu'une vie de privation ne valait pas mieux qu'une vie de plaisir, et avança dans ce qu'il appela « *La Voie Moyenne* ».

Par la suite, **au début de l'ère chrétienne, des comportements d'allure anorectique se sont développés dans le monde religieux, notamment chez les moines.** Dans le judaïsme, des jeûnes religieux sont pratiqués comme celui à l'occasion de Yom Kippour; ceux-ci ne dépassent pas la journée et ne sont guère l'occasion de pratiques individuelles excessives. Les premiers « *cénobites* » chrétiens se sont très tôt, aux alentours de l'an 400, livrés à la restriction alimentaire. Selon Cassien, *l'Ordo monasterii* observe vers 425, cinq jours de jeûne sur sept. Au IV<sup>ème</sup> siècle, Saint Siméon Stylite, moine de Syrie vivant au sommet d'une colonne sans jamais se coucher, étonne ses visiteurs et construit sa renommée par une abstinence quasi-complète de nourriture, combinée à une activité gymnastique constante, proche de ce que nous qualifierions aujourd'hui d'hyper-activité. En effet, pour mieux rendre grâce à Dieu, Saint Siméon opérait des sortes « *d'inclinations profondes* » jusqu'à 1 244 fois par jour, selon un témoin qui n'eût pas la patience ou le courage de compter plus loin...

A la période médiévale, particulièrement entre 1 200 et 1 500, les chroniques et les hagiographies parlent de plusieurs saintes au comportement alimentaire surprenant. Nous citerons comme seul exemple représentatif, Sainte Véronique (Orsola Giuliani, de son vrai nom). Elle pratiqua, de vingt-cinq ans à trente ans, un jeûne extrême à base de pain et d'eau. **La première mesure d'isolement thérapeutique fut expérimentée chez elle**, sur ordre de la mère supérieure du couvent qui la mit à l'infirmerie, sous la surveillance de deux nonnes chargées de vérifier si elle mangeait tout ce qu'on lui donnait et si elle ne vomissait pas en cachette. À d'autres moments, elle fut surprise en train de se goinfrer dans la cuisine. Par la suite, elle abandonna ses pratiques « *ascétiques* », et, devenue abbesse, fit même interdire les manuels d'ascèse rigoureuse.

Cependant, **malgré les ressemblances entre ces comportements mystiques et l'anorexie mentale moderne, certains auteurs font remarquer que, pour un même comportement, les significations peuvent grandement varier, au gré d'époques et de milieux culturels et religieux différents.** De plus, les saintes évoquées ne sont pas toutes, loin de là, des adolescentes ou de jeunes adultes. Le jeûne représentait un aspect important de la spiritualité médiévale, mais ne concernait pas les deux sexes de la même façon. En effet, peu de saints masculins entreprenaient des jeûnes aussi extrêmes. A cette période, la survie sans nourriture signifiait que d'autres formes de nourritures spirituelles compensaient les effets du jeûne: la prière fournissait de quoi survivre à la manière de l'Eucharistie chrétienne : le Corps et le Sang du Christ représentés par l'hostie et le vin. Au-delà des ressemblances, des différences « *sémiologiques* » existent entre ces « *anorexies miraculeuses* » et les anorexies contemporaines. En effet, en aucun cas **la question du poids n'intervient dans le discours de nos saintes, alors qu'elle est prépondérante dans le discours des anorexiques actuelles.**

**A partir des XVIIème et XVIIIème siècle, les médecins commencèrent à s'intéresser à ces comportements de manière plus scientifique et les dénommèrent :**

- ✓ *Inedia prodigiosa*: miraculeuse privation de nourriture ;
- ✓ *Anorexia mirabilis* : perte miraculeuse d'appétit.

**La première description de l'anorexie mentale semble pouvoir être attribuée à Morton, en 1694, avec le tableau clinique de la « *consumption nerveuse* ». Lasègue (1873) en France, et Gull (1874) en Grande-Bretagne, ont identifié quasi-simultanément cette**

**identité clinique chez plusieurs jeunes femmes** (46) (47). **Huchard**, dans son Traité des Névroses utilise pour la première fois le terme diagnostique « *d'Anorexie Mentale* », en 1883 (48). Les descriptions ultérieures ne varieront que peu (49), reposant sur la triade clinique anorexie-amaigrissement-aménorrhée, ainsi que l'absence de pathologie mentale en particulier psychotique.

### 3.1.2. Boulimie nerveuse

**Le terme de « boulimie »** (de *bous*, bœuf et *limos*, la faim) remonte à l'Antiquité et provient de Galien, médecin grec du II<sup>ème</sup> siècle après J.C., qui le caractérise par une pâleur des téguments, une froideur des extrémités, une sensation de réplétion gastrique et un poids faible. **Dans les textes classiques et les traités médicaux, la boulimie correspond à des accès de voracité avec ingestion de quantités excessives d'aliments.**

En France, **Blachez**, en 1869, distingue la boulimie de l'hyperphagie en soulignant le caractère compulsif du geste, rattachable à une personnalité obsessionnelle morbidement préoccupée par la nourriture. Il appelle « *cynorexie* » (faim de chien) l'alternance de crises hyperphagiques et de vomissements. En 1873, Lasègue décrit la boulimie sous la forme d'un faux appétit impérieux à l'inverse de la restriction anorectique (46). Janet, en 1903, publie son ouvrage Obsession et psychasthénie, dans lequel les cas de trois femmes et d'un homme sont rapportés. Le plus documenté est celui de Nadia, dont sa mère s'est suicidée un an après sa naissance (50). Cette dernière, âgée de seize ans, est devenue boulimique après une période d'anorexie de six mois. Les aliments étaient pris compulsivement pour calmer des douleurs gastriques, mais elle continuait de maigrir. Janet en déduisit qu'elle se faisait vomir ou qu'elle passait par des phases de restriction pure. Elle présenta par la suite deux épisodes mélancoliques à vingt et trente ans, qui inspireront à l'auteur le diagnostic de « *psychose maniaco-dépressive unipolaire* ». Wulff (51), en 1932, décrit déjà l'existence d'alternance de périodes d'ascétisme et de voracité insatiable. En 1959, Stunkard distingue, dans sa classification de l'obésité un groupe caractérisé par l'aspect orgiaque d'une alimentation débridée et rythmée d'accès répétitifs. Par la suite, **Rau et Green** (1975) relatent une conduite boulimique impulsive sans référence à l'obésité, ni à l'anorexie. En 1977, Boskind-Lodhal et Sirlin mettent en évidence un syndrome d'excès alimentaire qu'ils baptisent : « *boulimarexie* ». Palmer, en 1979, lui donne le nom de « *syndrome de chaos alimentaire* » ; la même année, **Russell formalise les critères diagnostiques de ce qu'il appelait tout simplement la boulimie nerveuse** (*bulimia*

*nervosa*). À partir de 1985, ce terme de boulimie sera utilisé lorsqu'il sera consécutif à une période d'anorexie. **La boulimie n'a acquis une autonomie nosographique que depuis vingt ans seulement.**

Les trois critères diagnostiques proposés par **Russell** comprennent (52) :

- ✓ **des pulsions irrésistibles et impérieuses à manger avec excès ;**
- ✓ **un évitement de la prise de poids par l'utilisation des purgatifs ou des vomissements ou les deux ;**
- ✓ **une peur pathologique de devenir gros.**

En 1986, **Fairburn** introduit deux notions supplémentaires (53) :

- ✓ **une restriction alimentaire extrême pour compenser les épisodes boulimiques ;**
- ✓ **le sentiment de perte de contrôle sur l'alimentation**, par rapport à la quantité de nourriture consommée pendant les accès boulimiques.

## 3.2. DEFINITIONS ET CRITERES DIAGNOSTIQUES

Les TCA comprennent plusieurs sous-types diagnostiques :

- ✓ l'anorexie mentale ou *Anorexia Nervosa* (AN) ;
- ✓ la Boulimie Nerveuse (BN) ;
- ✓ les TCA Non Spécifiés (TCA-NS).

Bien que la Classification Internationale des Maladies, 10<sup>ème</sup> édition (CIM-10, 1992), émane de l'Organisation Mondiale de la Santé, et devrait par conséquent être la classification des maladies mentales utilisée dans la littérature scientifique internationale, les critères CIM-10 des TCA le sont moins que ceux du DSM-IV-TR (54).

Les TCA se définissent par l'association durable de perturbations du comportement alimentaire, de troubles de la perception de l'image corporelle et d'obsessions, quant au poids et à l'alimentation, l'ensemble ayant des conséquences néfastes pour la santé et pour le fonctionnement psychosocial. Les TCA sont considérés comme des addictions comportementales : l'AN par la dépendance à l'absence de nourriture et à la sensation de faim, la boulimie par l'apaisement d'un état de tension, une compulsion à manger (« *craving* ») et la perte de contrôle dans l'ingestion de nourriture. Ainsi, les TCA sont une forme de « toxicomanie sans drogue ».

Cette catégorie des TCA est constituée de différents troubles qui présentent des caractéristiques comportementales et psychologiques communes, mais différent, notamment par leurs évolutions. L'une des caractéristiques majeures est le **déni du caractère morbide du trouble**, une absence d'inquiétude quant à l'amaigrissement et/ou aux conséquences somatiques, psychiques et sociales de la maladie. La perception corporelle est distordue associée à un envahissement du champ psychique par la préoccupation alimentaire, permettant difficilement d'investir d'autres domaines. L'intrication des mécanismes psychopathologiques et physiopathologiques que nous développerons par la suite (anovulation, aménorrhée), entraîne une **limitation de la vie relationnelle, de la vie familiale et conjugale, des distorsions du rapport à la féminité, de même qu'une inhibition de la sexualité.**

### 3.2.1. Anorexie mentale

Depuis la triade classique, les critères diagnostiques de l'anorexie mentale se sont affinés, et même complexifiés, d'autant plus que la boulimie, d'apparition récente sur la scène nosologique, s'observe souvent dans une intrication étroite avec le tableau d'anorexie mentale, d'où des problèmes de diagnostic différentiel.

La triade symptomatique de l'anorexie mentale comprend :

- ✓ **l'anorexie** (bien qu'il ne s'agisse pas initialement d'une perte d'appétit mais d'un contrôle de celui-ci avec une restriction active, contrôlée et maîtrisée, luttant contre la faim) ;
- ✓ **l'amaigrissement** ;
- ✓ **l'aménorrhée.**

Ces symptômes sont associés classiquement à :

- ✓ un déni des troubles et des conséquences ;
- ✓ une anosognosie ;
- ✓ une hyperactivité physique ou intellectuelle ;
- ✓ des conduites actives de restriction alimentaire ;
- ✓ une dysmorphophobie ;
- ✓ une affectivité bloquée.

**L'AN est définie par quatre critères diagnostiques dans le DSM-IV-TR (2000) (54)**

(annexe 5) :

- ✓ le refus de maintenir un poids normal pour l'âge et la taille ;
- ✓ la peur pathologique de grossir malgré la maigreur ;
- ✓ les perturbations de l'image du corps (incluant le déni de la gravité de la maigreur et une influence excessive de l'apparence sur l'estime de soi) ;
- ✓ l'aménorrhée.

Le **DSM-IV-TR** (2000) reconnaît deux sous-types diagnostiques pour l'AN :

- ✓ **l'anorexie mentale, type Restrictif (AN-R) ;**
- ✓ **l'anorexie mentale, type avec crises de Boulimie, et/ou prise de purgatifs (AN-B).**

Tous les critères diagnostiques de l'AN selon la CIM-10 (annexe 7) se retrouvent dans les grandes lignes des critères DSM-IV-TR : le poids anormalement bas, les troubles de l'image du corps, la peur de prendre du poids et l'arrêt des règles. De plus, la CIM-10 précise que la perte pondérale est liée à l'évitement des aliments « *qui font grossir* ». Nous notons **cependant une différence conceptuelle majeure entre les deux systèmes de critères DSM-IV-TR et**

**CIM-10.** Dans le système DSM, le diagnostic d'AN prédomine sur celui de BN. Les accès boulimiques doivent apparaître en dehors des périodes d'AN pour poser le diagnostic de BN selon le DSM-IV-TR. Si ces accès surviennent uniquement pendant les périodes anorexiques, est alors diagnostiquée une anorexie mentale type avec crises de boulimie et/ou conduites de purge (AN-B). Par contre, la CIM-10 exclut le diagnostic d'AN si les crises de boulimie surviennent régulièrement, le diagnostic de BN « *prime* » sur celui d'AN.

Notons les principales modifications concernant les TCA du DSM-V (annexe 6) :

- ✓ **la suppression de l'aménorrhée comme critère diagnostique d'AN ;**
- ✓ **le rajout de « *comportement persistant pour éviter la prise de poids* » au critère de « *peur intense de prendre du poids ou de devenir gros* » ;**
- ✓ le remplacement de la notion de « *refus de maintenir le poids ...* » par « *restriction des apports énergétiques... conduisant à un poids corporel trop bas* », « *déni* » par « *manque de reconnaissance persistant* » ;
- ✓ la définition des sous-types « *actuels* » AN-R et AN-B sur une période temporelle de trois mois.

### 3.2.2. Boulimie nerveuse

L'accès boulimique, tel que décrit actuellement, **se manifeste indépendamment de toute sensation de faim et consiste en l'ingurgitation massive et rapide d'une grande quantité de nourriture, avec le sentiment fort d'une perte de contrôle.**

En 1979, Russell, comme nous l'avons signalé, propose une définition de la boulimie alors que pour le DSM-II de 1962 la boulimie n'était pas encore une entité nosographique ; il faut attendre le DSM-II-R de 1979 pour qu'elle y figure. **Le DSM-III a identifié la boulimie comme non compatible avec l'anorexie mentale, et a inclus des critères de fréquence et de persistance des crises, ainsi que des critères thymiques.** Dans le DSM-III-R, les deux pathologies, anorexie et boulimie, ne sont plus exclusivement indissociables l'une de l'autre et les critères thymiques disparaissent de la description de la boulimie (55).

Dans le DSM-IV (56) et le DSM-IV-TR, la BN est divisée en deux sous-types (annexe 8) :

- ✓ avec vomissements/prise de purgatifs ;
- ✓ sans vomissements/prise de purgatifs.

Dans le sous-type sans vomissements/prise de purgatifs, d'autres stratégies de contrôle du poids sont mises en œuvre : jeûne entre les accès boulimiques, hyperactivité physique ...

Dans le DSM-V les critères diagnostiques de la boulimie sont inchangés en revanche, deux sous types sont introduits :

- ✓ rémission partielle ;
- ✓ rémission complète ;

Deux types principaux de manifestations boulimiques sont décrits dans la CIM-10 :

- ✓ la boulimie (F 50.2), avec des accès de boulimie et un poids très inférieur à la normale. Ce diagnostic CIM-10 de boulimie correspond, en première approximation, à l'anorexie mentale, type avec crises de boulimie/vomissements ou prise de purgatifs du DSM-IV-TR (annexe 9) ;
- ✓ la boulimie atypique (F 50.3), qui correspond plus à la catégorie BN du DSM-IV-TR et du DSM-V (annexe 10).

### 3.2.3. Troubles des conduites alimentaires non spécifiés

Le DSM-IV-TR regroupe, dans la catégorie diagnostique « TCA non spécifiés », des **troubles alimentaires ne répondant pas stricto sensu aux critères de l'AN ou de la BN**. Les exemples, mentionnés par le DSM-IV-TR, pour cette catégorie diagnostique hétérogène de TCA sont des formes proches de l'AN ou de la BN, mais où il manque un critère pour poser le diagnostic d'AN ou de BN (dans l'exemple de l'AN : absence d'aménorrhée ou poids normal malgré une perte pondérale importante), ou encore quand le critère de fréquence des accès boulimiques n'est pas rempli.

Parmi les TCA-NS, le DSM-IV décrit le BED, ou hyperphagie boulimique. Ce trouble est caractérisé par deux critères principaux :

- ✓ des crises de boulimie (qui entraînent une souffrance marquée) surviennent de façon récurrente (ces excès alimentaires sont comptabilisés en nombre de journées de suralimentation et non pas en nombre de crises comme pour la boulimie, au moins deux jours par semaine pendant au moins six mois) ;
- ✓ l'absence de recours réguliers aux comportements compensatoires inappropriés, avec des sujets ayant un poids normal ou un surpoids.

**Le DSM-V individualise le BED comme un TCA spécifié au même titre que l'anorexie mentale ou la boulimie l'excluant ainsi des TCA-NS (annexe 11).**

### 3.2.4. Limites des classifications

Certaines critiques peuvent être formulées concernant ces deux systèmes de critères diagnostiques de TCA :

- ✓ **l'existence même de deux systèmes de classification non superposables, et remaniés périodiquement**, rend complexe la comparaison des études entre elles, comme nous le verrons ultérieurement ;
- ✓ la catégorie DSM-IV-TR « *anorexie mentale, type avec boulimie/vomissements ou prise de purgatifs* » peut sembler très hétérogène, regroupant des patientes anorexiques-boulimiques, et des patientes anorexiques sans accès boulimiques (et

ayant des vomissements provoqués ou un abus de laxatifs par exemple), au profil plus proche des patientes AN-R ;

- ✓ **le manque de spécificité et l'hétérogénéité** de la catégorie diagnostique TCA-NS du DSM-IV-TR, (ou de la catégorie « *anorexie mentale atypique* » de la CIM-10), constitue un frein pour les travaux de recherche et les progrès thérapeutiques concernant ces patients, pourtant très nombreux en population générale (57) ;
- ✓ enfin, une des critiques majeures pouvant être formulée concernant ces deux systèmes de classifications catégorielles est le caractère très « *artificiel* » du découpage en différents TCA.

En effet, **la séparation entre anorexie et boulimie** (d'ailleurs différente selon les deux classifications) n'offre pas un **reflet fidèle d'une réalité clinique beaucoup plus complexe**. Considérer d'un côté l'anorexie mentale et de l'autre la boulimie nerveuse comme deux entités nosographiques distinctes serait caricaturale. Certains symptômes sont indispensables pour les deux diagnostics, comme les préoccupations corporelles et la perturbation de l'image de soi. D'un point de vue sémiologique, rien ne distingue l'accès de boulimie d'une AN-R de celui d'une BN.

Enfin, les patientes évoluent au cours de leur vie entre les différentes formes diagnostiques de TCA. Ainsi, de nombreuses patientes passent de l'AN-R à l'AN-B ; après des années de restriction alimentaire et de dénutrition, des crises de boulimie apparaissent. Le passage de l'AN-B à l'AN-R est plus rare mais peut aussi être observé (54).

**Malgré leurs imperfections, les critères diagnostiques sont cependant indispensables, afin de jeter les bases d'un langage commun, à des fins de recherche** par exemple. La constitution de groupes clairement définis de patients ayant un TCA est en effet indispensable pour l'investigation de l'étiologie des TCA, de leur pronostic ou de leur prise en charge.

### 3.3. EVALUATION DES TROUBLES DES CONDUITES ALIMENTAIRES

Ce paragraphe décrit les instruments psychométriques dévolus aux TCA qui seront repris dans la revue de la littérature que nous allons effectuer ultérieurement. Rappelons que les échelles d'évaluation, en psychiatrie, sont des outils standardisés d'aide au diagnostic, utilisés pour définir l'état mental du patient, voire le degré de gravité d'une maladie mentale.

**Les instruments standardisés d'évaluation des TCA ont pour but principal de réduire la part de subjectivité inhérente à l'observation du patient par le psychiatre clinicien ou chercheur.** Le déni fréquent chez les sujets atteints de TCA rend l'évaluation standardisée encore plus complexe que pour d'autres troubles psychiatriques.

**L'utilisation de ces différents instruments de mesure peut avoir plusieurs objectifs :**

- ✓ **dépister le trouble ;**
- ✓ **permettre le diagnostic ;**
- ✓ **quantifier les symptômes.**

Ces instruments d'évaluation des TCA se divisent en trois groupes :

- ✓ **les entretiens structurés** réalisés par un évaluateur selon un protocole précis ;
- ✓ **les échelles d'observation** administrées par un évaluateur ;
- ✓ **les auto-questionnaires** remplis par le patient seul.

Tous ces instruments présentent des spécificités dont la connaissance importante est requise afin de pouvoir les utiliser au mieux.

### 3.3.1. Entretiens diagnostiques structurés ou semi-structurés

#### 3.3.1.1. *Entretiens non spécifiques aux TCA*

La majorité des entretiens structurés de diagnostic a été réalisée pour l'ensemble des troubles psychiatriques, en fonction de la classification de référence choisie.

Les entretiens diagnostiques structurés comprennent :

- ✓ **Diagnostic Interview Schedule (DIS-IV)** : réalisé par Robins et al., qui permet d'établir des diagnostics suivant les critères diagnostiques du DSM avec une utilisation non-exclusivement réservée aux cliniciens (58) ;
- ✓ **Composite International Diagnostic Interview (CIDI)** : développé par l'OMS, qui permet d'établir des diagnostics en référence au DSM-IV et à la CIM-10 par des non-cliniciens, possède de bonnes qualités métrologiques (59) ;
- ✓ **Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI)** : réalisé par Sheehan en 1998 (57), qui explore de façon standardisée les principaux troubles psychiques de l'axe I du DSM-IV. La durée de passation est courte mais ne permet pas de définir de diagnostic vie entière.

Les entretiens diagnostiques semi-structurés comprennent :

- ✓ **Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders (SCID-I)** : crée par Spitzer et al., qui permet d'évaluer les troubles psychiatriques selon les critères diagnostiques du DSM (60). Deux versions existent : l'une clinique (SCID-CV) et l'autre dévolue à la recherche. La SCID-II permet l'évaluation des troubles de la personnalité. Son utilisation permet de définir les troubles psychiatriques actuels ou passés ;
- ✓ **Schedule for Clinical Assessment in Neuropsychiatry (SCAN)** : développé par l'OMS selon les critères diagnostiques DSM et CIM (61). A l'inverse du CIDI son utilisation requiert des cliniciens expérimentés. Cet instrument diagnostique très précis est attribué principalement à la recherche et à l'enseignement. L'outil présente une bonne sensibilité et spécificité (87 à 94%) (62).

### 3.3.1.2. Entretien diagnostique structuré spécifique aux TCA

L'**Eating Disorders Examination** (EDE) créée par Fairburn et Beglin, 1994, est le principal examen diagnostique dévolu aux TCA et sert de référence, de « **gold standard** » pour un examen très complet dont le principal inconvénient est la durée de sa passation (1h) et la nécessité d'être formé pour être évaluateur (51).

Il comprend quatre sous échelles :

- ✓ la restriction ;
- ✓ les préoccupations concernant l'alimentation ;
- ✓ les formes corporelles ;
- ✓ le poids.

### 3.3.2. Echelle d'évaluation

Le **Morgan Russell Outcome Assessment Schedule** (Morgan, 1988) est une échelle d'hétéro-évaluation utilisée pour le suivi des patients souffrant de TCA, et permet de quantifier cinq dimensions (63) :

- ✓ les symptômes alimentaires ;
- ✓ les règles ;
- ✓ l'état mental ;
- ✓ le fonctionnement psychosexuel ;
- ✓ le statut économique.

### 3.3.3. Auto-questionnaires

Parmi les auto-questionnaires, nous retrouvons :

- ✓ l'**Eating Disorders Examination-Questionnaire** (EDE-Q) de Fairburn et Beglin (1994) qui correspond à la version auto-questionnaire de l'EDE ; sa passation est de quinze minutes, et pourrait surestimer certaines dimensions (51);

- ✓ l'**Eating Attitudes Test 26** (EAT 26), qui correspond à la version abrégée de l'EAT (40 items) de Garner et Garfinkel (1979), est l'instrument le plus utilisé pour mesurer la gravité de l'AN et son évolution (63). Il explore les comportements alimentaires, évalue les principales caractéristiques comportementales et psychologiques des patientes souffrant de TCA et peut également être utilisé comme outil de dépistage ;
- ✓ l'**Eating Disorder Inventory** (EDI), de Garner (1983) (63), permet d'évaluer la symptomatologie et les attitudes associées aux TCA en étudiant onze dimensions : la recherche de la minceur, la boulimie, l'insatisfaction corporelle, l'inefficacité, le perfectionnisme, la méfiance interpersonnelle, la conscience intéroceptive, la peur de la maturité, l'ascétisme, le contrôle des pulsions et l'insécurité sociale. Il n'est pas conçu pour effectuer le dépistage du trouble, mais davantage pour définir les différentes caractéristiques cognitives et comportementales des patients anorexiques et boulimiques. Ainsi, dans la population générale, il discrimine mal les TCA avérés des sujets non TCA ayant des préoccupations alimentaires ;
- ✓ le **SCOFF** (Sick-Control-One store-Fat-Foot), de Morgan et al. (1999), est un auto-questionnaire court utilisé pour le dépistage (63). Il présente de bonnes qualités psychométriques, est composé de cinq questions qui renvoient chacune à une dimension symptomatique : la préoccupation alimentaire, la perturbation de l'image du corps, la perte de poids, la peur de perte de contrôle des quantités de nourriture ingérée, les nausées/vomissements.

De plus, trois auto-questionnaires évaluent spécifiquement les comportements boulimiques et leur sévérité :

- ✓ **Bulimic Cognitive Distorsion Scale** (BCDS), de Schulman, qui permet d'apporter des indications sur les comportements boulimiques, mais n'est pas suffisant pour porter le diagnostic de boulimie ;
- ✓ **Bulimic Investigatory Test of Edinburgh** (BITE), de Henderson et Freeman (1987), est un auto-questionnaire en trente-trois questions élaboré comme instrument de dépistage, ou comme indice de la sévérité du trouble (63) . Deux sous-échelles le constituent : une échelle de symptômes qui comptabilise le nombre de symptômes présents (trente items) et une échelle de sévérité (trois items), qui fournit une mesure d'intensité des accès de frénésie alimentaire (ou de purge), construit à partir des critères de Russell et du DSM-III ;

- ✓ **Bulimia Test-Revised** (BULIT-R), de Thelen (1991), qui est un auto-questionnaire pour le diagnostic de boulimie, l'évaluation des symptômes et de l'évolution du patient sous traitement (64).

Ces quatre auto-questionnaires (EAT, EDI, BULIT-R et BITE) sont brefs, faciles à soumettre, de cotation aisée, insuffisants pour poser un diagnostic de TCA. Ils peuvent en revanche être associés et compléter un instrument diagnostique, tel qu'un des entretiens structurés ou semi-structurés précités, pour quantifier l'intensité des symptômes alimentaires. Dans une perspective de recherche, ils sont également utiles pour le dépistage des TCA en population non-clinique.

### 3.4. PREVALENCE

Après avoir procédé à l'énumération des critères diagnostiques et des outils permettant d'évaluer les TCA, nous allons questionner leur prévalence dans la population générale puis dans la population de femmes enceintes.

#### 3.4.1. Prévalence des TCA dans la population générale

**La prévalence des troubles alimentaires varie suivant les critères diagnostiques utilisés** ; ces derniers font l'objet de nombreuses discussions, en raison de l'instabilité du diagnostic (65), de l'existence de formes subsyndromiques (66) et des comorbidités entre TCA (67). Le calcul de leur incidence, c'est-à-dire le nombre de nouveaux cas, permet de donner une photographie, à un instant donné, du développement de la maladie au sein d'une population. La détermination d'estimation de ces chiffres d'incidence et de prévalence nécessite, et plus particulièrement pour des pathologies rares, la constitution d'un échantillon large et représentatif de la population à laquelle ces chiffres sont censés être généralisés. Dans le cas d'une pathologie à **la rareté prévisible, du fait des contraintes de faisabilité, une procédure d'évaluation en deux temps est envisageable, comprenant d'abord un dépistage à l'aide d'un questionnaire clinique « économique », puis une évaluation diagnostique ciblée et « coûteuse » au moyen d'un entretien clinique, pratiquée sur le sous-échantillon sélectionné à la première étape** (68).

Rappelons que, d'un point de vue épidémiologique, une **prédominance féminine** de ce trouble est observable, même si l'anorexie masculine existe avec un profil étudié au départ par Vanderycken et Van Der Broucke (1984) (69). De plus, ces pathologies surviennent principalement à **l'adolescence ; deux pics de fréquence d'apparition des troubles sont constatés à quatorze et dix-huit ans même si l'âge moyen se situe entre vingt et vingt-quatre ans.**

La prévalence reste controversée dans les études et délicate à énoncer clairement. Malgré l'idée répandue, selon laquelle ce trouble serait en constante augmentation, **le taux apparaîtrait relativement stable au cours des dernières années, avec néanmoins une fréquence accrue des formes modérées, comparativement au passé** (69).

Dans les sociétés occidentales, nous notons une prévalence vie entière de :

- ✓ **l'anorexie mentale 0,5 à 1% ;**
- ✓ **la boulimie 1 à 4% ;**
- ✓ **BED de 3%.**

Le passage des formes subsyndromiques vers une forme syndromique s'avère important, avec en particulier plus de 15% des adolescentes identifiées dans la catégorie « à *risque de régime* » qui évolueraient vers les « *boulimiques* » (40). Selon la durée d'évaluation de 15% à 45% (70), des syndromes partiels évoluent en un syndrome complet. Ces données changent avec la nouvelle classification du DSM-V où l'aménorrhée n'appartient plus aux critères diagnostiques. Les formes subsyndromiques, qui correspondent dans le DSM-IV à des TCA-NS, ont une prévalence plus élevée, oscillant entre 1,78% et 13,3% dans la population générale. En tenant compte des formes subsyndromiques, la prévalence des TCA serait de deux à cinq fois plus fréquente chez les jeunes femmes des sociétés occidentales. **Un aspect préoccupant supplémentaire en termes de santé publique est que les TCA se compliquent de conséquences somatiques, avec 93,4% des patientes qui signalent des irrégularités de cycle menstruel motivant des consultations chez leur médecin traitant (71), mais aussi des conséquences sur la masse osseuse (72) avec un risque accru de fracture (22) (73) entre autre.**

### **3.4.2. Prévalence des TCA dans la population de femmes enceintes**

Les enquêtes quantifiant la prévalence des TCA dans une population de femmes enceintes sont peu nombreuses. Une première étude, réalisée en 1999, trouve une prévalence de 4,9% de femmes présentant un TCA en consultation prénatale (74). Dans une enquête récente, 27% des femmes présenteraient des caractéristiques psychologiques et comportementales, apparentées aux TCA, au cours de la période périnatale (75).

Une recherche conduite chez trois-cent-cinquante-neuf jeunes femmes chinoises à l'aide de l'EDI-2 évalue la prévalence des symptômes boulimiques à 8,4% pendant la grossesse et à 19,08% dans la période périnatale (76) .

Une étude de 2013, menée par Easter et al., chez une population de sept-cent-trente-neuf femmes enceintes dénombre (72) :

- ✓ 0,5% présentant une anorexie mentale ;
- ✓ 0,1% présentant une boulimie nerveuse ;
- ✓ 1,8% présentant un BED ;
- ✓ 5% présentant un TCA-NS.

**La différence entre ces résultats vient très probablement des critères diagnostiques et des instruments utilisés.** Malheureusement, pour l'essentiel, les connaissances disponibles nous amènent à extrapoler la prévalence des TCA dans la population de femmes en âge de procréer. Quoi qu'il en soit, une **proportion non négligeable de femmes présentant un TCA en période périnatale existerait, sachant que la grossesse n'est pas sans risque comme nous le verrons ultérieurement.**

Néanmoins, **les femmes présentant un TCA sont réticentes à divulguer leurs difficultés sur le plan alimentaire (43) (77), craignant certainement une stigmatisation de la part des équipes médicales qui les prennent en charge (22).** De plus, une étude révèle que **seulement 18% de gynécologues obstétriciens interrogeraient les femmes sur leur comportement alimentaire lors des consultations prénatales (78).** En outre, **aucune politique de dépistage systématique n'est mise en place à ce jour.**

Ainsi, **beaucoup de femmes présentant un TCA seront non-traitées pendant leur grossesse et en post-partum.** Ces différents éléments donnent la mesure de l'enjeu de santé publique auquel les TCA maternels en période périnatale confrontent les acteurs sanitaires et sociaux.

### 3.5. TCA ET FEMININ

L'éclairage épidémiologique des TCA (sex-ratio, apparition à l'adolescence) se veut suffisamment éloquent pour envisager **la problématique de la féminité comme un élément déclencheur de ces troubles** avant que celle-ci ne subisse des modifications du fait de l'évolution symptomatique (auto-renforcement et auto-engendrement de la conduite et verrouillages biopsychosociaux) (79). **Les deux pics de fréquence identifiés coïncident aux périodes d'achoppement des processus de métamorphose corporelle et de subjectivation psychique** (différenciation d'avec les imagos parentales autorisée et tolérable, évolution du surmoi vers l'idéal du moi) **se conjuguant avec la pression pubertaire et sociale.**

En effet, l'adolescence se caractérise par l'accès à la génitalité avec l'instauration des phénomènes pubertaires et la reprise du processus de séparation/individuation amorcé dans l'enfance. Le travail psychique « *subjectivation* » imposé par l'adolescence porte sur la complexité du processus d'identification : le fils ou la fille devient homme ou femme. Ainsi, l'avènement pubertaire à travers les menstrues pose la différence des sexes chez les jeunes filles, les obligeant à renoncer à la bisexualité psychique de la vie infantile. **Ce symptôme pubertaire renvoie donc à la sexualité, à la maternité et au désir d'enfant, problématiques centrales dans la psychopathologie de ces patientes.**

#### 3.5.1. TCA et Sexualité

Lasègue mentionne déjà en 1873 que des difficultés dans les relations avec le sexe opposé peuvent précipiter la maladie ou, au contraire, un mariage ou une grossesse inattendue viennent parfois interrompre son cours (46). Freud (1902) dans une lettre à Fliess, souligne le lien entre anorexie, mélancolie et perte de libido en écrivant : « *l'anorexie mentale des jeunes filles, qui est un trouble bien connu, apparaît, après observation poussée, comme une forme de mélancolie chez les sujets à sexualité encore inachevée. La malade assure alors ne pas manger seulement parce qu'elle n'a pas faim. Il y a donc perte d'appétit et, dans le domaine sexuel, perte de libido* » (80).

