



HAL
open science

Trouble du comportement alimentaire et diabète : caractéristiques cliniques et anthropométriques

Sarah Chalopin

► **To cite this version:**

Sarah Chalopin. Trouble du comportement alimentaire et diabète : caractéristiques cliniques et anthropométriques. Médecine humaine et pathologie. 2020. dumas-02956383

HAL Id: dumas-02956383

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02956383>

Submitted on 2 Oct 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance.

La propriété intellectuelle du document reste entièrement celle du ou des auteurs. Les utilisateurs doivent respecter le droit d'auteur selon la législation en vigueur, et sont soumis aux règles habituelles du bon usage, comme pour les publications sur papier : respect des travaux originaux, citation, interdiction du pillage intellectuel, etc.

Il est mis à disposition de toute personne intéressée par l'intermédiaire de [l'archive ouverte DUMAS](#) (Dépôt Universitaire de Mémoires Après Soutenance).

Si vous désirez contacter son ou ses auteurs, nous vous invitons à consulter la page de DUMAS présentant le document. Si l'auteur l'a autorisé, son adresse mail apparaîtra lorsque vous cliquerez sur le bouton « Détails » (à droite du nom).

Dans le cas contraire, vous pouvez consulter en ligne les annuaires de l'ordre des médecins, des pharmaciens et des sages-femmes.

Contact à la Bibliothèque universitaire de Médecine
Pharmacie de Grenoble :
bump-theses@univ-grenoble-alpes.fr

Années 2019-2020

**TROUBLE DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE ET DIABETE :
CARACTERISTIQUES CLINIQUES ET ANTHROPOMETRIQUES**

THESE PRESENTEE POUR L'OBTENTION DU TITRE DE DOCTEUR EN MEDECINE

DIPLOME D'ETAT

Mlle Sarah CHALOPIN

[Données à caractère personnel]

THESE SOUTENUE PUBLIQUEMENT A LA FACULTE DE MEDECINE DE GRENOBLE

LE : 30 septembre 2020

DEVANT LE JURY COMPOSE DE :

Président du jury : Professeur Benhamou Pierre Yves

Membres :

- Professeur Borel Anne Laure
- Professeur Pison Christophe
- Docteur Bétry Cécile
- Docteur Buis Claire

L'UFR de Médecine de Grenoble n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions sont considérées comme propres à leurs auteurs.

Table des matières

Enseignants de la Faculté de Médecine	7
INTRODUCTION GENERALE.....	13
RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES	15
1. Les troubles du comportement alimentaire (TCA).....	15
1.1 Définitions.....	15
1.1.1 L'anorexie mentale (AM) ou <i>anorexia nervosa</i> :	15
1.1.2 La boulimie (BM) :.....	16
1.1.3 Le Binge eating disorder (BED) ou hyperphagie boulimie:.....	16
1.1.4 Other Specified Feeding and Eating Disorders ou TCA non spécifiés (OSFED):.....	17
1.2 Les facteurs de risque de développement des TCA :	17
1.3 Signes d'alertes et méthodes de dépistage :.....	19
2. Le diabète et le risque de troubles du comportement alimentaire.....	21
2.1 Le diabète de type 1 (DT1) définition, incidence, prévalence :.....	21
2.2 Le diabète de type 2 (DT2) définition, incidence, prévalence :.....	21
2.3 Le développement des TCA chez les patients diabétiques :	22
2.4 Le dépistage de cette association :.....	22
2.5 Les TCA chez les patients diabétiques de type 1 :	23
2.5.1 : Facteurs de risques	23
2.5.2 : Prévalence	25
2.6 Les TCA chez les patients diabétiques de type 2 :	26
2.7 Les conséquences métaboliques de l'association diabète et TCA :.....	27
2.8 Les facteurs d'alertes :.....	28
3. Mesure de la composition corporelle et intérêt de l'angle de phase	29
3.1 La modélisation de la composition corporelle :	29
3.2 Les différents outils de mesure de la composition corporelle :(69)	30
3.3 L'impédancemétrie	32
3.4 L'angle de phase (AP)	33
4. Intérêt de la mesure de l'angle de phase dans les TCA et le diabète	34
4.1 L'intérêt de la mesure de l'angle de phase dans les TCA :.....	34

4.2 L'intérêt de la mesure de l'angle de phase dans le diabète :.....	36
ETUDE COMPARATIVE DES PARAMETRES IMPEDANCEMETRIQUES DES PATIENTS AVEC UN TROUBLE DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE DIABETIQUES ET NON DIABETIQUES.....	37
1. Matériels et méthodes	37
1.1 Sélection des patients	37
1.2 Critères d'inclusion et d'exclusion	37
1.3 Le recueil de données :.....	39
1.4 L'appareil de mesure : L'impédancemètre BIOPARHOM.....	40
1.5 Le plan d'analyse statistique.....	40
2. Résultats.....	43
2.1 Analyse descriptive de la cohorte	43
2.2 Observations cliniques et caractéristiques des patients ayant un diabète et un TCA ...	44
2.3 Score de propension et analyse descriptives des cas-témoins	50
2.4 Analyse de l'objectif principal :.....	52
2.5 Analyse des objectifs secondaires	54
DISCUSSION.....	60
CONCLUSION.....	65
ANNEXES	66
1) The mSCOFF.....	66
2) DEPS-R Diabetes Eating Problem Survey-Revised (104)	67
3) QACD : Questionnaire des Attitudes et des Comportements liés à la gestion du Diabète (105)	67
4) Bilan initial réalisé lors de l'hôpital de jour du centre TC3A :.....	68
5) Angles de phases de référence Bosy et al.(92).....	70
6) Calcul du nombre de sujet nécessaire pour l'analyse statistique	71
7) Répartition des différentes valeurs d'angles de phase des patients diabétiques et non-diabétiques	72
BIBLIOGRAPHIE.....	73
REMERCIEMENTS	82
SERMENT D'HIPPOCRATE	86
RESUME	87

Table des illustrations

Figure 1 : Les différents facteurs de risques de développement des TCA d'après C. Chamay-Weber F. et al (25).	18
Figure 2 : Modèle théorique de développement des TCA chez les patients DT1 (51).....	25
Figure 3 : Illustration de la chronologie de l'apparition des TCA (60).....	26
Figure 4 : Modélisation des compartiments tissulaires mesurés par impédancemétrie (68)..	30
Figure 5: Schématisation d'une mesure réalisée par impédancemétrie (68)	32
Figure 6 : Diagramme représentant l'angle de phase (AP) ; Ses relations avec la résistance (R), la réactance (Xc), l'impédance (Z) et la fréquence du courant appliqué (8)	33
Figure 7 : Flow chart	38
Figure 8 : Photographie de l'utilisation de l'impédancemètre Bioparhom	40
Figure 9 : Comparaison des valeurs d'angle de phase entre les patients diabétiques et non diabétiques.....	52
Figure 10 : Comparaison des valeurs d'angle de phase standardisées entre les patients diabétiques et non-diabétiques.	53
Figure 11 : Comparaison des valeurs de masse non grasse (MNG en kg) entre les patients diabétiques et non-diabétiques	54
Figure 12 : Comparaison du pourcentage de masse non grasse (MNG%) entre les patients diabétiques et non-diabétiques.	55
Figure 13 : Comparaison de l'index de masse non grasse (IMNG) entre les patients diabétiques et non-diabétiques.	55
Figure 14: Comparaison des valeurs du contenu minéral osseux (CMO) entre les patients diabétiques et non-diabétiques.	56
Figure 15: Comparaison des valeurs de masse musculaire (Mmus) entre les patients diabétiques et non diabétiques.	57
Figure 16 : Comparaison des valeurs de masse grasse (MG en kg) entre les patients diabétiques et non diabétiques	58
Figure 17 : Comparaison des valeurs de masse grasse (MG en %) entre les patients diabétiques et non diabétiques.	58
Figure 18: Comparaison des valeurs de quantité d'eau corporelle (TBW= total body water) entre les patients diabétiques et non diabétiques.	59

Table des tableaux

Tableau 1 : Caractéristiques principales de la cohorte en fonction des différents types de trouble du comportement alimentaire.	43
Tableau 2 : Données impédancemétriques de la cohorte en fonction des types de trouble du comportement alimentaire	44
Tableau 3 : Données cliniques et impédancemétriques brutes des cas (diabétiques avec un TCA).....	50
Tableau 4 : Comparaison de la population cas/témoins avant et après appariement par le score de propension.	51

Enseignants de la Faculté de Médecine



Doyen de la Faculté : Pr. Patrice MORAND

Année 2018-2019

ENSEIGNANTS DE L'UFR DE MEDECINE

CORPS	NOM-PRENOM	Discipline universitaire
PU-PH	ALBALADEJO Pierre	Anesthésiologie réanimation
PU-PH	APTEL Florent	Ophthalmologie
PU-PH	ARVIEUX-BARTHELEMY Catherine	Chirurgie générale
PU-PH	BAILLET Athan	Rhumatologie
PU-PH	BARONE-ROCHETTE Gilles	Cardiologie
PU-PH	BAYAT Sam	Physiologie
PU-PH	BENHAMOU Pierre Yves	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
PU-PH	BERGER François	Biologie cellulaire
MCU-PH	BIDART-COUTTON Marie	Biologie cellulaire
MCU-PH	BOISSET Sandrine	Agents infectieux
PU-PH	BOLLA Michel	Cancérologie-Radiothérapie
PU-PH	BONAZ Bruno	Gastro-entérologie, hépatologie, addictologie
PU-PH	BONNETERRE Vincent	Médecine et santé au travail
PU-PH	BOREL Anne-Laure	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
PU-PH	BOSSON Jean-Luc	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
MCU-PH	BOTTARI Serge	Biologie cellulaire
PU-PH	BOUGEROL Thierry	Psychiatrie d'adultes
PU-PH	BOUILLET Laurence	Médecine interne
PU-PH	BOUZAT Pierre	Réanimation
PU-PH	BRAMBILLA Christian	Pneumologie
PU-PH	BRAMBILLA Elisabeth	Anatomie et de Pathologie Cytologiques
MCU-PH	BRENIER-PINCHART Marie Pierre	Parasitologie et mycologie
PU-PH	BRICAULT Ivan	Radiologie et imagerie médicale
PU-PH	BRICHON Pierre-Yves	Chirurgie thoracique et cardio- vasculaire
MCU-PH	BRIOT Raphaël	Thérapeutique, médecine d'urgence
MCU-PH	BROUILLET Sophie	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
PU-PH	CAHN Jean-Yves	Hématologie
PU-PH	CANALI-SCHWEBEL Carole	Réanimation médicale
PU-PH	CARPENTIER Françoise	Thérapeutique, médecine d'urgence
PU-PH	CARPENTIER Patrick	Chirurgie vasculaire, médecine vasculaire
PU-PH	CESBRON Jean-Yves	Immunologie
PU-PH	CHABARDES Stephan	Neurochirurgie
PU-PH	CHABRE Olivier	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
PU-PH	CHAFFANJON Philippe	Anatomie
PU-PH	CHARLES Julie	Dermatologie
PU-PH	CHAVANON Olivier	Chirurgie thoracique et cardio- vasculaire
PU-PH	CHIQUET Christophe	Ophthalmologie

CORPS	NOM-PRENOM	Discipline universitaire
PU-PH	CHIRICA Mircea	Chirurgie générale
PU-PH	CINQUIN Philippe	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
MCU-PH	CLAVARINO Giovanna	Immunologie
PU-PH	COHEN Olivier	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
PU-PH	COURVOISIER Aurélien	Chirurgie infantile
PU-PH	COUTTON Charles	Génétique
PU-PH	COUTURIER Pascal	Gériatrie et biologie du vieillissement
PU-PH	CRACOWSKI Jean-Luc	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
PU-PH	CURE Hervé	Oncologie
PU-PH	DEBATY Guillaume	Médecine d'Urgence
PU-PH	DEBILLON Thierry	Pédiatrie
PU-PH	DECAENS Thomas	Gastro-entérologie, Hépatologie
PU-PH	DEMATTEIS Maurice	Addictologie
PU-PH	DEMONGEOT Jacques	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
MCU-PH	DERANSART Colin	Physiologie
PU-PH	DESCOTES Jean-Luc	Urologie
PU-PH	DETANTE Olivier	Neurologie
MCU-PH	DIETERICH Klaus	Génétique et procréation
MCU-PH	DOUTRELEAU Stéphane	Physiologie
MCU-PH	DUMESTRE-PERARD Chantal	Immunologie
PU-PH	EPAULARD Olivier	Maladies Infectieuses et Tropicales
PU-PH	ESTEVE François	Biophysique et médecine nucléaire
MCU-PH	EYSSERIC Hélène	Médecine légale et droit de la santé
PU-PH	FAGRET Daniel	Biophysique et médecine nucléaire
PU-PH	FAUCHERON Jean-Luc	Chirurgie générale
MCU-PH	FAURE Julien	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH	FERRETTI Gilbert	Radiologie et imagerie médicale
PU-PH	FEUERSTEIN Claude	Physiologie
PU-PH	FONTAINE Éric	Nutrition
PU-PH	FRANCOIS Patrice	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
MCU-MG	GABOREAU Yoann	Médecine Générale
PU-PH	GARBAN Frédéric	Hématologie, transfusion
PU-PH	GAUDIN Philippe	Rhumatologie
PU-PH	GAVAZZI Gaétan	Gériatrie et biologie du vieillissement
PU-PH	GAY Emmanuel	Neurochirurgie
MCU-PH	GILLOIS Pierre	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
PU-PH	GIOT Jean-Philippe	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique
MCU-PH	GRAND Sylvie	Radiologie et imagerie médicale
PU-PH	GRIFFET Jacques	Chirurgie infantile
MCU-PH	GUZUN Rita	Endocrinologie, diabétologie, nutrition, éducation thérapeutique
PU-PH	HAINAUT Pierre	Biochimie, biologie moléculaire
PU-PH	HALIMI Serge	Nutrition
PU-PH	HENNEBICQ Sylviane	Génétique et procréation
PU-PH	HOFFMANN Pascale	Gynécologie obstétrique
PU-PH	HOMMEL Marc	Neurologie
PU-MG	IMBERT Patrick	Médecine Générale
PU-PH	JOUK Pierre-Simon	Génétique

CORPS	NOM-PRENOM	Discipline universitaire
PU-PH	JUVIN Robert	Rhumatologie
PU-PH	KAHANE Philippe	Physiologie
MCU-PH	KASTLER Adrian	Radiologie et imagerie médicale
PU-PH	KRAINIK Alexandre	Radiologie et imagerie médicale
PU-PH	LABARERE José	Epidémiologie ; Eco. de la Santé
MCU-PH	LABLANCHE Sandrine	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
MCU-PH	LANDELLE Caroline	Bactériologie - virologie
MCU-PH	LARDY Bernard	Biochimie et biologie moléculaire
MCU - PH	LE PISSART Audrey	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH	LECCIA Marie-Thérèse	Dermato-vénéréologie
PU-PH	LEROUX Dominique	Génétique
PU-PH	LEROY Vincent	Gastro-entérologie, hépatologie, addictologie
PU-PH	LETOUBLON Christian	Chirurgie digestive et viscérale
PU-PH	LEVY Patrick	Physiologie
PU-PH	LONG Jean-Alexandre	Urologie
MCU-PH	LUPO Julien	Virologie
PU-PH	MAGNE Jean-Luc	Chirurgie vasculaire
MCU-PH	MAIGNAN Maxime	Médecine d'urgence
PU-PH	MAITRE Anne	Médecine et santé au travail
MCU-PH	MALLARET Marie-Reine	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
PU-PH	MALLION Jean-Michel	Cardiologie
MCU-PH	MARLU Raphaël	Hématologie, transfusion
MCU-PH	MAUBON Danièle	Parasitologie et mycologie
PU-PH	MAURIN Max	Bactériologie - virologie
MCU-PH	MC LEER Anne	Cytologie et histologie
PU-PH	MORAND Patrice	Bactériologie - virologie
PU-PH	MOREAU-GAUDRY Alexandre	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
PU-PH	MORO Elena	Neurologie
PU-PH	MORO-SIBILOT Denis	Pneumologie
PU-PH	MOUSSEAU Mireille	Cancérologie
PU-PH	MOUTET François	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie
MCU-PH	PACLET Marie-Hélène	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH	PALOMBI Olivier	Anatomie
PU-PH	PARK Sophie	Hémato - transfusion
PU-PH	PASSAGGIA Jean-Guy	Anatomie
PU-PH	PAYEN DE LA GARANDERIE Jean-François	Anesthésiologie réanimation
MCU-PH	PAYSANT François	Médecine légale et droit de la santé
MCU-PH	PELLETIER Laurent	Biologie cellulaire
PU-PH	PELLOUX Hervé	Parasitologie et mycologie
PU-PH	PEPIN Jean-Louis	Physiologie
PU-PH	PERENNOU Dominique	Médecine physique et de réadaptation
PU-PH	PERNOD Gilles	Médecine vasculaire
PU-PH	PIOLAT Christian	Chirurgie infantile
PU-PH	PISON Christophe	Pneumologie
PU-PH	PLANTAZ Dominique	Pédiatrie
PU-PH	POIGNARD Pascal	Virologie
PU-PH	POLACK Benoît	Hématologie

CORPS	NOM-PRENOM	Discipline universitaire
PU-PH	POLOSAN Mircea	Psychiatrie d'adultes
PU-PH	PONS Jean-Claude	Gynécologie obstétrique
PU-PH	RAMBEAUD Jean-Jacques	Urologie
PU-PH	RAY Pierre	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
MCU-PH	RENDU John	Biochimie et Biologie Moléculaire
MCU-PH	RIALLE Vincent	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
PU-PH	RIGHINI Christian	Oto-rhino-laryngologie
PU-PH	ROMANET Jean Paul	Ophthalmologie
PU-PH	ROSTAING Lionel	Néphrologie
MCU-PH	ROUSTIT Matthieu	Pharmacologie fondamentale, pharmaco clinique, addictologie
MCU-PH	ROUX-BUISSON Nathalie	Biochimie, toxicologie et pharmacologie
MCU-PH	RUBIO Amandine	Pédiatrie
PU-PH	SARAGAGLIA Dominique	Chirurgie orthopédique et traumatologie
MCU-PH	SATRE Véronique	Génétique
PU-PH	SAUDOU Frédéric	Biologie Cellulaire
PU-PH	SCHMERBER Sébastien	Oto-rhino-laryngologie
PU-PH	SCOLAN Virginie	Médecine légale et droit de la santé
MCU-PH	SEIGNEURIN Arnaud	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
PU-PH	STAHL Jean-Paul	Maladies infectieuses, maladies tropicales
PU-PH	STANKE Françoise	Pharmacologie fondamentale
MCU-PH	STASIA Marie-José	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH	STURM Nathalie	Anatomie et cytologie pathologiques
PU-PH	TAMISIER Renaud	Physiologie
PU-PH	TERZI Nicolas	Réanimation
MCU-PH	TOFFART Anne-Claire	Pneumologie
PU-PH	TONETTI Jérôme	Chirurgie orthopédique et traumatologie
PU-PH	TOUSSAINT Bertrand	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH	VANZETTO Gérald	Cardiologie
PU-PH	VUILLEZ Jean-Philippe	Biophysique et médecine nucléaire
PU-PH	WEIL Georges	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
PU-PH	ZAOUTI Philippe	Néphrologie
PU-PH	ZARSKI Jean-Pierre	Gastro-entérologie, hépatologie, addictologie

PU-PH : Professeur des Universités et Praticiens Hospitaliers

MCU-PH : Maître de Conférences des Universités et Praticiens Hospitaliers

PU-MG : Professeur des Universités de Médecine Générale

MCU-MG : Maître de Conférences des Universités de Médecine Générale

Abréviations

AM	Anorexie Mentale
AP	Angle de Phase
APA	American Psychiatric Association
BED	Binge Eating Disorder ou Hyperphagie boulimie
BES	Binge Eating Scale
BITE	Bulimia Inventory Test of Edinburgh
BM	Boulimie
CMO	Contenu Mineral Osseu
DEPS-R	Diabetes Eating Problem Survey-Revised
DEXA	Dual Energy X-Ray Absorptiometry
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental disorders
DT1	Diabète de Type 1
DT2	Diabète de Type 2
EAT	Eating Attitudes Test
EDE	Eating Disorder Examination
EDI	Eating Disorder Inventory
ESPEN	European Society of Clinical Nutrition and Metabolism
GLP1	Glucagon-Like Peptide-1
HAS	Haute Autorité de la Santé
HTA	Hypertension
IMC	Indice de Masse Corporelle
IMNG	Index de Masse Non Grasse
IRM	Imagerie par Resonance Magnétique
MG	Masse Grasse
MM	Masse Maigre
MMus	Masse Musculaire
MNG	Masse Non Grasse
MODY	Maturity Onset Diabetes of the Young
NES	Night Eating Syndrom
OR	Odd Ratio
OSFED	Other Specified Feeding and Eating Disorders
QACD	Questionnaire des Attitudes et des Comportements liés à la gestion du Diabète

R	Résistance
SCOFF	Sick, Control, One stone, Fat, Food
SGLT2	Sodium/Glucose cotransporteur 2
sAP	Angle de Phase standardisé
TBW	Total Body Water = Taux de masse hydrique
TCA	Trouble du Comportement Alimentaire
TC3A	Centre Troubles du Comportement Alimentaire Arc Alpin
TDM	Tomodensitométrie
Ve	Volume d'eau extracellulaire
Vi	Volume d'eau intracellulaire
Vt	Volume d'eau total
Xc	Réactance
Z	Impédance

INTRODUCTION GENERALE

L'alimentation appartient à nos fonctions instinctuelles et est indispensable à notre survie. Les conduites alimentaires sont le versant comportemental des mécanismes de régulation énergétique et nutritionnelle qui assurent l'homéostasie de l'organisme. Les troubles du comportement alimentaire (TCA) sont définis par l'existence de perturbations significatives et durables de la prise alimentaire. Les TCA sont plus fréquents chez les patients diabétiques que dans la population générale (1)(2)(3)(4). Un TCA spécifique à cette population, la diaboulimie a été décrit ; il est caractérisé par un mésusage de l'insuline pour contrôler le poids (5). Les TCA sont particulièrement préoccupants chez les patients diabétiques en raison de leur association à un contrôle métabolique altéré et à l'apparition plus précoce des complications du diabète (1)(6). L'étude de Nielsen et al. (7) rapporte des chiffres alarmants concernant l'espérance de vie des patientes diabétiques de type 1 (DT1) et anorexiques : la mortalité à 10 ans est de 2,5 % chez les patientes DT1, 6,5% chez les patientes anorexiques et de 34,8% chez les patientes DT1 et anorexiques.

Par ailleurs, la composition corporelle, et notamment la quantité de masse musculaire est directement liée à la morbi-mortalité. L'impédancemétrie est considérée comme une méthode simple, non invasive et peu coûteuse d'évaluation de la composition corporelle. L'angle de phase, issu des données impédancemétriques est considéré comme l'indicateur le plus sensible de l'état nutritionnel et fonctionnel cellulaire et corrélé à la masse musculaire (8). Plusieurs études rapportent qu'un angle de phase bas est associé à une augmentation de la morbi-mortalité dans différentes pathologies (9) (10) (11) (12) (13) (14).

Dans cette étude, nous nous sommes intéressés à la composition corporelle mesurée par impédancemétrie des patients diabétiques avec un trouble du comportement alimentaire. Nous émettons l'hypothèse que l'angle de phase est plus faible chez les patients diabétiques avec un TCA en comparaison avec les patients ayant un TCA seul.

Dans l'introduction, nous décrierons, dans un premier temps, l'épidémiologie de l'association « diabète et TCA », et nous proposerons un état des lieux des connaissances

actuelles quant aux facteurs de risque de cette association, à son évaluation et à ses conséquences.

Dans un second temps, nous présenterons les outils de modélisation de la composition corporelle notamment l'impédancemétrie et nous expliquerons son intérêt à la fois pour la prise en charge des patients avec un trouble du comportement alimentaire mais aussi des patients diabétiques.

Mots Clés : Trouble du comportement alimentaire, diabète, mésusage de l'insuline, composition corporelle, impédancemétrie, angle de phase

RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES

1. Les troubles du comportement alimentaire (TCA)

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 engendrant une souffrance physique, psychique et sociale (15). Selon le manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM V), on distingue l'anorexie mentale (AM), la boulimie (BM), l'hyperphagie boulimie ou binge eating disorder (BE) et les TCA non spécifiés (Other specified feeding or eating disorder OSFED). La définition et les critères diagnostiques des TCA et donc leur prévalence évolue au cours du temps (16). Il faut souligner le peu de données épidémiologiques en France concernant la prévalence et l'incidence des troubles du comportement alimentaire.

1.1 Définitions

1.1.1 L'anorexie mentale (AM) ou *anorexia nervosa* :

Sa prévalence vie entière est estimée à 1,6 à 2,4 % chez les femmes (17) et de 0,2 à 0,3 % chez les hommes (18) dans la population générale. Le sex-ratio est de 1 homme pour 8 femmes. L'anorexie mentale commence dans 85% des cas entre 15 et 25 ans. La mortalité est estimée à 1 % par an. L'évolution se fait pour la moitié environ vers la rémission complète, 30 % vers la rémission partielle et entre 20 et 30 % vers une forme chronique ou le décès (19).

L'anorexie mentale est caractérisée par une restriction des apports énergétiques par rapport aux besoins conduisant à un poids significativement bas avec une peur intense de prendre du poids et ce malgré une insuffisance pondérale (American Psychiatric Association, 2013) (20). Elle est caractérisée par une altération de la perception du poids ou de la forme de son propre corps (dysmorphophobie) avec une faible estime de soi ou un manque de reconnaissance persistant de la gravité de la maigreur actuelle. Le degré de sévérité de l'anorexie mentale est défini par la valeur de l'IMC et peut être qualifié de léger (IMC \geq 17

kg/m²), moyen (IMC 16-16,99 kg/m²), grave (IMC 15-15,99 kg/m²) et extrême (IMC < 15 kg/m²) (20). Il existe deux formes d'AM : le type restrictif avec une perte de poids obtenue par la restriction calorique et le type avec crises de boulimie et/ou conduites de purges avec le recours à des vomissements provoqués ou à des comportements purgatifs (prise de laxatifs, de diurétiques, ou à l'utilisation de coupe-faim, d'hormones thyroïdiennes ou de dérivés des amphétamines, ou à l'omission de l'insuline chez les personnes diabétiques). Le développement d'une hyperactivité physique peut se surajouter.

1.1.2 La boulimie (BM) :

Concernant la boulimie, selon une revue des études internationales, sa prévalence vie entière est estimée autour de 1-1,5 %. Le sex-ratio est de 1/3 (prévalence de 1,5 % chez les femmes contre 0,5 % chez les hommes)(21). L'incidence de la boulimie est la plus forte dans la tranche d'âge 10-19 ans.

La boulimie se distingue de l'hyperphagie boulimie par la présence d'un poids normal ou légèrement supérieur à la normale chez les personnes qui présentent ce trouble (IMC = 18,5-30 kg/m²) (20). Elle est caractérisée par la survenue d'épisodes récurrents d'hyperphagie incontrôlée avec la mise en œuvre de comportements compensatoires visant à éviter la prise de poids (vomissements provoqués, emploi abusif de laxatifs, diurétiques ou autres médicaments ; jeûne ; l'hyperactivité physique). La fréquence de ces épisodes est d'au moins 1 fois par semaine durant au moins 3 mois (20).

1.1.3 Le Binge eating disorder (BED) ou hyperphagie boulimie:

L'hyperphagie boulimie est le TCA le plus fréquent dans les pays occidentaux. Ainsi, sa prévalence vie entière est comprise chez les femmes entre 1,9 % en Europe et 3,5 % aux États-Unis et chez les hommes entre 0,3 % en Europe et 2 % aux États-Unis (22). Le sex-ratio est moins déséquilibré que pour les autres TCA (environ 1 homme pour 2 femmes). L'hyperphagie mène à une obésité d'installation rapide et souvent sévère chez des sujets jeunes. Et réciproquement une hyperphagie est retrouvée chez 30 à 70 % des patients obèses, selon les séries (23).

Ce trouble alimentaire est caractérisé par la survenue d'épisodes récurrents d'hyperphagie incontrôlée sans mise en œuvre de comportements compensatoires. Lors des épisodes d'hyperphagie, la prise alimentaire est importante en un temps réduit, associée à une impression de perte de contrôle des quantités ingérées ou de la possibilité de s'arrêter. Il existe une détresse marquée en lien avec l'existence de cette hyperphagie et un fort sentiment de culpabilité après avoir mangé. Les épisodes d'hyperphagie se produisent au moins 1 fois par semaine pendant au moins 3 mois consécutifs.

1.1.4 Other Specified Feeding and Eating Disorders ou TCA non spécifiés (OSFED):

Il s'agit des tableaux cliniques correspondant à des formes moins bien définies, constituant les TCA dits « atypiques ». C'est une catégorie supplémentaire pour les problèmes cliniquement significatifs répondant à la définition d'un trouble de l'alimentation mais ne satisfaisant pas à l'ensemble des critères notamment en termes de fréquence ou de durée des troubles (24).

1.2 Les facteurs de risque de développement des TCA :

L'origine multifactorielle des TCA est largement reconnue, mettant en évidence des facteurs environnementaux et sociaux, des prédispositions psychologiques, ainsi qu'une vulnérabilité biologique et génétique illustrés dans la figure 1.

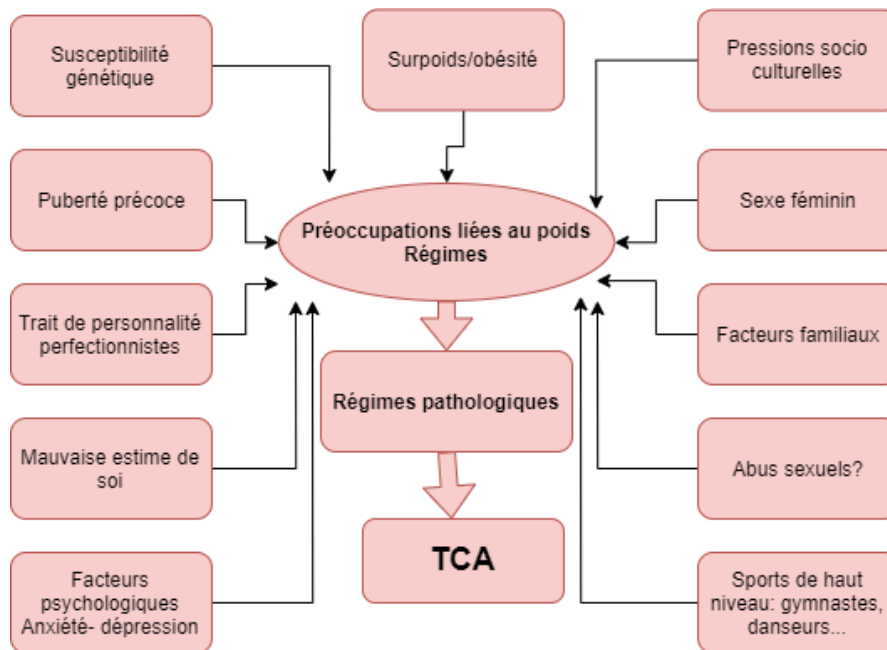


Figure 1 : Les différents facteurs de risques de développement des TCA d'après C. Chamay-Weber F. et al (25).

Le milieu de vie et les influences sociales et culturelles, en prônant une image du corps longiligne, mince et musclé, jouent un rôle indéniable dans le développement des TCA. Les filles, depuis leur plus jeune âge, sont confrontées à travers les médias, les magazines féminins et le cinéma à des silhouettes de plus en plus minces, voire maigres qu'elles identifient comme étant la norme (26).

L'avènement de la prévention et l'exhortation à de saines habitudes de vie ont conduit parfois à un excès d'attention au corps. Ces excès sont potentialisés, à l'adolescence, par les modifications corporelles liées à la puberté et à la difficulté de développer une estime de soi suffisante (27). D'autres facteurs de risque psychologiques peuvent intervenir comme des épisodes dépressifs ou des troubles de la personnalité, un perfectionnisme pathologique ou encore un stress précoce (maltraitance infantile, abus, difficultés périnatales par exemple)(28).

Le lien entre la corpulence des individus et leur comportement alimentaire est complexe puisqu'ils sont largement interdépendants. Le régime alimentaire conditionne la

masse corporelle qui peut, à son tour, influencer les comportements face à la nourriture. En effet, à 11-15 ans, parmi les filles qui ont une corpulence normale (selon leurs propres indications sur leur poids et leur taille), 30 % se trouvent trop grosses (contre seulement 16 % pour les garçons)(29). Une telle insatisfaction vis-à-vis de sa propre image est susceptible de générer une détresse psychologique pouvant entraîner une anxiété et des épisodes dépressifs, ou encore des troubles des comportements alimentaires.

Des anomalies biologiques ont été repérées par exemple un hyperfonctionnement du système sérotoninergique chez les patientes AM, de même, au cours du développement des TCA, des modifications des systèmes de régulation de l'appétit, du métabolisme, de l'humeur ont été mis en évidence. Les TCA présentent des similitudes avec les addictions au point de parler d'addictions comportementales (30). Les patientes elles-mêmes expriment souvent cette idée, se qualifiant de « droguées au sucre » par exemple.

Pour ce qui est des facteurs de risque socioculturels, les milieux sportifs, artistiques et celui de la mode, dans lesquels le corps est au premier plan, sont les plus exposés (31).

1.3 Signes d'alertes et méthodes de dépistage :

Les signes d'appels peuvent être multiples (32) :

-Des signes comportementaux : à table, en famille, au travail, tendance à se mettre constamment au régime ; accès hyperphagiques; vomissements, abus de laxatifs ou exercice physique excessif; établissement de listes d'aliments « bons » et « mauvais », changement de préférences alimentaires; adoption de rituels ou d'autres comportements se rapportant à la préparation et à la consommation des aliments; comportements obsessionnels d'examen du corps; retrait social ou isolement de ses amis, changement de style vestimentaire.

-Des signes physiques : prise, perte ou variation rapide de poids ; perturbation des menstruations ; vomissements fréquents ; plaintes somatiques multiples, en particulier digestives et endocriniennes ou malaises, asthénie.

-Des signes psychologiques : préoccupation accrue à l'égard de la forme, du poids et de l'apparence du corps ; peur intense de prendre du poids; préoccupation constante pour les aliments ou les activités liées à l'alimentation; mécontentement extrême de son corps, ou

image corporelle négative; susceptibilité accrue aux critiques sur son apparence, son poids, ses habitudes alimentaires ou son activité physique; anxiété, humeur instable, irritabilité ou faible estime de soi; impression de perdre le contrôle de sa vie et d'être incapable de maîtriser ses comportements alimentaires.

La suspicion d'un TCA devra conduire à la réalisation de tests de dépistages (32). Le test SCOFF-F, initialement développé en langue anglaise (SCOFF, de l'acronyme des cinq questions « *Sick, Control, One stone, Fat, Food* »), est recommandé par la Haute Autorité de santé (HAS) pour le dépistage des TCA ; sa sensibilité et sa spécificité sont élevées, en particulier dans les populations à haut risque (jeunes femmes). Il repose sur cinq questions dichotomiques (annexe 1); au moins deux réponses positives sont hautement prédictives de l'existence d'un TCA (33). Il existe d'autres tests comme l'Eating Attitudes Test (EAT-26). Ce test est avant tout un test à visée épidémiologique qui évalue le risque de développer un TCA. D'autres tests ont été validés en population adolescente et en version française mais sont moins utilisés car plus longs à réaliser, par exemple : l'Eating Disorder Examination (EDE), autoquestionnaire de 28 items, l'Eating Disorder Inventory (EDI) de 64 items, ou bien des tests plus adaptés à certains TCA comme le Bulimia Inventory Test of Edinburgh (BITE) de 33 items pour le dépistage de la boulimie et la Binge Eating Scale (BES) pour le diagnostic et l'évaluation de la sévérité des compulsions alimentaires à l'aide d'un codage des 16 items.

Cela reste des outils de dépistage, le diagnostic et le phénotypage clinique précis nécessitent une évaluation spécialisée. L'évaluation de l'état nutritionnel est un élément indispensable pour le diagnostic, pour l'évaluation pronostique mais aussi dans le cadre du suivi et de la prise en charge thérapeutique des TCA.

2. Le diabète et le risque de troubles du comportement alimentaire

2.1 Le diabète de type 1 (DT1) définition, incidence, prévalence :

Le diabète de type 1 est une pathologie, se déclarant en général chez l'enfant ou l'adulte jeune, caractérisée par une hyperglycémie chronique secondaire à une destruction auto-immune des cellules β pancréatiques responsables de la sécrétion d'insuline. En France, le diabète de type 1 touche 0,38 % de la population générale et environ 10 % des diabétiques. L'incidence est de 7,8 pour 100 000 et par an avec une augmentation de + 4% par an (34). On observe depuis plusieurs années une tendance à l'abaissement de l'âge de début du diabète chez les enfants. On ne retrouve pas de différence significative de la prévalence du diabète de type 1 entre les 2 sexes. La prévalence du diabète de type 1 varie d'un pays à un autre, notamment, elle est plus fréquente en Europe du Nord qu'en Europe du Sud (gradient Nord-Sud)(35). Le traitement de cette pathologie chronique est l'insulinothérapie sous-cutanée à vie, associée à l'éducation du patient à la gestion de l'insuline en fonction des glucides consommés et de l'activité physique.

2.2 Le diabète de type 2 (DT2) définition, incidence, prévalence :

Le diabète de type 2 se caractérise par une insulino-résistance, c'est-à-dire une baisse de sensibilité des cellules musculaires et hépatiques notamment, associé à une insulino-pénie relative caractérisée par une insuffisance de sécrétion d'insuline. Ce trouble, qui est présent dès le début de la maladie, est évolutif et s'aggrave avec l'âge et la durée du diabète, jusqu'à conduire chez certains patients à l'insulino-requérance. On estime que 20 à 30% des adultes diabétiques ne sont pas diagnostiqués. L'incidence du diabète de type 2 augmente avec l'âge. La maladie se manifeste généralement après 40 ans et elle est diagnostiquée à un âge moyen proche de 65 ans. La prévalence de la maladie a augmenté ces dernières années (36). Cette augmentation est due d'une part au vieillissement de la population et à l'espérance de vie prolongée des patients diabétiques, et d'autre part aux modifications de nos modes de vie avec les déséquilibres nutritionnels et la sédentarité. Le traitement par insuline est souvent utilisé en dernier recours chez le patient diabétique de type 2 lorsque la combinaison des autres thérapeutiques ne suffit plus à obtenir un contrôle glycémique optimal.

2.3 Le développement des TCA chez les patients diabétiques :

Il est important de noter que les facteurs de prise en charge thérapeutique (diététique, perte de poids, évitement d'aliments) préconisés dans le contexte du diabète sont les mêmes que ceux théoriquement associés au développement des TCA (37). De plus, la manipulation de l'insuline (omission ou réduction des doses) offre un moyen simple de contrôle du poids (38). Le néologisme diabulimia, ou diaboulimie en français, contraction des mots « diabète » et « boulimie » a récemment émergé pour caractériser spécifiquement la restriction ou l'omission d'insuline chez les sujets diabétiques dans un but de perte de poids ou de stabilité pondérale. Ce trouble alimentaire a été qualifié dans un article du British Medical Journal de « plus dangereux trouble alimentaire au monde » (39). En effet l'insulinopénie avec une hyperglycémie intentionnelle induit une glycosurie avec une purge calorique. Un témoignage de patiente rapporte : « c'était un moyen simple de perdre du poids en mangeant ce que l'on veut et sans trop d'exercice » (40). Beaucoup de patients médiatisent cette pratique sur des blogs ou des forums. Ce diagnostic n'est pas encore reconnu par le DSM V. Il est largement sous diagnostiqué par les médecins diabétologues qui sont peu sensibilisés à cette problématique.