La littérature internationale concernant la sexualité et les TCA étonne par le faible nombre et l'ancienneté des articles trouvés, bien que les troubles de la sexualité dans les TCA

aient donc été abordés dès les premières descriptions cliniques. Actuellement, les troubles de la sexualité sont énoncés dans la littérature internationale, en référence aux modèles biologique et cognitivo-comportemental, c'est-à-dire détaillés sous un prisme descriptif et thérapeutique, concernant peu les TCA.

**La question de la sexualité et le désintérêt supposé de ces patientes pour cette dernière paraissent cependant à nuancer.** En effet, les patientes présentant un TCA suivraient un calendrier pubertaire identique et n'ont qu'un **retard modéré dans la sexualité** (vrai surtout pour les patientes anorexiques) bien qu'un petit nombre de patientes anorexiques présente un refus total de la sexualité. **Les autres ressentiraient un intérêt, certes plus complexe de par leur trouble, pour la sexualité.** Les travaux de Mangweth-Maztek dans une étude réalisée en 2007, comparent cinquante patientes de 18 à 36 ans hospitalisées pour un TCA (anorexie ou boulimie) à deux groupes témoins (50 étudiantes et 50 patientes polytoxicomanes hospitalisées pour sevrage). Cette étude montre que les patientes présentant un TCA ont un retard modéré et pas toujours significatif dans les grandes étapes du développement sexuel par rapports aux témoins (premier rendez-vous = 15,7 vs 14,3 ans ; premier baiser = 15,6 vs 14,3 ans  $p = 0,0025$  ; premières caresses = 16,4 vs 15,8 ans ; premier rapport sexuel = 17,7 vs 17,2 ; premier orgasme = 20,0 vs 17,2  $p = 0,011$ ) (81). Dans cette étude, les anorexiques se distinguent par le fait d'être plus nombreuses à n'avoir jamais eu de rapport sexuel que les boulimiques et les sujets témoins (44% vs 14 et 13%). **Ces résultats sont à nuancer au regard de la subjectivité des réponses et de la difficulté à étudier la sexualité sur un mode factuel.** Ainsi l'hypothèse, qui envisage l'anorexie comme une impossibilité totale à assumer un corps sexué, reste à confirmer. Pour Pinheiro (82), les patientes n'ayant pas eu de rapports sexuels sont celles qui ont eu un début précoce des troubles et un IMC minimum bas liés à un modèle d'interférence entre le début des troubles et le processus de sexualisation. Cependant, Mangweth-Matzek retrouve chez ces patientes **une image à postériori très négative du développement pubertaire et des premières expériences sexuelles de ces patientes en comparaison aux groupes témoins** (81). Dans une revue de la littérature, Wiederman cite six études comparant des patientes boulimiques à des groupes témoins. Cette dernière confirme que **les patientes boulimiques présenteraient une moins bonne satisfaction sexuelle et une anxiété de performance** (83).

Globalement, **l'activité sexuelle serait diminuée chez les patientes anorexiques restrictives** : Pinheiro trouve que près de la moitié des femmes présentant un TCA décrit soit un évitement, soit une absence de rapports sexuels (44,7% vs 10% en population générale)

en lien avec la diminution de la libido et un IMC bas (82). Cependant, si l'amaigrissement s'accompagne de manière quasi systématique d'une diminution de la libido, de l'autoérotisme et du plaisir, certains auteurs ont remarqué pour un petit nombre de patientes une augmentation de leur activité sexuelle (83). De sorte, nous voyons bien comment chez les patientes souffrant de TCA, **désir sexuel biologique et comportement peuvent être déconnectés, de la même façon que la prise alimentaire n'est plus reliée à la sensation de faim**. Pour conclure ce paragraphe, nous rapporterons l'étude de Haimès qui fait apparaître une faible activité sexuelle chez les patientes souffrant d'anorexie mentale (62,5% des anorexiques déclarent avoir un rapport sexuel une fois par mois ou moins) (77). Enfin, **certains travaux portant sur la sexualité des femmes souffrant de TCA montrent qu'elles trouveraient une plus grande insatisfaction sexuelle et une certaine inhibition dans les relations intimes**.

La question de la sexualité dans les TCA reste encore incomprise et semble être une problématique capitale pour bon nombre de patientes souffrant de TCA. **Avec ces patientes, aborder la question de la sexualité en pratique clinique nous paraît important car le fait de parvenir à une sexualité constitue un facteur de bon pronostic, probablement parce que la sexualité est la résultante de nombreux déterminants biopsychosociaux, et qu'à ce titre l'accès à une sexualité agie traduit des évolutions importantes et permet l'accès à une vie sociale étayante**.

### 3.5.2. TCA et maternel

Pour ces patientes, la prise en compte de la problématique du maternel serait nécessaire afin d'envisager la question du féminin dans son ensemble. Les TCA et notamment l'anorexie mentale **entraînent un véritable « gommage » des caractères sexuels secondaires avec une déssexualisation du corps principalement à travers l'aménorrhée**, qui reste un symptôme crucial de l'anorexie mentale.

Nous signalons qu'une des étymologies hébraïques des menstrues est « *séparation* ». L'aménorrhée serait le refus de la séparation d'avec le corps de l'enfance et de la mère, et incarne ce refus tout en nourrissant les fantasmes de grossesse, agissant à la fois comme un signe de stérilité et de grossesse. Beaucoup de femmes souffrant de TCA décrivent l'aménorrhée comme étant quelque chose de confortable et ne les inquiétant pas. **Leur**

**comportement alimentaire les protégerait d'une éventuelle menace que représenterait la grossesse et la maternité face aux changements corporels et à l'impact sur la vie de couple.**

Bien plus que la question de la féminité, c'est bien la question de la maternité, c'est-à-dire d'un point de vue psychanalytique de la rivalité avec la mère, qui serait posée par le symptôme aménorrhée. Celle-ci signifierait le désir de maintien du statut d'enfant, comme l'évitement du devenir Mère en même temps que le statut de femme enceinte. L'aménorrhée paraît ainsi exprimer « *une grossesse morale perpétuelle* ». Comme le souligne Corcos « *Elle stigmatise le désir de rester dans ses fantasmes infantiles en évitant l'accès à la génitalité* » (23). Ces patientes exprimeraient **des fantasmes de grossesse en négatif ou en creux** (84). **Ainsi, tout comme la période de l'adolescence et des remaniements pubertaires, l'accès à la maternité semble être un enjeu crucial pour les femmes souffrant de TCA.**

### **3.5.3. TCA et désir d'enfant**

La prédominance d'une perspective strictement médicale, dans l'abord des questions relatives à la maternité des femmes souffrant de TCA, est frappante, comme nous le verrons par la suite. **L'expérience affective proprement dite de l'accès à la maternité des femmes souffrant ou ayant souffert de TCA demeure très peu explorée** ; quelques travaux font état des craintes et appréhensions rapportées par ces femmes à l'égard de la grossesse et de la maternité, pour part occultant le désir d'enfant.

De rares auteurs, dont Corcos, se sont néanmoins penchés sur les aspects de « *l'avant-conception* » (85). Une étude a été réalisée par Achim et al., auprès de dix jeunes femmes souffrant de TCA et dix autres issues de la population générale (86). Les entretiens semi-structurés s'attachant à explorer l'univers fantasmatique que suscite la perspective de la maternité dégagent trois constats :

- ✓ la facilité d'élaboration verbale des femmes présentant un TCA sur ce sujet ;
- ✓ la famille d'origine et la famille imaginaire semblent superposables, voire identiques, chez ces femmes, laissant **peu d'espace pour la création d'une histoire personnelle** ;

- ✓ **le désir d'enfant serait étroitement lié à un désir de réparation chez les jeunes femmes présentant un TCA**, alors qu'il semble davantage soutenir un mouvement évolutif vers un changement identitaire dans le groupe témoin.

L'appréciation de ces éléments face au faible échantillon et à l'hétérogénéité du groupe d'étude ne permet pas une généralisation des résultats. De plus, **l'évaluation du désir d'enfant est difficile à réaliser, probablement évolutif pour toute femme et de surcroît en résonance avec l'actualité de la symptomatologie alimentaire et des représentations de l'enfant.**

### 3.6. ENJEUX DES TCA EN PERIODE PERINATALE

La grossesse peut, d'une manière générale, être considérée comme une crise psychique à travers de véritables expériences de changements corporels, générationnels et de remaniements identitaires, à l'instar de l'adolescence. Cette période de transformation, pour de nombreuses femmes est une période positive mais pour d'autres, source de désorganisation du fonctionnement psychique, affectif et relationnel. **La grossesse présente pour la femme un moment de vulnérabilité psychique**, marqué par un **régime psychique particulier** qui fait suite aux modifications corporelles, hormonales et à la perception des premiers mouvements fœtaux. **Ces modifications du fonctionnement mental sont indispensables à l'instauration de la relation avec le fœtus et plus tard l'enfant, déterminant ainsi la capacité de la femme à devenir mère (80).**

Chez les femmes souffrant de TCA, ces transformations majeures et rapides du schéma corporel, associées à un bouleversement psychologique et physiologique, sont **susceptibles de réactiver certaines problématiques, notamment l'investissement de l'image du corps et la relation à l'alimentation (87)**. Ainsi, pour nombre de ces femmes, la prise de poids et l'allaitement sont sources d'angoisse (88).

Par ailleurs, **l'accès à la maternité pose de manière aiguë les questions d'autonomisation/individuation, de séparation/abandon, de différenciation/intrusion, des relations aux imagos parentales, interrogations très fortement actées dans le développement des TCA, à l'adolescence notamment, comme évoqué précédemment. La grossesse est donc pour ces femmes une période d'importante fragilité**, dont la portée et les enjeux demeurent bien souvent méconnus de l'entourage et des soignants en période périnatale.

A travers le paragraphe suivant nous déclinons les comorbidités des TCA en période périnatale, tant sur le plan somatique que psychiatrique.

### 3.6.1. Morbidité obstétricale des femmes souffrant de TCA

Des études de cas déjà anciennes, relatives à des petits effectifs de femmes souffrant de TCA, suggéraient **un risque accru de complications obstétricales et fœtales : fausses couches, malformations fœtales, prématurité, petits poids de naissance. Les recherches menées sur des populations plus importantes vont plutôt dans le sens de grossesses se déroulant normalement, et sans complications majeures** (89) (90). La compréhension de ces divergences n'est pas aisée, du fait des écarts méthodologiques marqués, et de la difficulté parfois à distinguer les TCA passés qui connaîtraient des issues probablement plus favorables des TCA actuels, plus enclins à la morbidité (88) (87).

Néanmoins, certaines données sont présentes de manière constante :

- ✓ les femmes souffrant de TCA connaîtraient pendant leur grossesse **davantage d'hyperémèse gravidique, d'anémie et de faible prise de poids** (91) (92) ;
- ✓ les conduites purgatives seraient associées à des déséquilibres hydro-électrolytiques et à une **fréquence élevée des fausses couches et de naissances prématurées** (93) ;
- ✓ **les naissances prématurées et les pertes pondérales seraient plus fréquentes chez les femmes ayant un TCA actuel** (43). Le risque d'accouchement prématuré est plus important chez les femmes souffrant d'insuffisance pondérale. Une étude cas-témoins a révélé que l'IMC <20 a été associé à un risque quatre fois plus élevé d'accouchement prématuré (OR 3,96 ; 95% IC : 2,61-7,09), après ajustement sur les autres facteurs connus (94). Une autre étude (95), comparant trois-cent-deux femmes, ayant été hospitalisées pour TCA avant d'être enceintes, et neuf cents femmes témoins, trouve que le risque d'accouchement prématuré augmente de 70 à 80% (OR 1,7 ; 95% IC: 1,1-2,6) ainsi que le risque d'un poids faible de l'enfant à la naissance (OR 1,8 ; 95% IC : 1,3-2,4). Ces données suggèrent que **le risque de naissance prématurée varie en fonction du poids maternel préconceptionnel, du niveau d'activité du TCA, et de la prise de poids pendant la grossesse** ; de plus, on retrouve un retard de croissance avec des petits poids de naissance chez l'enfant (88) (43) (95). Une étude (92) évalue la perte de poids à la naissance associée aux TCA : les nouveau-nés, de mères souffrant de TCA, pèsent 3 233 g par rapport à 3 516 g pour les contrôles normaux. Une autre retrouve, dans une population de patientes souffrant d'anorexie mentale (n= 140), 14,5% de bébés ayant un petit poids à la naissance contre 6,8% dans la population générale. **Ces petits poids de naissance**

**seraient fortement corrélés à la prise de poids de la mère au cours de la grossesse, mais aussi avec le poids de la mère avant la conception (96) (97) ;**

- ✓ les femmes souffrant d'une boulimie actuelle avec vomissements présenteraient un risque accru de diabète gestationnel, créant des oscillations rapides de la glycémie maternelle et un état d'hyperinsulinisme dont les effets sont insuffisamment connus aujourd'hui. Une de ces conséquences serait la macrosomie fœtale.
- ✓ les femmes, souffrant de TCA, auraient tendance à consommer du tabac, potentialisant ainsi les facteurs de risque déjà cités (98) ;
- ✓ de plus, **on observe un taux plus élevé d'accouchement par césarienne chez les femmes anorexiques**, dont le mécanisme, insuffisamment compris, serait en lien avec la morbidité obstétricale et fœtale décrite précédemment.

Enfin, Franko et al. (99) font état d'une **augmentation du taux de malformation fœtale** lorsque Kouba et al. signalent **un risque accru de microcéphalie du fœtus** quand la mère présente un TCA (92).

Ainsi, **le report du projet de grossesse chez une patiente souffrant d'anorexie mentale est recommandé, en raison de l'impact du faible niveau nutritionnel sur les morbidités maternelles et fœtales au cours de la grossesse.** Aussi comme, nous le verrons plus tard concernant les conséquences délétères sur les relations précoces mère-bébé (91) (100), la prise en charge des mères souffrant de TCA est recommandée le plus tôt possible, afin d'accompagner les nécessaires modifications du comportement alimentaire pendant la grossesse et surtout d'accompagner la rencontre mère-bébé.

### **3.6.2. Morbidité psychiatrique des femmes souffrant de TCA au cours de la grossesse**

Ainsi, la grossesse chez une femme souffrant d'anorexie mentale n'est pas sans complications somatiques, au niveau psychiatrique est avéré le même constat.

Du point de vue des TCA au cours de la grossesse, différentes études suggèrent deux évolutions possibles (88) :

- ✓ d'une part une diminution des symptômes alimentaires, des préoccupations concernant l'apparence et le poids, en particulier chez les femmes boulimiques ou présentant un TCA passé. Sur une population de 41 157 femmes enceintes en population générale, avec une prévalence de l'anorexie mentale à 0,1%, de la boulimie à 0,7%, du BED à 3,5% et des formes subsyndromiques à 0,1% la rémission de la symptomatologie a été observée chez 78% des femmes souffrant de TCA subsyndromiques, 36% des BED, 40% des boulimiques vomisseuses et 29% des boulimiques sans vomissement. **Cette amélioration du comportement alimentaire ne serait pas exempte d'une détresse psychologique, associée aux modifications corporelles liées à la grossesse, avec des préoccupations persistantes autour du poids et de l'apparence corporelle, et la poursuite des stratégies de contrôle de poids.** Pour certaines de ces femmes enceintes, la perception des mouvements fœtaux est inquiétante, relevant de l'étrangeté, voire de la persécution intérieure. Cette accalmie relative des symptômes alimentaires serait suivie d'une recrudescence des troubles, dans la période du post-partum, dépassant le niveau symptomatique d'avant conception ;
- ✓ d'autre part, **une aggravation des symptômes alimentaires, surtout chez les patientes souffrant d'un TCA actif au moment de la conception**, comme nous l'avons vu, serait associé à une plus grande morbidité fœtale et obstétricale, notamment due à l'hyperactivité physique, l'utilisation de laxatif, la restriction alimentaire et les vomissements (33) ;
- ✓ enfin, nous retrouvons **un taux de dépression et de troubles anxieux plus élevés, chez les mères souffrant d'anorexie mentale au cours de la grossesse** (99) (101). En effet, une enquête menée en population générale sur 12 188 femmes enceintes, dont 1 069 aux antécédents d'épisodes dépressifs sévères (AED), 169 aux antécédents d'anorexie mentale, 199 aux antécédents de boulimie et 82 aux antécédents de formes mixtes, retrouvent : à dix-huit semaines de grossesse, une prévalence de l'anxiété de 3,7% dans le groupe des AED, de 10,4% dans le groupe AED+TCA passé, de 16,9% dans le groupe AED+TCA actuel et de 12,1% dans le groupe TCA passé. Quant à la dépression à dix-huit semaines de grossesse, sa prévalence se situait à 13,9% dans le groupe AED, à 18,4% dans le groupe AED+TCA passé, à 40,5% dans le groupe AED+TCA actuel et à 34,3% dans le groupe TCA passé. Ces résultats expriment donc bien le lien entre TCA et dépression et, moins nettement, anxiété pendant la grossesse.

### 3.6.3. Morbidité psychiatrique des femmes souffrant de TCA en post- partum

L'évolution des TCA maternels, durant le post-partum, fait l'objet d'un consensus dans la littérature scientifique avec :

- ✓ **une dégradation symptomatologique fréquente, de TCA actuels ou passés**, notamment chez les femmes boulimiques dont deux tiers connaîtraient des rechutes (93) (87) ;
- ✓ **une augmentation du risque de survenue de Dépression du Post-Partum (DPP) atteignant un tiers de ces femmes**, alors que la prévalence dans la population générale est de 10 à 15% (102). Comparant cent-vingt-deux femmes souffrant de boulimie active à 82 ayant une boulimie passée, Morgan décrit une prévalence de DPP de 36% chez les premières et de 21% chez les secondes (103). Une étude de Micali (2010) trouve : à huit mois de post-partum, la prévalence de la dépression à 8,5% dans le groupe AED+TCA actuel et à 23,5% dans le groupe TCA passé (87) ;
- ✓ **une augmentation de la symptomatologie anxio-dépressive**. Micali retrouve à huit mois de post-partum, la prévalence de l'anxiété à 2,6% dans le groupe AED, à 9,3% dans le groupe AED+TCA passé, à 19,7% dans le groupe AED+TCA actuel et à 6,3% dans le groupe TCA passé (87).

Ces données vont dans le sens d'une potentialisation entre dépression et TCA en période périnatale. Différentes hypothèses explicatives peuvent être formulées :

- ✓ **une sensibilité particulière aux modifications hormonales ;**
- ✓ **une vulnérabilité des femmes souffrant de TCA aux troubles thymiques**, avec une fréquente comorbidité ;
- ✓ **un moindre support familial et une vulnérabilité à l'expression des sentiments de détresse.**

### 3.6.4. Retentissement du TCA sur la parentalité et le développement des enfants

Rappelons que **24% des enfants de mères ayant connu une dépression du post-partum auront des troubles précoces du développement** (104), notamment des troubles de la régulation du sommeil, de l'alimentation, des troubles du comportement et des

troubles de l'attachement (105). Nous nous questionnons donc, à la lumière des taux de prévalence de troubles anxio-dépressifs développés par les femmes souffrant de TCA en post-partum, sur le devenir de ces enfants de mères souffrant de TCA.

A la lecture de la littérature scientifique internationale sur ce sujet, nous pouvons observer depuis une vingtaine d'années le développement de travaux orientés essentiellement sous le prisme des distorsions alimentaires, à savoir :

- ✓ **les attitudes maternelles vis-à-vis de l'alimentation ;**
- ✓ **le poids ;**
- ✓ **l'apparence physique des enfants ;**
- ✓ **le comportement alimentaire de l'enfant ;**
- ✓ **la courbe statuto-pondérale de l'enfant.**

Néanmoins, ces travaux sont réalisés sur de petits échantillons et ne distinguent pas les TCA maternels anciens des TCA actuels.

La majorité des études se sont donc focalisées sur le fonctionnement et la relation à l'alimentation, entre ces enfants et leurs mères souffrant de TCA. Mais, peu d'entre-elles ont analysé le retentissement général sur le développement de l'enfant d'une mère souffrant de TCA, même si certains auteurs, comme Park, suggèrent que les représentations de la mère à propos de son enfant sont en lien avec l'actualité de son TCA, indépendamment de ses formes passées (106). **La prise en considération des TCA anciens comme un facteur de vulnérabilité dans la relation mère-bébé paraît intéressante dans la relation mère-enfant, afin de l'envisager dans une perspective globale et intégrative.** En outre, lors de l'évaluation du retentissement d'un TCA passé ou actuel, la prise en compte des facteurs de risques et des facteurs protecteurs est importante.

Parmi ces facteurs nous citerons, la présence ou l'absence :

- ✓ de comorbidités psychiatriques au TCA ;
- ✓ d'une morbidité obstétricale et/ou néonatale ;
- ✓ le contexte social, marital.

En dépit de ces facteurs confondants, les analyses expérimentales identifient certaines particularités et difficultés dans les interrelations mère-bébé de la mère ayant souffert de TCA.

#### 3.6.4.1. *Perturbations alimentaires*

**D'une part, les enfants de mères souffrant de TCA subiraient des perturbations alimentaires** portant sur (93) :

- ✓ **des difficultés dans l'initiation et le maintien de l'allaitement ;**
- ✓ **une tendance à diminuer la durée des repas ;**
- ✓ **une application des consignes d'alimentation avec rigidité ;**
- ✓ **des difficultés pour identifier les signaux de faim et de satiété.**

**D'autre part** ces enfants présenteraient des difficultés alimentaires fréquentes à six mois (76) (88), persistantes à trois ans (107).

Enfin, certaines publications évoquent une plus grande tendance à allaiter chez ces patientes, comparées à la population générale, pratique probablement liée à la nécessité de mincir et de contrôler la prise de nourriture. Celles-ci relatent la difficulté de mise au sein, des allaitements insuffisants et des arrêts précoces (93).

Les TCA maternels seraient donc un facteur de risque de développer des troubles alimentaires chez les enfants, mais aussi à l'adolescence. En effet, les femmes présentant une symptomatologie boulimique éprouvent des difficultés dans la préparation des repas, de crainte de connaître un accès boulimique (81) (84).

De plus, **selon les travaux de Stein, plus l'IMC maternel serait bas, plus les conflits seraient forts avec les enfants autour des repas**, révélant probablement la difficulté de ces femmes à reconnaître leur propre problématique.

#### 3.6.4.2. *Préoccupation excessive de la mère pour le poids et l'aspect physique de son enfant*

**Les mères souffrant de TCA ont des préoccupations excessives au sujet de l'aspect physique de leurs enfants, exprimant davantage d'insatisfaction concernant l'apparence, l'appétit, les explorations et préférences alimentaires.** Certains travaux sur

de petits échantillons ou des cas cliniques rapportent des retards staturo-pondéraux avérés chez des enfants ayant une mère souffrant de TCA.

#### 3.6.4.3. Dysfonctionnements des interactions précoces et trouble de la parentalité.

Les mères souffrant de TCA seraient (108) (88) :

- ✓ **plus autoritaires et intrusives en situation de jeu ;**
- ✓ **moins spontanées ;**
- ✓ **en plus grande difficulté pour reconnaître les besoins et les états émotionnels de leurs enfants, notamment les émotions négatives ;**
- ✓ **limitantes dans le développement de l'autonomie de leur enfant.**

Selon Kouba et al., 92% des mères souffrant de TCA rapportent avoir des difficultés interactives avec leurs enfants à trois mois, alors que pour les mères du groupe contrôle ce chiffre n'est que de 13% (35).

**Les TCA maternels, mêmes subsyndromiques, seraient ainsi associés à des distorsions des liens premiers, et s'accompagneraient d'un sentiment d'insatisfaction du rôle parental.** Des articles de Woodside (109) illustrent ces affirmations : rapportant le suivi d'un groupe de douze mères souffrant de TCA, le premier décrit que la moitié se mettait à distance des enfants, et deux les avaient abandonnés ; le deuxième article dit que les mères boulimiques ont tendance à se mettre à distance lors des phases de vomissements ou d'accès hyperphagiques, imposant une grande discontinuité dans la relation avec leurs enfants (43).

#### 3.6.4.4. Troubles psychiques avérés de l'enfant

Ruba-Harrelson et al., ont trouvé une **augmentation de l'anxiété chez des enfants de trois ans** dont la mère souffre d'un TCA, en comparaison avec la population générale (107). Les études récentes ouvrent la voie à d'autres analyses au sujet des mécanismes expliquant ce risque et les implications génétiques et environnementales des TCA sur l'enfant. La question des effets in utéro et en post-nataux du TCA maternel sur l'anxiété de l'enfant y est prépondérante. **Toutefois d'autres retrouvent une association significative entre anxiété/dépression maternelle et développement de problèmes émotionnels chez l'enfant** (92) (107).

Récemment, en 2013, Micali et al., se sont penchés sur des enfants de trois ans dont les mères présentent un TCA et confirment **l'augmentation de troubles psychologiques chez ceux-ci dans les domaines** (110) :

- ✓ de la **gestion des émotions** ;
- ✓ de l'**hyperactivité** ;
- ✓ du **comportement**.

Précisément, ces travaux retrouvent un risque augmenté par :

- ✓ deux, de développer des troubles psychologiques chez des enfants de mère souffrant de TCA ;
- ✓ une fois et demie, de développer deux ou plusieurs troubles psychologiques chez les filles ;
- ✓ cinq, de développer deux troubles psychologiques chez les fils de mère présentant une symptomatologie boulimique.

De plus, une **responsabilité partagée entre les TCA et la dépression maternelle est montrée, dans le développement de troubles psychiques chez l'enfant.**

L'hypothèse neurobiologique est que ces enfants présenteraient une vulnérabilité au stress augmentée comme conséquence de l'état de dénutrition maternel, qui serait responsable de **la baisse du taux placentaire de 11-béta-hydroxystéroïde déshydrogénase**, laquelle perturberait la régulation des glucocorticoïdes et exposerait le fœtus à un plus grand niveau de cortisol maternel. Cette exposition serait **analogue à une situation de stress et pourrait s'associer à une plus grande réactivité neurohormonale au stress chez le fœtus et l'enfant, ainsi qu'à des répercussions sur son développement cognitif ultérieur** (88).

La littérature scientifique suggère un impact significatif du trouble du comportement alimentaire maternel sur le développement des enfants, notamment par le biais d'une aggravation du TCA en période post-natale et, surtout, du risque de **dépression élevé chez ces femmes**. Les principales conclusions de ces publications sont convergentes ; elles corroborent les expériences cliniques ayant indiqué ce temps périnatal

comme une période à risque, à tous les points de vue : somatique et psychique, tant pour la mère que pour l'enfant, et pour l'équilibre familial.

A travers cette analyse des TCA nous avons pu relever qu'au-delà de la question du féminin, la problématique prépondérante est le maternel. **La mise en évidence de la morbidité obstétricale et psychiatrique en période périnatale, du retentissement développemental sur le fœtus et l'enfant confirme la nécessité de mieux sensibiliser les professionnels de santé confrontés à ces situations cliniques pour en limiter le retentissement et améliorer la prise en charge.**

Le lien étroit entre infertilité et régime alimentaire est donc repéré et s'exprime à différents niveaux :

- ✓ **sociologique ;**
- ✓ **psychopathologique ;**
- ✓ **et physiopathologique.**

D'où l'importance de s'interroger sur la question de l'accès à la maternité pour ces femmes qui présentent un risque accru d'infertilité fonctionnelle.

## POINTS-CLES :

### TROUBLES DES CONDUITES ALIMENTAIRES ET MATERNITE

*Les TCA sont des pathologies anciennes, même, si elles arborent un signifiant culturel bien différent de nos jours.*

*La limite des classifications actuelles révèle une compréhension encore partielle de ces troubles présentant un polydéterminisme bio-psycho-social.*

*La prévalence et l'incidence des TCA sont controversées, des difficultés et particularités méthodologiques existent.*

*La problématique du féminin, inhérente aux TCA, renvoie principalement à la question du maternel.*

*La période périnatale est source de nombreuses complications psychiatriques, obstétricales pour les femmes souffrant de TCA anciens ou actuels, de par les bouleversements physiologiques et psychologiques l'accompagnant.*

*La détection des TCA en période-périnatale est un enjeu déterminant pour le déroulement de la grossesse et la rencontre mère-enfant.*

*Au-delà de la symptomatologie alimentaire, le risque augmenté de dépression du post-partum serait l'élément essentiel des troubles des interactions précoces mère-bébé. La détection des TCA pendant la grossesse permettrait une vigilance face aux risques de dépressions du post-partum.*

## 4. THEORIES DU LIEN ENTRE TROUBLES DES CONDUITES ALIMENTAIRES ET INFERTILITE

---

Le modèle explicatif du rapport entre infertilité et TCA nécessite de les envisager à travers le nœud somato-psychique, parfois difficile de résoudre. Les relations étroites entre ces deux troubles ne sont pas complètement élucidées.

Nous allons débiter notre présentation par une approche sociologique croisée de ces deux troubles identifiés en partie comme des pathologies sociales.

### 4.1. TCA ET INFERTILITE : APPROCHE SOCIOLOGIQUE

L'infertilité et les TCA sont deux entités liées au fonctionnement social. En effet, un certain nombre d'enquêtes épidémiologiques et l'expérience des cliniciens suggèrent que ces troubles sont devenus de plus en plus fréquents au sein des sociétés industrialisées. L'occidentalisation des modes de vie entraîne un recul de l'âge de la première grossesse et donc un risque accru d'infertilité, de même que la propagation de certaines valeurs qui participerait au développement des TCA. Alors même que l'anorexie mentale et l'infertilité, sont parfaitement décrites dans des textes médicaux de la fin du XIX<sup>ème</sup> siècle.

Les TCA et notamment, l'anorexie mentale, pathologie de l'inanition, prend un sens singulier dans cette société d'abondance renvoyant à deux secteurs fortement déterminés culturellement : l'image idéalisée du corps, et la valeur morale de l'alimentation. Elle présente **une forte empreinte sociale** qui repose néanmoins sur un socle biologique commun. Certains auteurs la rapprochent des « *culture-bound-syndrome* » qui correspondraient à un désordre ethnique décrit par le courant de l'ethnopsychiatrie. En effet, elle serait pratiquement inexistante dans les populations noires d'origine africaine, antillaise ou américaine sans être explicable par les influences socio-économiques. Prince en 1985 définit **un syndrome lié à la culture comme étant une collection des signes et symptômes (hors notions de cause) qui est restreinte à un nombre limité de cultures principalement en raison de certaines caractéristiques psychosociales**. Ainsi, formulant l'hypothèse que le développement de

l'anorexie mentale coïnciderait avec l'expansion de certaines valeurs morales occidentales telles que la maîtrise de soi et l'individualisme, et avec les modifications de la structure familiale. Elle se caractérise donc comme une affection culturellement déterminée qui mettrait en forme de manière stéréotypée des désordres psychologiques, biologiques, variables selon les patients. Ceci correspondant bien à la définition de **Kleinman : la maladie « disease » représentant l'entité biologique avec une physiopathologie connue et la maladie « illness » représentant la manifestation de la maladie façonnée par la culture** (111). Cependant ces propos restent à nuancer, probablement parce que l'influence du phénomène social ne s'exerce pas d'une façon aussi simple que supposé. Par exemple, ce ne sont vraisemblablement pas tant les critères esthétiques de minceur qui jouent un rôle, que les changements dans les modes de relation dans la famille. Cette « **civilisation du self** » **s'inscrit dans un idéal de civilisation qui prône l'affirmation de soi au travers d'un corps modelé suivant ses désirs, maîtrisé et contrôlé pour en faire un instrument de puissance et de conquête, davantage que de plaisir.**

**De plus l'influence des injonctions de la civilisation du self modifie la notion de désir d'enfant.** Ce dernier se voit de plus en plus inscrit dans la sphère privée même s'il répond à une « *norme procréative* » c'est-à-dire à l'ensemble des conditions socialement définies pour avoir un enfant : le bon âge pour avoir un enfant, le bon écart d'âge entre deux naissances, la stabilité de l'union, le consensus entre les conjoints. Les avancées médicales suggèrent la possibilité d'avoir ou non un enfant suivant ses souhaits. **Procréer devient donc un acte délibéré et maîtrisé ayant des conséquences majeures** et qui interroge, selon Gauchet « *En quoi l'humanité change t'elle, dans ses profondeurs de désir de naître ?* ». Désirer un enfant devient une démarche consciente et raisonnable, délibérée, voire programmée, le problème n'est plus d'éviter une grossesse mais d'en prendre l'initiative. La procréation est programmée et le sexe se met au service de la fabrication de l'enfant, l'enfant n'est plus l'effet regretté d'un désir érotique incontrôlable, mais un choix conscient : **l'enfant devient sacré**. Les aspects normatifs qui encadrent la vie reproductive des hommes et des femmes sont variables d'un milieu social à un autre : la part de femme sans enfant, le nombre moyen d'enfants, l'âge de la première maternité sont encore relativement différenciés. Ainsi, la France présente un taux de fécondité de 2,1 enfants par femme parmi les plus hauts d'Europe et la part de femme restant sans enfant est faible. D'où une forte pression sociale à concevoir un enfant. Culturellement, en France seules 3 à 4% des femmes se disent non désireuses d'avoir des enfants contre 20% en Allemagne : la norme sociale en France est donc d'avoir des enfants (112). Cette forte pression sociale à avoir des enfants en France engendre chez les femmes infertiles comme vu précédemment une souffrance morale et

surtout un isolement social. Ce constat s'effectue également chez les patientes souffrant de TCA. Une des réponses sociales est apportée à ces femmes par les forums sociaux spécifiques aux TCA et à l'infertilité. Cette forme d'écriture « *quasi orale* » est favorable à un partage émotionnel. Les personnes peuvent partager des émotions sans se rencontrer en chair et en os. Ce partage conduit à un sentiment d'appartenance à une communauté dont les membres font chacun l'objet de mouvements identificatoires intenses, telle une nouvelle famille virtuelle (78). Les logiques économiques performantes sans connexion affective entraînent l'évolution des relations humaines vers un monde communicationnel où les limites entre le virtuel ou la réalité s'estompent.