2.4 Le dépistage de cette association :

L'American Diabetes Association recommande que l'évaluation des TCA fasse partie de l'examen de routine des personnes diabétiques (41). Or, il y a très peu d'outils permettant d'évaluer la problématique alimentaire dans le contexte du diabète et les méthodes utilisées pour juger de la présence ou non d'un TCA sont hétérogènes (42). L'omission de l'insuline est considérée comme faisant partie des troubles du comportement alimentaire dans certaines études seulement (7). Les critères pour quantifier l'omission d'insuline varient, d'une étude à l'autre, cinq fois par semaine ou plus dans l'étude de Bachle et al. (43), alors que d'autres considèrent toutes formes d'omission d'insuline.

En outre, les questions au sujet des comportements compensatoires, de la diète et des préoccupations concernant le poids, la silhouette et l'alimentation ne sont pas toujours adaptés au contexte du diabète. En effet, certains de ces comportements chevauchent les recommandations thérapeutiques en diabétologie. Actuellement, le questionnaire qui

apparaît comme le plus simple à utiliser en dépistage est le mSCOFF en 5 items qui est une adaptation du SCOFF en remplaçant la dernière question par « Avez-vous déjà pris moins d'insuline que vous n'auriez dû ? », cette dernière question n'a cependant pas été validée en français (44) (annexe 1). D'autres questionnaires sont plus complets, le DEPS-R (Diabetes Eating Problem Survey-Revised) (annexe 2) ou le QACD (Questionnaire des attitudes et des comportements liés à la gestion du diabète) mais qui n'est pas spécifique des TCA (annexe 3).

2.5 Les TCA chez les patients diabétiques de type 1 :

2.5.1 : Facteurs de risques

Les patients diabétiques de type 1 sont plus à risque de développer un TCA. Les facteurs prédisposants aux TCA dans le diabète de type 1 sont illustrés par le modèle théorique illustré par Pinhas-Hamiel et al. (Fig 2). Il s'agit d'un modèle à 3 niveaux :

-Les facteurs personnels pré morbides (§ 1.6) (strate bleue fig 2.) :

- L'âge de 7-18 ans
- Le sexe féminin (26)
- Une faible estime de soi
- Une insatisfaction corporelle,
- Une personnalité perfectionniste ou anxieuse (27)
- Des facteurs génétiques, familiaux comme un antécédent de TCA chez la mère ou un cadre familial peu soutenant (45).
- Des facteurs psychosociaux (31).

-Les facteurs liés au diabète (strate vert foncé fig 2.) :

- La perte de poids rapide avant la découverte du diabète en raison de l'insulinopénie initiale.
- Le retentissement psychologique de la maladie chronique (46)(47).

-Les facteurs liés au traitement du diabète (strate vert clair fig 2.) :

- La nécessité d'un contrôle de l'alimentation et la pratique de l'insulinothérapie fonctionnelle avec adaptation de la dose d'insuline à la quantité de glucides ingérés. De telles pratiques peuvent induire des attitudes rigides et perfectionnistes autour de l'alimentation,

ce qui augmente le risque de perte de contrôle de la prise alimentaire et des compulsions (48)(49). Elles conduiraient à des conséquences similaires sur le plan des comportements alimentaires problématiques, aux diètes et régimes auto-imposés observés chez les personnes sans diabète. Du fait de difficultés à répondre aux exigences de la diète prescrite, certains patients DT1 peuvent développer des comportements de crises de boulimie induits par les affects négatifs.

- Les fluctuations du poids induites par la variation des doses d'insuline et l'insatisfaction corporelle générée. Ce mécanisme fait référence à la prise de poids consécutive à la suite de l'instauration de l'insulinothérapie (50). L'augmentation pondérale accroît l'insatisfaction corporelle et le désir de perdre du poids. Ces éléments peuvent amener le patient à développer des comportements de restriction alimentaire ou à l'inverse, des omissions d'insuline.

- Les variations des taux de glycémie causées par les dosages inadaptés d'insuline, et parfois les prises alimentaires induites par les états d'hypoglycémie et la prise de poids consécutive. Ainsi, les états d'hypoglycémie perçus ou réels peuvent induire une perte de contrôle de l'alimentation et de réelles crises d'hyperphagie. De même, s'ajoute la peur des hypoglycémies avec parfois des ressucrages anticipatoires.

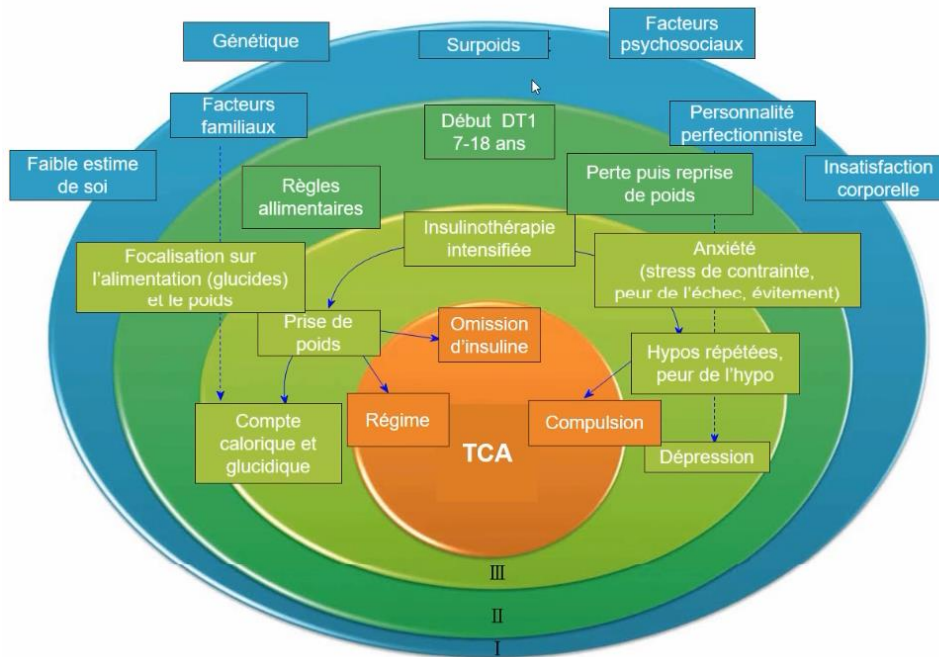


Figure 2 : Modèle théorique de développement des TCA chez les patients DT1 (51)

2.5.2 : Prévalence

Les TCA les plus fréquents dans le diabète de type 1 sont atypiques et sont inclus dans les TCA non spécifiés ou OSFED. En effet, la prévalence est de 0,3 à 1,5 % des patients DT1 présentant une anorexie mentale et une prévalence de 1,0 à 2,0% présentant une boulimie soit une prévalence légèrement supérieure à celle de la population générale mais une prévalence de 3,8 à 8,0% de TCA non spécifié soit 2 à 3 fois plus fréquent que dans la population générale (1)(2)(3)(4). Il faut noter que les études concernant la prévalence de cette association sont souvent réalisées dans des populations d'adolescents ou de jeunes adultes et qu'il y a peu de données en population adulte générale. D'après l'étude de Dybdal et al. (52) sur une cohorte danoise de 5084 patients DT1 vs 35588 sujets contrôles, il existe un sur risque de 3,4 vs 1,7/10000 patients-an chez les filles soit un Odd Ratio (OR) de 2,02 et de 0,4 vs 0,1/1000 patients-an chez les garçons soit un OR de 3,73. En effet, les patients diabétiques de type 1 présentent fréquemment des comportements alimentaires problématiques marqués par la présence d'au moins un symptôme en lien avec l'alimentation dans le dernier mois : des compulsions alimentaires, un régime restrictif, des vomissements, le jeûne, l'hyperactivité

physique, le resucrage excessif après une hypoglycémie, l'omission d'injection d'insuline à visée compensatoire (strate orange fig 2.) (5). La prévalence estimée des « insulins restrictors » c'est-à-dire des patientes diabétiques sous dosant volontairement leur traitement insulinaire pour contrôler leur poids serait entre 10 à 40% des femmes (53)(54).

Il existe une variabilité importante des données de prévalence de l'association diabète et TCA dans la littérature, celle-ci s'explique par l'absence de critères diagnostiques spécifiques de cette association (§ 2.3). Elle dépend aussi de la méthodologie des études, des questionnaires de dépistages utilisés plus ou moins adaptés aux patients diabétiques avec notamment la prise en compte ou non du mésusage de l'insuline comme technique compensatoire de la prise pondérale.

2.6 Les TCA chez les patients diabétiques de type 2 :

Les TCA seraient fréquents chez les individus diabétiques de type 2 (DT2) mais sont beaucoup moins étudiés, la prévalence des TCA est estimée entre 6,9 % (55) et 20% (56). Parmi tous les types de TCA, l'hyperphagie boulimique constituerait le trouble le plus fréquent chez les adultes DT2. En effet, la prévalence de la boulimie est de 4,2% (56), l'hyperphagie boulimique se situe entre 5,6% et 25,6% (56)(57) et les TCA non spécifiés entre 2,5% et 3,4% (58), dans cette population. Les mécanismes impliqués dans cette association ne sont pas bien définis (57). Une séquence d'apparition opposée à celle des TCA chez les DT1 est suggérée, les TCA - et plus précisément, l'hyperphagie boulimique- pourraient prédisposer les individus au diabète de type 2 compte tenu de l'excès pondéral (Fig. 3)(59)(60)(61).

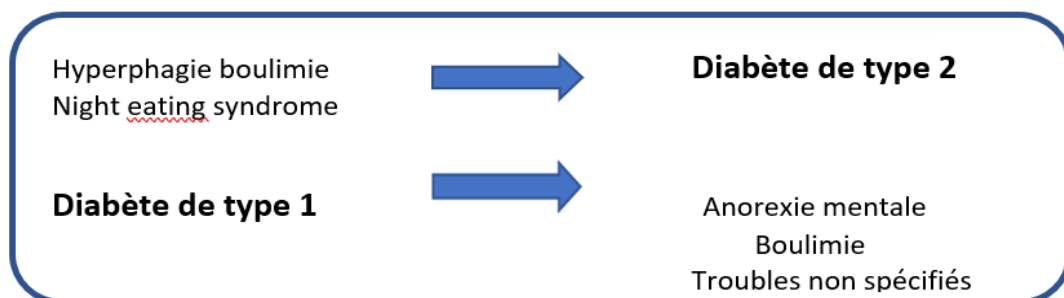


Figure 3 : Illustration de la chronologie de l'apparition des TCA (60)

Les facteurs de risque de cette association TCA et DT2 sont : un IMC élevé (57)(58), une prise de poids qui peut s'accroître lors de la mise en place d'une insulinothérapie (62), une insatisfaction corporelle ainsi qu'une humeur dépressive (63). Le modèle théorique est la mise en place de régimes alimentaires restrictifs dans un but initial de perte de poids en raison d'une insatisfaction corporelle majeure en lien avec des symptômes dépressifs. Ces restrictions donnent lieu à des compulsions alimentaires qui entraînent finalement une prise de poids, qui serait alors associée à l'apparition du diabète de type 2 (61). Cette séquence théorique où les TCA et l'obésité précèdent le développement du diabète de type 2 n'est cependant pas validé par des études.

2.7 Les conséquences métaboliques de l'association diabète et TCA :

Les conséquences métaboliques de l'association diabète et TCA ont été étudiées quasiment exclusivement dans le cadre du diabète de type 1. En effet, la présence des deux problématiques chez un même individu est associée à un risque de complications micro et macro-vasculaires plus précoces et plus sévères, que chez des individus diabétiques sans TCA. Le TCA interfère avec le contrôle métabolique entraînant un déséquilibre hyperglycémique aigu et chronique. La prévalence des complications d'après l'étude de Colton et col.(1) et Rydall et col.(53) est de 31,6% pour l'acidocétose métabolique, de 26,3% pour l'hypoglycémie sévère, de 30,5% pour la neuropathie, de 29,5% à 33,80% pour la rétinopathie diabétique, de 17,9% pour la néphropathie diabétique et de 9,5% pour les problèmes cardiovasculaires. De plus, on retrouve une augmentation globale de la morbi-mortalité et une diminution de l'espérance de vie de patientes anorexiques et DT1 rapporté dans l'étude de Nielsen et col. (7). L'étude de suivi de Goebel et col.(6) rapporte que le mésusage de l'insuline entraîne un risque de mortalité plus que triplé après ajustement sur l'âge, l'HbA1c et l'IMC. Papelbaum et col., quant à eux, montrent que chez les diabétiques de type 2 avec un TCA de type hyperphagie boulimie, l'IMC est plus élevé et le contrôle métabolique et glycémique est moins bon (64). Il est probable que les complications métaboliques et cardiovasculaires soit plus fréquentes dans ce contexte mais nous n'avons pas retrouvé d'étude appuyant cette hypothèse.

2.8 Les facteurs d'alertes :

En sus des signes évocateurs de TCA (§1.7), il existe des signes cliniques spécifiques qui doivent alerter le diabétologue :

-Le déséquilibre du diabète avec une hémoglobine glyquée élevée (65), des complications du diabète précoces, des décompensations acidocétosiques.

-Une perte de poids ou des fluctuations pondérables importantes (54).

-La présence d'un retentissement psychique important et d'un contexte d'anxiété ou de dépression.

Le vécu difficile de la maladie chronique

-Des difficultés d'adhésion aux soins avec des rendez-vous de suivis ratés, une surveillance glycémique insuffisante par rapport aux recommandations (66).

3. Mesure de la composition corporelle et intérêt de l'angle de phase

3.1 La modélisation de la composition corporelle :

L'analyse de la composition corporelle repose sur la modélisation du corps humain en différents composants. Plusieurs niveaux de modélisation ont été décrits :

-Le modèle anatomique historique issu des études cadavériques distingue entre eux les différents tissus (tissu musculaire, tissu adipeux, organes...) Ce modèle est dit descriptif et permet de comprendre l'organisation spatiale des différents constituants et leurs niveaux d'interconnexions. Les progrès de l'imagerie médicale ont renouvelé l'intérêt de ce modèle. La référence à la notion de tissu permet certaines approches quantitatives. Ainsi, pour un homme jeune sain, le muscle représente 44,7% du poids corporel, le tissu adipeux 15% et le tissu osseux 14,9%. (67)

-Le modèle biochimique sépare les composants de l'organisme en fonction de leurs propriétés chimiques : l'eau, les lipides, les protéines, les glucides, les minéraux... Ainsi, l'azote corporel correspond aux protéines, le calcium et le phosphore à l'os.

-Le modèle physiologique est basé sur la notion de compartiments, définis par un ensemble de composants corporels fonctionnellement liés entre eux, indépendamment de leur localisation anatomique ou de leur nature chimique. Les compartiments tissulaires regroupent la masse grasse (MG) et la masse non grasse (MNG). La MNG contient la masse maigre (MM), elle-même composée d'eau extracellulaire et intracellulaire et de protéines, et le contenu minéral osseux (CMO), comme le détaille la figure 5 ci-dessous. C'est sur ce modèle que reposent les méthodes actuelles d'analyse de la composition corporelle comme l'absorptiométrie à rayons X et l'impédancemétrie.

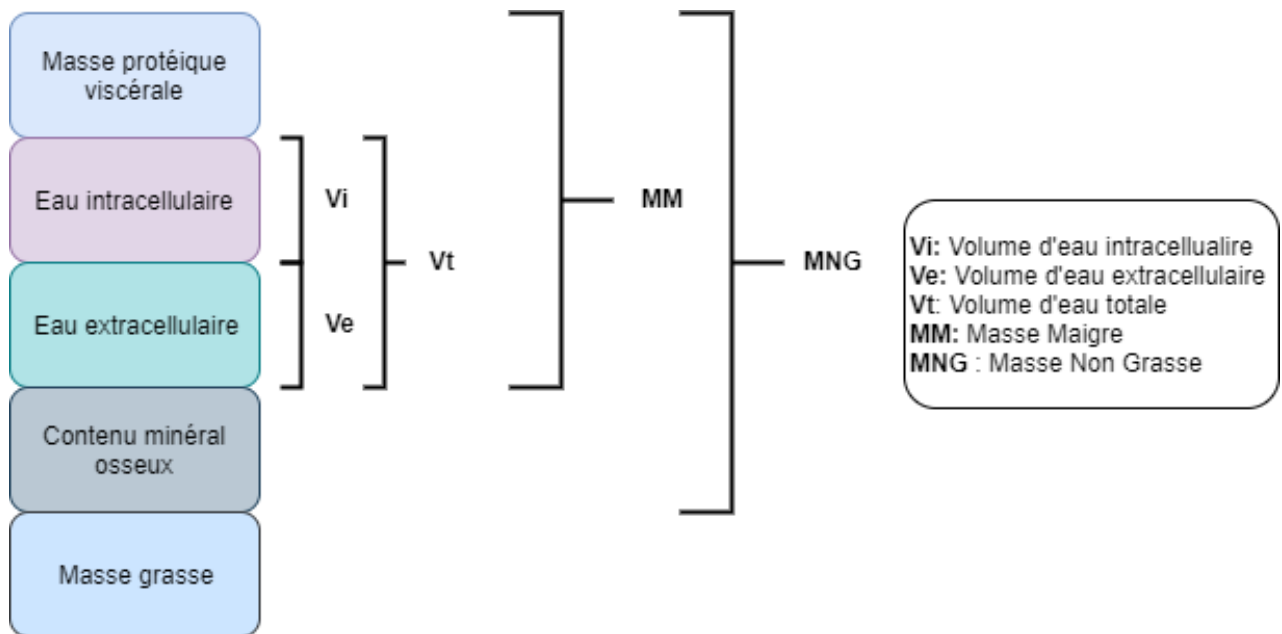


Figure 4 : Modélisation des compartiments tissulaires mesurés par impédancemétrie d'après (68)

3.2 Les différents outils de mesure de la composition corporelle :(69)

-Les mesures anthropométriques :

- L'indice de masse corporelle : $IMC = \text{poids}/\text{taille}^2$, est un outil précieux pour la définition des valeurs normales du poids (entre 18,5 et 24,9 kg/m^2) et pour la définition du surpoids (entre 25 et 29,9 kg/m^2) et de l'obésité (au-delà de 30 kg/m^2). Les valeurs en dessous de 18,5 kg/m^2 déterminent la maigreur.
- La mesure des plis cutanés : est basée sur le principe que l'épaisseur de tissu graisseux sous-cutané, correspondrait à 50% à 60% de la masse grasse corporelle totale. A noter cependant que cette mesure est peu fiable pour estimer la graisse viscérale qui est pourtant un marqueur d'intérêt dans le syndrome métabolique par exemple.
- La circonférence brachiale et la circonférence du mollet estiment la masse musculaire.

Les mesures anthropométriques sont facilement prises en défaut notamment chez les sujets présentant une obésité.

-Méthodes de mesure de la densité corporelle :

- La méthode par hydro-densitométrie : Cette méthode a longtemps été considérée comme la méthode de référence et a fourni une grande partie de nos connaissances de la composition corporelle. Elle s'appuie sur le principe d'Archimède pour déterminer la densité corporelle (Densité = Masse/Volume). Le poids et le volume corporel sont déterminés par immersion complète du corps dans un liquide. L'équation de Siri ($\% \text{ MG} = 100 (4,95/D - 4,50)$) permet ensuite de convertir la densité corporelle en % masse grasse.
- La pléthysmographie : C'est une méthode semblable à la méthode précédente, mais utilisant les variations de volume d'air (et non volume d'eau).
- L'absorptiométrie à rayons X ou DEXA (Dual Energy X-Ray Absorptiometry) : Elle consiste à balayer le corps de rayons X à deux niveaux d'énergie (44 Kev et 100 Kev). Ce faisceau (rayon incident), en traversant le corps du sujet, va subir une atténuation (rayon après absorption) qui va dépendre de la composition de la matière traversée.
- L'impédancemétrie bioélectrique (§ 3.3)
- Les techniques d'imagerie par tomodensitométrie (TDM) et par résonance magnétique (IRM) permettent à partir de coupes anatomiques notamment abdominales au niveau de la troisième vertèbre lombaire d'identifier les tissus en fonction de leur densité. Elle ne fournit pas une mesure de masse mais de surfaces des tissus avec la possibilité de définir des index de surface musculaire notamment.

3.3 L'impédancemétrie

L'impédancemétrie est une méthode intéressante étant donné sa facilité d'utilisation, sa rapidité et son faible coût. L'impédancemétrie est une technique basée sur les propriétés électriques d'un milieu biologique. Elle consiste à mesurer à une très faible intensité chez un individu la résistance (R), la réactance (Xc) et à en déduire l'impédance (Z) grâce à un courant alternatif de très faible intensité (de l'ordre de 70 μ A) appliqué sur le corps par le biais d'électrodes. Le courant va donc passer dans les compartiments les plus conducteurs (eau, électrolytes, muscles, ...) et éviter les plus isolants à basse fréquence (membranes cellulaires, masse grasse, peau, ...). Aux électrodes réceptrices, une tension va être relevée et correspondra à l'opposition des tissus au passage du courant (fig. 5)

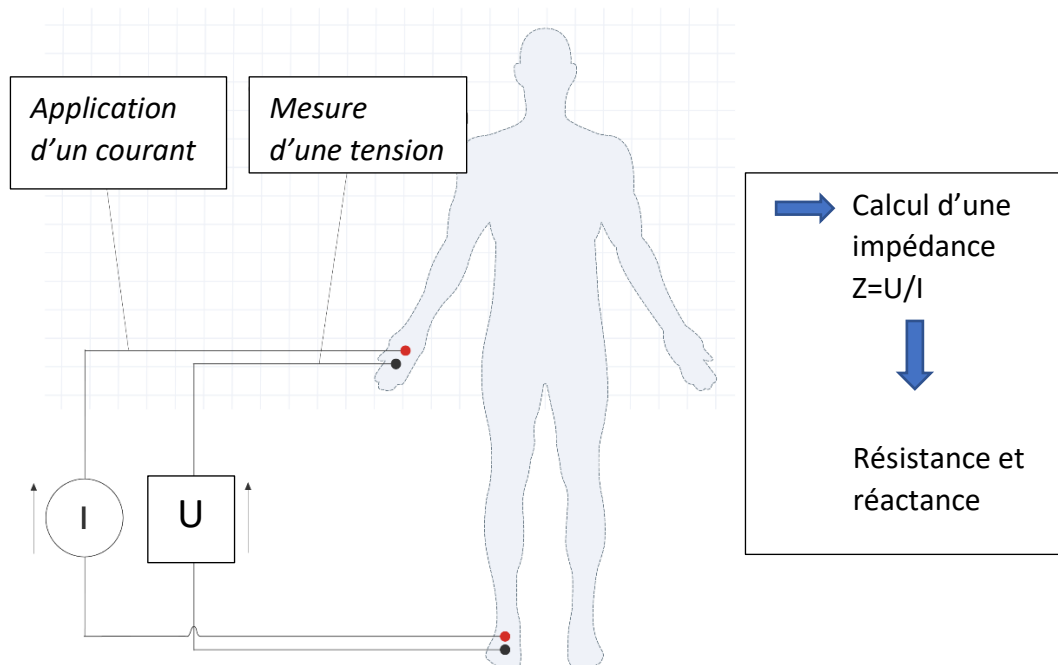


Figure 5: Schématisation d'une mesure réalisée par impédancemétrie d'après (68)

Chaque type tissulaire a ses propres caractéristiques. Une cellule musculaire aura une résistance intracellulaire et une capacité membranaire différentes d'une cellule osseuse par exemple. Les données électriques mesurées, combinées aux données du patient et à l'aide d'équations standardisées permettront de calculer les différents indices de composition corporelle.

3.4 L'angle de phase

Une donnée importante en impédancemétrie est l'angle de phase. L'angle de phase est basé sur une relation entre la réactance (X_c) associée à la composante capacitive d'un tissu et la résistance (R) au courant qui le traverse, indépendamment du poids et de la taille. Il est calculé selon la formule : $(X_c/R) \times 180^\circ / \pi$ (fig. 6). La signification biologique de l'angle de phase n'est pas entièrement connue. Sa valeur est influencée par la différence entre le potentiel du côté interne et externe des membranes cellulaires. Dans le cas de cellules fonctionnelles, leur réactance est élevée, ce qui implique un angle de phase élevé. En revanche, les cellules dysfonctionnelles perdent l'intégrité de leurs membranes, ce qui est reflété par une faible valeur d'angle de phase. Ainsi, il est considéré comme un indicateur de l'activité métabolique cellulaire qui reflète l'état de santé du patient. La valeur de l'angle de phase est corrélée avec la masse cellulaire et la masse maigre (70).

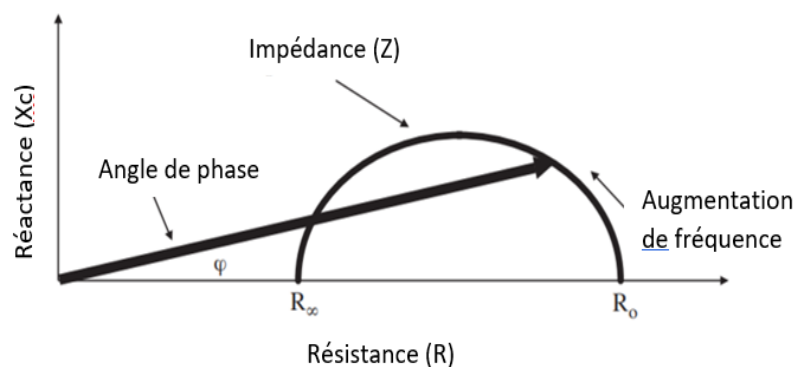


Figure 6 : Diagramme représentant l'angle de phase (AP) ; Ses relations avec la résistance (R), la réactance (X_c), l'impédance (Z) et la fréquence du courant appliqué (8)

La méta-analyse récente de Mattiello et al incluant 250,000 patients permet d'estimer les valeurs d'angle de phase des individus en bonne santé en fonction du sexe et de l'âge (71). L'angle de phase moyen est de 7,3 pour les hommes et 6,4 pour les femmes à l'âge adulte. Il y a une augmentation progressive de l'angle de phase dans les premières années de vie jusqu'à l'âge de 18 ans, la valeur de l'angle de phase se stabilise ensuite à l'âge adulte, puis les valeurs diminuent après 50 ans. De faibles valeurs de l'angle de phase ont été associées à la

mort cellulaire ou à des modifications de la perméabilité des membranes qui compromettent leur intégrité. L'inflammation et la malnutrition entraînent une perturbation des propriétés électriques des tissus induisant une diminution de l'angle de phase (9). L'angle de phase est abaissé chez les patients cirrhotiques (11), insuffisants rénaux dialysés (10) et insuffisants cardiaques (12) comparé à des sujets sains. Une faible valeur d'angle de phase apparaît comme un facteur pronostic prédisant la mortalité en cancérologie (13) et chez les patients atteints d'infections pulmonaires chroniques (14). Il est associé à une augmentation des complications (augmentation de la durée d'hospitalisation, complications infectieuses, diminution de la survie) chez les patients hospitalisés en secteur conventionnel (72) ou en réanimation (73).

4. Intérêt de la mesure de l'angle de phase dans les TCA et le diabète

4.1 L'intérêt de la mesure de l'angle de phase dans les TCA :

Chez les patientes ayant une anorexie mentale, une déshydratation due à l'abus de laxatifs ou des vomissements ou une hyperhydratation due à une consommation excessive de liquides peuvent survenir. L'analyse de la composition corporelle est donc un outil important dans ce cas, car le poids seul n'est pas un paramètre suffisamment sensible à l'état nutritionnel de la patiente. Par exemple, une perte de masse cellulaire peut être compensée par une augmentation du fluide extracellulaire tout en observant un poids constant. Une perte de masse maigre peut être cachée par une augmentation de masse grasse etc... Cependant l'impédancemétrie utilise des équations standardisées pour le calcul de la masse maigre avec comme hypothèse que la teneur en eau de la masse maigre est de 70%. Or cette technique peut être mise en défaut chez les patientes anorexiques par exemple, où le statut d'hydratation peut varier de manière plus importante. Dans ce cas, le calcul conduit à une surestimation de la masse maigre et sous-estimation de la masse grasse. L'analyse de l'angle de phase qui est une valeur brute permet de s'affranchir de ses équations.

La revue de la littérature de Malecka-Massalska et al. rapporte l'ensemble des études mesurant l'angle de phase chez les patients AM entre 1990 à 2015 (74). Les valeurs d'angle de phase mesurées chez les patientes atteints d'AM, étaient similaires aux valeurs mesurées chez les patients souffrant de dénutrition ($5,090 \pm 0,52$ (75) ; $5,50 \pm 1,0$ (76)); Au contraire, malgré un IMC similaire à celui des patientes anorexiques, les jeunes femmes constitutionnellement maigres (en l'absence de perte de poids ou de TCA) ont des angles de phase similaires à ceux de patientes contrôles. Par ailleurs, un angle de phase plus élevé a été mesuré chez les danseuses de ballet par rapport à des patientes contrôles, ce qui peut être expliqué par la pratique d'une activité physique plusieurs heures par jour, ceci est susceptible d'influencer les propriétés électriques du corps et en particulier des muscles squelettiques. Ces résultats montrent que l'angle de phase permet de détecter les changements qualitatifs de composition corporelle et contrairement aux mesures anthropométriques traditionnelles, ce paramètre permet de caractériser les différentes formes d'insuffisance pondérale (74).

De plus, la mesure de l'angle de phase semble aussi un paramètre intéressant pour le suivi nutritionnel des patientes AM. En effet, une augmentation graduelle de la valeur de l'angle de phase a été observé chez les patients AM au cours du traitement, mesuré à 3 semaines à $4,6 \pm 0,4$ et $5,2 \pm 0,6$ à 15 semaines (77). Cependant cette augmentation de l'angle de phase peut être expliquée par la prise de poids qui n'a pas été analysé de façon indépendante dans cette étude. Deux études rapportent une comparaison de l'angle de phase entre des patientes anorexiques considérées comme guéries avec un IMC satisfaisant et des patientes témoins avec des IMC équivalents. Les patientes traitées en raison de l'anorexie mentale, malgré un IMC satisfaisant, avait toujours des valeurs d'angle de phase plus faibles ($5,00 \pm 0,7$ (78) et $4,360 \pm 0,82$ (79) par rapport au groupe témoin (respectivement $6,10 \pm 0,4$ (78) et $5,170 \pm 0,40$ (79)). Des études plus approfondies sur ce sujet sont encore nécessaires.

4.2 L'intérêt de la mesure de l'angle de phase dans le diabète :

Sur le plan physiologique l'insuline joue un rôle anabolisant notamment via l'inhibition de la dégradation des protéines (80). Il a été démontré chez les patients diabétiques avec une insulino-pénie relative, qu'il existe une dégradation protéique plus importante avec des altérations de la composition des fibres musculaires. La mise en place de l'insulinothérapie lors de la découverte du diabète permet une amélioration de la masse musculaire et une restauration des fibres musculaires (81). Plusieurs études ont montré que les patients avec un contrôle glycémique insuffisant et une HbA1c élevée (> 8%) avaient une altération significative de la composition corporelle avec une diminution de la masse maigre (82)(83)(84) et une altération de ses fonctions (85).

Les données concernant l'évaluation de l'angle de phase dans la population diabétique sont rares. Wiech et al. ont comparé l'angle de phase de patients pédiatriques nouvellement diagnostiqués DT1 trouvent un angle de phase significativement plus faible 4.85 ± 0.86 vs. 5.62 ± 0.81 que chez les patients témoins (86). Dans l'étude de Buscemi et al. sur des patients DT1 et DT2, les valeurs de l'angle de phase sont significativement plus faibles chez les hommes DT1 par rapport aux sujets témoins et une tendance seulement est observée chez les femmes DT1 et les patients DT2 (87). L'étude plus récente de Dittmar et al. retrouve un angle de phase significativement plus faible chez les hommes et les femmes atteints DT2 par rapport aux témoins. Ils ont également trouvé une relation inverse entre la valeur de l'angle de phase et les niveaux d'HbA1c et conclu que des valeurs d'angle de phase basses pourraient indiquer une plus longue évolution du diabète avec un catabolisme protéique plus important (88). On peut aussi noter l'étude de Jun et al. qui s'est intéressé à mesurer l'angle de phase de 45 patients diabétiques et de 45 sujets témoins appariés selon l'âge, le sexe et l'IMC dans le but de réaliser un dépistage non invasif du diabète. Les angles de phase des patients diabétiques étaient significativement inférieurs à ceux des témoins et se sont avérés être de bons indicateurs pour le dépistage du diabète (89). Des études prospectives à plus grande échelle doivent être réalisées pour confirmer ses résultats.

ETUDE COMPARATIVE DES PARAMETRES IMPEDANCEMETRIQUES DES PATIENTS AVEC UN TROUBLE DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE DIABETIQUES ET NON DIABETIQUES

1. Matériels et méthodes

1.1 Sélection des patients

Les analyses ont été réalisées à partir de la base de données du Centre des Troubles du Comportement Alimentaire Arc Alpin (TC3A) du centre hospitalier universitaire de Grenoble. Cette base de données rétrospective comprend 187 patients qui ont bénéficié d'une hospitalisation de jour entre le 27 mars 2018 et le 30 décembre 2019 (Fig. 7). Le bilan complet réalisé en hospitalisation de jour (annexe 4) comprend un bilan sanguin complet, une mesure des constantes et des paramètres anthropométriques, une mesure de la composition corporelle par impédancemétrie différents entretiens : médical, psychiatrique, diététique, psychologique, un bilan psychomoteur et neuropsychologique (non systématique).

1.2 Critères d'inclusion et d'exclusion

Les critères d'inclusion étaient :

- Avoir bénéficié d'une hospitalisation de jour au centre TC3A de Grenoble.
- Avoir signé le consentement pour l'utilisation des données dans le cadre de la recherche.
- Age > 18 ans
- La présence d'un TCA diagnostiqué selon les critères du DSM V
- Avoir bénéficié de la réalisation d'une mesure de la composition corporelle par impédancemétrie grâce à l'appareil BIOPAHOM.

Les critères d'exclusions étaient :

- Avoir une pathologie susceptible d'impacter les données impédancemétriques (autre que les TCA et le diabète)
- Avoir des données impédancemétriques aberrantes
- Sujet s'opposant à l'étude

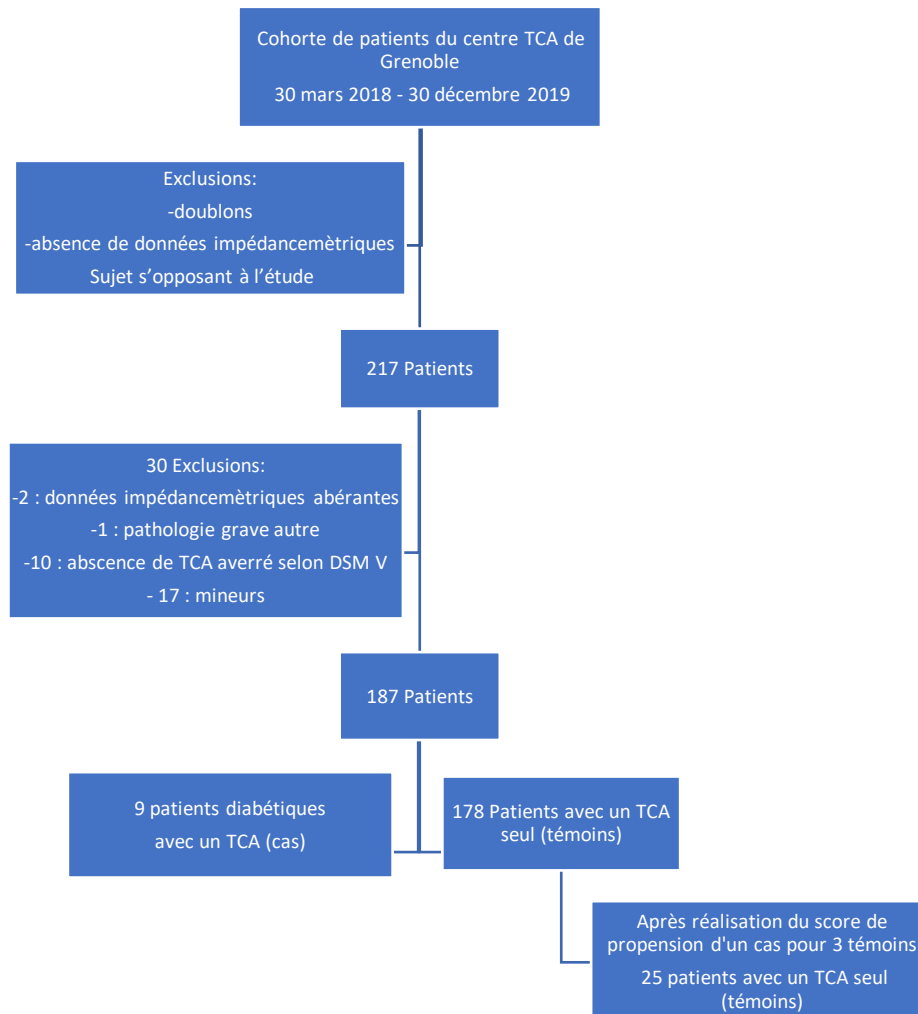


Figure 7 : Flow chart

1.3 Le recueil de données :

Comprenait les données suivantes :

- L'âge (années)
- Le sexe
- La taille mesurée (en m).
- Le poids mesuré (en kg).
- L'IMC (en kg/m²) était calculés selon la formule poids (en kg) divisé par la taille au carré (en m).
- Le type de TCA: anorexie mentale (AM), boulimie (BM), hyperphagie boulimie (BED), other specified feeding or eating disorder (OSFED)
- La présence d'un diabète (oui/non)
- L'angle de phase (AP)
- L'angle de phase standardisé (sAP) calculé à partir des données de la littérature (90) selon la formule $sAP = (\text{angle de phase mesuré} - \text{angle de phase de référence}) / \text{déviati on standard}$. L'angle de phase de référence et la déviati on standard qui lui est associé étaient stratifiées par âge, sexe et IMC issus d'une grande base de données allemande de 214 732 adultes de l'étude de Bosy et al. Les données de références utilisées sont détaillées dans l'annexe 5. A noter que pour les patients avec un IMC <18,5 kg/m² nous avons utilisés les données des patients avec IMC normaux.
- La masse non grasse (MNG), le pourcentage de masse non grasse (%MNG), l'index de masse non grasse (IMNG)
- La masse grasse (MG) et le pourcentage de masse grasse (%MG)
- Le contenu minéral osseux (CMO)
- La masse musculaire (MMus)
- Le taux de masse hydrique total (TBW)

1.4 L'appareil de mesure : L'impédancemètre BIOPARHOM

Des mesures d'impédance bioélectrique ont été effectuées à l'aide d'un analyseur de bioimpédance multifréquence. Toutes les mesures ont été effectuées le matin, debout. Quatre électrodes en gel ont été positionnées sur des sites anatomiques définis à une main, un poignet, une cheville et un pied de chaque participant (fig.8). L'angle de phase a été calculé selon la formule défini §3.4 : $(X_c/R) \times 180^\circ / \pi$ où X_c est la réactance et R la résistance. La modélisation des différents compartiments tissulaires obtenus par impédancemétrie est illustrée figure 4.



Figure 8 : Photographie de l'utilisation de l'impédancemètre Bioparhom

1.5 Le plan d'analyse statistique

Calcul de la puissance statistique :

L'objectif principal étant de comparer l'angle de phase entre la population diabétique et non diabétique.

Nous avons utilisé un test de Student unilatéral sur l'objectif principal, en fixant un risque alpha à 5%. Nous avons émis l'hypothèse que le groupe diabétique aurait un angle de phase de 5.0, que le groupe non diabétique a un angle de phase de 5.75, et que l'écart-type commun est de 0.75 (91) (92). Dans la littérature, deux études montrent des différences

d'angle de phase entre un groupe diabétique et un groupe non diabétique, l'une chez des enfants diabétiques de type 1 nouvellement diagnostiqués (différence de 0.77 avec un écart type de 0.86 et 0.81) (86) et l'autre chez des adultes diabétiques de type 2 (différence de 0.6 pour chaque sexe avec un écart type entre 0.51 et 1.0) (88).

Le ratio non-diabétiques/diabétiques de 3 conduisait à une puissance statistique de 81.62%. Le nombre de diabétiques présents dans la base est au nombre de 9, et il paraît raisonnable de trouver 3 correspondants témoins à chacun des cas diabétiques au vu de la taille de la base (cf ci-dessous). Le tableau détaillé du calcul du nombre de sujet nécessaire se trouve en annexe 6.