**La comparaison des niveaux socio-économiques des patientes souffrant de TCA ou d'infertilité présente des similitudes reconnues, par le niveau d'étude élevé et l'appartenance à des catégories socio-professionnelles plutôt moyennes et favorisées. Les nouveaux modes de vie et la promotion de l'apparence favorisent l'éclosion de l'idéalité et des pathologies du self comme les TCA et à certains égards l'infertilité.**

Certaines similitudes sociologiques existeraient donc entre ces deux entités, d'autres liens sont peut-être à trouver à la lecture des théories analytiques.

## 4.2. TCA ET INFERTILITE : APPROCHE ANALYTIQUE

La littérature analytique concernant les mécanismes psychopathologiques impliqués dans l'infertilité et les TCA présente des points communs développés ci-dessous, bien que la bibliographie ne recèle que peu d'écrits portant sur les mécanismes psychopathologiques de l'infertilité (113) (114) (31).

### 4.2.1. Théories analytiques de l'infertilité

L'étude analytique de l'infertilité propose trois axes de compréhension :

- ✓ **les infertilités secondaires ;**
- ✓ **les infertilités par fixation névrotique ;**
- ✓ **les infertilités par perturbation de l'image inconsciente du corps.**

#### 4.2.1.1. Infertilités secondaires

Les infertilités secondaires succèdent le plus souvent à la perte d'un enfant lors d'une grossesse précédente (fausses couches, grossesse extra-utérine...). Tout se passe comme si la femme considérait une grossesse qui s'installe comme un traumatisme psychique et/ou vital. La stérilité, si douloureuse qu'elle puisse être moralement, protégerait la patiente d'un nouveau deuil éventuel. Cette infertilité secondaire peut être en lien avec des traumatismes ayant touché la lignée de filiation féminine (viol, psychose puerpérale, mort d'une mère lors d'une naissance). Dans ce type d'infertilité, le mécanisme en place est une défense contre l'effondrement psychique ou vital, qui, dans le psychisme de la patiente, surviendrait lors d'une nouvelle grossesse.

#### 4.2.1.2. Infertilités par fixation névrotique

**Dans les infertilités par fixation névrotique, l'inhibition de la procréation provoquerait un « arrêt » à une étape clé du développement psycho affectif.** La confrontation avec une représentation mentale serait ici refoulée, non plus en lien avec des événements traumatiques, mais avec les fantasmes du développement psychosexuel que la stérilité permettrait à la femme de la court-circuiter.

**La thématique peut être œdipienne**, correspondant au désir refoulé incestueux d'avoir un enfant du Père, réactivé par la grossesse. L'infertilité serait alors un mécanisme de défense du psychisme, afin d'éloigner ces représentations incestueuses insupportables. **La thématique peut être celle du lien d'identification à sa propre mère.** L'idéalisation ainsi que l'attendrissement de l'image maternelle serait nécessaire durant la grossesse : « *La future grand-mère maternelle cesse d'être une Mère toute puissante pour faire son entrée, affaiblie, dans la vieillesse* » (31). Les femmes ayant perdu contact avec ce souvenir du premier rapport tendre à leur mère resteraient, par le bénéfice de leur infertilité, dans ce rapport de « *petite fille face à leur mère* ». Ce lien à la Mère renverrait aussi à la difficulté d'élaboration du deuil de l'objet primaire, étape nécessaire à l'intériorisation d'une imago maternelle. Ce dernier doit être suffisamment ambivalent pour ne pas être vécu sur un mode menaçant, à la fois lien d'emprise dont il faut se défendre et idéal à atteindre.

Le deuil de l'objet primaire serait en lien étroit avec l'accès à la position dépressive décrit par Klein en 1934. Selon elle, ce travail psychique permettrait d'appréhender la Mère comme un objet total, ni bonne ni mauvaise, en instaurant une ambivalence de bon aloi. Klein décrit ainsi l'angoisse dépressive comme étant la première angoisse de la petite fille. Puis, progressivement, la bonne et la mauvaise Mère seront intégrées comme étant un objet, et l'enfant pourra gérer son angoisse par « *le désir de réparer, de transformer en bien le préjudice causé à la mère* », en s'identifiant à une bonne Mère contenante. L'accès à la position dépressive constituerait une étape décisive dans l'autonomisation du sujet. **L'enjeu serait de permettre la liaison pulsionnelle des affects et d'accéder à une ambivalence qui ne soit pas conflictuelle, permettant d'internaliser des imagos parentales non clivées.**

Cette réparation s'acquerra à travers la créativité ; l'échec de l'accès à cette position se traduit par des angoisses archaïques, et l'agressivité pour l'objet primaire n'est alors pas liée : elle est soit projetée et vécue sur un mode persécutif, soit déniée. Cet échec du deuil de l'objet primaire empêcherait d'établir une distance suffisante avec la Mère. Le Père ne jouerait alors pas le rôle de tiers séparateur qui permettrait la création d'un espace transitionnel dans laquelle la créativité pourrait se développer et la temporalité pourrait acquérir un sens.

#### 4.2.1.3. Infertilité par perturbation de l'image inconsciente du Corps Féminin

L'image inconsciente du corps, telle que l'a décrite Dolto dans son ouvrage éponyme, correspondrait à une représentation idéale de Soi ne se superposant pas au reflet du miroir, et sur laquelle il serait possible d'exercer une certaine maîtrise (115).

Chez les sujets sains, l'idée même de maîtrise du corps serait limitée par le rappel à la réalité. Au contraire, chez de nombreuses patientes souffrant d'infertilité, une représentation inconsciente et active de contrôle du corps s'exercerait. Selon Bydlowski, **l'enjeu de l'infertilité serait celui de la recherche de la cause organique, prenant le pas sur celui de désir d'enfant (31). Ces femmes concentreraient leur intérêt sur les connaissances médicales plutôt que sur leur désir d'enfant. Par différents moyens, elles tenteraient de s'approprier ce Corps, étranger par des techniques de chirurgie esthétique par exemple.**

Remarquons également l'importance de la représentation du corps dans une étude réalisée par Reboul qui démontre que l'expression symbolique du corps par les femmes infertiles est fortement altérée (116). Le recueil de dessins portant sur leur représentation qu'il a effectué fait apparaître « *des corps pauvres et morcelés* », démontrant pour l'auteur une perturbation de l'image du corps. Ce corps serait souvent nié, en tant qu'expérience vécue, avec une perception amortie des sensations agréables ou désagréables. Ces patientes-là sont généralement hostiles à l'évocation d'une cause psychique, l'approche psychologique étant vécue comme un inconnu angoissant. **Elles témoignent donc d'un grand intérêt pour les techniques d'AMP, ces dernières leur donnant l'illusion de maîtriser la reproduction.** L'approche somatique du Corps, ici par sa physiologie tubaire et ovarienne objectable, leur permettrait d'échapper à sa matérialité insupportable. Chez certaines patientes souffrant d'infertilité, une représentation resterait particulièrement active : celle de faire ce qu'elles souhaitent de leur corps. **Le corps est médicalisé, désobjectivé, en accord avec l'image inconsciente qu'elles auraient développée.** Le désir d'enfant est nié, représentant un inconnu angoissant et non maîtrisable. Ces éléments rappellent la perturbation de l'image du corps, très présente dans les TCA.

#### **4.2.2. Théorie analytique des TCA**

L'éclairage psychopathologique des TCA a porté, dans un premier temps, sur la nature du conflit et sur les représentations fantasmatiques qu'il aurait générées. Puis, notamment à travers les travaux de Jeammet (117), est apparu l'importance du conflit de dépendance/autonomie et la vulnérabilité narcissique dans les TCA, conférant ainsi au symptôme, non pas seulement la signification d'une issue au conflit, mais une fonction de finalité, une fonction de répondre aux failles sévères de l'organisation psychique du sujet.

La question de l'autonomisation reste au cœur de la problématique des TCA qui limite la séparation. L'hypothèse étiopathogénique psychosomatique, proposée par Corcos, repose sur le dysfonctionnement des interrelations précoces et ses conséquences sur le développement de l'enfant. **L'hypothèse centrale en est : « la défaillance du maternel chez les mères de patiente(s), en particulier dans l'investissement du corps autonome, vivant et érotique de l'enfant »** (118). La problématique du rapport à la Mère se pose à travers la question de la féminité, et plus précisément de l'accès à la maternité, qui renvoie aux éléments cités précédemment concernant l'infertilité par fixation névrotique.

L'aménorrhée symboliserait l'ambivalence du devenir Mère, en représentant à la fois le statut d'enfant et le statut de femme enceinte. Elle marquerait le désir de rester dans des fantasmes infantiles en évitant l'accès à la génitalité. **Le fantasme de grossesse s'exprimerait en creux ou en négatif, dont l'éprouvé corporel et ses manifestations biologiques sont la manière même de leur représentation.** Ce fantasme d'être stérile chez ces patientes aurait *« une fonction rassurante d'être protégée d'un fantasme d'un risque de grossesse permanente de nature psychique incestueuse et de protéger masochiquement la mère en lui laissant son statut de domination »* (118).

#### 4.2.3. Similitudes et limites

**D'un point de vue analytique, des similitudes existeraient entre les hypothèses psychopathologiques analytiques de l'infertilité et celles liées aux TCA, en renvoyant à la même problématique dans la relation à l'objet primaire.** Nous retrouvons ainsi l'échec du deuil de l'objet primaire, amenant une imago maternelle clivée, et parfois peu différenciée de l'imago paternelle, toute puissante et potentiellement intrusive. Il s'agirait là aussi de se défendre contre l'emprise d'un lien qui ne laisse pas la place à la tiercéité se révélant dans les conduites de maîtrise et une lutte acharnée contre la passivité.

Des différences entre les profils psychopathologiques des patientes infertiles et des TCA existent. La difficulté à établir des relations objectables semblerait plus sévère dans les TCA, que chez les patientes infertiles n'en présentant pas. La prédominance de l'investissement narcissique dans le choix d'objet se retrouverait néanmoins chez les patientes infertiles. Cette problématique de dépendance au premier plan renverrait à une problématique

identitaire sûrement plus grave, ce qui se traduirait, notamment, par la grande difficulté à aborder la seconde phase de séparation/individuation à l'adolescence, du fait de la réactivation pulsionnelle et la sexualisation des liens. Cette étape semblerait avoir été moins difficile à dépasser chez les patientes souffrant d'infertilité, sans TCA associé. Nous pouvons donc interpréter cela comme une différence de clivage et de projection (peut-être une différence d'ordre économique), entre les deux problématiques, qui sont cependant proches et peuvent s'entrecroiser, comme certains cliniciens en ont l'intuition ; **la question de la nature de ce lien reste posée.**

Au-delà des corrélations psychopathologiques développées par le courant analytique, le lien entre infertilité et TCA repose également sur des mécanismes physiopathologiques principalement neurohormonaux.

### 4.3. TCA ET INFERTILITE : APPROCHE PHYSIOPATHOLOGIQUE

Les liens entre TCA et infertilité, sont établis de longue date concernant la question du poids et, comme nous allons le voir plus précisément, de la masse grasseuse. **Le fonctionnement de l'axe reproductif est intimement lié au statut nutritionnel.** Une insuffisance pondérale, tout comme un surpoids, impacte les capacités reproductives féminines ; environ **1 à 5% des femmes souffrant d'aménorrhée le seraient en lien avec un problème de poids** (119). Rappelons que l'anorexie mentale et la boulimie nerveuse suppriment l'ovulation chez les femmes gravement touchées, et que jusqu'à 60% des femmes concernées par ces troubles souffriraient d'infertilité anovulatoire.

Le système de reproduction se veut extrêmement sensible aux influences de l'environnement extérieur (120), et la plupart des animaux adaptent leur mode de reproduction afin d'obtenir des chances maximales de survie pour leur progéniture. Une stratégie courante est d'adapter le temps de la conception à la photopériode et/ou aux précipitations qui assurent que les naissances auront lieu dans une saison où les conditions alimentaires et climatiques seront favorables, comme le printemps par exemple.

#### 4.3.1. Insuffisance pondérale et infertilité

Pour la femme, la reproduction implique une plus grande dépense d'énergie que pour l'homme. De sorte, **l'axe de la reproduction est étroitement lié à l'état nutritionnel agissant comme un mécanisme de protection contre la dénutrition.** La perte de poids a donc pour conséquence une fréquence réduite, voire l'arrêt de l'ovulation. Puisque la reproduction implique des dépenses énergétiques, les mécanismes physiologiques de contrôle seraient liés à la régulation de l'appétit et de la nutrition (121). L'alimentation est utilisée pour un ensemble de fonctions essentielles ; en période de privation, volontaire ou involontaire, les fonctions vitales, comme le contrôle de la température corporelle, seraient donc favorisées au détriment de la fonction de reproduction. Différentes études menées sur des rats et des moutons, montrent que la privation calorique entraînerait une inhibition à court terme de la fonction de reproduction. Ces observations expérimentales ont conduit à étudier les femmes présentant une aménorrhée par insuffisance hypothalamo-hypophysaire. Ce lien, entre le poids et la diminution des capacités de reproduction, a pu être constaté à plus grande échelle, notamment dans les pays sous-développés, mais aussi à travers l'exemple de la

famine hollandaise d'octobre 1944 à janvier 1945. En effet, pendant cette période, l'apport quotidien moyen est passé de 1 500 à moins de 700 kilocalories, ce qui a été associé à un recul de la natalité de neuf mois. Les jeunes filles qui avaient entre trois et treize ans pendant la famine ont eu dans leur vie de femme 1,9 fois moins d'enfant (95% CI : 1,3-1,8) que souhaité (122).

Les mécanismes mis en cause sont secondaires à **une perte de 10 à 15% du poids normal** (123) et, plus précisément, à **une perte de la masse graisseuse** (perte de 30%) qui serait responsable du dysfonctionnement menstruel (124). Une hypothèse suggère un poids corporel critique (47 kg) et une teneur en matières grasses minimale comme étant nécessaires pour le début de l'activité ovarienne cyclique à l'adolescence (125) (126). L'aménorrhée concernerait 95 % des malades ayant un IMC inférieur à 8,5 (127).

L'action des médiateurs endocriniens, par lesquels les signaux nutritionnels régulent la fonction gonadique ne sont pas totalement élucidés, et font intervenir une régulation hypothalamique et suprahypothalamique de la sécrétion de GnRH (128) (129) par :

- ✓ **la leptine ;**
- ✓ **l'insuline ;**
- ✓ **le système des Facteurs de Croissance Insulinique (IGF) ;**
- ✓ **les systèmes dopaminergiques et opioïdes ;**
- ✓ **et d'autres neuromédiateurs centraux.**

**La leptine, hormone produite par les adipocytes, découverte en 1994, serait un médiateur important de l'équilibre hypothalamo-hypophysaire-ovarien** (annexe 12). **La perte de la masse adipeuse corporelle entraînerait une diminution de la sécrétion de leptine en dessous d'un certain seuil** (130) et serait suivie d'une cascade d'événements impliquant plusieurs médiateurs (ghréline, insuline, peptide YY, CRF, cortisol), **aboutissant à une inhibition de la sécrétion pulsatile de GnRH et donc un effondrement de la sécrétion de LH, de FSH et d'oestradiol**. Cette régulation de l'expression et de la sécrétion hormonale est sous le contrôle d'une variété d'autres facteurs dont le mécanisme reste encore inconnu. Notons que la leptine peut avoir une action sur l'endomètre et l'ovaire, en plus de l'action classique sur l'axe hypothalamo-hypophysaire. De plus, **lors d'une administration exogène de leptine, est observée dans les deux semaines une reprise des pulses de LH, suivie**

**d'une croissance des follicules ovariens.** La leptine joue donc un rôle, soit en agissant directement sur l'hypothalamus, soit en augmentant la disponibilité de substrats métabolites oxydables. Cette dernière est donc probablement un facteur important dans la médiation de cet événement, mais notons que lorsque les animaux affamés sont réalimentés, la fréquence des pulses de LH augmente longtemps avant qu'il n'y ait une augmentation de la leptine circulante (131).

En plus de la leptine, existent de nombreux autres facteurs qui contribuent à l'activité métabolique et endocrinienne des graisses. Rappelons que le tissu adipeux répond aux signaux des hormones circulantes, mais produit également ses propres hormones et récepteurs (132). Par conséquent, le point de vue traditionnel selon lequel le tissu adipeux est un réservoir passif pour les lipides sans autres fonctions, est incorrect (132). De nombreuses protéines ayant des fonctions endocrines sont synthétisées par les adipocytes (le Facteur de Nécrose Tumorale (TNF  $\alpha$ ), l'adiponectine, les hormones stéroïdes, les adipokines... la leptine). De plus, le tissu exprime un large éventail de récepteurs cytoplasmiques et nucléaires clés. Beaucoup de ces éléments influencent les hormones de la reproduction, mais aussi l'appétit (133).

**Le fonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien est plus dépendant de la balance énergétique que du poids lui-même.** Depuis les travaux de Hilton et Louck, le déficit énergétique est considéré comme responsable d'un ralentissement de la fonction gonadotrope, affectant le générateur hypothalamique et la pulsativité de LH, avec une fréquence de pulse plus grande et une amplitude plus faibles (134). Un seuil minimal de disponibilité énergétique de 30 kcal par jour et par kg est nécessaire à l'ensemble des fonctions, y compris celle de la reproduction. Ainsi, **les états de maigreur constitutionnelle ne s'accompagnent pas toujours d'anomalies du cycle, si l'apport calorique reste large.** Des aménorrhées hypothalamiques peuvent se rencontrer chez des femmes de poids normal, mais ayant une alimentation sélectivement restreinte en matières grasses. Pour confirmer le lien, entre restriction alimentaire, volontaire ou non, et l'infertilité, l'étude réalisée chez des patientes obnubilées par la minceur mais ne souffrant pas d'un TCA caractérisé est intéressante à souligner. La fréquence de l'infertilité inexplicée est plus élevée chez ces dernières que dans la population générale. Un régime alimentaire hypercalorique leur a été proposé, à la suite duquel 92% d'entre elles (24/29) ont pu concevoir un enfant vivant. De plus, un poids faible semble être un mauvais facteur prédictif de conception, lors d'un traitement par pompe à GnRH (130).

**A travers ces éléments nous constatons l'existence d'une corrélation entre l'activité ovarienne et le taux de matières grasses corporelles et alimentaires, même si celle-ci ne semble pas être linéaire.** Par exemple, les cycles menstruels reviennent chez certaines athlètes féminines, lorsque la dépense d'énergie est réduite, comme après une blessure, et ce avant tout changement dans le poids ou une quelconque augmentation de la masse grasse corporelle (135).

#### **4.3.2. Surpoids et infertilité**

Dans la population générale, le risque relatif d'infertilité par anovulation est multiplié par 1,3 (95% CI : 1,2-1,6) pour un IMC compris entre 24 et 25,9 et jusqu'à 3,7 (95% CI : 2-3,7) pour un IMC supérieur à 32 (136) (112). **La part du surpoids dans l'infertilité par anovulation est deux fois plus importante que celle du sous-poids (131).**

Les deux facteurs mis en cause dans la perturbation du cycle menstruel, chez les femmes en surpoids, voire obèses, sont :

- ✓ **la graisse abdominale ;**
- ✓ **l'Insulino-Résistance (IR).**

L'IR se caractérise par une efficacité réduite de l'insuline au niveau de certains tissus cibles, tels que le muscle (diminution du transport du glucose) et l'adipocyte (diminution de l'effet antilipolytique). Il s'en suit une hyperinsulinémie compensatrice qui stimule directement la production des androgènes au niveau ovarien et surrénalien, mais aussi, indirectement, en augmentant la sécrétion hypophysaire de LH et enfin en diminuant au niveau hépatique, la production des protéines de transport des androgènes et des IGF, ce qui rend plus importante la part libre et active de ces hormones. L'IR est donc un puissant amplificateur de l'hyperandrogénie et, par conséquent, de l'anovulation.

Ces éléments sont notamment impliqués dans l'aggravation des troubles de l'ovulation chez les patientes ayant une prédisposition au Syndrome des Ovaires PolyKystiques (SOPK), principale cause d'infertilité par anovulation.

Rappelons que le SOPK, tel que défini par les critères de la conférence de consensus de Rotterdam, associe au moins deux des éléments de la triade et affecte 5 à 10% des femmes en âge de procréer (137) :

- ✓ anovulation ;
- ✓ hyperandrogénie ;
- ✓ aspect échographique typique.

Dans ce contexte, lors d'une prise en charge en AMP chez une femme en surpoids, ou obèse et/ou présentant un SOPK, l'un des premiers conseils est la perte de poids. Or, **une des caractéristiques majeures, et pourtant moins connue, du SOPK est l'association fréquente avec un trouble psychiatrique comme la dépression, l'anxiété et les TCA.**

Ainsi, il semblerait que (77) :

- ✓ 12,6% présenteraient des critères diagnostiques de boulimie ;
- ✓ 1,6% présenteraient des critères diagnostiques d'anorexie mentale.

Comme dans l'AN un taux élevé d'opioïdes d'origine périphérique est présent chez les sujets obèses modifiant la sécrétion de GnRh (138).

#### 4.3.3. Infertilité et activité physique

En soumettant des femmes volontaires pendant plusieurs mois à un entraînement sportif équivalent à celui des coureuses de fond, des signes de perturbation de la fonction ovarienne sont apparus, alors que ces femmes ne présentaient pas de pathologie avant leur participation au protocole d'étude (139). **Une des caractéristiques des liens entre activité physique et hypofertilité est la répétitivité des séances d'entraînement et l'intensité de l'effort chez les sujets présentant des troubles :**

- ✓ un grand nombre de séances d'entraînement par semaine (quatre à cinq séances hebdomadaires de quarante-cinq à soixante minutes chacune ou plus) ;
- ✓ et un nombre élevé de kilomètres parcourus à l'entraînement (plus de quatre-vingts kilomètres de course à pied par semaine) sont généralement impliqués dans les troubles du cycle menstruel.

L'observation chez des patientes en aménorrhée ayant une activité physique importante, un faible niveau de leptine, de LH et d'oestradiol (136), renvoie aux mécanismes décrits ci-dessus.

Dans les travaux de Hilton et Louck, chez la femme sédentaire la leptinémie est plus basse :

- ✓ dans le groupe carencé en apport alimentaire par rapport au groupe de femmes non carencées,
- ✓ chez les athlètes de haut niveau en déficit énergétique que chez les sédentaires même si les cycles sont encore présents (134).

En plus du rôle de la leptine secondaire à une diminution de la masse graisseuse, il semblerait que l'adrénaline, le cortisol, la noradrénaline ainsi qu'une augmentation du tonus opioïde endogène ( $\beta$ -endorphines) soient impliqués. L'axe corticotrope répond à un stress, ici l'activité physique intense et prolongée. **Les hormones opioïdes hypothalamiques inhiberaient la pulsativité de la GnRH et donc de la LH**, car elles sont sécrétées dans la même région hypothalamique (intrication notoire des neurones à GnRH et à  $\beta$ -endorphines dans la région ventro-médiane de l'hypothalamus), où se produit la régulation de la fonction ovarienne, pouvant expliquer l'aménorrhée des sportives, dont les endorphines sont élevées (140). Une injection de naloxone (antagoniste des opioïdes), peut restaurer les pulsations de LH (126). **L'augmentation des taux plasmatiques de  $\beta$ -endorphines est proportionnelle à la durée et à l'intensité de l'exercice physique mais n'est significative dans la circulation générale qu'au-delà d'un seuil évalué à 70% de VO<sub>2</sub> max durant trente minutes** (141).

Ainsi, **l'activité physique induit une anovulation et une absence de maturation folliculaire par effondrement de la LH et de l'estradiolémie**. Une récente étude, concernant 3 887 femmes norvégiennes de moins de quarante-cinq ans, rapporte qu'un indice d'activité physique élevé (intensité, durée et fréquence) après ajustement des variables (âge, parité, tabagisme et statut marital) tend à majorer le risque d'infertilité par rapport aux femmes ayant un indice d'activité modérée ou légère (OR 1,5 ; IC 95% ; 1-2,3). Dans le sous-groupe des femmes de moins de trente ans, la relation activité physique et infertilité suit une courbe en U avec une augmentation de la pathologie au pôle extrême de la pratique (activité inférieure à quinze minutes ou supérieure à soixante minutes par jour) (142). Nous pouvons néanmoins regretter que cette recherche n'étudie pas le comportement alimentaire de ces femmes.

#### 4.3.4. Infertilité et stress

La perte de poids ne semble pas être le seul facteur étiologique dans l'aménorrhée, le stress psychologique jouerait un rôle. Rappelons qu'un jeûne prolongé peut être considéré comme un stress pour l'organisme ; cependant la distinction entre aménorrhée hypothalamique fonctionnelle secondaire à un stress psychologique ou l'aménorrhée liée à un trouble alimentaire n'est pas aisée (143). **Le stress a pu être rattaché à l'aménorrhée, en entraînant des anomalies de la régulation hypothalamo-hypophyso-surrénalienne.** L'hypercortisolisme et l'hypersécrétion de CRF (Corticotropin Releasing Factor) peuvent aussi expliquer l'aménorrhée, en agissant sur la fonction gonadotrope, mais leurs relations avec le poids corporel sont complexes (144). En cas de stress secondaire à la dénutrition l'hyperactivité de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien peut-être expliquée en partie par l'augmentation de l'activité vasopressine, dont le « but » serait de tenter d'élever une pression artérielle rendue basse par la dénutrition. Cet excès de vasopressine pourrait favoriser, lui, l'acrocyanose (pseudosyndrome de Raynaud) dont souffrent 15 à 20 % des malades (145).

Une étude a été menée auprès de deux-cent-cinquante patientes souffrant d'anorexie mentale, afin d'évaluer le taux d'aménorrhée persistante, après réalimentation, et les relations de cette condition avec les changements de la composition corporelle et d'autres paramètres endocriniens. Elle compte trente-cinq patientes (14%) en aménorrhée, malgré la récupération d'un poids suffisant. Par ailleurs, le cortisol libre urinaire était significativement plus élevé chez les patientes présentant une aménorrhée (146). **Des anomalies similaires sont retrouvées dans les autres états de dénutrition protido-calorique, la dépression nerveuse et surtout la boulimie, indépendamment des modifications pondérales.** Les mécanismes précis ne sont pas encore élucidés, et font intervenir le Neuro Peptide Y (NPY) et la leptine, en connexion avec l'axe corticotrope. L'hyperactivité des neurones à CRF stimule localement la production de  $\beta$ -endorphine qui inhibe l'activité pulsatile des neurones à GnRH comme vu précédemment. Ainsi, l'adrénaline, la noradrénaline et le NPY se connectent au cerveau antérieur et influencent la sécrétion de GnRH dans l'hypothalamus (147). Le « *frein* » est appliqué uniquement pendant les périodes de bilan énergétique négatif et implique des neurones NPY (147) (148).

#### 4.3.5. Autres médiateurs de l'infertilité

Le rôle d'autres neuromédiateurs a également été évoqué. Certaines méthodes de dosage indirect ont permis de supposer des désordres dans la sécrétion d'arginine-vasopressine (149), **une augmentation de l'activité dopaminergique et sérotoninergique au cours de l'anorexie mentale et des aménorrhées hypothalamiques hypogonadotrophiques** (150). La sérotonine et la dopamine participent à la modulation de la prise alimentaire, de l'activité physique (ou de la réponse à) et de l'humeur (l'augmentation de la sérotonine diminue l'anxiété et augmente le besoin d'activité physique et/ou ses effets). Ces éléments sont argumentés par trop peu de publications.

**Une dernière hypothèse est proposée par Bringer et Lefevre (1997) ; la baisse du métabolisme de base, de la thermogénèse**, de la modification des flux vasculaires et de la neurosécrétion qui l'accompagne, pourrait affecter les sécrétions hypothalamiques, dont celle de GnRH (140). En effet, une très étroite corrélation entre les réserves hypophysaires en LH et le niveau du métabolisme de base existe, déterminée par calorimétrie indirecte au cours de la renutrition des états de maigreur. Cette corrélation est plus forte que celle existant entre l'IMC et la LH. La mesure de la dépense calorique de repos, par calorimétrie indirecte, peut être utile pour déceler les états d'infertilité avec anomalie de l'ovulation, secondaires à un déficit de la balance énergétique. La dépense énergétique est abaissée dans les phases de jeûne de l'anorexie mentale. L'exemple des sportives aménorrhéiques vient étayer ces considérations. Les athlètes féminines présentant des troubles du cycle auraient un taux de métabolisme de base réduit lorsqu'on le compare à celui des athlètes euménorrhéiques ou aux témoins sédentaires, après ajustement avec le poids corporel et la masse grasse. Cette adaptation mettrait en jeu des réponses hormonales et métaboliques comme les hormones thyroïdiennes (principales régulatrices du taux de métabolisme de base) et les catécholamines (agent régulateur de la thermogénèse). D'autres médiateurs endocriniens sont identifiés dont l'expression est modifiée en adaptation au métabolisme de base :

- ✓ la **ghlerine** (produite par les cellules fundique de l'estomac et le noyau arqué hypothalamique), hormone peptide orexigène, a une concentration significativement plus élevée chez les sportives en aménorrhée par rapport à celle en euménorrhée. Elle inhibe la sécrétion de GnRH, elle est inversement corrélée à la matière grasse (151) ;
- ✓ l'**IGF-1** in vitro stimule la sécrétion pulsatile de GnRH et le relargage de LH, en cas de dénutrition son action est synergique à la baisse de la leptine ;

- ✓ le **NPY** produit dans le noyau arqué de l'hypothalamus, voit son action freinée par la balance énergétique négative. Or son action est de stimuler la sécrétion pulsatile de GnRH (152) ;
- ✓ le **peptide YY** produit par les cellules gastro-intestinales appartient à la même famille que le précédent, son taux corrélé au déficit énergétique est significativement plus élevé chez les athlètes en aménorrhée par rapport à celle en euménorrhée. Son action inhibe sa sécrétion de NPY ;
- ✓ ces médiateurs endocriniens voient leur action soutenue par le **neuromédiateur kisspeptine** présent dans l'hypothalamus (noyau arqué et paraventriculaire), sa fixation sur son récepteur GPR54 au niveau des neurones à GnRH stimule la sécrétion pulsatile de cette dernière. **Ce neuromédiateur joue le rôle d'intégrateur au niveau hypothalamique des boucles de rétrocontrôles positive ou négative suivant le contexte stéroïdien.** L'expression de son gène est diminuée par la balance énergétique négative et stimulée par le leptine (153).

#### 4.3.6. Limites de l'approche physiopathologique de l'infertilité dans les TCA

Au travers des éléments sus-cités, nous pouvons affirmer **l'existence d'une relation de causalité entre l'activité ovarienne et le taux de matières grasses.** Néanmoins, celle-ci ne semble pas être linéaire. Une composition corporelle équilibrée et une masse adipeuse substantielle sont certainement des conditions nécessaires, mais non suffisantes, pour le retour du cycle menstruel. Par ailleurs, la production de leptine est diminuée dans le sous-groupe de patientes boulimiques avec une maladie plus chronique et une plus grande gravité du comportement boulimie/vomissements. Ces résultats soutiennent l'idée que des facteurs comme le comportement de boulimie peuvent altérer profondément et durablement la sécrétion de la leptine chez les patientes boulimiques (154).

**Ainsi, l'infertilité dans les TCA ne semble pas uniquement réductible à des mécanismes hormonaux et physiopathologiques impliquant le poids, le stress ou l'activité physique.** Deux études, évaluant les troubles menstruels chez les femmes souffrant de TCA subsyndromiques avec un poids normal, identifient un taux significativement plus élevé de perturbation des cycles chez ces femmes, par rapport aux sujets témoins, après appariement sur le poids (71). Parfois, l'aménorrhée précède la perte de poids et le retour à un équilibre pondéral ne signifie pas nécessairement une reprise des cycles menstruels. En

étudiant plus précisément la perturbation du cycle menstruel chez les patientes souffrant de TCA, les règles réapparaissent souvent avec un délai de six mois à un an après le processus de guérison et ce lorsque le poids a atteint 90% d'IMC idéal. Le pourcentage d'aménorrhée persistante, au-delà de cette période, varie selon les études de 13 à 30%; cette aménorrhée perdure malgré la restauration de la fonction gonadique. **Les étiologies avancées sont, soit la poursuite de problèmes alimentaires à bas bruit, soit la persistance de difficultés psychologiques** (155) (156). Mais aussi, la variabilité inter-individuelle des troubles du cycle menstruel semble déterminante, certains auteurs parlent de prédisposition, d'une plus grande fragilité à la régulation de la fonction de reproduction des femmes (157).

Rappelons néanmoins que les études évaluant la fertilité des femmes souffrant d'anorexie mentale après quatre à cinq ans de suivi, retrouvent des taux de reproduction d'environ 20% et 50% pour les femmes mariées (158) (159) (160). En revanche, pour celles avec un recul de dix ans, le taux de reproduction varie de 41 à 58% (161) (162) (101) (163). **L'évaluation du taux de reproduction, des femmes mariées présentant un TCA** (entre 80 et 87%), **est comparable à celui de la population générale correspondante** (161) (162), **signifiant ainsi que ces différences reposent surtout sur le fait de vivre en couple ou pas**. De plus, les caractéristiques des femmes souffrant d'anorexie mentale en terme de nombre de grossesses par femme et d'âge moyen de la première grossesse sont identiques avec celles d'un groupe témoin, rapporté au contexte social (101).

**L'étiopathogénie de l'infertilité et des TCA repose sur des mécanismes biologiques non complètement identifiés.** Cependant ce lien reste fort et concernerait un bon nombre de patientes présentant un TCA.

De plus, les éléments relatifs à la notion de norme, de maîtrise de la procréation font écho aux caractéristiques psychopathologiques des patientes souffrant de TCA. Lorsque nous les envisageons à travers cette entité, le questionnement sur la place que peut prendre l'AMP chez ces patientes, qui présentent un risque d'infertilité accrue, suit logiquement. Si la pression sociale encourage à avoir des enfants, pourquoi les patientes souffrant de TCA n'y céderaient-elles pas? La procréation par l'AMP ne constituerait-elle pas une médiation idéale chez ces patientes pour avoir un enfant tout en ne renonçant pas à leurs comportements alimentaires et en leur permettant de court-circuiter la sexualité, alors qu'une prise en charge de leur trouble leur permettrait d'éviter, pour une bonne majorité d'entre elles, le parcours de l'AMP ? De ce fait, une question nous interpelle : quelle est la prévalence des TCA au sein de la population de femmes infertiles ayant recours à l'AMP ?