Les données ont été collectées dans un tableau Excel® (Microsoft, Redmond, Etats-Unis).

Score de propension :

Afin d'obtenir une meilleure comparabilité des groupes diabétiques (cas) et non diabétiques (témoins) de la base de données, un score de propension (93) a été mis en place dans la proportion d'un cas pour trois témoins, avec un témoin unique pour chaque cas. La distance avec de la borne supérieure du score de propension était la plus proche de 0.2 écart-type (94). C'est-à-dire qu'un individu témoin est sélectionné si sa distance avec l'individu cas est inférieure la borne fixée ce qui permet d'améliorer la qualité de l'appariement. L'appariement a été effectué sur les variables catégorielles de sexe et de type de trouble du comportement alimentaire (TCA) et les variables continues d'âge et d'IMC.

Analyse descriptive :

Avant toute analyse des objectifs de l'étude, une analyse descriptive des variables ayant servi à la construction du score de propension a été faite, afin de commenter une éventuelle différence significative apportant un biais.

Le reste des analyses descriptives ont été conduites grâce à un test non paramétrique de Kruskal-Wallis, en indiquant les moyennes associées à l'écart-type, ainsi que les médianes associées aux interquartiles pour les variables continues, et les fréquences associées aux pourcentages pour les variables catégorielles.

Analyse de l'objectif principal :

L'analyse de l'objectif principal a été conduite grâce à un test non paramétrique de Mann-Whitney car la distribution établie graphiquement n'était pas Gaussienne et compte tenu du faible effectif.

Analyse des objectifs secondaires :

Pour l'ensemble des objectifs secondaires exploratoires portant sur des variables continues, les mêmes conditions d'analyse que pour l'objectif principal ont été établies.

Mise en place des analyses :

Dans un premier temps nous avons procédé au gel de la base de données, c'est-à-dire à la création et le classement d'une base de données et des documents la décrivant pour permettre son exploitation ultérieure :

- Recueil et saisie complète des données de l'étude.
- Revue des données effectuée : monitoring des données réalisé tel que prévu dans le protocole, tests de cohérence effectués avec réconciliation des problèmes, liste faite des variables abandonnées.
- Plan d'analyse statistique final validé.

La préparation de la base de travail, et notamment la construction du score de propension et du plan d'analyse statistique, a été réalisé par Antoine Vilotitch de la cellule Data-Stat du CHU Grenoble Alpes sous le logiciel Stata 15.

L'analyse statistique :

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel JAMOVI (95) (96). Le seuil de significativité pour l'ensemble des analyses statistiques est fixé à $p < 0,05$.

2. Résultats

2.1 Analyse descriptive de la cohorte

Cent quatre-vingt-sept patients avec un TCA ont été inclus (Flow chart Fig.7). L'âge moyen était de 31.4 ans. La majorité des patients était des femmes à 91,4 % (171) contre 8,6% d'hommes (16). La prévalence des patients diabétiques sur notre cohorte est de 4,8% (soit 9 patients diabétiques sur 187).

L'anorexie mentale était le TCA le plus fréquemment diagnostiqué chez 36,4 % des patients (n=68), puis la boulimie 31% (n=58), puis l'hyperphagie boulimie 21,9% (n=41) et enfin les TCA non spécifiés 10,7% (n=20). Les caractéristiques en fonction du type de TCA sont indiquées dans le tableau 1.

	Hyperphagie	Anorexie	Boulimie	OSFED	p-value
Prévalence % (n)	21.9% (41)	36.4 % (68)	31.0% (58)	10.7% (20)	<0.001
Age	35.2 +/- 10.8	29.1 +/- 10.4	31.1 +/- 11.2	32.4 +/- 11.0	0.021
Femme (%)	85.3	94.1	98.2	75.0	0.005
Taille (m)	1.67	1.65	1.67	1.69	0.117
Poids (kg)	103.0	42.7	61.1	60.8	<0.001
IMC (kg/m²)	36.9 +/- 6.5	15.7 +/- 1.8	22.0 +/- 3.6	21.2 +/- 5.1	<0.001
Diabète (n)	13,8 % (5)	0	7,4% (4)	0	0.02

Tableau 1 : Caractéristiques principales de la cohorte en fonction des différents types de trouble du comportement alimentaire.

IMC: Indice de Masse Corporelle; OSFED : Other Specified Feeding and Eating Disorder

Cette hétérogénéité se retrouve au travers des différentes données impédancemétriques en fonction des différents types de TCA décrites dans le tableau 2. En effet l'angle de phase était plus faible en moyenne dans notre cohorte chez les patients anorexiques 4.91 +/- 0.8 que chez les patients boulimiques 5.42 +/- 0.7 ou hyperphagiques boulimiques 5.92 +/- 0.6, ce qui est concordant avec les différences de poids observés dans les différents groupes et selon les données de la littérature. De même pour les autres paramètres impédancemétriques : la proportion de masse grasse était plus importante chez

les patients hyperphagiques 42,9% +/- 8,6 contre 26,4 % +/- 5,6 chez les patients boulimiques et 11,2% +/-5,4 chez les patients anorexiques.

IMC: Indice de Masse Corporelle; OSFED : Other Specified Feeding and Eating Disorder ; AP: angle de phase, sAP: angle de phase standardisé; (I)MNG: (Index)Masse Non Grasse; MG: Masse Grasse; CMO: Contenu Minéral

	Hyperphagie		Anorexie		Boulimie		OSFED		p-value
	moyenne	+/-	moyenne	+/-	moyenne	+/-	moyenne	+/-	
AP	5.92	0.68	4.91	0.81	5.42	0.720	5.51	0.924	<0.001
sAP	0.407	0.85	-1.60	1.18	-0.83	1.02	-0.95	1.07	<0.001
MNG (kg)	58.7	16.0	37.6	4.40	44.6	5.09	46.4	9.86	<0.001
MNG (%)	57.1	8.67	88.8	5.46	73.6	5.64	77.7	8.22	<0.001
MG (kg)	44.4	13.3	5.00	2.83	16.5	5.85	14.4	9.61	<0.001
MG (%)	42.9	8.67	11.2	5.47	26.4	5.64	22.3	8.22	<0.001
CMO (kg)	2.51	0.32	1.26	0.33	1.73	0.25	1.79	0.32	<0.001
MMus (kg)	26.0	9.06	16.2	2.86	19.4	2.83	21.8	6.65	<0.001
IMNG (kg/m2)	20.8	3.67	13.9	1.09	16.0	1.16	16.2	2.14	<0.001
TBW (%)	45.2	9.67	26.4	3.51	32.7	4.22	35.0	8.33	<0.001

Osseux; Mmus: Masse musculaire; TBW: Total Body Water ; +/- écart type

Tableau 2 : Données impédancemétriques de la cohorte en fonction des types de trouble du comportement alimentaire

2.2 Observations cliniques et caractéristiques des patients ayant un diabète et un TCA

A) Observations cliniques des patients diabétiques de type 1 avec un TCA

-Monsieur A, 48 ans : Lors de la découverte du diabète de type 1 en 1993 à l'âge de 21 ans, il respecte de façon très stricte les règles hygiéno-diététiques ce qui lui permet un contrôle de son poids à 59kg (IMC 20kg/m²) et un équilibre glycémique satisfaisant. En 2006, un contexte de conjugopathie et le décès de sa mère ont un fort retentissement psychologique pour monsieur A. Il débute alors une alimentation émotionnelle avec un Night Eating Syndrome (NES) entraînant une prise de poids progressive jusqu'à un poids maximal à 110 kg (IMC 37,2kg/m²) en 2014. Cette prise de poids favorise un déséquilibre du diabète. Dans les suites,

il met en place un sous dosage en insuline rapide pour limiter la prise de poids avec des variations pondérales importantes en lien avec les périodes de déséquilibre glycémique.

-Madame B, 56 ans : Lors de la découverte du diabète de type 1 en 2002 à l'âge de 38 ans, madame B. présente des difficultés à accepter sa maladie et la gestion de l'insulinothérapie est vécu comme une contrainte avec un fort retentissement sur sa qualité de vie jusqu'à présenter un épisode dépressif caractérisé. Deux ans après la découverte du diabète, elle débute une période d'anorexie complète « pour ne pas avoir à s'injecter de l'insuline » puis un virage boulimique avec des accès hyperphagiques compensés par une hyperactivité physique et un mésusage de l'insuline. Durant cette période, le diabète est déséquilibré de façon chronique mais avec une stabilité pondérale autour de 55-57 kg (IMC 21,5kg/m²). Elle présente des complications précoces du diabète avec une neuropathie et une rétinopathie diabétique.

-Mlle C, 20 ans : Au collège, Mlle C. avait déjà des préoccupations corporelles avec une restriction cognitive sur le plan alimentaire. La découverte du diabète de type 1 a lieu en 2015 à l'âge de 15 ans. Lors de la découverte du diabète Mlle C perd beaucoup de poids, environ 12kg ce qui lui permet d'atteindre un poids de 34kg (IMC 14kg/m²), ce qui a été source de grande satisfaction pour Mlle C. Cependant cette perte de poids a rapidement été suivi d'une reprise pondérale de 10kg à l'instauration de l'insulinothérapie qui a été très mal vécue. Dans les années suivant la découverte, Mlle C. a eu un fléchissement thymique avec une tendance à l'alimentation émotionnelle puis des crises de boulimie compensées par une hyperactivité physique, une restriction cognitive et un mésusage de l'insuline.

-Madame D, 57 ans : La découverte du diabète de type 1 a eu lieu à l'âge de 34 ans en 1997, soit découverte tardive d'un diabète de type 1 dit « lent », l'insulinothérapie est débutée 6 ans plus tard en 2003. Dans les années suivantes apparaissent un trouble anxieux avec une tentative d'autolyse en 2010 à la suite de la séparation avec son mari. Madame D. débute des crises hyperphagiques pour compenser ses émotions négatives. Elle souffre d'une « addiction » au sucre avec des hypoglycémies « gâchettes » entraînant un resucrage inadapté. La prise de poids est progressive aux cours des années et est très mal acceptée par Mme D. qui met en place des mécanismes de compensation à type de vomissements et un sous dosage chronique en insuline entraînant un déséquilibre hyperglycémique chronique.

-Madame E, 31 ans : La découverte du diabète de type 1 a eu lieu l'âge de 17 ans. Dans les suites Mme E. développe un trouble du comportement auto et hétéro agressifs avec une anxiété importante et le sentiment permanent de peur « d'avoir une autre maladie grave ». Madame E. est hypervigilante et pratique un hypercontrôle des quantités de glucides qu'elle ingère ce qui donne lieu à des épisodes compensatoires de craquages avec des compulsions alimentaires parfois nocturnes. Sur le plan pondéral, Mme E. prend du poids rapidement environ 10kg par an entre 2016 et 2019 et passe d'un poids de 60kg à 98kg (IMC 36 kg/m²) soit une obésité de grade 2. Il n'y a pas de mise en place de méthode compensatoire de la prise de poids. L'équilibre glycémique est resté satisfaisant au prix d'une augmentation importante des doses d'insuline.

Synthèse : Les éléments qui semblent ressortir de ses observations qui font le terrain de l'association diabète et TCA sont :

- le sexe féminin (B, C, D, E)
- la présence de préoccupations corporelles au moment de l'adolescence voir de conduites alimentaires restrictives pour contrôler le poids avant la découverte du diabète (C),
- l'antécédent de surpoids ou d'obésité (A),
- le contexte psychologique difficile de séparations ou de décès d'un proche (A, D),
- le présence de troubles thymiques anxieux ou dépressifs (B, C, E).

Ce sont des facteurs de risques connus favorisant les troubles du comportement alimentaire dans la population générale (§ 1.6).

D'autres facteurs plus spécifiques des patients diabétiques sont identifiés :

- la perte de poids importante lors de la découverte du diabète avec une reprise pondérale à l'instauration de l'insulinothérapie (C),
- le vécu difficile du diagnostic et de la maladie chronique avec un fort retentissement psychologique et sur la qualité de vie, avec une contrainte importante de la gestion du traitement (B et E),

-l'hypercontrôle des quantités de glucides ingérés avec la mise en place de régimes restrictifs jusqu'à la pratique de régimes cétoènes sans glucides (A, B, E),

-la pratique de l'insulinothérapie fonctionnelle (A, B, E),

-les hypoglycémies « gâchettes » entraînant une crise hyperphagique avec un resucrage inadapté (C, D). Sur le plan physiologique la baisse de la glycémie jusqu'à l'hypoglycémie entraîne une stimulation des hormones de contre régulation telles que le cortisol, l'adrénaline, l'hormone de croissance qui entraînent une sensation de faim. Ce mécanisme semble jouer un rôle indéniable comme facteur déclenchant des crises de boulimies pour combler une « sensation de faim irrépressible » décrite par les patientes.

- la patiente E se distingue des autres patients car elle présente un DT1 associé à une hyperphagie boulimie compliquée d'une obésité, il n'y a pas de mise en place de méthode compensatoire. L'apparition du TCA est survenue alors que la patiente était déjà diabétique depuis plusieurs années.

Une prise en charge adaptée pluridisciplinaire centrée autour des troubles du comportement alimentaires a été plus ou moins tardive pour les patients de cette série de cas avec un taux très faible de dépistage de cette association diabète et TCA dans les services d'endocrinologie-diabétologie.

Dans ce cadre la prise en charge conjointe et la plus précoce possible du diabète et des TCA semble indispensable pour l'obtention d'un équilibre satisfaisant et limiter l'apparition des complications du diabète.

B) Observations cliniques des patients diabétiques de type 2 avec un TCA

-Madame F, 34 ans : La découverte de diabète de type 2 a eu lieu en 2012 à l'âge de 26 ans dans un contexte d'obésité de grade 3, insulino-traité initialement puis sous antidiabétiques oraux. Mme F. a pour antécédent un syndrome des ovaires poly kystiques. Depuis 2017, elle a bénéficié d'un parcours d'assistance médicale à la procréation qui l'adresse au centre TC3A. Son histoire retrouve une insatisfaction corporelle et un contrôle du poids depuis la préadolescence. Elle présente depuis l'âge de 18 ans des crises hyperphagiques avec conduites de purges qui s'amendent avec une prise de poids de 80kg (IMC 29) à 120kg (IMC 44,5) entre 20 et 26 ans. Mme F est récusée en 2019 pour un parcours de chirurgie bariatrique en raison des TCA et d'un trouble anxiodépressif. Elle souhaite à tout prix perdre du poids et reprend les conduites de purges et les régimes restrictifs ; Le diabète est équilibré mais complexifie la prise en charge nutritionnelle.

-Monsieur G, 46 ans, développe un trouble du comportement alimentaire de type hyperphagie boulimie entre l'âge de 19 ans et 30 ans favorisé par l'exercice de son métier de cuisinier, avec une prise de poids progressive jusqu'à 96kg (IMC 28 kg/m²). La prise de poids s'est accentuée à la suite du sevrage tabagique et de son divorce dans un contexte de trouble anxieux généralisé. Il existe des antécédents de surpoids et de diabète chez ses parents et dans sa fratrie. La découverte du diabète de type 2 a lieu à l'âge de 26 ans, la mise en place d'une insulinothérapie est rapidement nécessaire. Monsieur G. présente des crises hyperphagiques hyperglycémiantes qu'il ne corrige pas par de l'insuline sans que ce comportement ne soit motivé par le contrôle de son poids. La mise en place d'un traitement par analogue du GLP1 par son diabétologue a permis une perte de poids initiale et une amélioration des paramètres glycémiques mais n'a pas pu être poursuivi à la suite d'une pancréatite aigüe en avril 2019 contre indiquant ce traitement.

-Madame H, 46 ans : L'histoire pondérale retrouve une prise de poids progressive au cours des années, notamment à l'occasion de ses 3 grossesses. Mme H. présente un diabète de type 2 découvert dans les suites d'un diabète gestationnel en 2014, elle a bénéficié directement de la mise en place d'une pompe à insuline. Mme H présente actuellement une obésité de grade 3 (IMC 41kg/m²). Madame H. rapporte des compulsions alimentaires qui sont favorisées par les hypoglycémies avec « une sensation de faim intense » déclenchant une prise alimentaire avec une perte de contrôle entraînant une hyperglycémie secondaire. Ces cycles avec alternance d'hypo-hyperglycémies sont fréquents, sans repas structurés, sont peu favorables

à un équilibre glycémique satisfaisant. Mme H. décrit une angoisse de fond permanente avec une alimentation émotionnelle.

-Madame I, 37 ans présente une obésité depuis l'âge de 12 ans et n'a jamais bénéficié de prise en charge spécialisée. A 16 ans, elle atteint son poids maximal de 120 kg (IMC 37 kg/m²) dans le cadre de compulsions alimentaires non compensées. Le diabète de MODY (Maturity Onset Diabetes of the Youngest diagnostiqué en 2001 chez Mme I. avec une perte initiale de 27 kg en 6 mois sans modification alimentaire mais en raison de l'insulinopénie. Son poids reste stable ensuite entre 88-92kg en raison d'une hyperglycémie chronique et d'une insulinopénie relative. Mme I. a présenté des multiples complications de son diabète avec une neuropathie et des maux perforants plantaires évoluant jusqu'à un pied de Charcot, une néphropathie à clairance préservée, une rétinopathie sévère, une gastroparésie. Elle a été hospitalisée à plusieurs reprises pour des décompensations acidocétosiques. La mise en place d'une insulinothérapie intensive a été très mal vécue par Mme I. qui rapporte que « l'insuline [lui] ouvre l'appétit et [lui] fait prendre du poids ». Elle a été prise en charge par chirurgie bariatrique avec la pose d'anneau gastrique en 2016 retiré en 2018 devant des troubles digestifs et des vomissements invalidants. Le poids est actuellement stabilisé à 115 kg avec des accès hyperphagiques compensés par une insulinothérapie non optimisée.

Synthèse : Les éléments qui semblent ressortir de ces observations sont un enchaînement inverse de la problématique des TCA dans le cadre du diabète de type 2 (§ 2.6). C'est-à-dire une problématique de TCA principalement de type hyperphagie boulimie (F, G, H, I) qui entraîne une prise de poids conduisant à l'obésité. Cette obésité plus souvent précoce et sévère se complique sur le plan métabolique par le développement du diabète (F, G, I), de dyslipidémie (G) mais aussi d'autres complications comme l'infertilité (F). L'intérêt d'une prise en charge précoce de l'hyperphagie boulimie est de prévenir l'apparition des complications métaboliques.

Il existe une forte hétérogénéité de ses différents tableaux cliniques avec la difficulté d'une prise en charge exclusive en diabétologie et une orientation souvent tardive dans les centres TCA.

Patients	A	B	C	D	E	F	G	H	I
Diabète (type 1/2/autre)	1	1	1	1	1	2	2	2	Autre
Age lors de la mesure	47	56	20	56	31	32	46	46	37
Sexe (M=1/F=0)	1	0	0	0	0	0	1	0	0
IMC (kg.m-2)	25,7	21,8	24,7	21,5	36,0	36,4	29,6	41,9	35,5
Angle de phase standardisé	-0,74	0,00	0,68	-1,37	0,02	0,85	-0,81	-1,14	-2,30
Angle de phase	6,18	5,73	6,44	4,8	6,25	6,8	6,13	5,26	4,72
TCA	BM	BM	BM	BM	BED	BED	BED	BED	BED
Taille (cm)	173	163	157	163	165	164	183	162	180
Poids (kg)	77	58	61	57	98	98	99	110	114
Masse non grasse MNG (kg)	59,3	41,9	41	41,4	53,3	52,4	78,6	52,8	70,5
MNG %	77,1	72,2	67,2	72,7	54,3	53,5	79,4	48	61,9
Masse grasse MG (kg)	17,7	16,1	20	15,6	44,7	45,6	20,4	57,2	43,5
MG %	22,9	27,8	32,8	27,3	45,7	46,5	20,6	52	38,1
Contenu minéral osseux CMO (kg)	2,17	1,68	1,98	1,6	2,56	2,53	2,47	2,65	2,42
Masse Musculaire Mmus (kg)	32,3	19,8	17,8	18,4	23,6	23,9	37,5	22	26,4
Index de Masse Non Grasse (kg/m2)	19,8	15,8	16,6	15,6	19,6	19,5	23,5	20,1	21,8
Hydratation du corps global (%)	53,2	56,5	50,4	56,6	43,9	42,7	54	38	43

Tableau 3 : Données cliniques et impédancemétriques brutes des cas (diabétiques avec un TCA)

IMC: Indice de Masse Corporelle; TCA : trouble du comportement alimentaire ; BM : boulimie, BED : hyperphagie boulimie ; (I)MNG: (Index)Masse Non Grasse; MG: Masse Grasse; CMO: Contenu Minéral Osseux; Mmus: Masse musculaire; TBW: Total Body Water

2.3 Score de propension et analyse descriptives des cas-témoins

L'appariement de chaque sujet diabétique à un sujet non diabétique ayant un score de propension identique ou proche aboutit à la constitution de deux groupes de sujets ayant des caractéristiques comparables et entre lesquels les critères de jugement peuvent être comparés (tableau 3). La réalisation du score de propension a permis d'apparier les 9 cas avec 25 témoins. A noter que 2 cas n'ont pu avoir que 2 témoins (au lieu des 3 témoins prévus) vérifiant les conditions de construction du score de propension.