## POINTS-CLES : THEORIES DU LIEN ENTRE TCA ET INFERTILITE

*L'étude des mécanismes psychopathologiques mis en cause dans l'infertilité et les TCA présente des similitudes notamment dans la relation à l'objet primaire.*

*Une large majorité des femmes souffrant de TCA présenteraient des troubles de la fonction de reproduction se caractérisant par une aménorrhée ou une oligoménorrhée.*

*Les déterminants physiopathologiques incriminés seraient la proportion de masse grasseuse, la dépense énergétique qui influenceraient divers médiateurs comme la leptine.*

*L'infertilité dans les TCA ne semble pas uniquement réductible à des mécanismes physiopathologiques neurohormonaux impliquant le poids ou le stress.*

*L'infertilité et les TCA, à la lumière du contexte social et des facteurs physiologiques impliqués, amènent à s'interroger sur la prévalence des TCA dans la population de femmes infertiles, et plus précisément celles ayant recours aux techniques d'AMP.*

## **5. REVUE DE LA LITTERATURE : PREVALENCE DES TROUBLES DES CONDUITES ALIMENTAIRES DANS LA POPULATION DE FEMMES INFERTILES**

---

Nous avons réalisé une revue de la littérature scientifique internationale, afin d'étudier le comportement alimentaire et la prévalence des TCA dans la population de femmes infertiles. La recherche a été effectuée sur le « *Pub Med et Science Direct* » à partir des mots clés suivants : « *eating disorders, infertility, prevalence* ».

Nous avons répertorié deux types d'études différentes :

- ✓ **les premières, au nombre de deux présentent les TCA dans une population de femmes infertiles, au titre d'une comorbidité du diagnostic d'infertilité et de son traitement ;**
- ✓ **les secondes au nombre de cinq rapportent le comportement alimentaire et/ou la prévalence de ce trouble au sein d'une population de femmes infertiles, dans un lien de causalité, car les TCA seraient l'étiologie de l'infertilité.**

## **5.1. PREVALENCE DES TROUBLES DES CONDUITES ALIMENTAIRES SECONDAIRES AU DIAGNOSTIC D'INFERTILITE**

Deux types d'études évaluent la prévalence des TCA dans une population de femmes ayant bénéficié d'un traitement de l'infertilité. Les deux reposent sur le modèle théorique selon lequel le diagnostic d'infertilité, de par son caractère dévastateur, serait un facteur de risque pour développer un TCA, au même titre qu'une dépression, un trouble anxieux...

Celles-ci réalisées dans des pays du nord de l'Europe utilisent les registres nationaux d'infertilité, de naissance et d'hospitalisation en psychiatrie, pour déterminer l'incidence des TCA dans une population de femmes ayant bénéficié d'un traitement d'AMP et ayant, ou non, donné naissance à un enfant. Ces études rétrospectives incluent de grandes cohortes et ne sont pas spécifiques aux TCA.

### **5.1.1. Etude réalisée par Yli-Kuda et al., en 2010**

Une première recherche, faite par Yli-Kuda et al., en 2010, est réalisée sur une population de 9 175 femmes, ayant bénéficié d'un traitement par AMP (soit par FIV, soit par ICSI) entre 1996-1998, en Finlande, appariée avec une population témoin sur l'âge, l'état civil et socio-économique (40). Les auteurs croisent ensuite cette cohorte avec le registre national des hospitalisations. Les diagnostics sont signalés suivant la CIM-10, CIM-9 (de 1987 à 1995), CIM-8 (de 1969 à 1986). Ils excluent de l'étude 81 personnes qui présentent cent-quinze hospitalisations avec des diagnostics différents. Les diagnostics sont divisés en huit catégories dont un pour les TCA.

Les données concernant la fécondité des femmes, ayant eu un traitement par AMP, sont obtenues à partir du registre national des naissances. La prévalence des TCA, en termes d'hospitalisation, après ajustement avec l'âge et le statut socio-économique, se veut similaire avec la population de femmes témoins. Une diminution du risque de présenter un TCA est trouvée chez les femmes infertiles, ayant finalement eu un enfant, en comparaison à celles restées sans enfant ; toutefois ces résultats ne sont pas statistiquement significatifs (OR 0,30 ; 95% CI : 0,03-2,92).

L'utilisation de ce type de critère hospitalisation/non hospitalisation est controversée pour les TCA, car l'hospitalisation est généralement réservée aux patients présentant des critères de gravité, elle n'est pas représentative de l'ensemble de la population de TCA.

### 5.1.2. Etude réalisée par Balbur-Felskov et al., en 2013

Une récente étude de Balbur-Felskov et al., de 2013, recherche la prévalence de troubles psychiatriques, dont les TCA, dans une population de femmes infertiles (164). Cette dernière, réalisée au Danemark, repose sur une population de 61 514 femmes infertiles identifiées à partir du registre national danois de l'infertilité, entre 1963 et 1998. Les critères d'exclusion sont : les hospitalisations en psychiatrie avant le diagnostic d'infertilité, les femmes ayant émigré ou étant décédées ou disparues. Pour déterminer les troubles psychiatriques, la cohorte est comparée au registre national des troubles psychiatriques, dont la classification des troubles correspond aux CIM-10 et 8, différenciant les TCA des autres troubles.

Dans cette population, 45,5% des femmes ont donné naissance à un enfant. L'âge médian des femmes, lors de la première évaluation de leur infertilité, est significativement plus faible, pour celles ayant eu un enfant, que pour celles sans enfant. La fréquence des troubles psychiatriques, pour les femmes n'ayant pas eu d'enfant, est de 393 pour 100 000 et de 353 pour 100 000 pour les femmes ayant eu un enfant, après évaluation de leur infertilité. L'association entre l'âge et les troubles psychiatriques constate une diminution du risque de troubles mentaux avec l'augmentation de l'âge (OR 0,95 ; 95% CI : 0,95-0,96).

Les auteurs repèrent une augmentation de l'observation des troubles psychiatriques chez les femmes qui n'ont pas eu d'enfant après leur traitement de l'infertilité, en comparaison à celles qui ont donné naissance à un enfant (OR 1,17 ; 95% CI : 1,11-1,25). **Les femmes n'ayant pas eu d'enfant ont un risque augmenté de 40% de TCA ; cependant cette différence n'est pas statistiquement significative (OR 1,40 ; 95% CI : 0,88-2,22).**

### 5.1.3. Limites des études

Ces deux études, d'une méthodologie similaire, signalent, mais de manière statistiquement non significative, **un risque de TCA plus faible dans le groupe de femmes infertiles** ayant donné par la suite naissance à un enfant, par rapport au groupe de femmes restant stériles. Notons que cette conclusion porte uniquement sur les femmes ayant été hospitalisées en psychiatrie pour un TCA correspondant, comme nous pouvons le supposer, à des formes graves. Ces travaux ne font pas état du type de TCA dans leurs résultats. **De plus, ces derniers ne peuvent pas être extrapolables à l'ensemble des TCA, ne faisant pas référence aux patientes traitées en ambulatoire ou présentant des formes subsyndromiques.** Enfin, notons que les critères diagnostiques passent de la CIM -8 à 9 puis 10.

## **5.2. PREVALENCE DES TROUBLES DES CONDUITES ALIMENTAIRES DANS LA POPULATION DE FEMMES INFERTILES**

### **5.2.1. Etude réalisée par Stewart et al., en 1990**

La première étude réalisée par Stewart et al, en 1990, sur soixante-six patientes consultant dans un service universitaire de biologie de la reproduction, cherche à évaluer la prévalence des TCA (anorexie mentale, boulimie et TCA non spécifiés) (165). L'instrument de mesure utilisé est le questionnaire EAT 26 soumis à ces femmes souffrant d'infertilité. Dans cette dernière, ne sont prévues en entretien clinique que les femmes ayant un score supérieur ou égal à vingt.

L'IMC moyen de ces patientes varie entre 72 et 143% de l'IMC idéal, indiquant des dénutritions et des surpoids, avec une moyenne sur le groupe de 103%. Dans l'échantillon, douze patientes ont des anomalies des règles (oligoménorrhée ou aménorrhée), quinze femmes sont vues en entretien clinique : douze d'entre elles présentent un score supérieur à vingt à l'EAT, deux ont été traitées pour un TCA dans le passé, et une a été vue malgré un score de zéro, révélant qu'elle présentait une symptomatologie boulimique.

Sur ces quinze femmes, onze présentent un TCA selon les critères du DSM-III avec quatre cas de boulimie, un cas d'anorexie et six TCA non spécifiés.

Les auteurs concluent donc à une prévalence de :

- ✓ **7,6% présentant un diagnostic actuel ou passé d'anorexie mentale ou de boulimie ;**
- ✓ **16,7% si les formes non spécifiques sont incluses.**

Parmi les femmes étudiées présentant un **trouble menstruel, aménorrhée ou oligoménorrhée, 58% d'entre elles répondaient aux critères diagnostiques de TCA.**

### 5.2.2. Etude réalisée par Resch et al., en 1999

La deuxième étude, réalisée par Resch et al., en 1999 porte sur l'évaluation de soixante-quinze femmes qui souffrent d'infertilité fonctionnelle associée à des troubles menstruels, consultant dans un service de gynécologie-obstétrique à Budapest en Hongrie (166). Notons que la population incluse dans l'étude s'élève à cent trois patientes, soit un taux de participation de 73,5%. Les troubles menstruels correspondent à une aménorrhée ou une oligoménorrhée, avec 11% d'aménorrhée primaire et 28% d'aménorrhée secondaire ; par ailleurs 59% des patientes sont en anovulation.

Les instruments d'évaluations utilisés sont :

- ✓ Eating Disorder Inventory (EDI) ;
- ✓ Bulimic Cognitive Distorsion Scale (BCDS) ;
- ✓ Anorexia Nervosa Inventory Scale (ANIS) ;
- ✓ Bulimic Investigatory Test of Edinburgh (BITE) ;
- ✓ Beck Depression Inventory (BDI), de Beck (1984) ; l'inventaire de dépression de Beck permet d'effectuer une évaluation rapide de l'intensité de la dépression.

**Dans cette population 44% (n= 33) souffrent de forme syndromique et subsyndromique de TCA dont :**

- ✓ **4% (n= 3) répondent aux critères d'anorexie mentale ;**
- ✓ **12% (n= 9) répondent aux critères de la boulimie.**

Notons néanmoins que, pour l'évaluation de la boulimie, les auteurs utilisent un critère de fréquence plus large que celui du DSM-IV.

De plus, **70 à 80% des femmes répondant aux critères de boulimie sont en anovulation, ce qui étaye l'hypothèse du lien entre infertilité et boulimie.** Ces résultats confirment ceux présentés en 1991, retrouvant des comportements alimentaires anormaux, chez 24% des femmes consultant un gynéco-endocrinologue (167).

### 5.2.3. Etude réalisée par Fassino et al., en 2003

Une troisième étude, réalisée par Fassino et al., en 2003, porte sur l'évaluation du comportement alimentaire de cinquante-huit femmes présentant une infertilité, organique ou fonctionnelle, et consultant dans un service de biologie de la reproduction à Turin en Italie ; elle cherche à évaluer et comparer leur comportement, par rapport aux femmes fertiles et aux femmes souffrant d'anorexie mentale (168). La population recrutée, au départ, comporte cent soixante-dix-neuf couples infertiles. Après évaluation standardisée des troubles psychiatriques par la SCID-I, les auteurs excluent vingt-six couples de l'étude parce que l'un des membres du couple présente, soit un trouble psychotique, soit un trouble anxieux, soit un trouble dépressif, soit des TCA. En outre, six couples ne souhaitent pas répondre à l'étude ; le taux de participation est donc de 85%. Suite à la procédure diagnostique sur l'infertilité, les couples pour lesquels elle est inexplicée, sont exclus. Le comportement alimentaire des femmes est évalué grâce au questionnaire EDI-2.

L'étude établit des scores plus élevés pour quatre des onze dimensions explorées par l'EDI-2 chez les femmes infertiles, en comparaison avec les femmes fertiles :

- ✓ la méfiance interpersonnelle ;
- ✓ la conscience intéroceptive ;
- ✓ la peur de la maturité ;
- ✓ l'ascétisme.

Néanmoins, ces résultats ne permettent pas de conclure à une différence entre les femmes fertiles et infertiles, au niveau du comportement alimentaire. En effet, ces derniers peuvent simplement découler du sentiment de culpabilité et d'échec relatif à l'incapacité de concevoir un enfant et pas nécessairement d'une problématique de TCA. Comme nous l'avons vu précédemment, ces sentiments sont très présents dans la population de femmes infertiles.

Une imprécision dans la détermination du type d'infertilité existe. En effet, les auteurs évoquent le type d'infertilité en fonction du couple, et non pas en fonction de la femme. De plus, en excluant les couples présentant un TCA, un trouble anxieux ou un trouble dépressif, ne risquent-ils pas d'exclure de la recherche toutes les femmes présentant un comportement alimentaire perturbé? Par ailleurs, aucune donnée n'est retrouvée concernant les caractéristiques du groupe n'ayant pas souhaité répondre, ni du groupe n'ayant pas fini l'étude. Nous pouvons également nous questionner sur l'exclusion des couples présentant une infertilité inexplicée. Ces éléments permettent de nous interroger sur la pertinence de leur

population cible et, au vu du faible échantillon, de la puissance de l'étude. Cette dernière ne permet donc pas de conclure à l'existence d'un lien entre perturbation du comportement alimentaire et infertilité, élément évoqué dans la conclusion de l'article. Une des limites majeures, de ce travail, est la faible taille de l'échantillon étudié ayant probablement concouru à ne pas mettre en évidence ces perturbations et leurs critères d'exclusion.

#### **5.2.4. Etude réalisée par Corcos et al., en 2002**

Une quatrième étude, réalisée par Corcos et al., en 2002, a pour objectif principal de procéder à une évaluation dimensionnelle et catégorielle des TCA vie entière, syndromiques et subsyndromiques, chez des femmes souffrant d'infertilité inexplicée, comparées à deux groupes témoins (femmes fertiles, femmes souffrant d'une infertilité tubaire). Ces travaux n'ont pas été publiés mais, Corcos y fait référence dans son ouvrage Le corps insoumis (84). La population étudiée se compose de quarante-huit sujets dont seize femmes présentant une infertilité inexplicée, seize femmes une infertilité tubaire et seize femmes fertiles.

Les outils d'évaluation sont :

- ✓ Eating Disorder Examination (EDE) ;
- ✓ Eating Disorder Inventory (EDI) ;
- ✓ Composite International Diagnostic Interview (CIDI) ;
- ✓ Auto-questionnaire d'anxiété trait-état (STAI) ;
- ✓ Beck Depression Inventory (BDI).

Afin de limiter les facteurs de confusion, différentes pathologies psychiatriques associées sont évaluées en plus des TCA :

- ✓ la dépression ;
- ✓ l'anxiété ;
- ✓ les troubles obsessionnels compulsifs ;
- ✓ les conduites addictives.

Cette étude relève des préoccupations alimentaires plus importantes chez les femmes souffrant d'infertilité inexplicée, centrées sur la peur de perte de contrôle en public et des difficultés à manger en public. **La différence est statistiquement significative par rapport au groupe de femmes fertiles à l'EDE ( $p= 0,3$ ), et par rapport au groupe de femmes stériles tubaires ( $p= 0,03$ ).** Par ailleurs, **ce groupe présente une fréquence significativement plus élevée de TCA syndromiques et subsyndromiques (au moins la moitié des critères du comportement alimentaire avérés) vie entière par rapport au groupe de femmes fertiles (22,5% contre 3,2%).** En revanche, celle-ci ne met pas en évidence de spécificités du comportement alimentaire chez les femmes présentant une infertilité inexplicée opposé à celles ayant une stérilité tubaire.

### **5.2.5. Etude réalisée par Sbaragli et al., en 2008**

Une cinquième étude, réalisée en 2008 par Sbaragli (169), a pour objectif principal d'évaluer si les sujets infertiles, au début de leur diagnostic et sans traitement, sont susceptibles de répondre aux critères diagnostiques de troubles psychiatriques (dont les TCA), actuels ou passés. Nous ne présentons que les résultats concernant les TCA, car nous avons évoqué précédemment les liens entre l'infertilité et les autres pathologies mentales. Ces travaux comparent deux groupes : le premier comprenant quatre-vingt-un couples infertiles consultant dans un service de médecine de la reproduction en Italie, et un groupe témoin de soixante-dix couples recrutés dans un service de gynécologie-obstétrique, après avoir donné naissance à leur premier enfant.

Trois groupes sont alors déterminés :

- ✓ les couples présentant une infertilité inexplicée ;
- ✓ les couples ayant une infertilité d'origine féminine, subdivisés en deux groupes, causes organiques et fonctionnelles ;
- ✓ les couples ayant une infertilité d'origine masculine.

L'instrument de mesure utilisé pour évaluer les troubles psychiatriques est la SCID-I.

Les résultats recèlent un taux plus élevé de BED actuel, statistiquement significatif, au sein de la population de femmes infertiles par rapport à celle de femmes fertiles. ( $n= 15,18\%$

vs 0 ;  $p= 0,01$ ). De plus, la survenue de BED est plus élevée parmi les femmes présentant une infertilité inexplicée ( $n= 9$  ; 25% ;  $p= 0,02$ ) ou une infertilité fonctionnelle ( $n= 5$  ; 15%,  $p= 0,02$ ). Par ailleurs, la présence d'un antécédent de BED est plus fréquente au sein de la population de femmes infertiles par rapport à la population contrôle (11% vs 0% ;  $p= 0,01$ ) ainsi, que chez les femmes présentant soit une infertilité inexplicée ( $n= 7$ ) soit, une infertilité fonctionnelle ( $n= 4$ ), que chez les femmes fertiles ( $n= 1$  ;  $p= 0,006$ ).

Dans l'article, une confusion de termes pour distinguer l'infertilité inexplicée de l'infertilité fonctionnelle existe. Les caractéristiques de la population étudiée sont intéressantes et bien définies. En effet, les couples infertiles sont recrutés pendant la phase d'évaluation de leur infertilité et ont une durée d'infertilité égale ou supérieure à un an, avec confirmation de leur diagnostic dans les un à trois mois après leur inclusion.

Les auteurs concluent à **une augmentation de la fréquence de BED au sein de la population de femmes infertiles** et, notamment, chez les femmes présentant un SOPK. Cette association entre le lien entre BED.

#### **5.2.6. Etude réalisée par Freizinger et al., en 2010**

Enfin, nous citerons la dernière étude réalisée en 2010 par Freizinger et al., (43).

Cette recherche recouvre différents objectifs :

- ✓ l'objectif principal est de déterminer la prévalence des TCA dans une population de femmes stériles ;
- ✓ les objectifs secondaires sont d'une part d'évaluer les différences dans les caractéristiques démographiques, l'activité physique et la psychopathologie entre celles présentant un TCA et les autres ; d'autre part d'évaluer si les patientes signifieraient leur TCA à l'équipe soignante qui les prenait en charge.

Le recrutement est réalisé auprès de patientes débutant un traitement d'infertilité par injection de FSH.

L'évaluation et le recueil des données sont réalisés à partir de:

- ✓ Eating Disorder Questionnaire d'Examen (EDE-Q) ;
- ✓ International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) ;
- ✓ Structured Clinical Interview for DSM-IV (SCID-I).

La population recrutée comporte cent-vingt-trois patientes, dont 67% acceptent de participer. Nous ne disposons pas d'éléments démographiques concernant les femmes ayant refusé.

Parmi elles, **20,7% (n= 17) répondent aux critères diagnostiques d'un TCA passé ou actuel dont :**

- ✓ aucune ne présente un diagnostic d'AN actuelle ni une BN ;
- ✓ 8,5% (n= 7) ont un antécédent d'anorexie mentale ;
- ✓ 2,4% (n= 2) ont un antécédent de boulimie type purgatif ;
- ✓ 3,6% (n= 3) ont un antécédent de TCA-NS ;
- ✓ 6,9% (n= 5) ont un diagnostic actuel de TCA-NS dont 4,8% de BED.

Sur l'ensemble de ces dix-sept patientes diagnostiquées comme présentant un TCA actuel ou ancien, 47,5% répondent aux critères actuels ou passés pour un TCA-NS. Enfin, 58,8 % des patientes, ayant un TCA actuel ou ancien, présentent une infertilité inexplicquée. **Nous constatons que la majorité des patientes, présentant un TCA (76,4%), déclarent ne pas avoir divulgué leur problématique (TCA) à l'équipe soignante ; les autres ne souhaitent pas répondre à la question.** Nous pouvons donc supposer la non divulgation du TCA actuel ou passé à l'équipe soignante pour l'ensemble de ces femmes.

Cette étude, de qualité au vu des critères d'inclusion et du type d'évaluation utilisée, présente des limites du fait de l'hétérogénéité de la population étudiée, en termes d'âge et de durée de prise en charge des patientes infertiles. Cette variabilité peut en effet, interférer sur la prévalence et l'intensité des troubles.

### 5.3. DISCUSSION DES ETUDES

Ces travaux réalisés ont bien des qualités, notamment l'utilisation de démarches diagnostiques standardisées pour les TCA et d'instruments psychométriques validés. Des écueils méthodologiques communs sont le faible échantillonnage, également hétérogène en termes d'âge et de durée de traitement d'AMP.

Globalement, **les fréquences trouvées de TCA sont nettement plus élevées que dans la population générale de femmes en âge de procréer. Ces études ne relèvent pas de différence significative, quant aux caractéristiques de l'infertilité ou de l'IMC contrairement aux préoccupations touchant l'alimentation, le poids et la forme corporelle.**

La comparaison des résultats de cette revue de la littérature laisse apparaître des limites car:

- ✓ si dans la majorité des cas les études ont pour objectif de déterminer la prévalence des TCA dans la population de femmes infertiles, aucune n'y parvient. En effet, les échantillons sont trop réduits, engendrant une faible puissance, et les populations de femmes infertiles étudiées correspondent uniquement à la population ayant recours à l'AMP. Ces résultats ne sont donc pas extrapolables à la population des femmes infertiles et, du fait de la petite taille des échantillons, les chiffres correspondants ne peuvent être généralisés à l'ensemble des patientes bénéficiant d'une prise en charge en AMP ;
- ✓ elles sont élaborées à partir de modèles théoriques différents, les unes estimant que les TCA peuvent être l'étiologie de l'infertilité, les autres l'envisageant comme une conséquence de l'infertilité ou de l'échec de son traitement ;
- ✓ elles n'utilisent pas les mêmes critères diagnostiques de TCA ; certaines utilisent les critères du DSM-III (165) d'autres ceux du DSM-IV (166) (168) (169) (43) d'autres encore ceux de la CIM-8 et 10 (40) (164), avec parfois l'utilisation de plusieurs classifications de référence au sein d'une même étude (40) (164) ;
- ✓ elles n'utilisent pas les mêmes échelles d'évaluation des TCA ;
- ✓ la population étudiée n'a pas les mêmes caractéristiques ; dans toutes les recherches, le recrutement se fait à partir de couples présentant une infertilité et consultant dans un service de médecine de la reproduction, mais la population représentée diffère sur :

-l'âge : les populations se différencient selon le critère et la description de l'âge (âge moyen, intervalle d'âge) ne permettant pas nécessairement la comparaison ;

-l'IMC : n'est pas nécessairement recherché et correspond parfois à un critère d'exclusion ;

-le type d'infertilité observé ; en effet, dans toutes les études sus-citées, les critères diagnostiques sont globalement mal définis, concernant l'infertilité ; aucune de celles-ci ne fait référence au type de bilan et aux examens complémentaires permettant de poser le diagnostic d'infertilité sauf l'étude de Fassino et al., (168) ; de même pour les étiologies de l'infertilité (fonctionnelle, organique ou inexpliquée). Seules deux études utilisent la notion de durée d'infertilité (au moins un an de rapports sexuels réguliers non protégés), qui est pourtant un critère essentiel de sa définition. Par ailleurs, les infertilités primaire et secondaire ne sont jamais référencées.

**Les données de la littérature nous permettent de constater, qu'au-delà des catégories diagnostiques des TCA, le comportement alimentaire des femmes infertiles est plus souvent perturbé par rapport à la population générale.** Elles semblent confirmer l'augmentation de la prévalence de difficultés du registre alimentaire chez les femmes présentant des troubles de la fertilité, et ayant recours à l'AMP. Ces éléments confirment une étude, réalisée en 2011, qui compare un groupe de cent-soixante et onze femmes anorexiques enceintes, un groupe de cent-quatre-vingt-dix-neuf boulimiques enceintes et un groupe de quatre-vingt-deux femmes enceintes souffrant de formes mixtes, à 10 636 femmes enceintes témoins, issues de la population générale. L'étude trouve que les femmes, du premier (OR 1,6 ; 95% CI : 1,1-2,5 p<0,2021) et du troisième (OR 1,9 ; 95% CI : 1,1-3,4 p<0,02) groupe ont davantage consulté, et que les femmes du troisième groupe ont conçu leur grossesse avec davantage de recours à l'AMP (OR 1,9 ; 95% CI : 1,0-3,5 p<0,04).

Au vu de ces indices, **nous constatons que les femmes souffrant de TCA sont surreprésentées dans la population des femmes ayant recours à l'AMP.** Face aux écueils méthodologiques relevés dans ces études, **la réalisation d'autres études** sur ce sujet peu abordé dans la littérature semble importante, notamment à plus grande échelle, afin d'obtenir une meilleure puissance d'analyse et des résultats plus précis. Un des points faibles de la majorité de ces travaux consiste en la présence de critères flous concernant l'infertilité. Concernant l'infertilité la précision semblerait importante : des critères diagnostiques, du bilan d'infertilité, de la DNC et du type de traitement administré. Notons qu'une étude de cohorte est

actuellement en cours au Danemark, dont l'objectif principal est d'évaluer la santé mentale des femmes et des hommes souffrant d'infertilité avant, pendant, et après le traitement par AMP (en spécifiant le type de traitement), en comparaison à la santé mentale d'une cohorte de couples sans antécédents de traitement par AMP (170).

Pour conclure, dans cette revue de la littérature, très peu d'études consacrées à la recherche de la prévalence des TCA existent dans la population de femmes infertiles ayant recours à l'AMP.

Nous pouvons émettre plusieurs hypothèses, notamment :

- ✓ **la difficulté de réaliser ce type d'étude d'un point de vue pratique et épidémiologique ;**
- ✓ **la difficulté d'établir un lien de causalité linéaire, face aux différents facteurs de confusion, comme la dépression ou l'anxiété ;**
- ✓ **les limites de constituer un savoir à propos d'une pathologie, lorsque les sujets d'étude ne peuvent pas se reconnaître en difficulté.**

## POINTS-CLES : REVUE DE LA LITTERATURE

### PREVALENCE DES TROUBLES DES CONDUITES ALIMENTAIRES DANS LA POPULATION DE FEMMES INFERTILES

*Très peu d'études dévolues à la détermination de la prévalence des TCA dans la population de femmes infertiles ayant recours à l'AMP ont été réalisées.*

*Malgré les arguments suggérant un lien entre l'infertilité et les TCA, les questions relatives à l'alimentation resteraient difficiles à appréhender en AMP du fait de la résistance des patientes à confier leurs difficultés sur ce point.*

*Les données de la littérature suggèrent, qu'au-delà des catégories diagnostiques des TCA, le comportement alimentaire des femmes infertiles est plus souvent perturbé qu'en population générale.*

*Cette revue de la littérature encourage à développer la recherche clinique sur la prévalence des perturbations du comportement alimentaire, TCA subsyndromiques inclus, dans la population de femmes infertiles ayant recours à l'AMP.*

*Le faible nombre d'études consacrées à cette problématique reflète la difficulté :*

- ✓ à les réaliser d'un point de vue épidémiologique ;*
- ✓ à établir un lien de causalité linéaire ;*
- ✓ à constituer un savoir à propos d'une pathologie, lorsque les participants à l'étude ne peuvent se reconnaître en difficulté.*

## 6. ELABORATION DE LA METHODOLOGIE

---

**La question de la prévalence de l'infertilité n'est pas entièrement résolue de même que celle de la prévalence des TCA.** Le lien entre les deux n'est pas aisé à évaluer et soulève de nombreuses questions tant sur la conceptualisation de ces deux troubles, que sur le plan méthodologique.

Néanmoins, nous signalons que l'étude de la prévalence des TCA dans la population de femmes infertiles ayant recours à l'AMP reflète, comme toutes les questions du registre médical, une propriété fondamentale des systèmes biologiques qui est la variabilité. Cette variabilité est la somme d'une variabilité expérimentale (liée au protocole) et d'une variabilité proprement biologique :

**Variabilité totale = variabilité biologique + variabilité métrologique**

La variabilité biologique se compose d'une variabilité intra-individuelle et d'une variabilité inter-individuelle. La variabilité intra-individuelle fait qu'une même variable peut être soumise chez un même sujet à des variations aléatoires. Concernant notre sujet, ces éléments de variabilité sont notamment décrits pour l'infertilité en rapport avec la notion de la fécondabilité explicitée auparavant. Quant à la variabilité métrologique, elle correspond à la somme des variabilités liées aux conditions expérimentales, dont les variations entraînent un facteur d'aléa et des erreurs induites par l'instrument de mesure utilisé.

Nous allons développer et argumenter dans cette partie une méthodologie adaptée pour aborder le lien entre infertilité et TCA sous un angle épidémiologique, en intégrant les enseignements de la littérature sur le phénomène.

## 6.1. OPERATIONNALISATION DE LA RECHERCHE PSYCHIATRIQUE

L'épidémiologie psychiatrique occupe une place spécifique dans le champ de la recherche. En effet, comme le souligne Falissard « *les tentatives d'opérationnaliser la psychiatrie ou la santé mentale sont sources de polémique* » (171) .

Le premier point important se veut la définition des notions de maladie et de malade. Une première définition générale du malade est « *celui qui sonne à la porte du médecin* » (172). La maladie, elle, peut se définir comme une construction qui aide à penser et à prendre en charge le patient. Schématiquement, des malades sans maladie existent, par exemple présentant un tableau clinique non décrit ou également des maladies sans malade (un sujet présentant une phobie spécifique qui ne serait jamais exposé au stimulus par exemple, ou sans jamais faire de demande à la médecine en rapport avec sa souffrance).

Une des particularités de la maladie mentale est **le déni du trouble** qui peut être une des caractéristiques le définissant. La maladie a donc pour conséquence pour celui qui en est atteint de ne pouvoir se constituer malade au sens énoncé précédemment. Ce cas se rencontre classiquement chez un sujet délirant, mais aussi chez ceux présentant un TCA comme l'anorexie mentale par exemple. Une autre spécificité de la maladie mentale réside au fait qu'en dehors des manifestations psychiatriques secondaires à un processus pathologique connu touchant un ou des organes déterminés (exemple : le délire de la paralysie générale), les causes des pathologies psychiatriques restent incertaines. La notion de maladie ne s'entend ici que dans des constructions théoriques, psychopathologiques, plus abstraites encore que pour le reste de la médecine.

Le diagnostic, quant à lui, connaît différentes approches, qui accordent des rôles différents à la subjectivité du médecin dans son exercice. L'approche syndromique du diagnostic vise à exclure le plus possible la part non objectivable du fonctionnement des individus. Dans ce cas, la pathologie se veut réduite à un regroupement de symptômes régulièrement rencontrés ensemble (par exemple, besoin de maîtrise, préoccupations alimentaires et pondérales et amaigrissement pour l'anorexie mentale), sans qu'il soit possible alors de vraiment parler de maladie au sens strict, le syndrome étant alors confondu avec la maladie. Cependant, la notion de la maladie mentale n'est pas exclusivement une construction scientifique ou médicale, tout comme l'infertilité, les sociologues et les médias proposent une

lecture de ces troubles qui participent à leur représentation dans la culture. **Ainsi, TCA et infertilité sont des constructions complexes, ni homogènes, ni clairement explicites, et leur étude est marquée par cette complexité.**

Afin de simplifier et de rationaliser la démarche diagnostique et scientifique des maladies mentales, les épidémiologistes ont développé des classifications à partir des années 1980. Actuellement, les deux classifications internationalement reconnues sont la CIM et le DSM que nous avons évoquées précédemment. Dans l'élaboration méthodologique de notre étude nous faisons le choix de nous référer à la classification des TCA dans le DSM, référence de la plupart des travaux d'audience internationale, et pour laquelle des outils d'évaluation standardisés ont été développés. Concernant les TCA, les limites de la classification du DSM ont fait l'objet de nombreux commentaires, notamment concernant les critères de l'anorexie mentale, de la boulimie et des formes incomplètes comme nous l'avons vu dans le chapitre correspondant. Nous restons critiques sur le danger à recourir à un seul corpus des représentations des affections psychiques, une telle unicité pouvant engendrer une croyance que les troubles décrits existent « *réellement* » et en dehors de toute construction théorique, et qu'ils sont établis scientifiquement une fois pour toute. **Ces classifications nous éloignent du patient en tant que sujet singulier.** Néanmoins, ce type de classification utilisé par les épidémiologistes a permis d'établir des liens robustes, un exemple étant les taux de mortalité comparables, à âge égal, entre les patientes souffrant d'anorexie mentale et celles atteintes d'une maladie de Hodgkin.

Les problèmes théoriques relatifs à la définition des notions de maladie et de malade, et plus particulièrement en psychiatrie, se retrouvent dans les débats de la littérature internationale sur l'épidémiologie descriptive (détermination de la prévalence et de l'incidence des maladies) (171).

Nous retiendrons de ces débats différents points :

- ✓ **l'accord diagnostique n'est pas toujours avéré entre des enquêteurs cliniciens et non cliniciens ;**
- ✓ **la notion de « *significativité clinique* » du trouble est parfois difficile à opérationnaliser ;**
- ✓ **le diagnostic et le besoin de soins ne sont pas superposables.**

Cette dernière notion fait pleinement écho à la problématique des TCA, car en reprenant les définitions développées ci-dessus : quelle pertinence y a-t-il à s'intéresser à la prévalence de maladies (ici les TCA) s'il n'y a pas de malades qui en souffrent ?