	Cas N = 9	Témoins avant N = 158	p-value	Témoins après N = 25	p-value
Âge	46 [32-47]	28 [23-37]	0.01	46 [40-51]	0.57
IMC(kg/m2)	29.6 [24.7-36.0]	19.1 [16.2-25.9]	0.005	30.7 [17.8-37.3]	0.47
Sexe					
- Femme	7 (77.8)	149 (94.3)	0.11	22 (88.0)	0.59
- Homme	2 (22.2)	9 (5.7)		3 (12.0)	
TCA					
- AM/BM	4 (44.4)	122 (77.22)	0.04	12 (48.0)	> 0.99
- BED	5 (55.6)	36 (22.8)		13 (52.0)	

Tableau 4 : Comparaison de la population cas/témoins avant et après appariement par le score de propension.

On constate qu'avant la réalisation du score de propension qu'il y avait une importante hétérogénéité des données d'âge, de sexe, d'IMC, de répartition des TCA entre les cas et les témoins (tableau 3) rendu comparable après la réalisation du score de propension. L'âge moyen des cas et des témoins est de 46 ans ($p=0.57$). Il y a 7 femmes (77.8%) et 2 hommes (22.2%) parmi les cas appariés avec 22 femmes (88.0%) et 3 hommes (12.0%) témoins ($p=0.59$). Quatre cas étaient boulimiques (BM) (44.4%) et ont été appariés avec 5 témoins boulimiques et 7 témoins anorexiques ((48.0%) ($p> 0.99$). Cinq cas avaient une hyperphagie boulimie (BED) (55.6%) et ont été appariés avec 13 BED (52.0%) ($p> 0.99$).

2.4 Analyse de l'objectif principal :

L'angle de phase médian est 5,28 [4,93- 5,78] chez les témoins non diabétiques et 6,13 [5,26-6,25] chez les cas diabétiques. Nous ne retrouvons pas de différence statistiquement significative entre les valeurs d'angle de phase des cas et des témoins (fig 9).

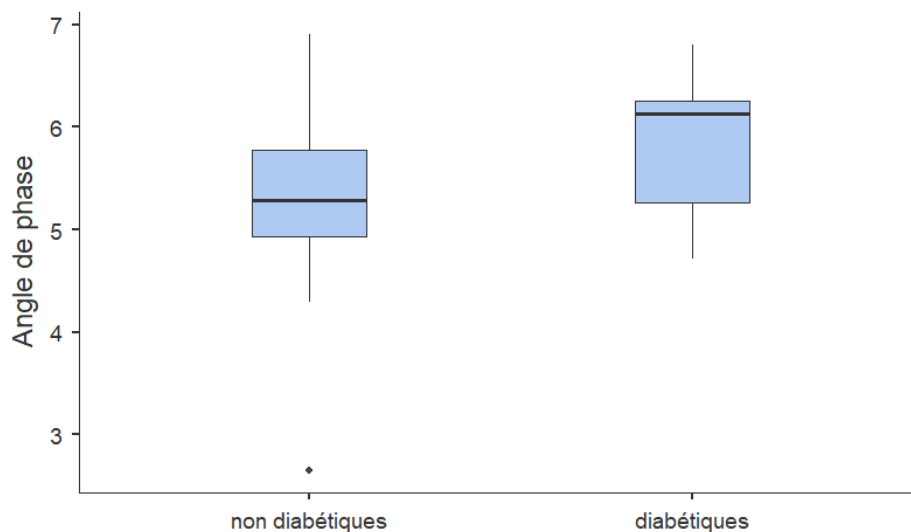


Figure 9 : Comparaison des valeurs d'angle de phase entre les patients diabétiques et non diabétiques.

L'angle de phase standardisé (sAP) calculé à partir des données de la littérature (90) (annexe 5) selon la formule $sAP = (\text{angle de phase mesuré} - \text{angle de phase de référence}) / \text{déviation standard}$ ne différait pas de façon significative entre les témoins -0,96 [-1,35 à -0,53] et les cas -0,74 [-1,14 à 0,02] chez les cas (fig 10).

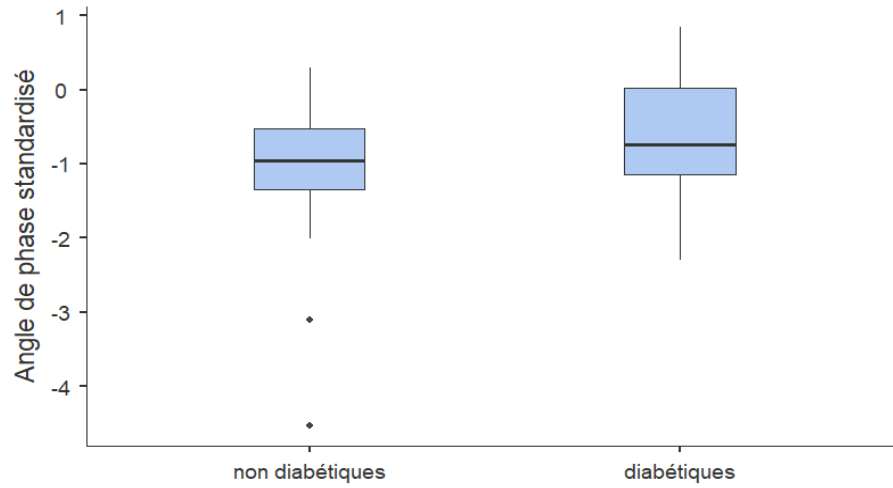


Figure 10 : Comparaison des valeurs d'angle de phase standardisées entre les patients diabétiques et non-diabétiques.

La répartition du critère de jugement principal c'est-à-dire des valeurs d'angle de phase est très hétérogène dans notre série cas-témoins illustré par l'annexe 7.

2.5 Analyse des objectifs secondaires

A) La masse non grasse (MNG) : est 46,5 kg [40,2- 54,1] chez les témoins et 52,8 kg [41,9-59,3] chez les cas. Nous ne retrouvons pas de différence statistiquement significative entre les valeurs (en kg, en pourcentage ou en index) de masse non grasse des cas diabétiques et des témoins non diabétiques (fig 11, 12 et 13).

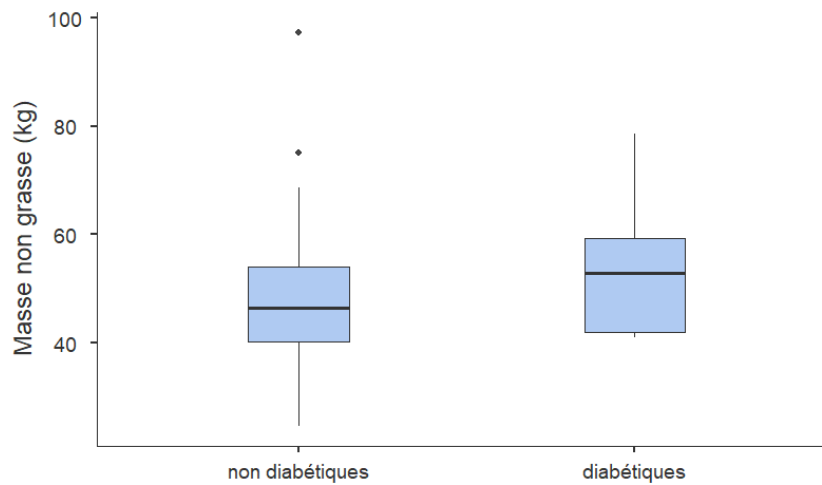


Figure 2 : Comparaison des valeurs de masse non grasse (MNG en kg) entre les patients diabétiques et non-diabétiques

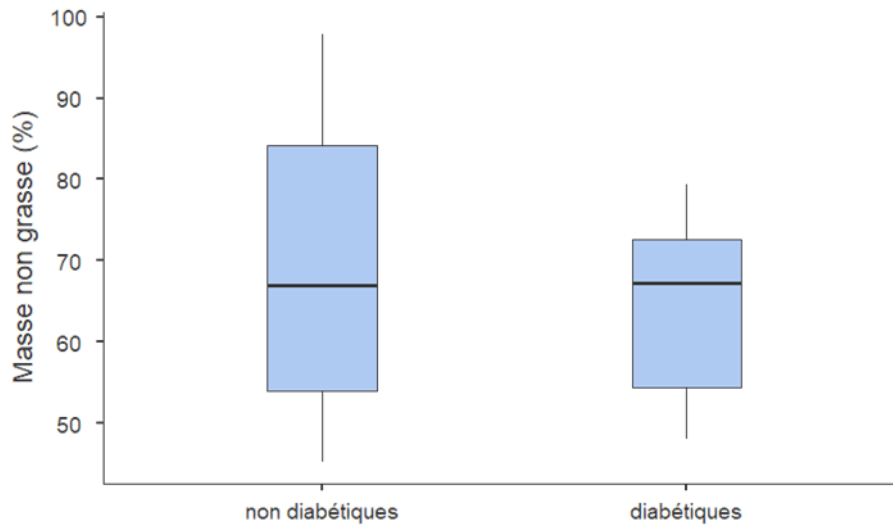


Figure 12 : Comparaison du pourcentage de masse non grasse (MNG%) entre les patients diabétiques et non-diabétiques.

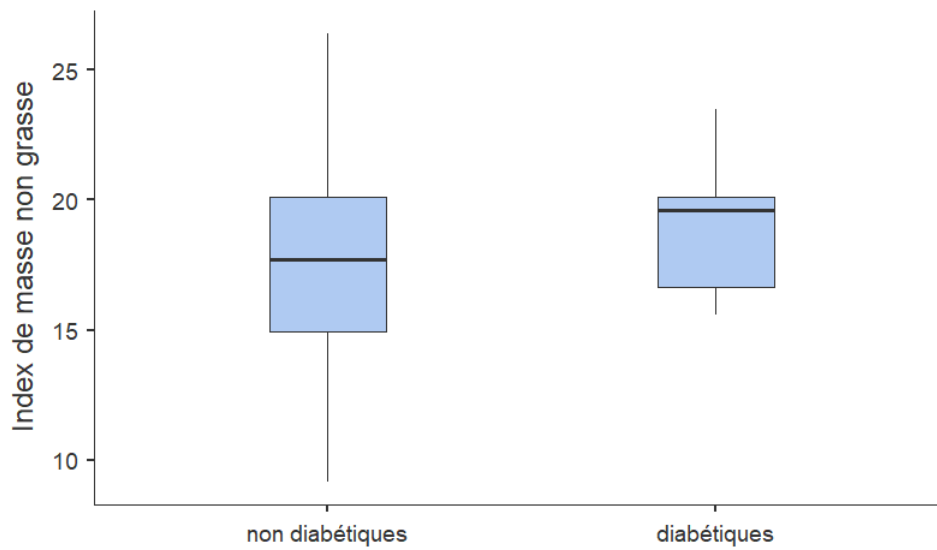


Figure 13 : Comparaison de l'index de masse non grasse (IMNG) entre les patients diabétiques et non-diabétiques.

B) Le contenu minéral osseux (CMO) : est 1,95 kg [1,39-2,54] chez les témoins et 2,42 kg [1,98-2,53] chez les cas. Nous ne retrouvons pas de différence statistiquement significative entre les valeurs de contenu minéral osseux (en kg) des cas diabétiques et des témoins non diabétiques (fig 14).

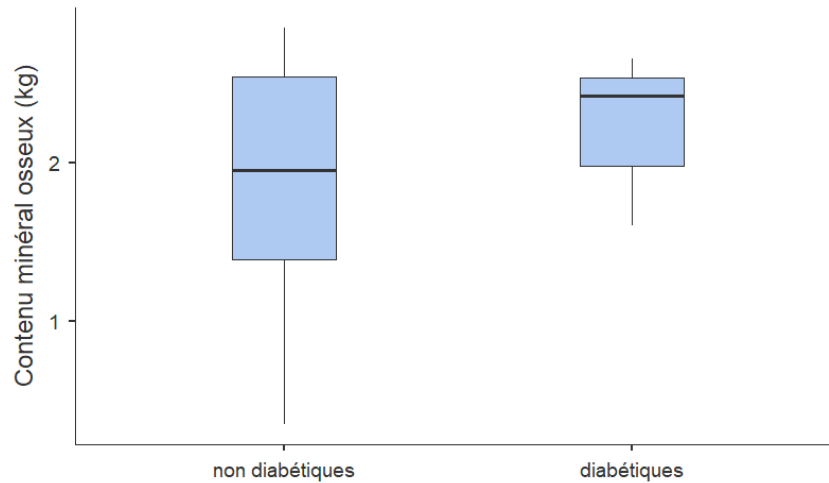


Figure 14: Comparaison des valeurs du contenu minéral osseux (CMO) entre les patients diabétiques et non-diabétiques.

C) La masse musculaire (Mmus) : est 20,5 kg [17,8-22,9] chez les témoins et 23,6 [19,8-26,4] chez les cas. Nous ne retrouvons pas de différence statistiquement significative entre les valeurs de masse non grasse (en kg) des cas diabétiques et des témoins non diabétiques (fig 15).

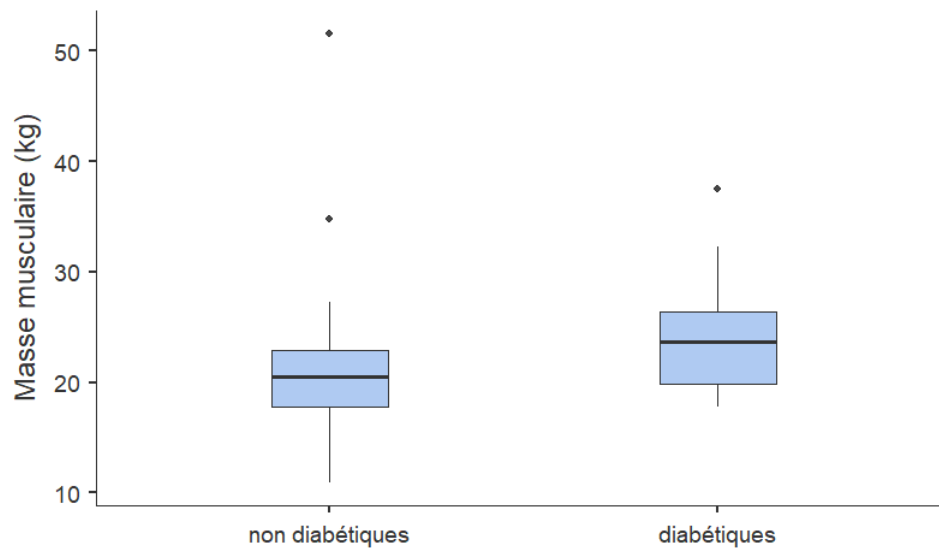


Figure 15 : Comparaison des valeurs de masse musculaire (Mmus) entre les patients diabétiques et non diabétiques.

D) La masse grasse (MG) : est 33,6 kg [8,7-84,2] chez les témoins et 20,4 kg [17,7-72,6] chez les cas. Nous ne retrouvons pas de différence statistiquement significative entre les valeurs de masse grasse (en kg ou en pourcentage) des cas diabétiques et des témoins non diabétiques (fig 16 et fig 17).

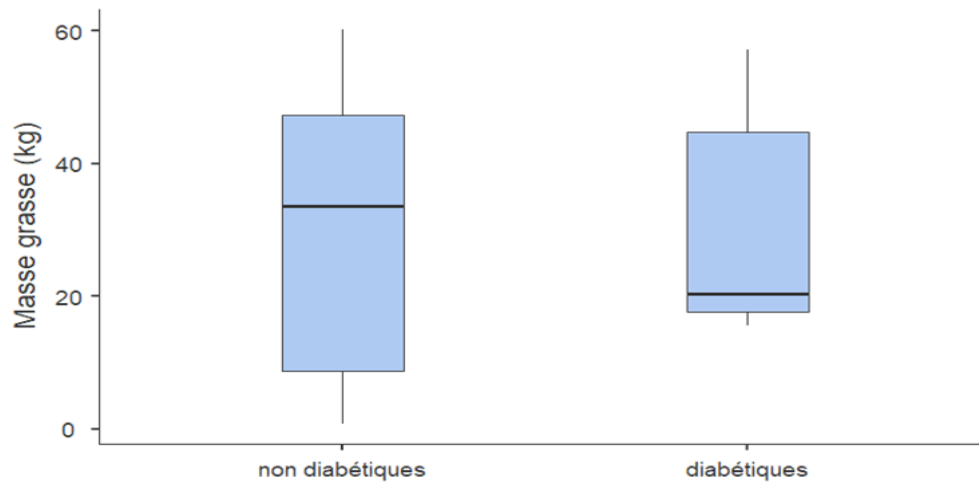


Figure 16 : Comparaison des valeurs de masse grasse (MG en kg) entre les patients diabétiques et non diabétiques

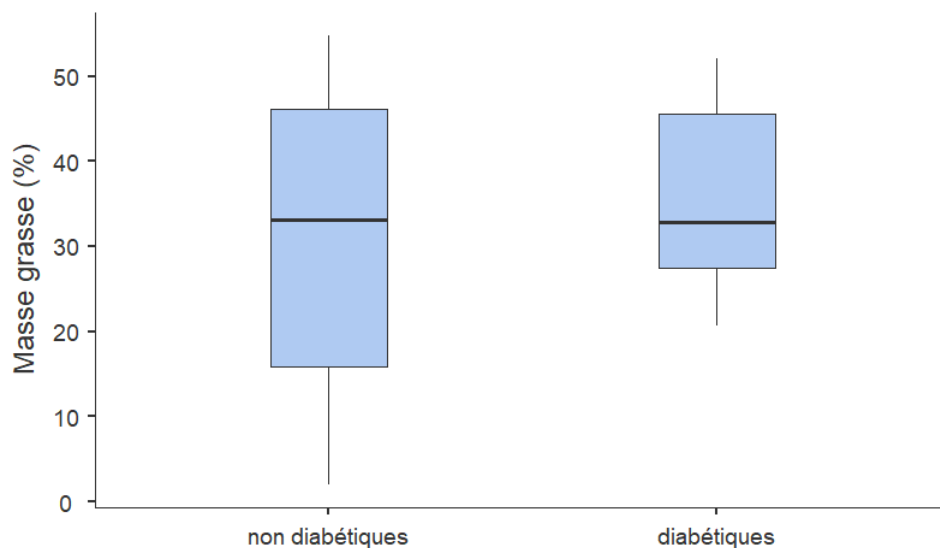


Figure 3 : Comparaison des valeurs de masse grasse (MG en %) entre les patients diabétiques et non diabétiques.

E) La composition en eau : est de 35,7% [29,1-43,1] chez les témoins et 41,8% [32,7-43,0] chez les cas. Nous ne retrouvons pas de différence statistiquement significative entre les valeurs de masse non grasse des cas diabétiques et des témoins non diabétiques (fig 18).