En médecine somatique l'abord est différent compte tenu des perspectives de santé publique. Par exemple, le dépistage du Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) correspond à faire le diagnostic d'une maladie alors que le sujet se sent parfaitement sain donc « *non malade* » stricto sensu (au sens précédent d'une demande de soins). Malgré tout, la quasi-certitude concernant l'évolution de son affection, et les perspectives de soins et de prévention secondaire font l'intérêt de ce diagnostic. En psychiatrie, le problème est autre : historiquement, plusieurs exemples confirment que décider de l'existence d'un trouble mental alors que le sujet n'émet aucune plainte pourrait conduire à des dérives... alors même que les « malades » les plus sévères de la discipline sont justement incapables de se constituer malades, du fait même de leur maladie !

Ces éléments font donc référence à la « *significativité clinique* » du trouble, difficile à opérationnaliser dans un contexte épidémiologique, c'est-à-dire **apprécier la nature de la plainte sous-jacente**. La prise en compte de ce facteur est capitale dans l'élaboration méthodologique et la réalisation de notre projet d'étude. L'élaboration du protocole expérimental doit permettre une approche au plus près de la réalité clinique, afin que ces résultats soient exploitables et puissent contribuer aux progrès de la connaissance médicale. La validité des résultats et leur utilité posent parfois questions dans certaines recherches. En effet, comment faire référence à des prévalences issues d'enquêtes téléphoniques, par exemple ? Ainsi, le type d'étude et le mode de réalisation sont déterminants.

Avant de déterminer et de développer les différents enjeux appréhendés, nous devons convenir dans un premier temps du type d'étude à réaliser, afin d'évaluer la prévalence des TCA dans une population de femmes infertiles ayant recours à l'AMP.

## 6.2. HYPOTHESES DU PROTOCOLE

L'hypothèse principale que nous cherchons à vérifier au moyen de ce protocole est que **le comportement alimentaire des femmes demandeuses d'AMP est perturbé.**

Nous comptons le démontrer en établissant que ces femmes justifient **plus souvent d'un diagnostic de TCA vie entière, caractérisé ou subsyndromique, que celles ne recourant pas à l'AMP, indépendamment d'autres manifestations psychiatriques telles que la dépression ou les troubles anxieux, mais aussi des caractéristiques socio-démographiques.**

### 6.3. TYPE D'ETUDE

L'idéal, compte tenu des caractéristiques de l'infertilité et des TCA sur le plan épidémiologique, telles que nous les avons soulevées dans leurs chapitres respectifs, serait, comme souvent, de réaliser une **étude de cohorte prospective** sur un large échantillon, avec des évaluations régulières du statut conceptionnel, du comportement alimentaire et de la symptomatologie psychiatrique. En effet, les TCA étant des pathologies mentales avec une prévalence et une incidence faible dans la population générale, une évaluation fiable de ces chiffres dans une population spécifique nécessite à priori un large échantillon. Cette étude consisterait à enquêter sur la présence ou non de TCA dans un large échantillon et de suivre leur parcours jusqu'à l'obtention d'une grossesse ou d'une demande de recours à l'AMP. Néanmoins ce type de recherche est très difficilement réalisable : la difficulté de recrutement d'un tel échantillon, la durée nécessaire du suivi et le risque de perdre de vue les sujets étudiés, et surtout le coût engendré rendent sa faisabilité quasi-nulle. Notons que ce type de travaux permettrait **d'évaluer un enchaînement causal et de déterminer l'incidence et la prévalence des troubles** (infertilité, TCA syndromiques et subsyndromiques, TCA chez les femmes infertiles...) dans la population considérée.

Toujours dans la même lignée d'études nécessitant des échantillons importants, nous pourrions en envisager une spécifiquement dédiée à la détermination de la prévalence des TCA, syndromiques et subsyndromiques, dans la population des femmes demandeuses d'AMP. Cette **étude, transversale**, serait l'équivalent d'un instantané photographique de la population d'intérêt. Etant donnée la rareté des TCA dans la population générale, là encore constituer un échantillon très large serait nécessaire pour obtenir des chiffres ayant une validité satisfaisante. Cette recherche ne nécessiterait pas d'évaluations répétées des sujets inclus, et la question du suivi et des perdus de vue ne se poserait donc pas. L'évaluation pourrait se limiter au comportement alimentaire et à la symptomatologie psychiatrique en rapport, ne cherchant pas à déterminer de lien d'association, et encore moins de causalité, entre les phénomènes, mais uniquement à estimer leur prévalence. En revanche, un recrutement multicentrique serait nécessaire à constituer un échantillon large et à appréhender les biais de recrutement liés à chaque centre. Il faudrait alors veiller à la similarité des procédures d'évaluation entre les centres, afin de ne pas générer d'effet centre supplémentaire. Là encore, la dimension du projet, et donc son ambition, sont des freins à sa réalisation, la faisabilité en l'état de ce type d'études étant limitée.

Enfin, un troisième type d'étude pourrait être envisagé comme préliminaire ouvrant la voie à des projets de plus grande envergure, tels que les deux énoncés ci-avant. Une **étude cas-témoin**, comparant des populations de femmes infertiles demandeuses d'AMP et de femmes fertiles pourrait permettre la mise en évidence du lien entre TCA syndromiques et subsyndromiques d'une part et infertilité d'autre part, fournissant ainsi des arguments supplémentaires pour des réalisations plus coûteuses.

Les **études cas-témoin** sont en effet particulièrement adaptées quand :

- ✓ **la pathologie considérée est rare** (les TCA) ;
- ✓ **la population d'intérêt réduite** (les femmes infertiles demandeuses d'AMP) ;
- ✓ **la durée entre l'exposition au facteur de risque et la maladie est longue** (par exemple, TCA à l'adolescence, infertilité et demande d'AMP vingt ans plus tard) ;
- ✓ l'étudie du lien entre un état pathologique et un ou plusieurs facteurs de risques associés.

La méthodologie permettrait par ajustement de distinguer l'effet du facteur de risque d'intérêt à d'autres déjà connus ou soupçonnés (facteurs de confusion). Ici, le recrutement d'une large population est moins crucial, étant donné que celui-ci se veut plus ciblé, et que la question est moins celle de déterminer une estimation précise de la fréquence d'un phénomène (les TCA), que de **comparer la survenue de celui-ci dans deux groupes distincts** (les groupes cas – AMP – et témoins – femmes fertiles). La rareté des TCA incite, là encore, à la constitution de groupes aussi larges que possible, même si la taille ne présente plus un enjeu aussi important que pour l'estimation précise de leur fréquence.

## 6.4. PROTOCOLE DE L'ETUDE

Classiquement est admis que l'évaluation de **la psychopathologie spécifique des TCA est mieux appréhendée grâce à un entretien structuré ou semi-structuré que par des auto-évaluations (173), notamment du fait du déni et de la réticence qui accompagnent fréquemment ces troubles.**

Néanmoins, lors de la réalisation d'études, l'utilisation des **auto-questionnaires** est encouragée par les **contraintes de temps et de faisabilité** (ressources). De plus, lors des études épidémiologiques des troubles psychiatriques à faible prévalence comme les TCA, procéder à des entrevues avec la totalité de l'échantillon n'est pas possible. Pour ces différentes raisons sont fréquemment réalisées des **études épidémiologiques à deux étapes** : une première basée sur un auto-questionnaire, puis en fonction de critères prédéterminés et des réponses à l'auto-questionnaire une seconde réalisée avec une hétéro-évaluation. Afin de pouvoir constituer un échantillon aussi large que possible, en gardant un temps d'évaluation acceptable pour les sujets recrutés, et ainsi optimiser les chances de retrouver des femmes présentant une symptomatologie alimentaire, nous proposons de recourir à ce type de protocole. Ainsi, le **repérage des TCA s'effectue dans la population de femmes infertiles à l'aide d'un auto-questionnaire dans un premier temps, puis une évaluation diagnostique au moyen d'une hétéro-évaluation.**

## 6.5. CARACTERISTIQUES DES POPULATIONS DE L'ETUDE

### 6.5.1. Caractéristiques de l'échantillon cible

La population cible est définie par tous les couples demandant un recours à l'AMP. Afin d'avoir un groupe relativement homogène la pertinence semble **d'inclure uniquement les couples qui se présentent pour une première démarche d'AMP, dans les trois premiers mois de leur prise en charge, et dont le diagnostic d'infertilité est confirmé.** Nous proposons d'étudier le comportement alimentaire des femmes de ces couples qu'il s'agisse d'une infertilité mixte ou uniquement féminine. En effet, le taux d'infertilité mixte étant conséquent, une exclusion des causes mixtes engendrerait un manque de recrutement important.

**Les critères d'inclusion sont :**

- ✓ femmes en couple, âgées de 18 à 43 ans ;
- ✓ présentant une infertilité associée ou non à une infertilité masculine ;
- ✓ consultant dans un service d'AMP ;
- ✓ confirmation du diagnostic dans les trois mois ;
- ✓ présentant une infertilité primaire ou secondaire ;
- ✓ acceptant de participer à l'étude.

**Les critères d'exclusion sont :**

- ✓ patientes présentant des antécédents de prise en charge en AMP ;
- ✓ patientes présentant un retard mental ou un trouble organique cérébral ne leur permettant pas de remplir les questionnaires ;
- ✓ patientes présentant une maladie somatique grave et/ou chronique ;
- ✓ patientes enceintes au cours de l'évaluation.

### **6.5.2. Caractéristiques de la population témoin**

La population témoin que nous souhaitons constituer correspond à des personnes aussi proches que possibles de celles du groupe « cas », mais ne présentant pas d'infertilité, ou plus exactement ne faisant pas recours à l'AMP ; sa détermination est capitale afin qu'elle soit comparable à notre population cible. Nous proposons qu'elle soit constituée de femmes en couple, et en début de grossesses obtenues sans avoir recours à l'AMP, recrutées lors de leur première consultation prénatale.

**Les critères d'inclusion sont :**

- ✓ **femmes en couple, âgées de 18 à 43 ans ;**
- ✓ **en couple ;**
- ✓ **rencontrant un gynécologue dans le cadre d'une consultation prénatale ;**
- ✓ **enceintes depuis moins de trois mois ;**
- ✓ **acceptant de participer à l'étude.**

**Les critères d'exclusion sont :**

- ✓ **femmes présentant un retard mental ou un trouble organique cérébral ne leur permettant pas de remplir les questionnaires ;**
- ✓ **antécédents de recours à l'AMP ;**
- ✓ **présence d'une maladie somatique grave et/ou chronique.**

### **6.5.3. Mode et lieu de recrutement**

Pour pouvoir exploiter les résultats, afin qu'ils soient représentatifs de l'ensemble de la population cible (patientes demande d'AMP) et donc extrapolables, l'étude doit nécessairement être réalisée à un plan national. Ainsi, une étude multicentrique nous semble indispensable. A l'heure actuelle aucun centre d'AMP n'a été contacté, mais nous espérons réaliser l'étude préliminaire au CHU de Limoges. L'idéal, en accord avec les gynécologues, serait que l'évaluateur de l'étude soit présent lors de la consultation de demande de prise en charge en AMP afin d'expliquer notre démarche et d'obtenir le consentement des patientes.

#### 6.5.4. Recueil de données concernant les refus

Pour l'exploitation de l'étude, le **recueil de certaines données qualitatives et quantitatives concernant les patientes refusant** d'y participer nous semble déterminant pour la compréhension des mécanismes en présence comme :

- ✓ le recueil du nombre de sujets ;
- ✓ les motifs de leur refus ;
- ✓ les caractéristiques socio-démographiques ;
- ✓ la détermination de l'IMC.

A ces données concernant les patientes non-incluses, peuvent également s'adjoindre **des données concernant les refus éventuels de centres d'AMP de participer à l'étude**. Ces dernières pourraient éclairer la faisabilité de ce type d'étude, ses limites, et fournir des indications quant aux causes de celles-ci. Un objectif secondaire pourrait ici être d'améliorer la faisabilité des futurs projets grâce à cette connaissance.

## 6.6. CHOIX DES EVALUATIONS

### 6.6.1. Données socio-démographiques

Le recueil de certaines données socio-démographiques est indispensable pour caractériser et comparer les populations cible et témoin comme :

- ✓ l'âge ;
- ✓ le niveau d'étude ;
- ✓ le statut socio-professionnel.

### 6.6.2. Données médicales

Au vu du travail bibliographique concernant l'infertilité réalisé précédemment, définir l'infertilité semble important. Cependant, retenir la définition de l'OMS relative à l'infertilité paraît utopique. En effet, en pratique clinique, le délai de deux ans ne semble pas être respecté.

Néanmoins le recueil de différents éléments permettant de qualifier l'infertilité est nécessaire, comme déterminer :

- ✓ le **DNC** (permettant de définir le degré d'infertilité) ;
- ✓ la **nature de l'infertilité, primaire ou secondaire** (nombres d'accouchements, de fausses couches, de grossesses extra-utérines et d'interruptions volontaires de grossesse) ;
- ✓ les données cliniques (examen gynécologique, poids, taille, IMC, âge des premières règles, durée du cycle, utilisation de contraception, nombres de rapports sexuels par semaine, leur activité physique hebdomadaire) ;
- ✓ les **examens complémentaires** ayant servi à établir le diagnostic d'infertilité ;
- ✓ le type d'infertilité ;
- ✓ le recueil des traitements médicaux actuels, dont la prise de psychotropes et de pondéro-régulateurs ;
- ✓ le statut de consommation tabagique, alcoolique, et toxicomaniaque.

### 6.6.3. Echelles d'évaluation des TCA

#### 6.6.3.1. Conceptualisation des TCA

**Le choix des instruments psychométriques d'évaluation, diagnostique ou d'intensité symptomatique, est l'expression d'une certaine conceptualisation des troubles que l'on étudie.** Pour de nombreux auteurs, il existe en pathologie mentale, et dans domaine des TCA en particulier, un **continuum entre le normal et le pathologique**. Ce continuum linéaire serait composé à l'une des extrémités par des sujets sains et à l'autre par des sujets malades présentant une symptomatologie d'intensité graduelle.

Malgré de nombreux arguments empiriques à l'appui de l'hypothèse d'un continuum dans les perturbations alimentaires, un petit nombre d'études conteste ce modèle (174). Dans une récente critique de la théorie du continuum des perturbations alimentaires (en 2008), Miller et Vaillancourt suggèrent que l'un des moyens permettant de concilier les arguments allant dans le sens d'un continuum et ceux qui y sont opposés consiste à examiner séparément les caractéristiques comportementales et psychologiques des sujets dits malades et de ceux dits sains (175). **Les auteurs soutiennent qu'il existerait, entre population clinique et population générale, une continuité de la psychopathologie mais une discontinuité des comportements.**

#### 6.6.3.2. Choix de l'outil de dépistage

Alors que nous devons choisir des instruments psychométriques destinés à être utilisés sur des populations de patients et de sujets témoins, cette notion de continuité du normal au pathologique prend son sens. En effet, la majorité des instruments psychométriques d'évaluation d'une symptomatologie donnée est conçue et validée pour une population clinique spécifique, ce qui a pour conséquence que leur validité n'est pas nécessairement généralisable à d'autres populations, et à fortiori pas à la population générale. Par exemple, les items portant sur certains comportements extrêmes de contrôle de poids comme l'abus de laxatifs ou les autres conduites purgatives peuvent avoir une utilité limitée dans un échantillon de population générale car la fréquence de ces comportements dans cette population est beaucoup plus faible (176). La restriction alimentaire et les très faibles poids sont rarement rencontrés dans les enquêtes en population générale (177), et le seront même probablement de plus en plus rarement, du fait du développement important des formes subsyndromiques. **Nous convenons donc d'employer un outil de dépistage validé pour la population générale.**

Aussi, il convient de rappeler ici que si l'EAT a été largement utilisé dans les recherches cliniques, et notamment dans des études en population générale, cette échelle a été initialement élaborée pour évaluer la gravité des TCA et leur évolution. Ainsi, c'est un outil très spécifique concernant uniquement certaines caractéristiques liées aux TCA. Quant à l'EDI qui correspond probablement à l'évaluation psychopathologique la plus complète des TCA, il n'est pas conçu comme un outil de dépistage et présente un temps de passation trop long (178). Les instruments comme **l'EAT ou EDI ne sont pas réellement adaptés pour la détection des troubles de l'alimentation relativement plus communs comme les formes subsyndromiques** (179).

Un autre instrument, l'EDE-Q, à savoir la forme auto-questionnaire de l'EDE, qui correspond à l'instrument de référence actuel, justifie que l'on discute de sa pertinence pour notre travail. Les études de validité de l'EDE-Q ont démontré un haut niveau de correspondance entre l'EDE-Q et l'EDE pour évaluer les principales perturbations psychopathologiques et du comportement alimentaire dans la population générale (51), ainsi qu'une forte cohérence interne et fiabilité (180). Pour ces raisons, l'EDE-Q a souvent été utilisé comme une mesure complémentaire de l'EDE dans les études descriptives (174). Permettant de quantifier les perturbations du comportement alimentaire en population générale et en échantillon clinique, l'EDE-Q permet **une évaluation dimensionnelle du comportement alimentaire**. Cependant, il existe des divergences significatives entre l'EDE-Q et l'EDE concernant l'évaluation des comportements de type boulimique, décrites aussi bien en population générale que pour des échantillons cliniques (54). Cependant, ces résultats refléteraient surtout la difficulté inhérente à l'abord des comportements boulimiques par auto-évaluation, plutôt qu'un défaut particulier de l'EDE-Q (181) nuisible à son emploi comme instrument de dépistage. Au vu de ces éléments, **l'EDE-Q paraît adapté pour la réalisation d'études épidémiologiques à deux phases dans lesquelles les individus positifs à un dépistage l'utilisant sont réévalués par un entretien diagnostique** (182)(183). Enfin, rappelons que le SCOFF, qui constitue un outil de dépistage simple et rapide, présente néanmoins une valeur prédictive positive, une sensibilité et une spécificité inférieurs à l'EDE-Q (184)

**Donc, l'utilisation de l'EDE-Q nous paraît légitime dans la première phase de dépistage.**

### 6.6.3.3. Choix de l'hétéro-évaluation

Comme nous l'avons formulé précédemment dans notre étude les sujets participants sont évalués en deux temps ; dans un premier temps, les TCA sont dépistés à l'aide d'un auto-questionnaire, puis dans un second temps nous procéderons à une hétéro-évaluation à valeur diagnostique.

**Les entretiens diagnostiques structurés en psychiatrie guident de façon standardisée et validée l'évaluation systématique des critères diagnostiques explicites que proposent les classifications psychiatriques actuelles.**

Leurs buts sont :

- ✓ de diriger l'évaluation des signes et des symptômes inclus dans les critères diagnostiques ;
- ✓ de standardiser et de calibrer le recueil des données qui permettent de conclure à la présence ou l'absence des critères diagnostiques ;
- ✓ de recueillir les données sous une forme permettant de les analyser par un programme d'ordinateur utilisant les algorithmes proposés par les classifications.

Les outils d'hétéro-évaluation permettant d'opérationnaliser les troubles psychiatriques sont divers et comprennent :

- ✓ les **check-lists diagnostiques**, qui réunissent les critères diagnostiques d'un nombre variable de troubles et proposant des arbres décisionnels. Elles ne comprennent pas de questions pour évaluer la présence ou l'absence des signes et symptômes ;
- ✓ les **entretiens semi-structurés**, qui évaluent au moyen d'une ou plusieurs questions chaque critère diagnostique. Ces questions ont pour but de repérer chaque élément pathologique recherché et de préciser si cet élément est significatif sur le plan clinique, de noter la durée et le moment de survenue. Dans ce type d'entretien, l'examineur est obligatoirement un clinicien expérimenté car pouvant être amené à reformuler les questions si le sujet ne les comprend pas ;
- ✓ les **entretiens structurés** ont le même objectif que les entretiens semi-structurés, la différence résidant dans le fait qu'ils peuvent être utilisés par des non-cliniciens, ayant

reçu une formation, la formulation des questions étant plus précise et détaillée, afin de ne demander aucun travail de formulation à l'examineur.

L'emploi de ces instruments renvoie aux questions inhérentes à l'opérationnalisation du diagnostic psychiatrique précédemment évoquées et présente trois types de limites (62) :

- ✓ certains critères sont difficiles à évaluer par des questions préétablies comme ceux concernant la vie intime du sujet, le vécu personnel ou son identité par exemple ;
- ✓ **ces outils permettent de gommer les jugements subjectifs de l'évaluateur mais pas ceux du sujet** ; en effet, le sujet évalué doit forcément faire intervenir son propre jugement et ses réponses vont dépendre de ses capacités de compréhension, d'*insight* et de sa volonté.
- ✓ Enfin, l'utilisation correcte de ces entretiens nécessite un temps certain de passation.

Le choix d'un entretien structuré ou semi-structuré nous paraît conforme aux contraintes de faisabilité de notre étude. Peuvent être utilisés :

- ✓ **Diagnostic Interview Schedule (DIS-IV)** qui, se réfère aux DSM-IV, présente une bonne capacité diagnostique dans des populations pathologiques, mais ses qualités métrologiques sont moins bonnes en population générale. Nous ne pouvons donc le retenir ;
- ✓ **Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI)**, qui est un outil diagnostique avec une durée de passation brève lui conférant une qualité non négligeable. Cependant, il ne permet pas d'évaluer la sévérité du trouble ou leur retentissement fonctionnel, de plus son utilisation ne permet pas de réaliser de diagnostic vie entière et n'identifie pas les antécédents. Or, dans notre étude la détermination des TCA actuels et anciens est un élément prépondérant. De ce fait, nous ne pouvons retenir cet instrument.
- ✓ **Composite International Diagnostic Interview (CIDI)** constitue un outil particulièrement intéressant pour les études épidémiologiques de par sa construction et ses conditions d'administration. Il permet d'évaluer les troubles sur la vie entière et au cours des douze derniers mois. La durée de passation est d'environ soixante-quinze minutes. De plus, il présente une fiabilité inter-juge excellente, une bonne fidélité test-retest et une bonne validité. Sa concordance diagnostique supérieure à 90% et les valeurs kappa élevées confirment ces qualités métrologiques (62).

- ✓ **Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders (SCID-I)** est un outil permettant d'évaluer parmi les maladies mentales les TCA actuels et passés, syndromiques et subsyndromiques ; cependant cet instrument ne présente pas de catégorie distincte pour le diagnostic TCA-NS, par conséquent, ses auteurs recommandent d'utiliser les critères du DSM-IV combinés avec le module TCA de la SCID pour ce diagnostic (43). Les qualités métrologiques de la SCID sont reconnues avec une fidélité inter-juge excellente si les interviewers sont formés d'une manière adéquate, avec des valeurs kappa supérieures à 0,75 pour les symptômes et une exactitude de 90% pour les diagnostics.

Ainsi, **l'utilisation du module dévolu aux TCA du CIDI ou du SCID nous sembleraient les choix les plus pertinents**. De ces deux instruments, le SCID est sans doute celui qui est le plus fréquemment utilisé dans la littérature internationale ; cependant, le CIDI est validé en français, ce qui ne semble pas être le cas de la traduction du SCID, et il n'existe pas de questions spécifiques au diagnostic de TCA-NS dans le SCID. Ainsi, si à priori le CIDI semble être le choix le plus évident, le choix définitif devrait prendre en compte ces différents éléments.

**La conjugaison de l'EDE-Q et d'un entretien tel que le SCID ou le CIDI permettrait une évaluation des TCA à la fois catégorielle et dimensionnelle, sur la vie entière.**

#### **6.6.4. Echelles d'évaluation de la dépression et de l'anxiété**

**Pour déterminer un lien d'association, la prise en compte des facteurs de confusion est nécessaire.** Ces derniers renforcent ou diminuent la force de l'association observée entre le facteur de risque étudié et la maladie, pouvant ainsi donner l'illusion d'un lien significatif ou d'une absence d'association. Ainsi, **évaluer à l'aide d'une échelle d'évaluation standardisée la dimension de symptomatologie dépressive chez les sujets participants à l'étude aurait pour objectif de mieux caractériser les éventuelles perturbations alimentaires observées**, dont on sait que certaines peuvent résulter d'un mouvement dépressif et pas seulement d'un TCA. **L'évaluation des troubles anxieux et dépressifs permettrait de confirmer que les perturbations du comportement alimentaire observées chez ces femmes demandeuses d'AMP ne s'expliquent pas par une comorbidité psychiatrique commune aux deux troubles.**

L'utilisation d'outils diagnostiques tels que le SCID ou le CIDI ne nous paraît pas pertinente. En effet, ces instruments, d'administration longue, permettent de caractériser les troubles sur un mode actuel et passé, or uniquement l'épisode actuel nous semble pertinent d'être défini, au titre d'un facteur de confusion. Nous disposons de différents outils permettant de réaliser cette évaluation de façon plus adéquate.

Les échelles d'hétéro-évaluation disponibles sont :

- ✓ la **Hamilton Depressive Scale** (HDS) créée en 1960 par Hamilton dont l'objectif est d'évaluer les changements d'intensité de la dépression. Elle est certainement l'échelle la plus utilisée dans le monde actuellement. Sa passation s'effectue avec un clinicien expérimenté après un entretien, ceci nous paraît être un frein dans le cadre de notre projet (185) ;
- ✓ l'**Echelle de Depression de Montgomery et Asberg** (MADRS) a pour objectif d'étudier les modifications sous traitement et présente donc une sensibilité au changement (186);
- ✓ le **Diagramme de Rufin et Ferreri** (HARD) créée en 1984, est constitué de quatre pôles (humeur, angoisse, ralentissement et danger) (187) ;
- ✓ l'**Echelle de ralentissement dépressif de Wodlöcher et Jouvent** (ERD) est une échelle dimensionnelle permettant l'exploration de différents aspects du ralentissement psychomoteur (187).

Les instruments d'auto-évaluation :

- ✓ la **Beck Depression Inventory** (BDI) réalisée par Beck en 1984 et traduite par Lemperiere et al., en 1984, est une échelle d'évaluation des aspects subjectifs de la dépression, dont le score final fournit une note globale d'intensité du syndrome dépressif (187) ;
- ✓ la **Hospital Anxiety and Depressive Scale** (HAD) réalisée par Zigmond et Snaith en 1983, dont la version française fut traduite par Pichot et validée par Lepine, permet de diagnostiquer les troubles anxieux et dépressifs chez les patients hospitalisés pour des affections somatiques. Cet auto-questionnaire évalue le niveau actuel de la symptomatologie dépressive et anxieuse en ne prenant pas en compte les symptômes somatiques. Quatorze items le composent sur une échelle

à cinq points. Le diagnostic « *état anxieux et dépressif* » est douteux entre huit et dix mais certain à partir de onze sur le score final (187).

L'HAD nous paraît particulièrement adaptée pour notre protocole de recherche, car permettant à la fois une évaluation de l'anxiété et de la dépression, et conçue pour être adaptée à une population non psychiatrique. Une alternative serait d'utiliser la BDI associée à une échelle d'anxiété, telle que l'Inventaire d'Anxiété Trait-Etat (STAI : State-Trait Anxiety Inventory) de Spielberger traduit et validé en français par Schweitzer et Paulhan et composé de deux séries de vingt items chacun évaluant l'anxiété trait et l'anxiété état. Cet instrument validé dans des populations psychiatriques et non psychiatriques ne prend pas en compte les symptômes somatiques de l'anxiété.

Cependant, ce dernier ne permet pas de caractériser le type de dépression, contrairement à de l'utilisation du **Depressive Experience Questionnaire** (DEQ) par exemple (188). Cet instrument validé en français par Frasson et al., en 2003, permet de caractériser le type de dépression en mettant en évidence la focalisation des pensées sur :

- ✓ soit des préoccupations associées à un vécu de rupture des relations aux autres (sentiments de perte, d'abandon et de solitude) ;
- ✓ soit des problématiques concernant l'identité, associées au vécu de mésestime personnelle (sentiments d'échec, de culpabilité, de manque de confiance en soi).

Ainsi l'analyse des résultats de cette échelle permet d'évaluer les poids relatifs de trois dimensions dépressives concernant :

- ✓ la sphère des relations interpersonnelles (facteur appelé Anaclitisme ou Dépendance) ;
- ✓ la dimension de l'identité du sujet (facteur appelé Autocritique ou Introjection) ;
- ✓ le fonctionnement du sujet, son adaptation globale et sa confiance en soi, c'est à dire en ses propres ressources internes et ses capacités (facteur appelé Efficacité).

Les trois facteurs ont montré une consistance interne élevée et une fiabilité test-retest satisfaisante.

Cette échelle nous permettrait ainsi, une analyse plus fine de la dépression chez ces patientes. Il n'est cependant pas certain qu'en l'espèce, un tel instrument, qui qualifie un type

dépressif plus qu'il n'en quantifie la symptomatologie, puisse suffire comme évaluation du facteur de confusion « *dépression* » en tant que tel, et que celle-ci puisse générer des perturbations du comportement alimentaire. En fait, il nous apparaît qu'une telle évaluation aurait un intérêt autre, et devrait plutôt être envisagée comme s'ajoutant aux instruments précédemment cités, dans l'objectif d'un élargissement de l'étude, la qualification des manifestations dépressives chez les demandeuses d'AMP et chez les femmes enceintes sans AMP, et la comparaison entre les groupes, voire le croisement avec l'observation des perturbations alimentaires, pouvant constituer des objectifs secondaires de l'étude.

**En conclusion, il nous paraît que les symptomatologies dépressives et anxieuses devraient, en tant que facteur de confusion dans l'évaluation de la relation entre demande d'AMP et TCA, être l'objet d'une évaluation quantitative transversale par le biais d'instruments très consensuels et économiques en terme de facilité d'administration, tels que l'HAD ou encore la BDI associée à la STAI. L'emploi d'une échelle moins largement utilisée telle que le DEQ pourrait cependant fournir un complément enrichissant aux résultats obtenus grâce aux outils précédents, et ouvrir la voie à l'étude d'autres dimensions des phénomènes à l'œuvre dans nos populations d'étude.**

#### **6.6.5. Autres évaluations**

Le travail bibliographique préliminaire nous a conduit à décrire les hypothèses de la psychanalyse concernant le lien entre infertilité et TCA. L'adjonction dans notre protocole d'une question ouverte avec auto-enregistrement audio en laissant la patiente seule pendant dix à quinze minutes permettrait d'enrichir, de confirmer et/ou d'infirmer ces hypothèses. Nous proposons comme question : « *Comment voyez-vous la première journée avec votre enfant ? S'il s'agit d'une fille ou s'il s'agit d'un garçon ?* »

Comme nous l'avons vu dans la bibliographie peu de femmes divulguent leurs problématiques alimentaires à l'équipe soignante. Les questionner sur la révélation de leur TCA actuel ou passé nous paraît important, et nous permettrait de confirmer les données retrouvées dans la littérature, ainsi que de demander aux gynécologues si ces troubles ont été recherchés lors de leur interrogatoire.

## 6.7. ANALYSE DES RESULTATS

Nous proposons d'effectuer l'analyse des résultats à l'aide du logiciel SPSS (Statistical Package for Social Sciences).

### 6.7.1. Analyse statistique descriptive

Pour les variables qualitatives, la détermination des fréquences de distribution pour chacune nous paraît adaptée. Quant aux variables quantitatives, nous envisageons un calcul de paramètres de tendance centrale (moyenne), des paramètres de dispersion (écart type et étendue : valeurs minimales et maximales) et la représentation des distributions à l'aide d'histogramme.

### 6.7.2. Analyse statistique comparative

Le protocole d'étude envisagé comprend deux groupes: femmes demandeuses d'AMP/ femmes enceintes sans recours à l'AMP, permettant une comparaison ; dans l'analyse de ces groupes, **les facteurs de confusion doivent être pris en compte par méthode d'ajustement.**

**Plusieurs stratégies d'analyse statistique nous paraissent envisageables, selon la façon dont on souhaite traiter la variable explicative principale (relative au comportement alimentaire) et les variables d'ajustement.**

Pour rester au plus près de notre hypothèse de départ et de la constitution des échantillons de notre protocole, la variable résultat doit être une variable binaire, indicative de l'appartenance au groupe « *demande d'AMP* ». Par suite, l'analyse statistique doit être réalisée à l'aide d'une régression logistique. Alors, les principales variations possibles de la méthode d'analyse résident dans :

- ✓ **le choix du traitement de la variable explicative principale**, qui indique la présence de TCA ; cette variable est nécessairement de nature qualitative non ordonnée, mais peut être considérée binaire (TCA : oui/non) ou à plusieurs modalités (jusqu'à 13,

puisque en plus de l'absence de TCA actuel ou passé, il y a trois diagnostics positifs possibles - AN, BN, TCA-NS -, et que chacun peut être présent sous une forme syndromique ou subsyndromique, ce comme une pathologie en cours ou passée) ;

- ✓ **le choix des variables d'ajustement** ; outre certaines variables apparaissant incontournables pour leur effet connu et fort sur la fécondité (l'âge, l'IMC, la consommation tabagique), et les facteurs de confusion classiques de la pathologie mentale et de la symptomatologie alimentaire (scores aux échelles de dépression et d'anxiété), d'autres variables pourraient être insérées, car paraissant en relation avec la formulation d'une demande d'AMP (DNC), voire avec des facteurs psychologiques (type d'infertilité), mais se situant au-delà même d'un rapport évident avec la fertilité pour certaines (niveau socio-économique, niveau d'étude).

Parmi les données recueillies dans notre protocole, il nous paraît nécessaire d'accorder une attention particulière au délai de non-conception. Le DNC fournit en effet une information potentiellement explosive sur les pratiques d'AMP, puisque si en théorie l'AMP devrait n'être réservée qu'aux couples présentant un DNC supérieur à deux ans, d'après l'OMS, (ramené à un an dans le consensus en cours). Cependant, on ne serait pas surpris de rencontrer des cas de DNC inférieur à un an dans le groupe AMP, et supérieur dans le groupe témoin.

L'analyse de la question ouverte ne peut pas s'effectuer par un test statistique, s'agissant uniquement d'une analyse du discours.