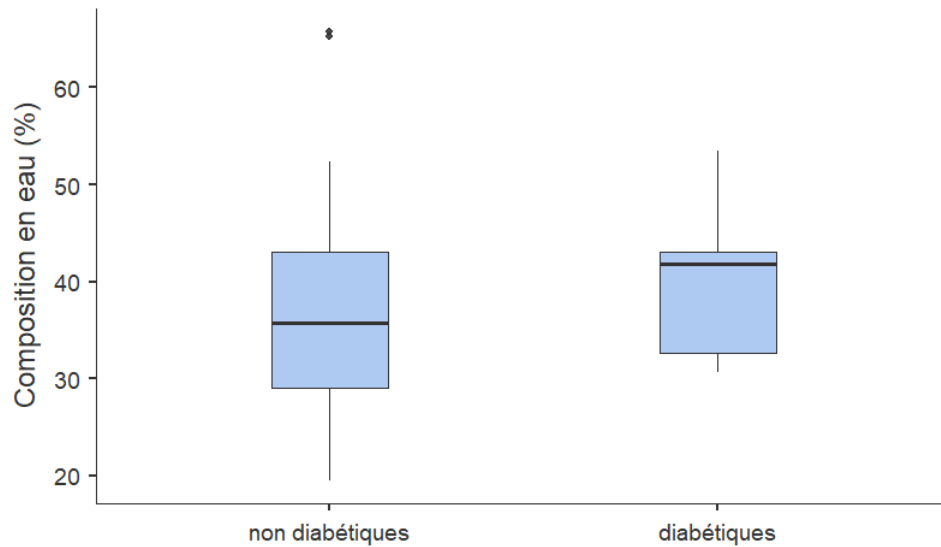


Figure18: Comparaison des valeurs de quantité d'eau corporelle (TBW= total body water) entre les patients diabétiques et non diabétiques.

DISCUSSION

Les troubles du comportement alimentaires (TCA) sont plus fréquents chez les patients diabétiques que dans la population générale (1-4). L'association diabète et TCA entraîne un surrisque en termes de morbi-mortalité (7) notamment en raison de complications du diabète plus précoces et plus sévères (1)(6).

L'intérêt d'étudier le paramètre « angle de phase » mesuré par impédancemétrie dans cette population est double. Il s'agit à la fois d'un marqueur pronostic utilisé dans d'autres pathologie comme témoins d'une morbi-mortalité plus importante lorsqu'il est abaissé (9) (10)(11)(12)(13)(14). D'autre part, c'est un marqueur de l'état nutritionnel et de la composition corporelle des patients (70).

Les données concernant l'évaluation de l'angle de phase dans la population diabétique dans la littérature sont rares. Trois études principales rapportent une diminution de l'angle de phase chez les patients diabétiques par rapport à des témoins non diabétiques ; Wiech et al. retrouve un angle de phase plus faible chez les enfants diabétiques nouvellement diagnostiqués (86) ; Buscemi et al. retrouve des valeurs d'angle de phase plus faibles chez des hommes DT1 (87). Dittmar et al. retrouve un angle de phase plus faible chez des hommes et des femmes DT2 (88).

Nous avons émis l'hypothèse que l'angle de phase serait diminué chez les patients diabétiques avec un TCA (cas) en comparaison aux patients avec un TCA seul (témoins) devant la gravité surajoutée cette association.

Il s'agit à notre connaissance de la première étude qui s'intéresse aux données impédancémétriques de patients avec la double problématique diabète et TCA après une revue des bases de données : PubMed, Google Scholar, Cochrane library.

Notre travail s'est appuyé sur l'ensemble des données cliniques (sexe, âge, poids, taille, type de TCA) et impédancémétriques (AP, MNG, MG, MMus, CMO, TBW) de 187 patients ayant bénéficié d'une prise en charge en hôpital de jour dans le centre TC3A de Grenoble entre mars 2018 et décembre 2019. Nous avons réalisé un score de propension qui nous a permis

d'apparier les 9 cas avec 25 témoins selon l'âge, le sexe, le type de TCA, l'IMC afin d'obtenir deux groupes comparables.

Nous n'avons pas mis en évidence de différence statistiquement significative entre les valeurs d'angle de phase (standardisé ou non) des cas et des témoins. Nous n'avons pas retrouvé de différences statistiquement significatives pour les autres paramètres impédancemétriques. Cependant ces résultats peuvent être nuancés par la présence de certaines limites dans notre étude.

Limites

Tout d'abord, le nombre de cas diabétiques avec un TCA est très faible dans la cohorte : 9 cas sur les 187 patients dont 3 patients DT2, 1 patient diabétique de type MODY et 4 patients DT1. De plus, il existe une hétérogénéité importante des données cliniques et paracliniques de ces patients. En effet, les TCA associés aux types de diabètes sont différents, les patients DT2 et MODY présentent majoritairement dans notre étude et dans la littérature un TCA de type hyperphagie boulimie (56)(57) et les patients DT1 un TCA de type boulimie (59). La boulimie diffère de l'hyperphagie boulimie par la présence de méthodes compensatoires aux prises alimentaires qui permettent de maintenir un poids normal (20). La séquence de développement des pathologies diabète et TCA est inversée. Dans le diabète de type 2, l'apparition des TCA de type hyperphagie boulimie entraîne une prise de poids et précède l'apparition du diabète qui est une complication métabolique de la prise pondérale (Fig. 4)(59)(60)(61). Dans le diabète de type 1, après la découverte du diabète, la mise en place des règles diététiques avec un contrôle de l'alimentation et la manipulation de l'insuline favorisent l'apparition de méthodes de contrôle du poids par « purge osmotique » qui s'apparente à un TCA « la diabulimia » (48)(49). Les caractéristiques cliniques sont différentes : les patients DT2, ont des IMC élevés, sont en surpoids ou obèses tandis que les patients DT1 ont des IMC généralement normaux. En raison du faible effectif, nous n'avons pas pu réaliser d'analyses en sous-groupes.

Il faut noter dans notre série de cas, la particularité de la patiente E qui présente un DT1 associé à une hyperphagie boulimie compliquée d'une obésité, qui n'a pas mis en place

de méthode compensatoire à la prise de poids. L'hyperphagie boulimie lorsqu'elle s'accompagne d'une adaptation des doses d'insulines entraîne une prise de poids plutôt qu'une glycosurie et une altération du contrôle métabolique. En effet, il faut rappeler que l'intensification de l'insulinothérapie chez les patients diabétiques DT1 et DT2 entraîne une prise de poids comme cela a été rapporté pour la première fois dans l'étude DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) en 1988 (101). Les patients traités de manière conventionnelle avaient une prise de poids de 2,4 kg après une année de traitement, par contre, les patients traités de manière intensive permettant un meilleur contrôle glycémique présentaient une prise de poids de 5,1 kg, soit deux fois supérieure. Chez les DT2, l'étude anglaise UKPDS (United Kingdom prospective diabetes study (102) rapporte une prise de poids de 7 kg après dix ans de traitement par insuline ; de nouveau, les patients traités de manière intensive prenaient le double de poids en comparaison aux patients traités de manière conventionnelle. Cette prise de poids peut avoir des conséquences délétères lorsqu'elle agit comme une barrière psychologique à l'initiation ou à l'intensification de l'insuline ou en favorisant l'apparition des troubles du comportement alimentaire. Le type d'insulinothérapie, l'histoire pondérale et de l'équilibre du diabète sont des paramètres qui doivent être mieux précisés en vue de futures études.

La méthode de mesure de la composition corporelle utilisée dans cette étude n'est pas la méthode de référence qui est actuellement l'absorptiométrie biphotonique (DEXA) (69). L'impédancemétrie à l'avantage d'être une méthode simple d'utilisation, rapide, facilement disponible en pratique clinique et de faible coût. Il faut noter que les mesures impédancémétriques de cette étude ont été réalisées sur des patients debout dans le but de faciliter la réalisation de l'examen. Les mesures sont principalement réalisées couché dans les études utilisant la bioimpédancemétrie rapportées dans la littérature. La fiabilité de l'impédancemètre BIOPARHOM et l'applicabilité des équations dérivées de la population générale pour obtenir les différents paramètres (MG, MNG, MMus, CMO, TBW) pour les sujets avec des poids extrêmes notamment $<18,5\text{kg/m}^2$ est incertaine. L'utilisation du paramètre angle de phase qui est une donnée brute permet de s'affranchir de cette limite. De plus, nous

avons utilisé l'angle de phase standardisé à partir des données de la littérature et ajusté sur l'âge, le sexe, la catégorie d'IMC (annexe 5) (90).

Par ailleurs, dans la cohorte du centre TC3A, la prévalence de l'anorexie mentale était prédominante (36,4%) alors qu'il n'y avait pas de patients anorexiques parmi les cas. Nous avons dû regrouper les patients témoins anorexiques et boulimiques dans une même catégorie pour permettre l'appariement cas-témoins. Or l'anorexie mentale et la boulimie ne sont pas des TCA comparables sur le plan clinique et paraclinique. Les TCA associés au diabète sont définis de façon moins précise selon les critères du DSM V et la manipulation de l'insuline (omission ou réduction des doses) est un moyen de contrôle du poids spécifique de ses patients.

La pratique d'une activité physique modifie la composition corporelle en augmentant la masse musculaire et également l'angle de phase (75). L'absence de différence d'angle de phase observée dans cette étude pourrait être expliquée par une différence de niveau d'activité physique dans les deux groupes. Le niveau d'activité physique est un paramètre qui n'a pas pu être retenu dans notre analyse car il n'était pas mesuré de façon fiable par un questionnaire d'évaluation de l'activité physique. On peut noter que les patients diabétiques reçoivent des conseils pour pratiquer une physique régulière bénéfique sur la santé et sur l'équilibre glycémique et qu'ils ont peut-être un niveau d'activité physique plus important que les témoins dans cette étude.

Perspectives

Les patients diabétiques pris en charge au centre TC3A représentent 4,8% des patients de notre cohorte ce qui semble faible par rapport aux données de prévalence attendues par rapport aux données de la littérature (1)(2)(3)(4). Cette faible prévalence peut être liée à un dépistage insuffisant des TCA chez les patients diabétiques, à un manque d'adressage au centre TCA des patients pris en charge en diabétologie. Devant la gravité de cette association rapportée dans la littérature (1)(6)(7), il semble important de mieux dépister ces patients afin de leur proposer une prise en charge adaptée. C'est l'objet d'une étude en cours dans notre service : « l'évaluation de la prévalence des TCA chez les patients DT1 traités par

insulinothérapie par pompe ». Cette étude permettra de dépister les TCA chez les patients DT1 sous pompe et de réaliser des mesures de compositions corporelles. Il sera ainsi possible de comparer les valeurs d'angle de phase des patients DT1 associé à un TCA avec celle de patients DT1 sans TCA appariés sur l'IMC, l'âge, le sexe et le niveau d'activité physique.

CONCLUSION

Les patients diabétiques avec un trouble du comportement alimentaire (TCA) ont un pronostic plus sévère en termes de mortalité et de complications du diabète. Compte-tenu du rôle anabolisant de l'insuline et du lien entre mortalité et altération de la composition corporelle, nous avons émis l'hypothèse que la composition corporelle des sujets ayant un diabète et un TCA devait être sévèrement altérée.

Nous avons comparé la composition corporelle de patients diabétiques avec un TCA (cas) à des patients ayant un TCA seul (témoins). Nous nous sommes particulièrement intéressés à l'angle de phase, l'un des paramètres obtenus en impédancemétrie, et qui est un facteur pronostic de survie. Nous n'avons pas pu mettre en évidence de différence statistiquement significative entre les deux groupes. La dispersion importante des résultats et les différences cliniques observées chez les cas illustrent une très grande hétérogénéité des patients ayant un diabète et un trouble du comportement alimentaire.

Au travers des différentes observations rapportées, il semble se détacher deux entités différentes : les patients diabétiques de type 1 avec un trouble du comportement alimentaire de type boulimique et les patients diabétiques de type 2 avec un trouble du comportement alimentaire de type hyperphagique boulimique. Pour les deux typologies de diabète, les problématiques alimentaires et pondérales sont intriquées dans la prise en charge diabétologique. Il nous semble indispensable de sensibiliser les diabétologues au risque de TCA pour mieux les dépister et ne pas favoriser leur développement. La prise en charge du TCA dans un contexte de diabète devrait s'appuyer sur une équipe pluriprofessionnelle expérimentée, capable d'appréhender les différents aspects nutritionnels, psychologiques et environnementaux du TCA, mais aussi les problématiques directement en lien avec le diabète et son traitement.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Grenoble, le : 1^{er} septembre 2020

LE DOYEN

LE DOYEN
Pour le Président
et par délégation
Le Doyen de Médecine
Pr. Patrice MORAND
Pr. Patrice MORAND

Pr. Patrice MORAND

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE



Pr. Pierre Yves BENHAMOU

ANNEXES

1) The mSCOFF

The SCOFF is a reliable and valid screening instrument consisting of the following questions:
(97)

Do you make yourself **S**ick because you feel uncomfortably full?

Do you worry that you have lost **C**ontrol over how much you eat?

Have you recently lost more than **O**ne stone (14 lb.) in a 3-month period?

Do you believe yourself to be **F**at when others say you are too thin?

Would you say that **F**ood dominates your life?

(1 - Vous êtes-vous déjà fait vomir parce que vous ne vous sentiez pas bien « l'estomac plein » ?

2- Craignez-vous d'avoir perdu le contrôle des quantités que vous mangez ?

3- Avez-vous récemment perdu plus de 6 kilos en moins de trois mois ?

4- Pensez-vous que vous êtes trop gros alors que les autres vous considèrent comme trop mince ?

5 - Diriez-vous que la nourriture est quelque chose qui occupe une place dominante dans votre vie ?)

The mSCOFF replaces the final question with, "Do you ever take less insulin than you should?" Diabetes physicians administered and scored the mSCOFF according to the number of positive responses (positive screen is two or more in the general population).(44)

Questions subsidiaires visant à dépister l'association DT1 et TCA (98)

A. Oubliez- vous ou sous- estimez- vous assez souvent les doses d'insuline ?

B. Avez- vous une peur panique des hypoglycémies et/ou vous re- sucez- vous de façon excessive ?

2) DEPS-R Diabetes Eating Problem Survey-Revised (99)

Items retained in DEPS-R†

Losing weight is an important goal to me
I skip meals and/or snacks
Other people have told me that my eating is out of control
When I overeat, I don't take enough insulin to cover the food
I eat more when I am alone than when I am with others
I feel that it's difficult to lose weight and control my diabetes at the same time
I avoid checking my blood sugar when I feel like it is out of range
I make myself vomit
I try to keep my blood sugar high so that I will lose weight
I try to eat to the point of spilling ketones in my urine
I feel fat when I take all of my insulin
Other people tell me to take better care of my diabetes
After I overeat, I skip my next insulin dose
I feel that my eating is out of control
I alternate between eating very little and eating huge amounts
I would rather be thin than to have good control of my diabetes

*Reverse-scored items. †Items are answered on a 6-point Likert scale: 0 = never, 1 = rarely, 2 = sometimes, 3 = often, 4 = usually, 5 = always.

3) QACD : Questionnaire des Attitudes et des Comportements liés à la gestion du Diabète (100)

*La perte du poids est un objectif important pour moi.
Je saute des repas ou des collations.
D'autres personnes m'ont dit que mon alimentation est hors de contrôle
Quand je mange trop, je ne prends pas assez d'insuline pour compenser.
Je mange plus lorsque je suis seul(e) que lorsque je suis avec d'autres personnes.
Je trouve difficile de perdre du poids et de contrôler mon diabète en même temps.
J'évite de vérifier ma glycémie lorsque je sens qu'elle est hors norme
Je me fais vomir
J'essaie de garder ma glycémie élevée de manière à perdre du poids
J'essaie de manger jusqu'à avoir une glycémie élevée de manière à éliminer des corps cétoniques
Je me sens gros(se) quand je m'injecte toute ma dose d'insuline.
D'autres personnes me disent de mieux prendre soin de mon diabète.
Après avoir trop mangé, je saute ma prochaine dose d'insuline.
Je sens que mon alimentation est hors de contrôle
J'alterne entre manger très peu et manger d'énormes quantités de nourriture.
J'aimerais mieux être mince que d'avoir un bon contrôle de mon diabète*

4) Bilan initial réalisé lors de l'hôpital de jour du centre TC3A :

- Un bilan sanguin :

- Ionogramme avec calcémie et phosphorémie
- NFS
- Bilan hépatique : ASAT, ALAT, gamma GT, TP
- Bilan lipidique : cholestérol total, triglycérides, LDL cholestérol
- Urée, créatinine, clairance de la créatinine
- Albumine, pré albumine
- CRP
- Vitamine 25-OH-D3
- Bilan hormonal :
- Thyroïdien : TSH, T3L
- Leptine
- IGF1
- Cross laps, Ostéocalcine
- Dérivés méthoxylés plasmatiques
- LH, FSH, Testostérone total (homme)/ 17 bêta œstradiol (femme)

- Des examens complémentaires :

- Electrocardiogramme
- Mesure de la composition corporelle par impédancemétrie

- Un entretien et un examen clinique médical :

- Pouls, tension artérielle, poids, taille

- Un entretien psychiatrique

- Un entretien diététique

- Un entretien psychologique avec une évaluation de la personnalité

- Un bilan neuropsychologique (non systématique)

- Un bilan psychomoteur (non systématique)

- La remise d'auto-questionnaires :

- a. Eating Disorder Examination (EDE-Q) (TCA)
- b. Eating Disorder Inventory -2 (EDI-2) (TCA)
- c. Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEB-Q) (TCA)
- d. Test des silhouettes (dysmorphophobie)
- e. Bulimic Investigatory Test Edinburgh (BITE) (boulimie)

- f.** Beck Depression Inventory (BDI) (dépression)
- g.** State and trait Anxiety Inventory (STAI) (anxiété)
- h.** Barratt Impulsivity Scale 11 (BIS 11) (impulsivité)
- i.** Questionnaire de Rosenberg (estime de soi)
- j.** Rathus Assertiveness Schedule (RAS) (affirmation de soi)
- k.** Echelle Analogique d'évaluation de la motivation (EVA) (motivation)
- l.** Family Adaptability and Cohesion Evaluation Scales III (FACES III) (flexibilité)
- m.** Addictions:
 - i. Cannabis Abuse Screening Test (CAST) (cannabis)
 - ii. Questionnaire DETA (Diminuer, Entourage, Trop, Alcool) forme française du test CAGE (Cutting down, Annoyance by criticism, Guilty feeling, Eye-openers) (alcool)
 - iii. Test de Fagerstrom (tabac)

5) Angles de phases de référence Bosy et al.(90)

Phase angle in 183,176 women and 30,572 men by BMI and age classes

	Women					Men					P*
	n	MPA	SD	10.P	5.P	n	MPA	SD	10.P	5.P	
BMI 18.5–25											
18–19 y	1052	5.93	±0.69	5.20	4.97	115	6.82	±0.77	5.93	5.47	.000
20–29 y	8307	5.98	±0.68	5.19	5.01	614	6.89	±0.72	6.02	5.79	.000
30–39 y	10162	6.03	±0.67	5.26	5.07	639	6.66	±0.70	5.79	5.53	.000
40–49 y	6691	5.96	±0.68	5.18	4.98	464	6.46	±0.70	5.64	5.41	.000
50–59 y	3408	5.73	±0.68	4.94	4.74	294	6.24	±0.66	5.48	5.23	.000
60–69 y	1106	5.51	±0.78	4.69	4.41	218	5.77	±0.82	4.73	4.23	.000
≥70 y	276	5.12	±0.84	4.13	3.85	86	5.11	±0.86	3.95	3.82	.937
BMI >25–30											
18–19 y	1129	6.08	±0.69	5.31	5.04	138	7.07	±0.70	6.25	5.79	.000
20–29 y	11117	6.10	±0.68	5.32	5.12	1360	7.00	±0.72	6.14	5.80	.000
30–39 y	18824	6.17	±0.67	5.40	5.19	2747	6.92	±0.69	6.07	5.85	.000
40–49 y	17090	6.09	±0.67	5.32	5.11	2494	6.70	±0.70	5.84	5.60	.000
50–59 y	13137	5.87	±0.70	5.07	4.87	1994	6.41	±0.72	5.54	5.27	.000
60–69 y	5649	5.59	±0.72	4.79	4.58	1267	6.01	±0.75	5.14	4.92	.000
≥70 y	1124	5.26	±0.78	4.41	4.17	313	5.43	±0.77	4.45	4.20	.001
BMI >30–35											
18–19 y	582	6.10	±0.65	5.35	5.16	115	6.92	±0.89	5.87	5.67	.000
20–29 y	6507	6.18	±0.68	5.40	5.19	1200	7.02	±0.71	6.15	5.87	.000
30–39 y	11506	6.25	±0.67	5.49	5.28	2682	6.94	±0.72	6.09	5.82	.000
40–49 y	12495	6.17	±0.69	5.37	5.15	2809	6.75	±0.68	5.90	5.67	.000
50–59 y	11817	5.90	±0.70	5.11	4.88	2542	6.43	±0.70	5.59	5.32	.000
60–69 y	6305	5.62	±0.73	4.77	4.55	1643	6.03	±0.76	5.13	4.85	.000
≥70 y	1419	5.27	±0.75	4.44	4.22	381	5.50	±0.76	4.52	4.27	.000
BMI >35–40											
18–19 y	239	6.13	±0.77	5.25	5.02	55	6.81	±0.67	5.93	5.75	.000
20–29 y	2857	6.21	±0.68	5.42	5.20	518	6.90	±0.74	5.97	5.72	.000
30–39 y	5064	6.24	±0.66	5.46	5.26	1090	6.88	±0.69	6.05	5.71	.000
40–49 y	5462	6.16	±0.70	5.33	5.12	1187	6.64	±0.74	5.76	5.52	.000
50–59 y	5178	5.89	±0.72	5.07	4.84	1060	6.36	±0.76	5.49	5.10	.000
60–69 y	3090	5.56	±0.75	4.71	4.47	643	5.96	±0.85	5.00	4.70	.000
≥70 y	685	5.26	±0.84	4.36	4.12	89	5.42	±0.73	4.48	4.22	.076
BMI >40–50											
18–19 y	95	6.06	±0.64	5.28	5.06	30	6.56	±0.60	5.58	5.43	.000
20–29 y	1306	6.15	±0.66	5.34	5.12	196	6.73	±0.69	5.80	5.55	.000
30–39 y	2537	6.19	±0.71	5.37	5.15	444	6.68	±0.76	5.77	5.44	.000
40–49 y	2709	6.08	±0.72	5.25	5.00	487	6.43	±0.77	5.49	5.24	.000
50–59 y	2280	5.81	±0.70	4.98	4.78	417	6.16	±0.77	5.29	5.03	.000
60–69 y	1274	5.49	±0.77	4.67	4.42	212	5.75	±0.86	4.80	4.45	.000
≥70 y	243	5.07	±0.72	4.21	3.98	29	5.03	±0.87	3.90	3.63	.821

*Differences between sexes by ANOVA.