## 6.8. DISCUSSION DE LA METHODOLOGIE

Ce protocole nous semble adapté pour répondre à notre hypothèse de départ. La nécessaire généralisation à différents centres d'AMP semble déterminante pour se rapprocher au plus de la population source (femmes infertiles ayant recours à l'AMP). Ceci limiterait les biais de recrutement (niveau socioculturel par exemple).

**La complexité de ce type de travail, les besoins matériels et humains nécessitent une étude pilote pour évaluer le protocole et si besoin l'adapter.** En effet, la multiplication des variables étudiées peut être un facteur limitant à l'analyse des résultats.

Ce type de protocole permet une approche à la fois qualitative et quantitative de l'objet d'étude. Une de ses limites principales est la non validation en français de l'EDE-Q et l'impossibilité de recourir à une autre échelle. Si l'étude préliminaire s'avère concluante la validation de l'EDE-Q devrait être réalisée en parallèle.

De plus, les critères de diagnostics des TCA que nous emploierions seraient ceux issus du DSM-IV, car les instruments psychométriques validés en français actuellement disponibles ne sont pas conçus pour les critères du DSM-V. Or, l'utilisation de ces derniers entraînerait probablement, comme constaté dans d'autres études, une augmentation statistiquement significative des taux de prévalence des TCA spécifiés, en comparaison à ce qui est observé en se référant aux critères du DSM-IV-TR (189).

**Les limites à craindre sont le refus de collaboration des centres d'AMP dans le cadre de la réalisation de ce type d'étude, mais aussi celui des patientes.**

De plus, cette recherche pourrait constituer une cohorte de patientes présentant un TCA dont l'étude à terme des différents traitements dispensés et l'analyse des taux de réussite seraient intéressantes. Les résultats participeraient à une meilleure compréhension de l'influence du comportement alimentaire sur la réussite d'une démarche d'AMP.

**Parmi les limites de notre étude, nous regretterons que sa conception ne nous permette d'aborder la question de l'infertilité des femmes que sous l'angle de la demande d'AMP.** La réalisation d'un travail investiguant la relation entre un indicateur du niveau de fertilité tel que le DNC avec la symptomatologie alimentaire abordée sous l'angle des TCA syndromiques et subsyndromiques vie entière ne peut se satisfaire du recrutement d'une étude cas-témoin telle que la nôtre, qui comporte (sauf pratiques complètement non conformes des centres d'AMP) un biais de sélection prévisible sur le DNC des sujets inclus.

## POINTS-CLES : ELABORATION DE LA METHODOLOGIE

*L'opérationnalisation de la maladie mentale présente des limites notamment sur :*

- ✓ *l'accord diagnostique ;*
- ✓ *la notion de « significativité clinique » ;*
- ✓ *le rapport entre le diagnostic et le besoin.*

*L'option méthodologique retenue pour évaluer la prévalence des TCA dans la population de femmes infertiles en AMP projetée :*

- ✓ *une étude cas-témoin ;*
- ✓ *une étude épidémiologique à deux étapes ;*
- ✓ *le recueil de données précises concernant le diagnostic d'infertilité.*

*L'auto-questionnaire retenu est l'EDE-Q, permettant le dépistage et une approche dimensionnelle des TCA repérés.*

*L'hétéro-évaluation suppose l'utilisation d'un outil catégoriel structuré.*

*La réalisation d'une étude multicentrique se justifie face à la nécessité de constituer un recrutement large pour avoir des résultats représentatifs.*

## 7. DISCUSSION GENERALE

---

Partant du constat en pratique clinique que de nombreuses patientes souffrant de TCA présentent des difficultés pour concevoir un enfant et ont recours à l'AMP, nous souhaitons par ce travail de thèse étudier les TCA et le féminin sous l'angle de la maternité, à travers le prisme de l'infertilité et de son traitement. Rapidement, lors de la recherche bibliographique préalable, nous avons constaté le peu d'études dévolues à ce sujet. Les difficultés conceptuelles et méthodologiques posées, nous nous sommes engagés à réaliser une propédeutique, dans son sens étymologique propre « *d'enseigner auparavant* », c'est-à-dire de poser les bases d'une réflexion sur les liens entre infertilité et TCA. Cette phase préliminaire permet de discuter de l'élaboration d'une méthodologie dans le but de confirmer la surreprésentation des TCA dans la population de femmes ayant recours à l'AMP.

L'analyse de la littérature internationale concernant l'infertilité fait état d'une approche quasi exclusivement nutritionnelle pour questionner l'éventuel lien entre TCA et infertilité. Cette littérature propose deux niveaux de compréhension de ces troubles avec d'une part l'étude du retentissement du régime alimentaire sur l'infertilité et d'autre part celle des processus biologiques mis en cause.

Parallèlement, notre lecture des travaux de recherche sur les TCA relève l'expansion d'études les concernant au cours des trois dernières décennies avec la réalisation de nombreux travaux empiriques, cliniques et théoriques, permettant l'acquisition de connaissances d'ordre épidémiologique, étiologique, diagnostique, pronostique et thérapeutique. Plus spécifiquement, les recherches consacrées aux intrications entre grossesse et TCA connaissent un essor considérable depuis quelques années, donnant lieu à la publication de résultats portant sur des cohortes de patientes plus larges dans le cadre de protocole à la méthodologie plus rigoureuse.

La recension des écrits sur les TCA en période périnatale permet de distinguer schématiquement **six axes, auxquels sont consacrées les recherches que nous avons développées dans cette thèse** :

- ✓ la prévalence des TCA dans la population de femmes enceintes ;
- ✓ la grossesse des femmes souffrant de TCA : appréciation du vécu de la grossesse et notamment des modifications corporelles chez ces femmes, et du retentissement sur leur comportement alimentaire ;
- ✓ la morbidité obstétricale des femmes souffrant de TCA : repérage des complications obstétricales éventuelles de grossesses survenant chez des femmes présentant un TCA actuel ou passé afin de définir des indicateurs de risque et la nécessité d'une surveillance obstétricale renforcée ;
- ✓ le post-partum des femmes souffrant de TCA : retentissement du TCA sur l'évolution psychique de la mère ;
- ✓ le retentissement des TCA sur la parentalité et le développement des enfants : conséquences sur le déploiement des compétences parentales de la mère, l'établissement de l'interaction avec l'enfant et son développement ;
- ✓ les effets des TCA sur la fertilité.

**Ces travaux constituent un socle scientifique suffisant pour considérer les TCA maternels en période périnatale comme un véritable enjeu de santé publique, du fait de la prévalence importante dans la population de femmes en âge de procréer de formes syndromiques et subsyndromiques de TCA, actuels ou passés, et de la morbidité psychiatrique, obstétricale, pédiatrique, pédopsychiatrique et développementale qui les accompagne.**

Actuellement, la question des TCA dans la population de femmes infertiles se heurte à l'absence d'identification de ces troubles par les cliniciens, à laquelle se conjugue **l'instrumentalisation des techniques d'AMP dans le but de contourner l'obstacle biologique ou psychologique imposé par la pathologie**. L'accès simple à l'AMP, pour ces femmes, renforce leur conduite de maîtrise et leur permet d'exercer leur toute puissance, en ayant recours à la science et en contrôlant leur procréation. L'AMP leur permet d'éviter la sexualité, problématique majeure peu investie chez ces patientes. Nous pouvons légitimement nous interroger sur le recours à l'AMP, au même titre que la prescription hormonale dont

nombre de ces femmes bénéficie, les amputant de leur symptôme en court-circuitant la question de la génitalité. Les données de la littérature illustrent ce constat, apporté par la pratique empirique, de clivage entre sexualité et fertilité et entre grossesse et parentalité, à propos des TCA maternels en période périnatale. **Pour nombre de ces femmes, très éloignées de la sexualité, la conception d'un enfant semble la réalisation d'un fantasme de parthénogenèse pour lequel l'AMP est convoquée pour lever les difficultés de procréation et éviter l'introspection relative à leur TCA.**

Ces différents éléments renforcent la nécessité de dépister et d'accompagner ces femmes lors de la période périnatale, et à fortiori de dépister et de diagnostiquer ces troubles lorsqu'elles font appel à l'AMP. **La non-détection et la non-divulcation des antécédents de TCA, encore symptomatiques ou en rémission, posent un problème majeur.** Mieux étudier le phénomène permettrait de mieux sensibiliser et former les professionnels de santé confrontés à cette réalité. De plus, sur le plan thérapeutique, plusieurs publications portant sur le suivi au long cours de femmes souffrant de TCA, comparées à des témoins, montrent que la fertilité des patientes varie en fonction du nombre d'années de prise en charge psychiatrique (34) (130) (96). Dans ce sens, Brinch a affirmé qu'après une longue période de suivi psychiatrique, la différence, par rapport à la population générale, s'explique par le fait que le désir d'enfant est plus ambivalent, voire parfois dénié, chez les femmes qui ont présenté un TCA caractérisé à un moment de leur vie ; situation qui, in fine, n'affecte pas leur capacité à concevoir une grossesse, une fois un certain seuil d'amélioration symptomatique acquis (96). Ces résultats suggèrent que les TCA ont d'autant moins de conséquences sur la fertilité qu'ils sont bien pris en charge, en particulier lors de l'évocation de la féminité, de la sexualité et du désir d'enfant. Un autre élément capital, soulevé dans certains travaux, relève la nécessaire prise en charge du TCA, avant de traiter l'infertilité des femmes qui en souffrent, car il est probable que l'amélioration symptomatique résolve ou amenuise les difficultés de conception, sans exposer les patientes à des suivis lourds et coûteux, susceptibles d'entraîner grossesses gémellaires, morbidité obstétricale et prématurité. La détection de ces femmes présentant un TCA, lors d'une demande d'AMP, pourrait constituer une porte d'entrée vers une prise en charge psychiatrique.

Cependant, les résultats des études actuelles, concernant la prévalence des TCA dans la population de femmes ayant recours à l'AMP, présentent des écueils méthodologiques majeurs ne permettant pas de confirmer l'hypothèse d'une surreprésentation des TCA en parcours d'AMP. Ce constat renvoie certainement à **des traits pathognomoniques des TCA,**

**le déni des troubles et l'illusion de maîtrise. D'où la gageure de constituer un savoir à propos d'une pathologie où les sujets ne peuvent se considérer en difficulté.**

Le faible nombre d'études concernant la détermination de la prévalence des TCA dans une population de femmes infertiles soulève de nombreux paradigmes, notamment dans la difficulté pour élaborer des protocoles permettant de les appréhender en lien avec les incertitudes conceptuelles posées par la question. Deux éléments limitants sont le caractère flou des définitions de l'infertilité, des TCA et la grande hétérogénéité de ces deux populations qui, par certains aspects, se rejoignent. Prendre du recul face au risque de généralisation de ces situations individuelles nous paraît nécessaire, car de nombreux facteurs difficilement qualifiables et quantifiables appartenant à l'essence même de la nature humaine influencent ces deux entités. Les composantes inhérentes à l'infertilité et aux TCA sont la configuration sociale de ces pathologies, l'environnement social de l'individu, ses représentations culturelles et son vécu émotionnel.

Pour la recherche, la création de modèles expérimentaux est nécessaire pour étudier les liens entre, TCA/infertilité, et TCA maternels en période périnatale. **Ces modèles devront être capables de prendre en compte la multitude de facteurs de risque et de protection, se potentialisant, s'organisant et se désorganisant de manière fluctuante dans le temps, et de les faire co-varier afin d'extraire des invariants signifiants de l'infertilité et des TCA, puis de la rencontre entre mère-TCA-enfant.**

Ces facteurs de protection ou de vulnérabilité concernent :

- ✓ l'environnement social de la femme souffrant de TCA, et de la dyade (conditions socio-économiques, accès aux soins et aux droits, solitude, isolement) ;
- ✓ l'environnement également familial (qualité du soutien familial et conjugal) ;
- ✓ la qualité et la durée de l'accompagnement psychiatrique ;
- ✓ la présence ou l'absence de comorbidités fréquentes des TCA (notamment l'anxiété, la dépression, addictions) ;
- ✓ le type et l'intensité des symptômes du TCA au moment de la demande d'AMP ;
- ✓ le climat émotionnel et neurobiologique de la grossesse et du post-partum.

L'objet de notre réflexion fut donc d'élaborer une méthodologie permettant d'inclure un maximum de ces variables, tout en tenant compte des limites de faisabilité de l'étude envisagée, limites principales qui sont les nécessaires mobilisations des services d'AMP et des patientes, dont le déni ne facilite pas la participation.

De ce fait, la réalisation de notre étude sur un large échantillon permettrait d'approcher d'une définition de la prévalence des TCA dans la population de femmes infertiles ayant recours à l'AMP, voire d'établir des critères diagnostiques de repérage systématique des troubles. Les résultats pourraient venir corroborer l'analyse de certains auteurs qui conseillent désormais, lorsque les patientes consultent pour infertilité, que les cliniciens s'informent sur les comportements alimentaires, en plus des antécédents de TCA et du poids.

Les questions les plus pertinentes et informatives dans ce contexte sont celles qui interrogent ces jeunes femmes sur l'existence :

- ✓ de période d'aménorrhée prolongée ;
- ✓ de fluctuations pondérales de plus de 5 kg ;
- ✓ du degré d'insatisfaction par rapport au poids et à l'apparence corporelle.

Le recueil systématique des IMC actuels, maximum et minimum, notamment à l'adolescence, permet aussi d'aborder l'existence d'éventuels antécédents de TCA. L'usage systématique d'outils standardisés de dépistage simples lors de la première consultation d'AMP, pourrait permettre un meilleur repérage de ces troubles.

En effet, la découverte d'antécédents ou de TCA actuels dans la population de femmes ayant recours à l'AMP, nous renvoie à la fois au rôle de l'évaluation psychiatrique dans la démarche d'AMP et aux questions d'éthique sous-jacentes. Pouvons-nous limiter, différer ou accompagner psychiatriquement ces femmes souffrant de TCA ? Rappelons que **la demande d'AMP peut être refusée ou différée** depuis 1999, si nécessaire, après entretien avec le psychiatre ou le psychologue en concertation avec l'équipe soignante devant « *un doute sérieux sur la santé psychique du demandeur ou la validité de sa motivation* ». Malgré l'autorisation de la loi, refuser l'accès à l'AMP à ces patientes souffrant de TCA nous semble complexe, au même titre que de définir des critères validant un refus ou une mise à distance temporaire de la demande, sauf évidemment lorsqu'une grossesse représente un risque vital pour des patientes en cas de marasme nutritionnel. Dans ce contexte la décision de différer

leur demande réside davantage sur des critères somatiques que psychiatriques. Ces éléments interrogent aussi plus largement la dimension éthique de l'AMP. Jusqu'où peut-on aller ? Qu'est ce qui fait la légitimité d'un désir d'enfant ? Quels sont les registres éthiques mobilisés lors d'un recours à l'AMP ?

De surcroît aujourd'hui, les systèmes de sens concernant la parentalité et la famille se transforment à un rythme critique. Comme le montre Strathern si, au XXème siècle, le « naturel » et le « biologique » ont été peu à peu assimilés, les nouvelles techniques de reproduction ont désormais créé, à côté du parent naturel, qui n'a pas besoin de recourir à l'AMP, un autre type de parent, le parent « biologique » : « *l'AMP crée le parent biologique comme catégorie distincte* ». Dès lors, ce qui semble s'imposer dans les nouvelles configurations familiales se veut une sorte d'inversion de sens de la filiation. Il s'agit donc de comprendre le désir d'enfant à l'aune de ces transformations contemporaines. Si au cœur de ce questionnement, le désir d'enfant est prépondérant dans les démarches d'AMP, Frydman l'interrogeait déjà en 1986 en écrivant : « *Mais qu'est-ce que le désir d'enfant ? Est-ce le dur désir de durer (Paul Eluard) ? Est-ce le désir d'être enceinte, d'assurer sa féminité, de prendre la place de l'enfant de sa mère, de s'instituer en père ? Est-ce pour soi, pour les parents, pour l'enfant ? Y a-t-il un devoir d'enfant par rapport à la religion (croissez, multipliez-vous), par rapport à la famille (l'héritage) ? Y a-t-il un besoin d'enfant afin de juguler les quatre angoisses inhérentes à l'être humain selon la conception bouddhiste de la vie : l'angoisse d'être né, l'angoisse de vieillir, l'angoisse de tomber malade et finalement l'angoisse de mourir ?* » (190).

**Ce désir d'enfant, point d'orgue de l'accès à l'AMP, doit aussi être envisagé dans une double dimension : sur un plan individuel**, nous renvoyant à la situation singulière des femmes souffrant de TCA, et sur **un plan sociétal** où Diasio considère à la fois qu'il « *prend forme alors au croisement des exigences de réalisation personnelle, des souhaits de consolidation du couple, du besoin de conformité aux modèles culturels de fécondité, des volontés de transmission* » (191). Il convient de le penser désormais dans une société caractérisée par l'individualisme dont Déchaux soutient de façon convaincante qu'il est finalement aussi normé que l'ancienne institution familiale (192). Les discours relatifs aux désirs d'enfant, présents dans la société à travers les médias, participent sans doute à la nouvelle topographie sociale des normes dont l'épicentre n'est plus dans le groupe d'appartenance sociale mais plutôt diffus dans l'ensemble de la société : « *Chacun croit être unique et autonome mais subit une pression normative diffuse redoutablement puissante* ». Dans cette démarche d'AMP, Gauchet stipule que l'enfant serait « *deux fois celui du désir* » (193). Il le serait socialement par le statut qui lui est conféré et techniquement par les conditions de sa conception.

Cependant, nous ne pouvons réduire le désir d'enfant à un simple construit social ; la psychanalyse souligne, à juste titre, l'existence de facteurs psychiques conscients et inconscients aux désirs d'enfant, et la différence entre le désir d'enfant et le désir de grossesse. En pratique clinique, est souvent constaté que le désir de grossesse est prépondérant au désir d'avoir un enfant, notamment chez les femmes souffrant de TCA. Certaines décrivent un éprouvé corporel agréable, associé à une diminution des préoccupations alimentaires et surtout de la culpabilité lors des prises alimentaires (194). Ces éléments peuvent correspondre à l'amélioration symptomatique temporaire observée dans les études de la littérature internationale citées précédemment. Ces femmes explicitent clairement leur souhait d'être de nouveau enceinte afin de revivre cette expérience agréable, malgré les difficultés qu'elles ont pu avoir par la suite dans la rencontre avec leur enfant et l'aggravation des symptômes alimentaires en post-partum. Or, ce désir de grossesse ne répond pas exactement aux conditions de demande d'AMP : médicales, sociales et psychologiques. Toutefois, si la maternité semble un risque de compromettre la santé mentale des femmes souffrant ou ayant souffert d'un TCA, elle peut également s'avérer bénéfique pour certaines d'entre elles. **De ce fait, la maternité peut représenter une opportunité de transcender la psychopathologie alimentaire en permettant un bouleversement identitaire qui prendrait le pas sur l'identité anorexique ou boulimique.** Cette composante complexe nécessite de distancier la motivation intrinsèque de la femme présentant un TCA, afin de resituer la demande d'AMP au niveau du couple. Au-delà des TCA, les histoires de vie des demandeurs d'AMP renvoient souvent à des situations douloureuses et complexes, nécessitant un questionnement unique à chaque demande.

Après avoir abordé les questions éthiques soulevées par l'AMP, difficile de ne pas traiter de celles que soulève un projet tel que le nôtre sur la recherche en psychiatrie. Avant l'élaboration à proprement parler de notre protocole nous avons soulevé la question de l'opérationnalisation de la maladie mentale et de la significativité clinique. Lors d'une recherche menée sur des sujets souffrant de troubles mentaux, nous soulignons la nécessaire prise en compte des conséquences de ceux-ci sur le libre arbitre. Concernant notre étude, nous pouvons avoir à faire face aux refus de participation des patientes, de crainte d'une stigmatisation, du fait du déni inhérent à cette pathologie et de la peur du refus de prise en charge en AMP. Nous rappelons l'anonymat et la confidentialité de cette recherche quant à la demande d'AMP des femmes participant à l'étude.

Tout projet de recherche nécessite un accord sur le plan éthique ; d'après le Comité Consultatif National d'Éthique (CCNE) « *le sujet humain ne saurait être utilisé que dans la mesure où sa participation entraîne la probabilité d'un résultat appréciable pour le bien, fût-ce une avancée de la connaissance de l'homme* » (195). Ricoeur stipule que « *le respect des personnes implique l'estime de soi, la façon dont on traite les autres révélant la façon dont on se traite soi-même* » (196). Ainsi, le chercheur est un individu singulier qui, par l'ensemble de sa personnalité, va influencer la recherche. Une recherche clinique en psychiatrie est avant tout une rencontre ; rencontre qui dans ce contexte s'opèrera en dehors du champ de la psychiatrie auprès de sujets non demandeurs de consulter un psychiatre. En tant que soignant, envisager ce qu'un tel échange peut susciter est indispensable. **Pour Chiland, le dialogue avec le chercheur modifie l'équilibre dynamique du psychisme des deux partenaires de la relation de recherche.** Les entretiens de recherche sont l'occasion d'effets de transfert en rapport avec ce que le chercheur représente pour le sujet, et de la place qu'occupe l'objet de recherche dans le psychisme du chercheur (197). Tenir compte de la demande du chercheur, dont l'écoute va être traversée par les désirs au regard de cet objet, et par le contre-transfert qui en dépendra, est nécessaire (le contre-transfert précédant le transfert). Cette sollicitation du psychisme du chercheur, quant à ses propres problématiques, pourra entraîner des effets de résistance qui vont déterminer sa plus ou moins grande objectivité.

Capdevielle et al., remarquent que la recherche peut aussi permettre à certains sujets d'accéder à un espace de parole. (198). Kestemberg, parle de « *bénéfices psychiques* » obtenus dans le cadre de la recherche ; aussi le chercheur peut être amené à orienter vers un collègue pour un travail thérapeutique (195). Certains auteurs revendiquent de distinguer le lien clinique et le lien thérapeutique. En revanche pour d'Allones, la frontière est fine « *il est illusoire de distinguer entre situation thérapeutique et situation de recherche* » (195). L'acte de recherche pourrait-il être thérapeutique ? **Concernant notre propos, cette étude pourrait susciter une prise de conscience des conséquences du comportement alimentaire sur le symptôme d'infertilité que présentent ces femmes.**

Au-delà de la rencontre et des modifications induites chez les différents protagonistes, un élément important se veut le choix du thème de recherche, comme le souligne Devereux qui étudie l'engagement personnel du chercheur : derrière sa demande de recherche se dissimule la sienne comme sujet et aussi celle de la société (199). Il souligne, que le chercheur est soumis à des pressions culturelles latentes et les nomme des « *déformations contre-transférentielles* » qui guident et abusent sa pensée. Comment alors ne pas nous interroger

sur le choix de notre sujet ? Comme nous l'avons souligné précédemment, les TCA sont en résonance avec la société et ses valeurs esthétiques, de même que la psychiatrie dont la fonction sociale a connu de nombreuses transformations aux cours des siècles, comme décrites dans l'ouvrage Histoire de la folie à l'âge classique de Foucault (200). Ces liens se sont particulièrement développés depuis l'intégration de la psychiatrie au champ médical, permettant un dialogue permanent entre le corps social et ses représentations de la maladie mentale, mais aussi ses croyances idéologiques et ses besoins propres d'une part, et les psychiatres qui tentent de théoriser, traiter et penser la folie et la maladie mentale d'autre part.

Dès le début du XIXème siècle les préoccupations sociales et les conceptions médicales se rejoignent en particulier avec Pinel et sa conception médico-philosophique de l'aliénation mentale. Progressivement et parallèlement aux développements des outils thérapeutiques, les psychiatres prennent en compte dans leurs modèles théoriques l'influence du milieu de vie, du milieu social et de l'environnement en général, et attribuent à ces paramètres un facteur important de l'évolution des troubles mentaux. La représentation de la maladie mentale liée au XIXème siècle, sous-tend la peur viscérale de la « *folie* », toujours vécue par l'individu comme une perte du contrôle de soi, rejoignant l'image classique de l'aliéné. Les espérances engendrées par la médiatisation des données scientifiques et des espoirs thérapeutiques en médecine et en psychiatrie ont abouti à augmenter les demandes individuelles et collectives à l'égard des soins. Nous pouvons évoquer le terme de « *promesse thérapeutique* » qui a l'avantage de véhiculer une moindre stigmatisation de la maladie mentale et peut faciliter certaines démarches de soins. Mais cette notion comporte le risque d'une idéalisation excessive du soin et d'une croyance illusoire en des résultats thérapeutiques rapides. Alors même qu'au-delà des symptômes les plus bruyants, traiter la souffrance individuelle est primordiale, et concernant l'infertilité par exemple, la souffrance sociale, beaucoup plus complexe à analyser et à soulager. En parallèle avec le développement de la santé mentale nous assistons à l'explosion de la psychiatrie dans les médias, au risque de psychiatrisation de la société. Ce risque n'est pas étranger à notre projet d'étude où la question concernant les formes subsyndromiques de TCA reste posée. Est-il légitime de les détecter ou d'en proposer une prise en charge ? Ne participerions-nous pas de la sorte à l'expansion de la psychiatrisation ?

Nous nous interrogeons donc sur la délimitation du champ de la psychiatrie, sur les fonctions effectives des théories, sur la distinction entre théorie, théorie de la pratique et sur leur taxinomie. **L'apport de ces questionnements théoriques sur la représentation des**

TCA, et plus largement de la maladie mentale, nous a amenés à élargir notre projet de recherche à une approche dimensionnelle, catégorielle et sociale afin de proposer une conception holistique de la santé mentale.

En effet, une des évolutions des procédures diagnostiques psychiatriques serait de trouver un modèle diagnostique centré sur la personne qui, contrairement aux classifications actuelles dominantes, puisse être compatible avec cette nouvelle perspective mettant la totalité de la personne, dans son contexte, au centre des pratiques de soins et de santé publique.

## 8. CONCLUSION

---

Ce travail de thèse nous permet de mettre en perspective deux entités cliniques: l'infertilité et les TCA qui, à bien des égards, se ressemblent et se rejoignent. Nous pouvons affirmer que l'infertilité constitue un symptôme des TCA dont l'abord thérapeutique actuel peut être remis en question au vu de la morbidité générée par le parcours d'AMP, de la morbidité liée aux TCA en période périnatale, sachant que la prise en charge psychiatrique du comportement alimentaire permettrait pour nombres d'entre elles d'éviter ce parcours. La complexité des liens entre TCA et infertilité nécessite une approche non uniciste, du fait d'un lien de causalité non-linéaire. Nous proposons donc une lecture compréhensive du lien de causalité circulaire au regard des données actuelles de la littérature internationale concernant ce sujet.

Plus largement, la revue de la littérature scientifique, nous amène à considérer que les TCA en période périnatale constituent un véritable enjeu de santé publique méconnu de par les comorbidités en découlant.

Cette problématique complexe nécessite la création de réseaux de soins pluridisciplinaires et interinstitutionnels de cliniciens, acteurs sociaux et associatifs, capable d'accompagner sages-femmes, obstétriciens et pédiatres dans la reconnaissance et la prise en compte des TCA maternels en période périnatale afin d'adapter l'offre de soins aux besoins de cette population. Les préalables indispensables à la constitution de tels réseaux sont la formation, la sensibilisation des professionnels et le développement de la recherche médicale à ce sujet. Cette dernière implique la création de modèles expérimentaux capables de prendre en compte la multitude de facteurs de risque et de protections et pourrait apporter un éclairage complémentaire. Ce manuscrit suggère un défi pour nos conceptions théoriques ; une approche des TCA maternels en période périnatale et de l'infertilité, centrée uniquement sur les implications biologiques et les critères diagnostiques des TCA est nécessaire, mais réductrice.

Les registres mobilisés par cette problématique nous amènent à nous intéresser aux questions éthiques inhérentes à l'AMP et à la psychiatrie. Ces deux notions générales soulèvent de nombreuses interrogations et font débat dans le milieu scientifique et dans la société. Cette analyse du sujet nous conduit à cheminer, à ouvrir un espace de pensée autour des TCA et de l'accès à la maternité et, plus largement, des TCA en période périnatale. Le psychiatre dans son exercice quotidien doit initier en permanence un dialogue entre le domaine médical et les évolutions sociétales.

Cette thèse, qui interroge les conséquences des TCA en période périnatale devrait nous permettre d'appréhender différemment les patientes en souffrance et de répondre avec elles à la question : **comment les accompagner dans leur désir d'enfant ?**

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

1. **Pecker A.**  
Hygiène et Maladie de la femme au cours des siècles.  
Editions Dacosta, Paris, 1961, p 126
2. **Delcourt M.**  
Stérilités mystérieuses et naissances maléfiques dans l'antiquité classique.  
Liège, Faculté de Philosophie et Lettres, 1938. p 10-11
3. **Bologne JC.**  
La naissance interdite.  
Olivier Orban, 1988, p62
4. Encyclopédie Larousse en ligne - infertilité ou stérilité [cité 10 déc 2013]. Disponible sur:  
<http://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/infertilité/17132>
5. **Féraud J-F.**  
Dictionnaire Critique de la Langue Française.  
Marseille. Mossy,1787.
6. Fertilité : Définition de Fertilité [cité 10 déc 2013]. Disponible sur:  
<http://www.cnrtl.fr/definition/fertilit%C3%A9>
7. Dictionnaire Gaffiot français-latin. [cité 10 déc 2013]. Disponible sur:  
<http://www.lexilogos.com/latin/gaffiot.php>
8. rapport inserm. [cité 27 nov 2013]. Disponible sur:  
<http://www.ipubli.inserm.fr/bitstream/handle/10608/165/?sequence=25>
9. Infertilité du couple : conduite de la première consultation - cours.pdf [Internet]. [cité 10 déc 2013]. Disponible sur:  
<http://umvf.univ-nantes.fr/endocrinologie/enseignement/item29/site/html/cours.pdf>
10. **Muir DG, Belsey MA.**  
Pelvic inflammatory disease and its consequences in the developing world.  
Am J Obstet Gynecol. 1 déc 1980;138(7 Pt 2):913-928.
11. **Gnoth C, Godehardt E, Frank-Herrmann P, Friol K, Tigges J, Freundl G.**  
Definition and prevalence of subfertility and infertility.  
Hum Reprod Oxf Engl. mai 2005;20(5):1144-1147.
12. **Leridon H, Spira A.**  
Problems in measuring the effectiveness of infertility therapy.  
Fertil Steril. avr 1984;41(4):580-586.

13. **Habbema JDF, Collins J, Leridon H, Evers JLH, Lunenfeld B, te Velde ER.**  
Towards less confusing terminology in reproductive medicine: a proposal.  
Fertil Steril. juill 2004;82(1):36-40.
14. **Te Velde ER, Eijkemans R, Habbema HD.**  
Variation in couple fecundity and time to pregnancy, an essential concept in human reproduction.  
Lancet. 3 juin 2000;355(9219):1928-1929.
15. **Guzick DS, Swan S.**  
The decline of infertility: apparent or real?  
Fertil Steril. sept 2006;86(3):524-526; discussion 534.
16. **Bonde JP, Hjollund NH, Jensen TK, Ernst E, Kolstad H, Henriksen TB, et al.**  
A follow-up study of environmental and biologic determinants of fertility among 430 Danish first-pregnancy planners: design and methods.  
Reprod Toxicol Elmsford N. févr 1998;12(1):19-27.
17. **Leridon H.**  
Stérilité et hypofertilité : du silence à l'impatience ?  
Population. 1991;46(2):225-247.
18. **Slama R, Ducot B, Carstensen L, Lorente C, de La Rochebrochard E, Leridon H, et al.**  
Feasibility of the current-duration approach to studying human fecundity.  
Epidemiol Camb Mass. juill 2006;17(4):440-449.
19. Enquête nationale périnatale- Inserm [Internet]. [cité 11 déc 2013]. Disponible sur:  
[http://lara.inist.fr/bitstream/handle/2332/1299/Inserm\\_enquete.pdf%3Fsequence=1](http://lara.inist.fr/bitstream/handle/2332/1299/Inserm_enquete.pdf%3Fsequence=1)
20. **Thoma ME, McLain AC, Louis JF, King RB, Trumble AC, Sundaram R, et al.**  
Prevalence of infertility in the United States as estimated by the current duration approach and a traditional constructed approach.  
Fertil Steril. avr 2013;99(5):1324-1331.e1.
21. **Leridon H.** A new estimate of permanent sterility by age: sterility defined as the inability to conceive. *Popul Stud.* mars 2008;62(1):15-24.
22. **Antoine J-M.**  
Du bilan standard aux examens spécialisés chez la femme infertile.  
*Gynécologie Obstétrique Fertil.* janv 2010;38
23. Infertilité rapport [Internet]. [cité 12 déc 2013].  
Disponible sur: [http://www.cngof.asso.fr/D\\_TELE/RPC\\_INFERTILITE\\_2010.pdf](http://www.cngof.asso.fr/D_TELE/RPC_INFERTILITE_2010.pdf)
24. **Oger P, Nicollet B, Wainer B, de Crécy M-A.**  
Informations à donner au couple infécond.  
*J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod.* déc 2010;39(8, Supplement 2):S100-S112.

25. **Twigt JM, Bolhuis MEC, Steegers EAP, Hammiche F, van Inzen WG, Laven JSE, et al.**  
The preconception diet is associated with the chance of ongoing pregnancy in women undergoing IVF/ICSI treatment.  
Hum Reprod Oxf Engl. août 2012;27(8):2526-2531.
26. **Ramlau-Hansen CH, Thulstrup AM, Nohr EA, Bonde JP, Sørensen TIA, Olsen J.**  
Subfecundity in overweight and obese couples.  
Hum Reprod Oxf Engl. juin 2007;22(6):1634-1637.
27. **Gleicher N, Barad D.**  
Unexplained infertility: does it really exist?  
Hum Reprod Oxf Engl. 2006;21(8):1951-1955.
28. **Scott J.**  
Danforth's Obstetrics and Gynecology. 1994;
29. **Collins JA, Burrows EA, Wilan AR.**  
The prognosis for live birth among untreated infertile couples.  
Fertil Steril. 1995;64(1):22-28.
30. **Deutsch H.**  
La psychologie des femmes, Etude psychanalytique.  
Paris: PUF; 1853.
31. **Bydlowski M.**  
Facteurs psychologiques dans l'infertilité féminine.  
Gynécologie Obstétrique Fertil. mars 2003;31(3):246-251.
32. **Vacher Vitasse C, Rouget K, Hocké C.**  
L'envers de l'AMP, ou quand le désir prend corps.  
Gynécologie Obstétrique Fertil. sept 2012;40(9):529-535.
33. **Mahlstedt PP, Macduff S, Bernstein J.**  
Emotional factors and the in vitro fertilization and embryo transfer process.  
J Vitro Fertil Embryo Transf IVF. août 1987;4(4):232-236.
34. **Jaoul M, Molina Gomes D, Albert M, Bailly M, Bergere M, Selva J.**  
Prise en charge psychologique des échecs de procréation, au masculin : une blessure peut en cacher une autre.  
Gynécologie Obstétrique Fertil. nov 2009;37(11-12):921-925.
35. **Greil AL.**  
Infertility and psychological distress: a critical review of the literature.  
Soc Sci Med 1982. déc 1997;45(11):1679-1704.
36. **Cousineau TM, Domar AD.**  
Psychological impact of infertility.  
Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. avr 2007;21(2):293-308.

37. **Sandelowski M.**  
A theory of the transition to parenthood of infertile couples.  
Res Nurs Health. avr 1995;18(2):123-132.
38. **Domar AD, Zuttermeister PC, Seibel M, Benson H.**  
Psychological improvement in infertile women after behavioral treatment: a replication.  
Fertil Steril. juill 1992;58(1):144-147.
39. **Noorbala AA, Ramazanzadeh F, Malekafzali H, Abedinia N, Forooshani AR, Shariat M, et al.**  
Effects of a psychological intervention on depression in infertile couples.  
Int J Gynaecol Obstet Off Organ Int Fed Gynaecol Obstet. juin 2008;101(3):248-252.
40. **Yli-Kuha A-N, Gissler M, Klemetti R, Luoto R, Koivisto E, Hemminki E.**  
Psychiatric disorders leading to hospitalization before and after infertility treatments.  
Hum Reprod Oxf Engl. août 2010;25(8):2018-2023.
41. **Klemetti R, Raitanen J, Sihvo S, Saarni S, Koponen P.**  
Infertility, mental disorders and well-being--a nationwide survey.  
Acta Obstet Gynecol Scand. mai 2010;89(5):677-682.
42. **Quant HS, Zapantis A, Nihsen M, Bevilacqua K, Jindal S, Pal L.**  
Reproductive implications of psychological distress for couples undergoing IVF.  
J Assist Reprod Genet. 17 sept 2013;
43. **Freizinger M, Franko DL, Dacey M, Okun B, Domar AD.**  
The prevalence of eating disorders in infertile women.  
Fertil Steril. janv 2010;93(1):72-78.
44. **Mathieu S.**  
L'enfant des possibles. Assistance médicale à la procréation, éthique, religion et filiation.  
Les éditions de l'atelier, Paris 2013.
45. **Verhaak CM, Smeenk MJ, Evers AWM, van Minnen A, Kremer JAM, Kraaijmaat FW.**  
Predicting emotional response to unsuccessful fertility treatment: a prospective study.  
J Behav Med. avr 2005;28(2):181-190.
46. **Lasègue E.**  
On hysterical anorexia.  
Med Times Gazette 1873;265-266; 367-369.
47. **Gull WW.**  
anorexia nervosa (apepsia hysterica, anorexia hysterica).  
Trans Clin Soc London 1874;(7):22-28.
48. **Huchard H.** Traité des névroses. Paris; 1883.
49. **Bruch H.**  
Eating disorders: obesity, anorexia and the person within.  
New York: Basic Books; 1973.

50. **Janet P.**  
Les névroses.  
Paris; 1909.
51. **Fairburn CG, Beglin SJ.**  
Assessment of eating disorders: interview or self-report questionnaire?  
Int J Eat Disord. déc 1994;16(4):363-370.
52. **Russell, FM, Russell.**  
Bulimia nervosa : an ominous variant of anorexia nervosa.  
Psychol Med. 1979;(9):429-448.
53. **Fairburn CG, Garner DM.**  
The diagnosis of bulimia.  
Int J Eat Disord. 1986;(5):403 - 419.
54. **American Psychiatric Association.**  
Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edition-revised.  
Washington DC; 2000.
55. **American Psychiatric Association.**  
Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd edition.  
Washington DC; 1980.
56. **American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edition.** Washington DC; 1994.
57. **Sheehan DV, Lecrubier Y, Sheehan KH, Amorim P, Janavs J, Weiller E, et al.**  
The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10.  
J Clin Psychiatry. 1998;59 Suppl 20:22-33;quiz 34-57.
58. **Robins LN, Helzer JE, Croughan J, Ratcliff KS.**  
National Institute of Mental Health Diagnostic Interview Schedule. Its history, characteristics, and validity. Arch Gen Psychiatry. avr 1981;38(4):381-389.
59. **World Health Organization.**  
Composite International Diagnostic Interview (CIDI).1996.
60. Structured Clinical Interview for DSM Disorders [Internet]. [cité 12 déc 2013].  
Disponible sur: <http://www.scid4.org/>
61. WHO-SCAN [Internet]. WHO-SCAN. [cité 12 déc 2013].  
Disponible sur: <http://whoscan.org/>
62. **Closs JM, Pull-Erpelding MC, Pull CB.**  
Entretiens diagnostiques structurés en psychiatrie.  
EMC - Psychiatr. janv 2006;3(2):1-19

63. **Henderson M, Freeman CPL.**  
A self - rating scale for bulimia « the BITE ». *Br J Psychiatry.* 1987;(150):18-24.
64. **Thelen MH, Farmer J, Wonderli, ch S, Smith M.**  
A revision of the bulimia test. *Psychol Assess.* 1991;3:199-124.
65. **Milos G, Spindler A, Schnyder U, Fairburn CG.**  
Instability of eating disorder diagnoses: prospective study. *Br J Psychiatry J Ment Sci.* déc 2005;187:573-578.
66. **Fairburn CG, Cooper Z, Bohn K, O'Connor ME, Doll HA, Palmer RL.**  
The severity and status of eating disorder NOS: implications for DSM-V. *Behav Res Ther.* août 2007;45(8):1705-1715.
67. **Eddy KT, Dorer DJ, Franko DL, Tahlilani K, Thompson-Brenner H, Herzog DB.**  
Diagnostic crossover in anorexia nervosa and bulimia nervosa: implications for DSM-V. *Am J Psychiatry.* févr 2008;165(2):245-250.
68. **Hoek HW, van Hoeken D.** Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *Int J Eat Disord.* déc 2003;34(4):383-396.
69. **Lucas AR, Beard CM, O'Fallon WM, Kurland LT.** 50-year trends in the incidence of anorexia nervosa in Rochester, Minn.: a population-based study. *Am J Psychiatry.* juill 1991;148(7):917-922.
70. **Patton GC, Selzer R, Coffey C, Carlin JB, Wolfe R.** Onset of adolescent eating disorders: population based cohort study over 3 years. *BMJ.* 20 mars 1999;318(7186):765-768.
71. **Kreipe RE, Strauss J, Hodgman CH, Ryan RM.** Menstrual cycle abnormalities and subclinical eating disorders: a preliminary report. *Psychosom Med.* févr 1989;51(1):81-86.
72. **Easter A, Bye A, Taborelli E, Corfield F, Schmidt U, Treasure J, et al.**  
Recognising the Symptoms: How Common Are Eating Disorders in Pregnancy? *Eur Eat Disord Rev.* 1 juill 2013;21(4):340-344.
73. **Vestergaard P, Emborg C, Støvning RK, Hagen C, Mosekilde L, Brixen K.**  
Fractures in patients with anorexia nervosa, bulimia nervosa, and other eating disorders--a nationwide register study. *Int J Eat Disord.* nov 2002;32(3):301-308.
74. **Turton P, Hughes P, Bolton H, Sedgwick P.**  
Incidence and demographic correlates of eating disorder symptoms in a pregnant population. *Int J Eat Disord.* déc 1999;26(4):448-452.

75. **Broussard B.**  
Psychological and behavioral traits associated with eating disorders and pregnancy: a pilot study.  
J Midwifery Womens Health. févr 2012;57(1):61-66.
76. **Lai BP, Tang CS, Tse WK.**  
A longitudinal study investigating disordered eating during the transition to motherhood among Chinese women in Hong Kong.  
Int J Eat Disord. mai 2006;39(4):303-311.
77. **Morgan JF.**  
Eating disorders and gynecology: knowledge and attitudes among clinicians.  
Acta Obstet Gynecol Scand. mars 1999;78(3):233-239.
78. **Hubin-Gayte M.**  
Troubles des conduites alimentaires et maternité : analyse de forums sur Internet.  
Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr. déc 2011;169(10):615-620.
79. **Corcos M, Atger F, Jeammet P.**  
Évolution des approches compréhensives des troubles des conduites alimentaires. Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr. oct 2003;161(8):621-629.
80. **Freud S.**  
La naissance de la psychanalyse. Presse universitaire de France p97; 1887. 137 p.
81. **Mangweth-Matzek B, Rupp CI, Hausmann A, Kemmler G, Biebl W.**  
Menarche, puberty, and first sexual activities in eating-disordered patients as compared with a psychiatric and a nonpsychiatric control group.  
Int J Eat Disord. déc 2007;40(8):705-710.
82. **Pinheiro AP, Raney TJ, Thornton LM, Fichter MM, Berrettini WH, Goldman D, et al.**  
Sexual functioning in women with eating disorders.  
Int J Eat Disord. mars 2010;43(2):123-129.
83. **Beumont PJ, Abraham SF, Simson KG.**  
The psychosexual histories of adolescent girls and young women with anorexia nervosa.  
Psychol Med. févr 1981;11(1):131-140.
84. **Corcos M.**  
Le corps insoumis: psychopathologie des troubles du comportement alimentaire, 2ème édition, Dunod, 2011.
85. **Corcos M.**  
Le corps absent: approche psychopathologique des troubles des conduites alimentaires.  
Paris: Dunod; 2000.

86. **Achim J, Lafortune D, Laurier C, Jeammet P, Corcos M.**  
Perspective de la maternité et troubles des conduites alimentaires : une exploration de l'univers de « l'avant-conception ».  
L'Évolution Psychiatr. avr 2012;77(2):247-264.
87. **Micali N.**  
Eating disorders and pregnancy.  
J. Affect.Disord. 2010;7(4):191-193
88. **Micali N, Treasure J.**  
Biological effects of a maternal ED on pregnancy and foetal development: a review.  
Eur Eat Disord Rev J Eat Disord Assoc. nov 2009;17(6):448-454.
89. **Abraham S.** Sexuality and reproduction in bulimia nervosa patients over 10 years. J Psychosom Res. avr 1998;44(3-4):491-502.
90. **Ekéus C, Lindberg L, Lindblad F, Hjern A.**  
Birth outcomes and pregnancy complications in women with a history of anorexia nervosa.  
BJOG Int J Obstet Gynaecol. août 2006;113(8):925-929.
91. **Becker AE, Grinspoon SK, Klibanski A, Herzog DB.**  
Eating disorders.  
N Engl J Med. 8 avr 1999;340(14):1092-1098.
92. **Koubaa S, Kouba S, Hällström T, Lindholm C, Hirschberg AL.**  
Pregnancy and neonatal outcomes in women with eating disorders.  
Obstet Gynecol. févr 2005;105(2):255-260.
93. **Andersen AE, Ryan GL.**  
Eating disorders in the obstetric and gynecologic patient population.  
Obstet Gynecol. déc 2009;114(6):1353-1367.
94. **Moutquin J-M.**  
Socio-economic and psychosocial factors in the management and prevention of preterm labour.  
BJOG Int J Obstet Gynaecol. avr 2003;110 Suppl 20:56-60.
95. **Sollid CP, Wisborg K, Hjort J, Secher NJ.**  
Eating disorder that was diagnosed before pregnancy and pregnancy outcome.  
Am J Obstet Gynecol. janv 2004;190(1):206-210.
96. **Brinch M, Isager T, Tolstrup K.**  
Anorexia nervosa and motherhood: reproduction pattern and mothering behavior of 50 women.  
Acta Psychiatr Scand. mai 1988;77(5):611-617.

97. **Pasternak Y, Weintraub AY, Shoham-Vardi I, Sergienko R, Guez J, Wiznitzer A, et al.**  
Obstetric and Perinatal Outcomes in Women with Eating Disorders.  
J Womens Health. janv 2012;21(1):61-65.
98. **Bulik CM, Von Holle A, Hamer R, Knoph Berg C, Torgersen L, Magnus P, et al.**  
Patterns of remission, continuation and incidence of broadly defined eating disorders during early pregnancy in the Norwegian Mother and Child Cohort Study (MoBa).  
Psychol Med. août 2007;37(8):1109-1118.
99. **Franko DL, Blais MA, Becker AE, Delinsky SS, Greenwood DN, Flores AT, et al.**  
Pregnancy complications and neonatal outcomes in women with eating disorders.  
Am J Psychiatry. sept 2001;158(9):1461-1466.
100. **Fedorcsák P, Dale PO, Storeng R, Ertzeid G, Bjercke S, Oldereid N, et al.**  
Impact of overweight and underweight on assisted reproduction treatment.  
Hum Reprod Oxf Engl. nov 2004;19(11):2523-2528.
101. **Bulik CM, Sullivan PF, Fear JL, Pickering A, Dawn A, McCullin M.**  
Fertility and reproduction in women with anorexia nervosa: a controlled study.  
J Clin Psychiatry. févr 1999;60(2):130-135; quiz 135-137.
102. **O'Keane V, Marsh MS.**  
Depression during pregnancy.  
BMJ. 12 mai 2007;334(7601):1003-1005.
103. **Morgan JF, Lacey JH, Chung E.**  
Risk of postnatal depression, miscarriage, and preterm birth in bulimia nervosa: retrospective controlled study.  
Psychosom Med. juin 2006;68(3):487-492.
104. **Murray L.**  
The impact of postnatal depression on infant development.  
J Child Psychol Psychiatry. mars 1992;33(3):543-561.
105. **Rubertsson C, Wickberg B, Gustavsson P, Rådestad I.**  
Depressive symptoms in early pregnancy, two months and one year postpartum-prevalence and psychosocial risk factors in a national Swedish sample.  
Arch Womens Ment Health. juin 2005;8(2):97-104.
106. **Park RJ, Senior R, Stein A.**  
The offspring of mothers with eating disorders.  
Eur Child Adolesc Psychiatry. 2003;12 Suppl 1:110-119.
107. **Reba-Harrelson L, Von Holle A, Hamer RM, Torgersen L, Reichborn-Kjennerud T, Bulik CM.**  
Patterns of maternal feeding and child eating associated with eating disorders in the Norwegian Mother and Child Cohort Study (MoBa).  
Eat Behav. janv 2010;11(1):54-61.

108. **Stein A, Woolley H, McPherson K.**  
Conflict between mothers with eating disorders and their infants during mealtimes.  
Br J Psychiatry J Ment Sci. nov 1999;175:455-461.
109. **Woodside DB, Shekter-Wolfson L.**  
Parenting by patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa.  
Int J Eat Disord. 1990;(9):303-309.
110. **Micali N, Stahl D, Treasure J, Simonoff E.**  
Childhood psychopathology in children of women with eating disorders: understanding risk mechanisms.  
J Child Psychol Psychiatry. 27 juin 2013.
111. **Fox N, Ward K, O'Rourke A.**  
Pro-anorexia, weight-loss drugs and the internet: an 'anti-recovery' explanatory model of anorexia.  
Sociol Health Illn. 1 nov 2005;27(7):944-971.
112. Troubles de la fertilité état des connaissances INSERM  
Recherche Google [Internet]. [cité 10 déc 2013]. Disponible sur:  
<https://www.google.fr/search=TROUBLES+DE+LA+FERTILITE+ETAT+DES+CONNAISSANCES+INSERM.pdf>
113. **Sétan AK, Theis A, de Tychev C.**  
Réflexions sur l'approche psychodynamique des stérilités féminines.  
L'Évolution Psychiatr. janv 2001;66(1):61-74.
114. **Faure-Pragier S.**  
Les bébés de l'inconscient : la psychanalyse face aux stérilités féminines.  
PUF. Paris; 1997.
115. **Dolto F.**  
L'image inconsciente du corps.  
Seuil. Paris; 1992.
116. **Reboul J.**  
L'impossible enfant.  
Desclée de Brouwer. 2001.
117. **Jeammet P, Corcos M.**  
Evolution des problématiques de l'adolescente: la dépendance et ses aménagements.  
Editions Doins. Paris; 1999.
118. **Corcos M, Dupont M-E.**  
Approche psychanalytique de l'anorexie mentale.  
Nutr Clin Métabolisme. déc 2007;21(4):190-200.

119. **Laughlin GA, Dominguez CE, Yen SS.**  
Nutritional and endocrine-metabolic aberrations in women with functional hypothalamic amenorrhea.  
J Clin Endocrinol Metab. janv 1998;83(1):25-32.
120. **Martin GB, Rodger J, Blache D.** Nutritional and environmental effects on reproduction in small ruminants. Reprod Fertil Dev. 2004;16(4):491-501.
121. **Wade GN, Jones JE.**  
Neuroendocrinology of nutritional infertility.  
Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. déc 2004;287(6):R1277-1296.
122. **Elias SG, van Noord PAH, Peeters PHM, den Tonkelaar I, Grobbee DE.**  
Childhood exposure to the 1944-1945 Dutch famine and subsequent female reproductive function.  
Hum Reprod Oxf Engl. sept 2005;20(9):2483-2488.
123. **Van der Spuy ZM.**  
Nutrition and reproduction.  
Clin Obstet Gynaecol. sept 1985;12(3):579-604.
124. **Wentz AC.**  
Body weight and amenorrhea.  
Obstet Gynecol. oct 1980;56(4):482-487.
125. **Frisch RE.**  
Body fat, menarche, fitness and fertility.  
Hum Reprod Oxf Engl. août 1987;2(6):521-533.
126. **Frisch RE, McArthur JW.**  
Menstrual cycles: fatness as a determinant of minimum weight for height necessary for their maintenance or onset.  
Science. 13 sept 1974;185(4155):949-951.
127. **Rigaud D.**  
Composantes neurosensorielles et hormonales dans l'anorexie mentale.  
Nutr Clin Métabolisme. déc 2007;21(4):143-150.
128. **Clarke IJ, Henry BA.**  
Leptin and reproduction.  
Rev Reprod. janv 1999;4(1):48-55.
129. **Foster DL, Nagatani S.**  
Physiological perspectives on leptin as a regulator of reproduction: role in timing puberty.  
Biol Reprod. févr 1999;60(2):205-215.
130. **ESHRE Capri Workshop Group.**  
Nutrition and reproduction in women.  
Hum Reprod Update. juin 2006;12(3):193-207.
131. **Schneider JE.**  
Energy balance and reproduction.  
Physiol Behav. avr 2004;81(2):289-317.

132. **Ahima RS, Flier JS.**  
Adipose tissue as an endocrine organ.  
Trends Endocrinol Metab TEM. oct 2000;11(8):327-332.
133. **Gale SM, Castracane VD, Mantzoros CS.**  
Energy homeostasis, obesity and eating disorders: recent advances in endocrinology.  
J Nutr. févr 2004;134(2):295-298.
134. **Hilton LK, Loucks AB.**  
Low energy availability, not exercise stress, suppresses the diurnal rhythm of leptin in healthy young women.  
Am J Physiol Endocrinol Metab. janv 2000;278(1):E43-49.
135. **Loucks AB.**  
Energy availability, not body fatness, regulates reproductive function in women.  
Exerc Sport Sci Rev. juill 2003;31(3):144-148.
136. **Welt CK, Chan JL, Bullen J, Murphy R, Smith P, DePaoli AM, et al.**  
Recombinant human leptin in women with hypothalamic amenorrhea.  
N Engl J Med. 2 sept 2004;351(10):987-997.
137. **Kerchner A, Lester W, Stuart SP, Dokras A.**  
Risk of depression and other mental health disorders in women with polycystic ovary syndrome: a longitudinal study.  
Fertil Steril. janv 2009;91(1):207-212.
138. **Mancini A, Bianchi A, Tacchino RM, Perrelli M, Milardi D, Gentilella R, et al.**  
Opioid dysregulation after biliopancreatic diversion: effect of naloxone on preprandial and postprandial growth hormone (GH)-releasing hormone-induced GH release in surgically induced weight loss.  
Metabolism. avr 2001;50(4):382-386.
139. **Bullen BA, Skrinar GS, Beitins IZ, von Mering G, Turnbull BA, McArthur JW.**  
Induction of menstrual disorders by strenuous exercise in untrained women.  
N Engl J Med. 23 mai 1985;312(21):1349-1353.
140. **Baranowska B, Rozbicka G, Jeske W, Abdel-Fattah MH.**  
The role of endogenous opiates in the mechanism of inhibited luteinizing hormone (LH) secretion in women with anorexia nervosa: the effect of naloxone on LH, follicle-stimulating hormone, prolactin, and beta-endorphin secretion.  
J Clin Endocrinol Metab. sept 1984;59(3):412-416.
141. **Kraemer WJ, Patton JF, Knuttgen HG, Marchitelli LJ, Cruthirds C, Damokosh A, et al.**  
Hypothalamic-pituitary-adrenal responses to short-duration high-intensity cycle exercise.  
J Appl Physiol Bethesda Md 1985. janv 1989;66(1):161-166.

142. **Gudmundsdottir SL, Flanders WD, Augestad LB.**  
Physical activity and fertility in women: the North-Trøndelag Health Study.  
Hum Reprod Oxf Engl. déc 2009;24(12):3196-3204.
143. **Bruni V, Dei M, Morelli C, Schettino MT, Balzi D, Nuvolone D.** Body composition variables and leptin levels in functional hypothalamic amenorrhea and amenorrhea related to eating disorders.  
J Pediatr Adolesc Gynecol. déc 2011;24(6):347-352.
144. **Herod SM, Dettmer AM, Novak MA, Meyer JS, Cameron JL.** Sensitivity to stress-induced reproductive dysfunction is associated with a selective but not a generalized increase in activity of the adrenal axis.  
AJP Endocrinol Metab. 19 oct 2010;300(1):E28-E36.
145. **Dos Santos E, dos Santos JE, Ribeiro RP, Rosa E Silva ACJS, Moreira AC, Silva de Sá MF.**  
Absence of circadian salivary cortisol rhythm in women with anorexia nervosa.  
J Pediatr Adolesc Gynecol. févr 2007;20(1):13-18.
146. **Jacoangeli F, Masala S, Staar Mezzasalma F, Fiori R, Martinetti A, Ficoneri C, et al.**  
Amenorrhea after weight recover in anorexia nervosa: role of body composition and endocrine abnormalities.  
Eat Weight Disord EWD. mars 2006;11(1):e20-26.
147. **Sawchenko PE, Swanson LW, Grzanna R, Howe PR, Bloom SR, Polak JM.**  
Colocalization of neuropeptide Y immunoreactivity in brainstem catecholaminergic neurons that project to the paraventricular nucleus of the hypothalamus.  
J Comp Neurol. 8 nov 1985;241(2):138-153.
148. **Li A-J, Ritter S.**  
Glucoprivation increases expression of neuropeptide Y mRNA in hindbrain neurons that innervate the hypothalamus.  
Eur J Neurosci. avr 2004;19(8):2147-2154.
149. **Gold PW, Kaye W, Robertson GL, Ebert M.**  
Abnormalities in plasma and cerebrospinal-fluid arginine vasopressin in patients with anorexia nervosa.  
N Engl J Med. 12 mai 1983;308(19):1117-1123.
150. **Quigley ME, Sheehan KL, Casper RF, Yen SS.**  
Evidence for increased dopaminergic and opioid activity in patients with hypothalamic hypogonadotropic amenorrhea.  
J Clin Endocrinol Metab. mai 1980;50(5):949-954.
151. **De Souza MJ, Leidy HJ, O'Donnell E, Lasley B, Williams NI.**  
Fasting ghrelin levels in physically active women: relationship with menstrual disturbances and metabolic hormones.  
J Clin Endocrinol Metab. juill 2004;89(7):3536-3542.

152. **Russell M, Stark J, Nayak S, Miller KK, Herzog DB, Klibanski A, et al.**  
Peptide YY in adolescent athletes with amenorrhea, eumenorrheic athletes and non-athletic controls.  
Bone. juill 2009;45(1):104-109.
153. **Meczekalski B, Podfigurna-Stopa A, Genazzani AR.**  
Why kisspeptin is such important for reproduction?  
Gynecol Endocrinol Off J Int Soc Gynecol Endocrinol. janv 2011;27(1):8-13.
154. **Monteleone P, Martiadis V, Colurcio B, Maj M.**  
Leptin secretion is related to chronicity and severity of the illness in bulimia nervosa.  
Psychosom Med. déc 2002;64(6):874-879.
155. **Slupik RI.**  
Managing adolescents with eating disorders.  
Int J Fertil Womens Med. juin 1999;44(3):125-130.
156. **Katz MG, Vollenhoven B.**  
The reproductive endocrine consequences of anorexia nervosa.  
BJOG Int J Obstet Gynaecol. juin 2000;107(6):707-713.
157. **Rosetta L.**  
Fécondité féminine et activité physique intense et répétée.  
Sci Sports. nov 2002;17(6):269-277.
158. **Starkey TA, Lee RA.**  
Menstruation and fertility in anorexia nervosa.  
Am J Obstet Gynecol. 1 oct 1969;105(3):374-379.
159. **Hsu LK, Crisp AH, Harding B.**  
Outcome of anorexia nervosa.  
Lancet. janv 1979;1(8107):61-65.
160. **Dally P, Sargent W.**  
Treatment and outcome of anorexia nervosa.  
Br Med J. 1 oct 1966;2(5517):793-795.
161. **Kohmura H, Miyake A, Aono T, Tanizawa O.**  
Recovery of reproductive function in patients with anorexia nervosa: a 10-year follow-up study.  
Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. sept 1986;22(5-6):293-296.
162. **Bassøe HH, Eskeland I.**  
A prospective study of 133 patients with anorexia nervosa treatment and outcome.  
Acta Psychiatr Scand. févr 1982;65(2):127-133.

163. **Deter HC, Herzog W.**  
Anorexia nervosa in a long-term perspective: results of the Heidelberg-Mannheim Study.  
Psychosom Med. févr 1994;56(1):20-27.
164. **Baldur-Felskov B, Kjaer SK, Albieri V, Steding-Jessen M, Kjaer T, Johansen C, et al.**  
Psychiatric disorders in women with fertility problems: results from a large Danish register-based cohort study.  
Hum Reprod Oxf Engl. mars 2013;28(3):683-690.
165. **Stewart DE, Robinson E, Goldbloom DS, Wright C.**  
Infertility and eating disorders.  
Am J Obstet Gynecol. oct 1990;163(4 Pt 1):1196-1199.
166. **Resch M, Nagy G, Pintér J, Szendei G, Haász P.**  
Eating disorders and depression in Hungarian women with menstrual disorders and infertility.  
J Psychosom Obstet Gynaecol. sept 1999;20(3):152-157.
167. **McCluskey S, Evans C, Lacey H, Pearce M.**  
Infertility and eating disorders.  
Am J Obstet Gynecol. nov 1991;165(5 Pt 1):1576-1577.
168. **Fassino S, Garzaro L, Pierò A, Daga GA, Bulik C.**  
Eating behaviors and attitudes in women with infertility: a controlled study.  
Int J Eat Disord. mars 2003;33(2):178-184.
169. **Sbaragli C, Morgante, Goracci, Hofkens T, De Leo V, Castrogiovanni.**  
Infertility and psychiatric morbidity (English).  
Fertil Steril. cover date 2008;90(6):2107-2111.
170. **Schmidt L, Hageman I, Hougaard CØ, Sejbaek CS, Assens M, Ebdrup NH, et al.**  
Psychiatric disorders among women and men in assisted reproductive technology (ART) treatment. The Danish National ART-Couple (DANAC) cohort: protocol for a longitudinal, national register-based cohort study.  
BMJ Open. 2013;3(3).
171. **Falissard B.**  
L'épidémiologie psychiatrique en question : peut-on déterminer le nombre de maladies mentales dans une population ?  
Topique. 1 juill 2013;n° 123(2):41-47.
172. **Canguilhem G.**  
Le Normal et le Pathologique,  
(1966). 9e rééd. Paris: PUF/Quafrdrige; 2005.

173. **Garner, D.**  
Measurement of eating disorder psychopathology. In C. G. Fairburn, & K. D. Brownell (Eds.), *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook* (2nd ed.) (pp. 141–146). Guilford Press: New York. 2002;
174. **Williamson DA, Gleaves DH, Stewart TM.**  
Categorical versus dimensional models of eating disorders: an examination of the evidence.  
*Int J Eat Disord.* janv 2005;37(1):1-10.
175. **Miller JL, Vaillancourt T, Hanna SE.**  
The measurement of « eating-disorder-thoughts » and « eating-disorder-behaviors »: Implications for assessment and detection of eating disorders in epidemiological studies.  
*Eat Behav.* avr 2009;10(2):89-96.
176. **Garfinkel PE, Kennedy SH, Kaplan AS.**  
Views on classification and diagnosis of eating disorders.  
*Can J Psychiatry Rev Can Psychiatr.* oct 1995;40(8):445-456.
177. **Walters EE, Kendler KS.**  
Anorexia nervosa and anorexic-like syndromes in a population-based female twin sample.  
*Am J Psychiatry.* janv 1995;152(1):64-71.
178. **Garner D.**  
The Eating Disorder Inventory–2: Professional Manual Psychological Assessment Resources Inc., Florida (1991).
179. **Hay, P. J., Marley, J., & Lemar, S.**  
Covert eating disorders: the prevalence, characteristics and help-seeking of those with bulimic eating disorders in general practice.  
*Primary Care Psychiatry.* 1998;(4):95-99.
180. **Luce KH, Crowther JH, Pole M.**  
Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q): norms for undergraduate women.  
*Int J Eat Disord.* avr 2008;41(3):273-276.
181. **Meadows GN, Palmer RL, Newball EU, Kenrick JM.**  
Eating attitudes and disorder in young women: a general practice based survey.  
*Psychol Med.* mai 1986;16(2):351-357.
182. **Mond JM, Hay PJ, Rodgers B, Owen C, Beumont PJV.**  
Validity of the Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q) in screening for eating disorders in community samples.  
*Behav Res Ther.* mai 2004;42(5):551-567.

183. **Berg KC, Peterson CB, Frazier P, Crow SJ.**  
Psychometric evaluation of the eating disorder examination and eating disorder examination-questionnaire: a systematic review of the literature.  
Int J Eat Disord. avr 2012;45(3):428-438.
184. **Mond JM, Myers TC, Crosby RD, Hay PJ, Rodgers B, Morgan JF, et al.**  
Screening for eating disorders in primary care: EDE-Q versus SCOFF.  
Behav Res Ther. mai 2008;46(5):612-622.
185. **Worboys M.**  
The Hamilton Rating Scale for Depression: The making of a « gold standard » and the unmaking of a chronic illness, 1960-1980.  
Chronic Illn. sept 2013;9(3):202-219.
186. **Montgomery SA, Asberg M.**  
A new depression scale designed to be sensitive to change.  
Br J Psychiatry J Ment Sci. avr 1979;134:382-389.
187. **Ferreri F, Agbokou C, Nuss P, Peretti C-S.**  
Clinique des états dépressifs.  
EMC - Psychiatr. janv 2006;3(2):1-19.
188. **Frasson G, Atger F, Corcos M, Guibourgue S, Speranza M, Peze Diaz F, Laos G, Jeammet Ph.**  
Etude de validation du Depressive Experience Questionnaire.  
L'Encéphale Vol 29 - N° 5 P. 445-455 - octobre 2003
189. **Allen KL, Byrne SM, Oddy WH, Crosby RD.**  
DSM-IV-TR and DSM-5 eating disorders in adolescents: prevalence, stability, and psychosocial correlates in a population-based sample of male and female adolescents.  
J Abnorm Psychol. août 2013;122(3):720-732.
190. **Frydman R.**  
L'irrésistible désir de naissance.  
PUF. Paris; 1986. p 120.
191. **Diasio N.**  
Comment l'enfant fait-il la famille, Désir de famille, désir d'enfants.  
revue des sciences sociales n°41, 2009, p 9.
192. **Déchaux J.**  
Ce que l'individualisme ne permet pas de comprendre.  
Le cas de la famille. Esprit. juin 2010;94-110.
193. **Gauchet M.**  
L'enfant des désirs.  
Le débat. déc 2004;(132):98-121.

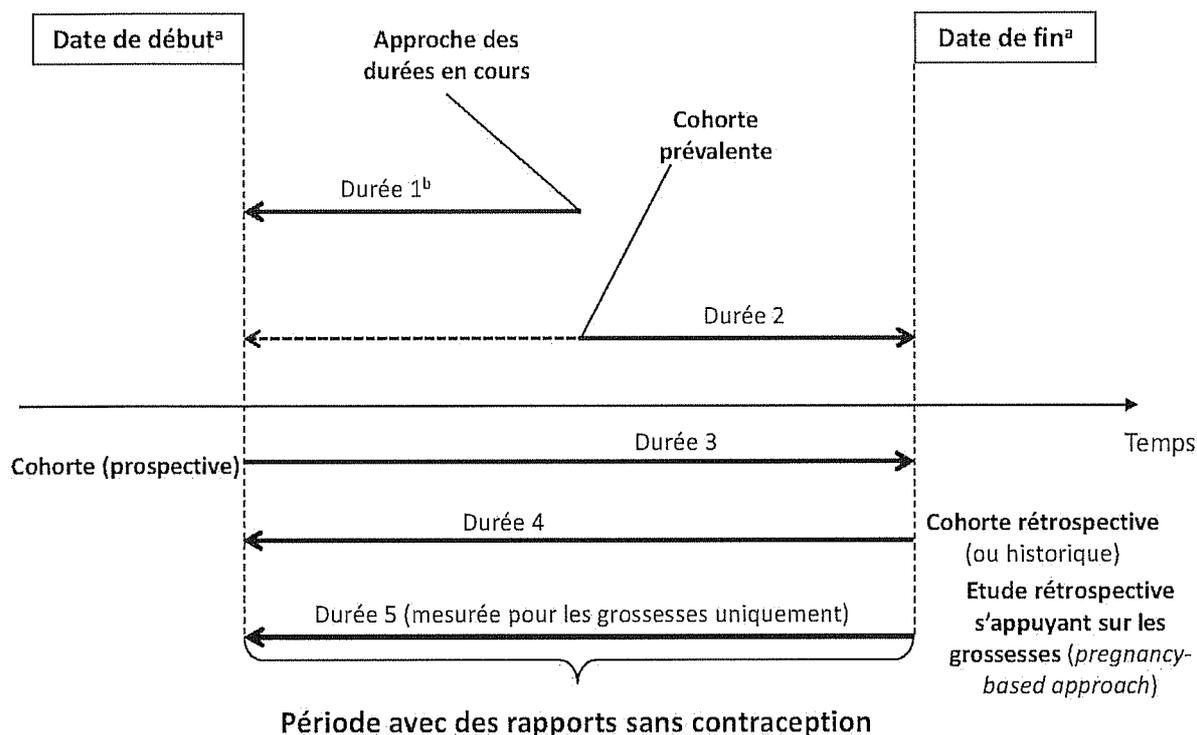
194. **Coker EL, Mitchell-Wong LA, Abraham SF.**  
Is pregnancy a trigger for recovery from an eating disorder?  
Acta Obstet Gynecol Scand. déc 2013;92(12):1407-1413.
195. **Bouaziz N, BouSSION S, Benadhira R, Braha S, Wojakiewicz A, Januel D.**  
L'éthique de la recherche en psychiatrie adulte.  
Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr. juill 2011;169(6):367-372.
196. **Ricoeur P.**  
Finitude et culpabilité.  
Paris; Aubier; 2001.
197. **Chiland C.**  
L'entretien clinique,  
Paris, PUF, 1983.
198. **Capdevielle V, Laterrasse C, Doucet C.**  
Position de chercheur et souffrance du sujet.  
Psychologie clinique 1998;5:89–117.
199. **Devereux G.**  
De l'angoisse à la méthode dans les sciences du comportement.  
Paris, Flammarion, 1980.
200. **Foucault M.**  
Histoire de la folie à l'âge classique.  
Ed Galimard, 1972.
201. Leptine et contrôle hypothalamique [cité jan 2014]  
disponible sur :<http://www.jle.com/e-docs/00/04/3D/1C/article.phtml?fichier=images.htm>

# TABLE DES ANNEXES

---

|  |     |
|--|-----|
| <b>Annexe 1.</b> Aperçu des approches utilisées en épidémiologie pour estimer la durée de la période sans contraception.....                           | 176 |
| <b>Annexe 2.</b> Régime alimentaire, activité physique, suppléments vitaminiques et fécondité.....   | 177 |
| <b>Annexe 3.</b> Représentation fonctionnelle de l'axe gonadotrope chez la femme.....  | 178 |
| <b>Annexe 4.</b> Concentrations hormonales de l'axe hypothalamo-hypophysaire au cours d'un cycle sexuel chez la femme (en absence de fécondation)..... | 179 |
| <b>Annexe 5.</b> Critères diagnostiques DSM-IV-TR de l'anorexie mentale.....   | 180 |
| <b>Annexe 6.</b> Critères DSM-V de l'anorexie mentale.....   | 181 |
| <b>Annexe 7.</b> Critères CIM-10 de l'anorexie mentale (F 50.0).....   | 182 |
| <b>Annexe 8.</b> Critères diagnostiques DSM-IV-TR de la boulimie.....  | 183 |
| <b>Annexe 9.</b> Critères CIM-10 de la boulimie (F 50.2).....  | 184 |
| <b>Annexe 10.</b> Critères CIM-10 de la boulimie atypique (F 50.3).....  | 185 |
| <b>Annexe 11.</b> Critères DSM-V du Binge-Eating Disorder.....   | 186 |
| <b>Annexe 12.</b> Influence du statut nutritionnel et hormonal sur la fonction de reproduction.....  | 187 |

## Annexe 1. Aperçu des approches utilisées en épidémiologie pour estimer la durée de la période sans contraception (18).



### Aperçu des différentes approches utilisées en épidémiologie pour estimer la durée de la période sans contraception (d'après Slama et al., 2006)

<sup>a</sup> La date de début correspond à l'arrêt de l'utilisation de tout moyen de contraception, à la fin d'une grossesse non suivie de l'utilisation de moyens de contraception. La date de fin peut-être le début d'une grossesse (détectée plus tard), la reprise d'un moyen de contraception, le début d'une abstinence sexuelle ou l'initiation d'un traitement pour infertilité. Ces deux dernières situations correspondent à des événements censurés.

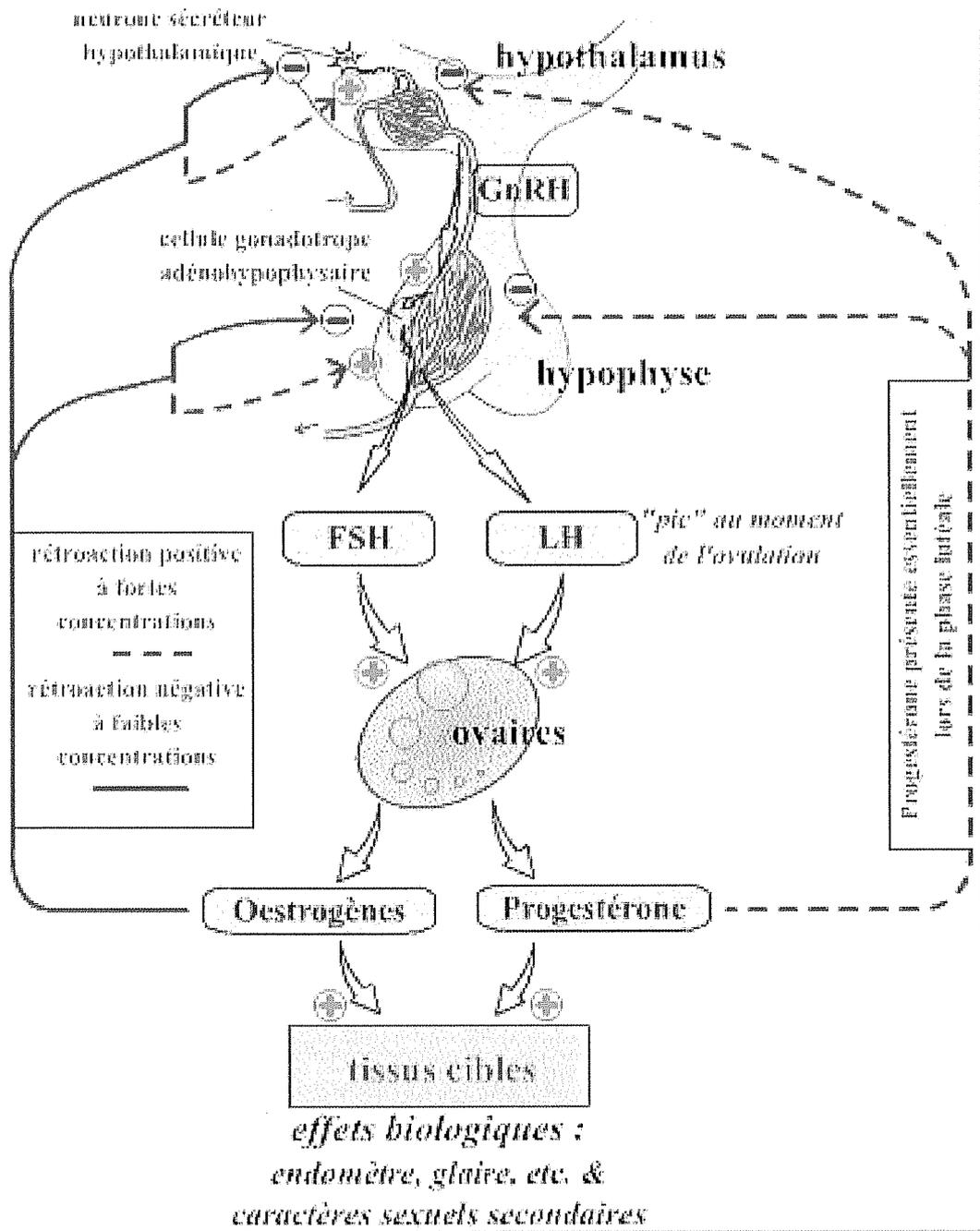
<sup>b</sup> La durée 1 correspond à la durée en cours de rapport sans contraception, mesurée dans l'approche des durées en cours. Le temps entre la date de début et la date d'inclusion dans l'étude (durée 1) est évalué rétrospectivement alors que le temps entre l'inclusion et la date de fin (durée 2), pris en compte dans l'approche de cohorte prévalence, est évalué prospectivement. La durée 5 (approche s'appuyant sur les grossesses) est évaluée uniquement si une grossesse est détectée à la fin de la période de rapports non protégés.

Le début de chaque flèche indique la période de recrutement des couples dans chacune des approches (au début, à la fin ou durant la période avec des rapports sans contraception selon les approches).

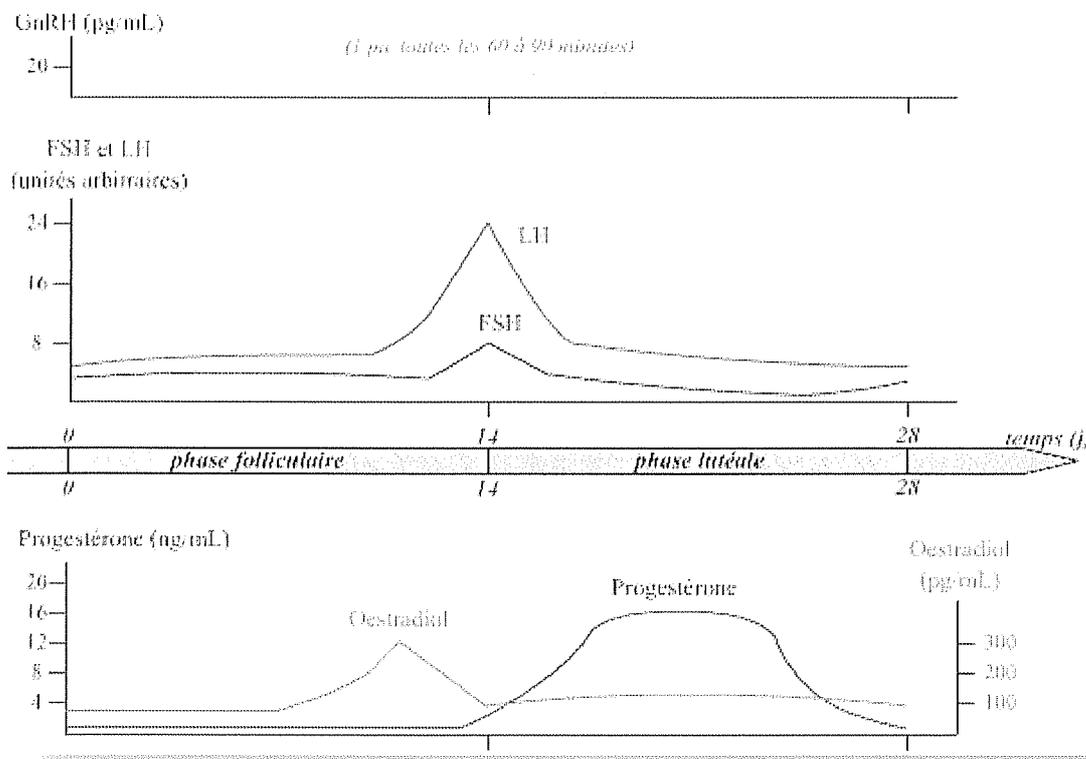
## Annexe 2. Régime alimentaire, activité physique, suppléments vitaminiques et fécondité (24).

| Auteurs              | Type d'étude  | Conclusion   |
|----------------------|---|--|
| Chavarro et al       | Cohorte prospective<br>18555 femmes mariées<br>438 ayant une dysovulation                             | Augmentation du risque d'infertilité ovulatoire<br>Si augmentation de 2% dans la consommation d'énergie provenant de graisses insaturées trans :<br>- par opposition des à celle des hydrates de carbone<br>RR = 1,73 (1,09-2,73)<br>- plutôt que n-6 insaturés polyinsaturés<br>RR = 1,79 (1,11-2,89)<br>- plutôt que des acides gras mono-insaturés<br>RR = 2,31 (1,09-4,87) |
| Chavarro et al       | Cohorte prospective<br>18555 femmes mariées<br>438 ayant une dysovulation                             | Le risque d'infertilité ovulatoire augmente :<br>- en cas de consommation glucidique<br>RR = 1,91 (1,27- 3,02)<br>- si la charge glucidique alimentaire est plus élevée<br>RR = 1,92 (1,26-2,92)   |
| Chavarro et al       | Cohorte prospective<br>18555 femmes mariées<br>438 ayant une dysovulation                             | La consommation de 5% de l'apport énergétique total sous forme de protéines végétales, plutôt que de protéines animales diminuerait de moitié le risque d'infertilité ovulatoire (p =0.07)   |
| Chavarro et al       | Cohorte prospective<br>18555 femmes mariées<br>438 ayant une dysovulation                             | Si consommation de fer, diminution du risque d'infertilité ovulatoire<br>RR = 0,6 (0,39-0,92)  |
| Gudmundsdottir et al | Cohorte de 3887 femmes<br>Agées de moins de 45 ans  | Risque accru si augmentation de la fréquence (si quotidien, OR= (1,3-7,6)) et de l'intensité de l'activité physique (si activité jusqu'à épuisement OR =2,3(1,2-4,5)).<br><br>Pas de corrélation avec la durée de l'activité physique (si sup à 60 min, OR = 0,6(0,3-1,2))   |
| Chavarro et al       | Cohorte prospective<br>18555 femmes mariées<br>438 ayant une dysovulation                             | Risque d'infertilité ovulatoire diminué si augmentation de l'apport en vitamines   |
| Czeizel et al        | Randomisée, double aveugle, contre placebo  | Augmentation significative du taux de conception après supplémentation vitaminique   |
| Czeizel et al        | Randomisée 5502 femmes multivitamines (avec 0,8 mg acide folique) ou « traces »                       | Augmentation significative du taux de grossesse et des grossesses multiples si acide folique   |
| Weltphal et al       | Randomisée, double aveugle contre placebo 53 femmes infertiles traitées par FertilyBlend 40 contrôles | Augmentation significative du taux de grossesse à 3 mois si apport vitaminique (chasteberry, thé vert, L-arginie, vitamines dont folates et minéraux) : 26% versus 10%   |
| Inskip et al         | Cohorte prospective<br>12 445 femmes non enceintes  | Augmentation significative des grossesses si acide folique (sup 200 ou 400µg) RR = 2,9(1,2-6,0)  |
| Ronnenberg et al     | Prospective 364 femmes travaillant dans le textile ayant conçu  | Si carence vitamine B6 dans le sang, diminution significative des taux de conception (HR entre 1,6 et 2,2 si sup 50 <sup>ème</sup> percentile)   |

**Annexe 3. Représentation fonctionnelle de l'axe gonadotrope chez la femme. (201)**



## Annexe 4. Concentrations hormonales de l'axe hypothalamo-hypophysaire au cours d'un cycle sexuel chez la femme (en absence de fécondation). (201)



## **Annexe 5. Critères diagnostiques DSM-IV-TR de l'anorexie mentale (Anorexia Nervosa).**

A. Refus de maintenir le poids corporel au niveau ou au-dessus d'un poids minimum normal pour l'âge et pour la taille (p. ex., perte de poids conduisant au maintien du poids à moins de 85% du poids attendu, ou incapacité à prendre du poids pendant la période de croissance conduisant à un poids inférieur à 85% du poids attendu) ;

B. Peur intense de prendre du poids ou de devenir gros, alors que le poids est inférieur à la normale ;

C. Altération de la perception du poids ou de la forme de son propre corps, influence excessive du poids ou de la forme corporelle sur l'estime de soi, ou déni de la gravité de la maigreur actuelle ;

D. Chez les femmes post-pubères, aménorrhée, c.-à-d. absence d'au moins trois cycles menstruels consécutifs ( une femme est considérée comme aménorrhéique si les règles ne surviennent qu'après administration d'hormones, par exemple œstrogènes).

Spécifier le type :

Type restrictif («restricting type»): pendant l'épisode actuel d'anorexie mentale, le sujet n'a pas, de manière régulière, présenté de crises de boulimie ni recouru aux vomissements provoqués ou la prise de purgatifs (c.-à.-d. laxatifs, diurétiques, lavements).

Type avec crises de boulimie/vomissements ou prise de purgatifs (« binge-eating/purging type»): pendant l'épisode actuel d'anorexie mentale, le sujet a, de manière régulière, présenté des crises de boulimie et / ou recours aux vomissements provoqués ou à la prise de purgatifs (c.-à.-d. laxatifs, diurétiques, lavements).

## **Annexe 6. Critères DSM-V de l'anorexie mentale (Anorexia nervosa).**

- A. Restrictive of energy intake relative to requirements, leading to a significantly low body weight in the context of age, sex, developmental trajectory, and physical health. Significantly low weight is defined as a weight that is less than minimally normal or, for children and adolescents, less than that minimally expected.
  
- B. Intense fear of gaining weight or of becoming fat, or persistent behavior that interferes with weight gain, even though at a significantly low weight.
  
- C. Disturbance in the way in which one's body weight or shape is experienced, undue influence of body weight or shape on self-evaluation, or persistent lack of recognition of the seriousness of current low body weight.

## **Annexe 7. Critères CIM-10 de l'anorexie mentale (F 50.0).**

- A. Perte de poids, ou, chez les enfants, incapacité à prendre du poids, conduisant à un poids inférieur à au moins 15% du poids normal ou escompté, compte tenu de l'âge et de la taille ;
- B. La perte de poids est provoquée par le sujet qui évite les aliments «qui font grossir» ;
- C. Perception de soi comme étant trop gros(se), avec peur intense de grossir, amenant le sujet à s'imposer un poids limite faible à ne pas dépasser ;
- D. Présence d'un trouble endocrinien diffus de l'axe hypothalamo-hypophyséogonadique avec aménorrhée chez la femme et perte d'intérêt sexuel et de puissance érectile chez l'homme (des saignements vaginaux peuvent toutefois persister chez les femmes anorexiques sous thérapie hormonale de substitution, le plus souvent prise dans un but contraceptif) ;
- E. Ne répond pas aux critères A ou B de la boulimie (F 50.2).

## Annexe 8. Critères diagnostiques DSM-IV-TR de la boulimie (Bulimia Nervosa).

- A. Survenue récurrente de crises de boulimie («binge eating»);

Une crise de boulimie répond aux deux caractéristiques suivantes:

- (1) absorption, en une période de temps limitée (p. ex., moins de 2 heures), d'une grande quantité de nourriture largement supérieure à ce que la plupart des gens absorberaient en une période de temps similaire et dans les mêmes circonstances ;
- (2) sentiment d'une perte de contrôle sur le comportement alimentaire pendant la crise (p. ex., sentiment de ne pas pouvoir s'arrêter de manger ou de ne pas pouvoir contrôler ce que l'on mange ou la quantité que l'on mange).

- B. Comportements compensatoires inappropriés et récurrents visant à prévenir la prise de poids tels que: vomissements provoqués, emploi abusif de laxatifs, diurétiques, lavements ou autres médicaments, jeûne, exercice physique excessif ;

- C. Les crises de boulimie et les comportements compensatoires inappropriés surviennent tous deux, en moyenne, au moins deux fois par semaine pendant trois mois ;

- D. L'estime de soi est influencée de manière excessive par le poids et la forme corporelle ;

- E. Le trouble ne survient pas exclusivement pendant les périodes d'anorexie mentale (anorexia nervosa).

Spécifier le type:

**Type avec vomissements ou prise de purgatifs («purging type»):** pendant l'épisode actuel de boulimie, le sujet n'a eu régulièrement recours aux vomissements provoqués ou à l'emploi abusif de laxatifs, diurétiques, lavements.

**Type sans vomissements ni prise de purgatifs («nonpurging type»):** pendant l'épisode actuel de boulimie, le sujet a présenté d'autres comportements compensatoires inappropriés, tels que le jeûne ou l'exercice physique, mais n'a pas eu régulièrement recours aux vomissements provoqués ou à l'emploi abusif de laxatifs, diurétiques, lavements.

## **Annexe 9. Critères CIM-10 de la boulimie (F 50.2).**

- A. Épisodes répétés d'hyperphagie (au moins deux fois par semaine pendant une période d'au moins trois mois) avec consommation rapide de quantités importantes de nourriture en un temps limité ;
- B. Préoccupation persistante par le fait de manger, associée à un désir intense ou un besoin irrésistible de nourriture (craving) ;
- C. Le sujet essaie de neutraliser la prise de poids liée à la nourriture, comme en témoigne la présence d'au moins l'une des manifestations suivantes:
  - (1) vomissements provoqués ;
  - (2) utilisation de laxatifs ;
  - (3) alternance avec des périodes de jeûne ;
  - (4) utilisation de coupe-faim, de préparations thyroïdiennes ou de diurétiques; quand la boulimie survient chez des patients diabétiques, ceux-ci peuvent sciemment négliger leur traitement à l'insuline.
- D. Perception de soi comme étant trop gros(se), avec peur intense de grossir (entraînant habituellement un poids inférieur à la normale).

## **Annexe 10. Critères CIM-10 de la boulimie atypique (F 50.3).**

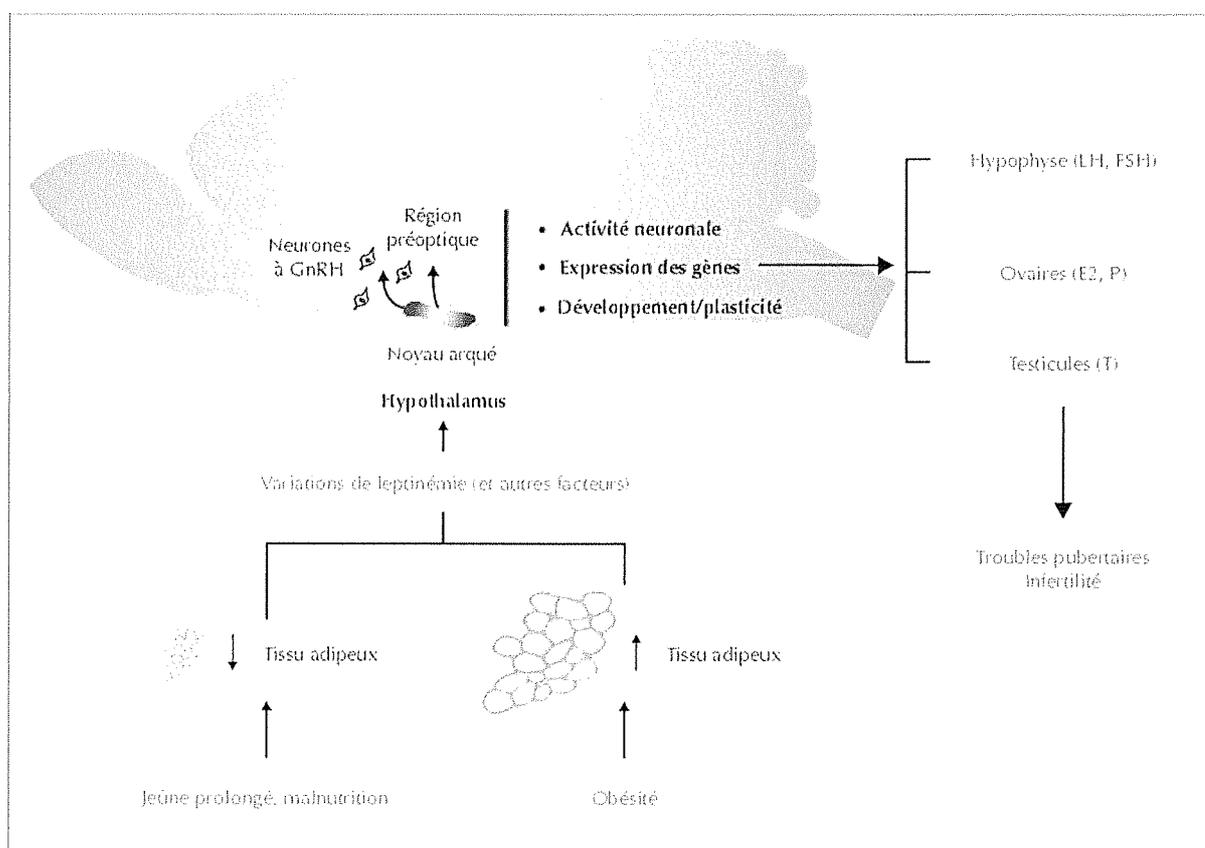
On doit faire le diagnostic de boulimie atypique quand un ou plusieurs des symptômes-clés de la boulimie (F 50.2) sont absents, le tableau clinique étant par ailleurs relativement typique.

Ce diagnostic s'applique surtout à des sujets qui ont un poids normal, voire excessif, mais qui présentent des périodes d'hyperphagie associés à des vomissements ou un abus de laxatifs.

## Annexe 11. Critères DSM-V du Binge-Eating Disorder.

- A. Recurrent episodes of binge eating. An episode of binge eating is characterized by both of the following :
- (1) Eating, in a discrete period of time (e.g. within any 2-hour period), an amount of food that is definitely larger than what most people would eat in a similar period of time under similar circumstances ;
  - (2) A sense of lack of control over eating during the episode (e.g., a feeling that one cannot stop eating or control what or how much one is eating).
- B. The binge-eating episodes are associated with three (more) of the following :
- (1) Eating much more rapidly than normal ;
  - (2) Eating until feeling uncomfortably full ;
  - (3) Eating large amounts of food when not feeling physically hungry ;
  - (4) Eating alone because of feeling embarrassed by how much one is eating ;
  - (5) Feeling disgusted with oneself, depressed, or very guilty afterward.
- C. Marked distress regarding binge eating is present ;
- D. The binge eating occurs, on average, at least once a week for 3 months ;
- E. The binge eating is not associated with the recurrent use of inappropriate compensatory behavior as in bulimia nervosa and does not occur exclusively during the course of bulimia nervosa or anorexia nervosa.

## Annexe 12. Influence du statut nutritionnel et hormonal sur la fonction de reproduction. (201)



# LISTE DES ABREVIATIONS UTILISEES

---

|         |  |
|---------|--|
| AMP     | Assistance Médicale à la Procréation                             |
| AMH     | Hormone AntiMüllérienne  |
| AN      | Anorexie Nervosa (anorexie mentale)                              |
| AN-B    | Anorexie Nervosa avec crise de Boulimie                          |
| AN-R    | Anorexie Nervosa Restrictif                                      |
| BCDS    | Bulimic Cognitive Distorsion Scale                               |
| BED     | Binge-Eating Disorder  |
| BITE    | Bulimic Investigatory Test of Edinburgh                          |
| BN      | Boulimie Nerveuse  |
| BULIT-R | Bulima Test Revised  |
| CIDI    | Composite International Diagnostic Interview                     |
| CIM     | Classification Internationale des Maladies                       |
| CCNE    | Comité Consultatif National d'Éthique                            |
| DNC     | Délai Nécessaire pour Concevoir                                  |
| DSM     | Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders            |
| EDE     | Eating Disorders Examination                                     |
| EDE-Q   | Eating Disorders Examination auto-Questionnaire                  |
| EDI     | Eating Disorder Inventory  |
| ETA     | Eating Attitudes Test  |
| FCS     | Fausses Couches Spontanées                                       |
| FIV     | Fécondation In Vitro   |
| FIVETE  | Fécondation In Vitro Et Transfert d'Embryon                      |
| FSH     | Hormone folliculo-stimulante                                     |
| GnRH    | Gonadotropin Releasing Hormone                                   |
| IAD     | Insémination Artificielle avec Donneur                           |
| IMC     | Indice de Masse Corporelle                                       |
| INSERM  | Institut National Scientifique d'Études et de Recherche Médicale |
| IR      | Insulino Résistance  |
| ISCI    | Injection Intra Cycloplasmique de Spermatozoïdes                 |
| MINI    | Mini International Neuropsychiatric Interview                    |
| NPY     | Neuro Peptide Y  |
| OMS     | Organisation Mondiale de la Santé                                |
| OPK     | Ovaires Polykystiques  |
| SCAN    | Schedule for Clinical Assessment in Neuropsychiatry              |
| SCID    | Structured Clinical Interview for DSM-IV                         |
| SCOFF   | Sick Control One store Fat Food                                  |
| TCA     | Troubles des Conduites Alimentaires                              |
| TCA-NS  | Troubles des Conduites Alimentaires Non Spécifiés                |
| TOC     | Troubles Obsessionnels Compulsifs                                |
| TSH     | Thyroïd Stimulating Hormone                                      |
| VIH     | Virus de l'Immunodéficience Humaine                              |

# SERMENT D'HIPPOCRATE

---

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

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

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.



# TROUBLES DES CONDUITES ALIMENTAIRES ET INFERTILITE : Etat des Lieux et Perspectives

ANNEE 2014

Thèse pour le diplôme d'état de docteur en Médecine

Géraldine BUISSON

## Résumé :

La nature exacte des liens étiopathogéniques entre les Troubles des Conduites Alimentaires (TCA) et l'Infertilité est encore non complètement élucidée, alors que les liens entre anomalies pondérales et fertilité sont établis de longue date. Les déterminants biologiques incriminés seraient la proportion de masse grasseuse, la dépense énergétique qui influenceraient divers médiateurs comme la leptine. L'infertilité et les TCA, à la lumière du contexte social et des facteurs physiologiques impliqués, amènent à s'interroger sur la prévalence des TCA dans la population de femmes infertiles, et plus précisément celles ayant recours aux techniques d'Assistance Médicale à la Procréation (AMP).

Très peu d'études dévolues à la détermination de la prévalence des TCA dans la population de femmes infertiles ayant recours à l'AMP ont été réalisées ; malgré tout, les données de la littérature suggèrent que, au-delà des catégories diagnostiques des TCA, le comportement alimentaire des femmes infertiles est plus souvent perturbé qu'en population générale. La recherche clinique sur la prévalence des perturbations du comportement alimentaire, TCA subsyndromiques inclus, dans la population de femmes infertiles ayant recours à l'AMP est à développer. Le faible nombre d'études consacrées à cette problématique reflète la difficulté : à les réaliser d'un point de vue épidémiologique, à établir un lien de causalité linéaire et à constituer un savoir à propos d'une pathologie, lorsque les participants à l'étude ne peuvent se reconnaître en difficulté.

Ce travail de thèse propose et discute de l'élaboration d'une méthodologie permettant d'étudier la prévalence des TCA dans la population de femmes ayant recours à l'AMP.

En effet, la détection des TCA en période-périnatale est un enjeu déterminant pour le déroulement de la démarche d'AMP, de la grossesse et la rencontre mère-enfant. La lecture critique de la littérature internationale scientifique concernant ce sujet relève l'importance en terme de santé publique de cette question, face au nombre de formes syndromiques et subsyndromiques de TCA dans la population de femmes en âge de procréer, de la morbidité psychiatrique, obstétricale, pédiatrique, pédopsychiatrique et développementale qui les accompagne. Insuffisamment connus des professionnels de santé, les TCA font de plus l'objet d'un déni qui ne facilite pas l'accès aux soins et la participation à la recherche.

**Mots-clés :** Infertilité, Troubles des Conduites Alimentaires, Assistance Médicale à la Procréation

**Spécialité :** Psychiatrie

# TROUBLES DES CONDUITES ALIMENTAIRES ET INFERTILITE : Etat des Lieux et Perspectives

ANNEE 2014

Thèse pour le diplôme d'état de docteur en Médecine

Géraldine BUISSON

## Résumé :

La nature exacte des liens étiopathogéniques entre les Troubles des Conduites Alimentaires (TCA) et l'Infertilité est encore non complètement élucidée, alors que les liens entre anomalies pondérales et fertilité sont établis de longue date. Les déterminants biologiques incriminés seraient la proportion de masse grasseuse, la dépense énergétique qui influencerait divers médiateurs comme la leptine. L'infertilité et les TCA, à la lumière du contexte social et des facteurs physiologiques impliqués, amènent à s'interroger sur la prévalence des TCA dans la population de femmes infertiles, et plus précisément celles ayant recours aux techniques d'Assistance Médicale à la Procréation (AMP).

Très peu d'études dévolues à la détermination de la prévalence des TCA dans la population de femmes infertiles ayant recours à l'AMP ont été réalisées ; malgré tout, les données de la littérature suggèrent que, au-delà des catégories diagnostiques des TCA, le comportement alimentaire des femmes infertiles est plus souvent perturbé qu'en population générale. La recherche clinique sur la prévalence des perturbations du comportement alimentaire, TCA subsyndromiques inclus, dans la population de femmes infertiles ayant recours à l'AMP est à développer. Le faible nombre d'études consacrées à cette problématique reflète la difficulté : à réaliser d'un point de vue épidémiologique, à établir un lien de causalité linéaire et à constituer un savoir à propos d'une pathologie, lorsque les participants à l'étude ne peuvent se reconnaître en difficulté.

Ce travail de thèse propose et discute de l'élaboration d'une méthodologie permettant d'étudier la prévalence des TCA dans la population de femmes ayant recours à l'AMP.

En effet, la détection des TCA en période-périnatale est un enjeu déterminant pour le déroulement de la démarche d'AMP, de la grossesse et la rencontre mère-enfant. La lecture critique de la littérature internationale scientifique concernant ce sujet relève l'importance en terme de santé publique de cette question, face au nombre de formes syndromiques et subsyndromiques de TCA dans la population de femmes en âge de procréer, de la morbidité psychiatrique, obstétricale, pédiatrique, pédopsychiatrique et développementale qui les accompagne. Insuffisamment connus des professionnels de santé, les TCA font de plus l'objet d'un déni qui ne facilite pas l'accès aux soins et la participation à la recherche.

**Mots-clés :** Infertilité, Troubles des Conduites Alimentaires, Assistance Médicale à la Procréation

**Spécialité :** Psychiatrie