BMI, body mass index; MPA, mean phase angle; P, percentile; SD, standard deviation.

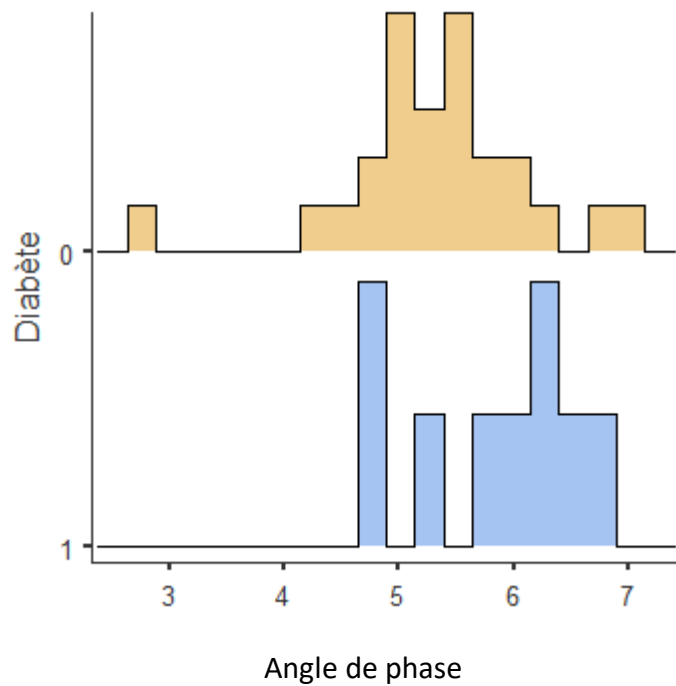
6) Calcul du nombre de sujet nécessaire pour l'analyse statistique

Test Significance Level, α	0,050	0,050	0,050	0,050	0,050	0,050	0,050	0,050	0,050	0,050
1 or 2 Sided	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2
Group 1 Mean, μ_1	5,090	5,090	5,620	5,620	5,750	5,750	5,750	5,750	5,750	5,750
Group 2 Mean, μ_2	5,840	4,340	4,850	4,850	5,000	5,000	5,000	5,000	5,000	5,000
Difference in Means, $\mu_1 - \mu_2$	-0,750	0,750	0,770	0,770	0,750	0,750	0,750	0,750	0,750	0,750
Common Standard Deviation, σ	0,550	0,550	0,860	0,860	0,750	0,750	0,850	0,850	0,850	0,850
Effect Size, $\delta = \mu_1 - \mu_2 / \sigma$	1,364	1,364	0,895	0,895	1,000	1,000	0,882	0,882	0,882	0,882
Power (%)	80	80	80	80	80	80	80	80	80	80
Group 1 Sample Size, n_1	5	7	11	14	9	11	11	14	10	13
Group 2 Sample Size, n_2	15	21	33	42	27	33	33	42	50	65
Ratio: n_2 / n_1	3,000	3,000	3,000	3,000	3,000	3,000	3,000	3,000	5,000	5,000
Total Sample Size, $N = n_1 + n_2$	20	28	44	56	36	44	44	56	60	78

Nous avons utilisé un test de Student unilatéral (1 sided) sur l'objectif principal, en fixant un risque (test significant level) alpha à 5 %. Nous avons émis l'hypothèse que le groupe diabétique (groupe 2) aurait un angle de phase de 5.0, que le groupe non diabétique a un angle de phase de 5.75 (groupe 1), et que l'écart-type commun est de 0.75 (standard deviation).

Le ratio non-diabétiques/diabétiques (ratio n_2/n_1) de 3 amené par le score de propension conduisait à une puissance statistique de 80%. Le nombre de diabétiques présents dans la base est au nombre de 9, et il paraît raisonnable de trouver 3 correspondants témoins à chacun des cas diabétiques au vu de la taille de la base. Soit 36 sujets au total : 9 cas et 27 témoins appariés (colonne entourée en rouge).

7) Répartition des différentes valeurs d'angles de phase des patients diabétiques et non-diabétiques



Répartition des différentes valeurs d'angles de phase des patients diabétiques (1) (bleu) et non-diabétiques (0) (orange)

BIBLIOGRAPHIE

1. Colton PA, Olmsted MP, Daneman D, Farquhar JC, Wong H, Muskat S, et al. Eating Disorders in Girls and Women With Type 1 Diabetes: A Longitudinal Study of Prevalence, Onset, Remission, and Recurrence. *Diabetes Care*. juill 2015;38(7):1212-7.
2. Cherubini V, Skrami E, Iannilli A, Cesaretti A, Papparuso AM, Alessandrelli MC, et al. Disordered eating behaviors in adolescents with type 1 diabetes: A cross-sectional population-based study in Italy. *Int J Eat Disord*. 2018;51(8):890-8.
3. Young V, Eiser C, Johnson B, Brierley S, Epton T, Elliott J, et al. Eating problems in adolescents with Type 1 diabetes: a systematic review with meta-analysis. *Diabet Med J Br Diabet Assoc*. févr 2013;30(2):189-98.
4. Araia E, Hendrieckx C, Skinner T, Pouwer F, Speight J, King RM. Gender differences in disordered eating behaviors and body dissatisfaction among adolescents with type 1 diabetes: Results from diabetes MILES youth-Australia. *Int J Eat Disord*. 2017;50(10):1183-93.
5. Colton PA, Olmsted MP, Daneman D, Rydall AC, Rodin GM. Five-Year Prevalence and Persistence of Disturbed Eating Behavior and Eating Disorders in Girls With Type 1 Diabetes. *Diabetes Care*. 1 nov 2007;30(11):2861-2.
6. Goebel-Fabbri AE, Fikkan J, Franko DL, Pearson K, Anderson BJ, Weinger K. Insulin restriction and associated morbidity and mortality in women with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. mars 2008;31(3):415-9.
7. Nielsen S, Emborg C, Mølbak A-G. Mortality in concurrent type 1 diabetes and anorexia nervosa. *Diabetes Care*. févr 2002;25(2):309-12.
8. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Gómez JM, et al. Bioelectrical impedance analysis--part I: review of principles and methods. *Clin Nutr Edinb Scotl*. oct 2004;23(5):1226-43.
9. Garlini LM, Alves FD, Ceretta LB, Perry IS, Souza GC, Clausell NO. Phase angle and mortality: a systematic review. *Eur J Clin Nutr*. avr 2019;73(4):495-508.
10. Dumler F. A low bioimpedance phase angle predicts a higher mortality and lower nutritional status in chronic dialysis patients. *J Phys Conf Ser*. 1 avr 2010;224.
11. Ruiz-Margáin A, Macías-Rodríguez RU, Duarte-Rojo A, Ríos-Torres SL, Espinosa-Cuevas Á, Torre A. Malnutrition assessed through phase angle and its relation to prognosis in patients with compensated liver cirrhosis: a prospective cohort study. *Dig Liver Dis Off J Ital Soc Gastroenterol Ital Assoc Study Liver*. avr 2015;47(4):309-14.

12. Alves FD, Souza GC, Clausell N, Biolo A. Prognostic role of phase angle in hospitalized patients with acute decompensated heart failure. *Clin Nutr Edinb Scotl*. 2016;35(6):1530-4.
13. Pereira MME, Queiroz M dos SC, Albuquerque NMC de, Rodrigues J, Wiegert EVM, Calixto-Lima L, et al. The Prognostic Role of Phase Angle in Advanced Cancer Patients: A Systematic Review. *Nutr Clin Pract*. 2018;33(6):813-24.
14. Maddocks M, Kon SSC, Jones SE, Canavan JL, Nolan CM, Higginson IJ, et al. Bioelectrical impedance phase angle relates to function, disease severity and prognosis in stable chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Nutr Edinb Scotl*. déc 2015;34(6):1245-50.
15. Fairburn CG, Harrison PJ. Eating disorders. *Lancet Lond Engl*. 1 févr 2003;361(9355):407-16.
16. Galmiche M, Déchelotte P, Lambert G, Tavolacci MP. Prevalence of eating disorders over the 2000–2018 period: a systematic literature review. *Am J Clin Nutr*. 1 mai 2019;109(5):1402-13.
17. Hudson JI, Hiripi E, Pope HG, Kessler RC. The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biol Psychiatry*. 1 févr 2007;61(3):348-58.
18. Raevuori A, Hoek HW, Susser E, Kaprio J, Rissanen A, Keski-Rahkonen A. Epidemiology of Anorexia Nervosa in Men: A Nationwide Study of Finnish Twins. *PLoS ONE*. 10 févr 2009;4(2).
19. Chaulet S, Riquin É, Avarello G, Malka J, Duverger P. Troubles des conduites alimentaires chez l'adolescent. *J Pédiatrie Puériculture*. juin 2018;31(3):113-45.
20. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5th. Washington, DC: 2013. DSM-5.
21. Smink FRE, van Hoeken D, Hoek HW. Epidemiology of eating disorders: incidence, prevalence and mortality rates. *Curr Psychiatry Rep*. août 2012;14(4):406-14.
22. Keski-Rahkonen A, Mustelin L. Epidemiology of eating disorders in Europe: prevalence, incidence, comorbidity, course, consequences, and risk factors. *Curr Opin Psychiatry*. 2016;29(6):340-5.
23. Kessler RC, Berglund PA, Chiu WT, Deitz AC, Hudson JI, Shahly V, et al. The prevalence and correlates of binge eating disorder in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *Biol Psychiatry*. 1 mai 2013;73(9):904-14.
24. Lindvall Dahlgren C, Wisting L, Rø Ø. Feeding and eating disorders in the DSM-5 era: a systematic review of prevalence rates in non-clinical male and female samples. *J Eat*

- Disord [Internet]. 28 déc 2017 [cité 22 mars 2020];5. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5745658/>
25. Netgen. La prévention des troubles du comportement alimentaire : l'école a-t-elle un rôle à jouer? [Internet]. Revue Médicale Suisse. [cité 22 mars 2020]. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/RMS/2006/RMS-69/31411>
 26. Morris AM, Katzman DK. The impact of the media on eating disorders in children and adolescents. *Paediatr Child Health*. 2003;8(5):287-9.
 27. Croll J, Neumark-Sztainer D, Story M, Ireland M. Prevalence and risk and protective factors related to disordered eating behaviors among adolescents: relationship to gender and ethnicity. *J Adolesc Health Off Publ Soc Adolesc Med*. août 2002;31(2):166-75.
 28. Johnson JG, Cohen P, Kotler L, Kasen S, Brook JS. Psychiatric disorders associated with risk for the development of eating disorders during adolescence and early adulthood. *J Consult Clin Psychol*. oct 2002;70(5):1119-28.
 29. Beck F, Maillolchon F, Richard J-B. Conduites alimentaires perturbées des jeunes. *Agora Debatsjeunesses*. 20 mars 2013;N° 63(1):128-39.
 30. Gearhardt AN, White MA, Potenza MN. Binge Eating Disorder and Food Addiction. *Curr Drug Abuse Rev*. sept 2011;4(3):201-7.
 31. Sherwood NE, Neumark-Sztainer D, Story M, Beuhring T, Resnick MD. Weight-related sports involvement in girls: who is at risk for disordered eating? *Am J Health Promot AJHP*. août 2002;16(6):341-4, ii.
 32. Garcia FD, Grigioni S, Chelali S, Meyrignac G, Thibaut F, Dechelotte P. Validation of the French version of SCOFF questionnaire for screening of eating disorders among adults. *World J Biol Psychiatry Off J World Fed Soc Biol Psychiatry*. oct 2010;11(7):888-93.
 33. Grigioni S, Garcia F, Houy-Durand E, Allais E, Déchelotte P. 0045 - Validation d'une version francophone d'un test de dépistage de patients à risque de troubles du comportement alimentaire. /data/revues/09850562/002200S1/45_2/ [Internet]. 4 déc 2008 [cité 25 mars 2020]; Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/en/article/194317>
 34. Les chiffres du diabète en France [Internet]. [cité 25 mars 2020]. Disponible sur: <https://www.federationdesdiabetiques.org/information/diabete/chiffres-france>
 35. Diabète de type 1 [Internet]. Inserm - La science pour la santé. [cité 25 mars 2020]. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/diabete-type-1>

36. Prévalence et incidence du diabète [Internet]. [cité 25 mars 2020]. Disponible sur: /maladies-et-traumatismes/diabete/prevalence-et-incidence-du-diabete
37. Steel JM, Young RJ, Lloyd GG, Macintyre CC. Abnormal eating attitudes in young insulin-dependent diabetics. *Br J Psychiatry J Ment Sci.* oct 1989;155:515-21.
38. Neumark-Sztainer D, Patterson J, Mellin A, Ackard DM, Utter J, Story M, et al. Weight control practices and disordered eating behaviors among adolescent females and males with type 1 diabetes: associations with sociodemographics, weight concerns, familial factors, and metabolic outcomes. *Diabetes Care.* août 2002;25(8):1289-96.
39. Torjesen I. Diabulimia: the world's most dangerous eating disorder. *BMJ [Internet].* 1 mars 2019 [cité 7 mars 2020];364. Disponible sur: <https://www.bmj.com/content/364/bmj.l982>
40. Diabulimia: The World's Most Dangerous Eating Disorder [Internet]. [cité 7 mars 2020]. Disponible sur: <https://www.youtube.com/watch?v=tSLjM6cZaTo>
41. American Diabetes Association [ADA]. (2016a). Classification and Diagnosis of Diabetes. *Diabetes Care.* doi: 10.2337/de.
42. Wisting L, Reas DL, Bang L, Skriverhaug T, Dahl-Jørgensen K, Rø Ø. Eating patterns in adolescents with type 1 diabetes: Associations with metabolic control, insulin omission, and eating disorder pathology. *Appetite.* 01 2017;114:226-31.
43. Bächle C, Stahl-Pehe A, Rosenbauer J. Disordered eating and insulin restriction in youths receiving intensified insulin treatment: Results from a nationwide population-based study. *Int J Eat Disord.* févr 2016;49(2):191-6.
44. Zuidwijk CS, Pardy SA, Dowden JJ, Dominic AM, Bridger T, Newhook LA. The mSCOFF for Screening Disordered Eating in Pediatric Type 1 Diabetes. *Diabetes Care.* 1 févr 2014;37(2):e26-7.
45. Toni G, Berioli MG, Cerquiglini L, Ceccarini G, Grohmann U, Principi N, et al. Eating Disorders and Disordered Eating Symptoms in Adolescents with Type 1 Diabetes. *Nutrients.* 19 août 2017;9(8).
46. Falcão MA, Francisco R. Diabetes, eating disorders and body image in young adults: an exploratory study about « diabulimia ». *Eat Weight Disord EWD.* déc 2017;22(4):675-82.
47. Smith FM, Latchford GJ, Hall RM, Dickson RA. Do chronic medical conditions increase the risk of eating disorder? A cross-sectional investigation of eating pathology in adolescent females with scoliosis and diabetes. *J Adolesc Health Off Publ Soc Adolesc Med.* janv 2008;42(1):58-63.

48. Colton PA, Rodin GM, Olmsted MP, Daneman D. Eating Disturbances in Young Women With Type I Diabetes Mellitus: Mechanisms and Consequences. *Psychiatr Ann.* 1 avr 1999;29(4):213-8.
49. Peveler RC, Bryden KS, Neil HAW, Fairburn CG, Mayou RA, Dunger DB, et al. The relationship of disordered eating habits and attitudes to clinical outcomes in young adult females with type 1 diabetes. *Diabetes Care.* janv 2005;28(1):84-8.
50. Szadkowska A, Madej A, Ziółkowska K, Szymańska M, Jeziorny K, Mianowska B, et al. Gender and Age - Dependent effect of type 1 diabetes on obesity and altered body composition in young adults. *Ann Agric Environ Med AAEM.* 2015;22(1):124-8.
51. Pinhas-Hamiel O, Hamiel U, Levy-Shraga Y. Eating disorders in adolescents with type 1 diabetes: Challenges in diagnosis and treatment. *World J Diabetes.* 15 avr 2015;6(3):517-26.
52. Dybdal D, Tolstrup JS, Sildorf SM, Boisen KA, Svensson J, Skovgaard AM, et al. Increasing risk of psychiatric morbidity after childhood onset type 1 diabetes: a population-based cohort study. *Diabetologia.* 2018;61(4):831-8.
53. Rydall AC, Rodin GM, Olmsted MP, Devenyi RG, Daneman D. Disordered eating behavior and microvascular complications in young women with insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 26 juin 1997;336(26):1849-54.
54. Nip ASY, Reboussin BA, Dabelea D, Bellatorre A, Mayer-Davis EJ, Kahkoska AR, et al. Disordered Eating Behaviors in Youth and Young Adults With Type 1 or Type 2 Diabetes Receiving Insulin Therapy: The SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Diabetes Care.* mai 2019;42(5):859-66.
55. Allison KC, Crow SJ, Reeves RR, West DS, Foreyt JP, DiLillo VG, et al. Binge Eating Disorder and Night Eating Syndrome in Adults with Type 2 Diabetes. *Obes Silver Spring Md.* mai 2007;15(5):1287-93.
56. Papelbaum M, Appolinário JC, Moreira R de O, Ellinger VCM, Kupfer R, Coutinho WF. Prevalence of eating disorders and psychiatric comorbidity in a clinical sample of type 2 diabetes mellitus patients. *Rev Bras Psiquiatr Sao Paulo Braz* 1999. juin 2005;27(2):135-8.
57. Crow S, Kendall D, Praus B, Thuras P. Binge eating and other psychopathology in patients with type II diabetes mellitus. *Int J Eat Disord.* sept 2001;30(2):222-6.
58. Herpertz S, Albus C, Lichtblau K, Köhle K, Mann K, Senf W. Relationship of weight and eating disorders in type 2 diabetic patients: a multicenter study. *Int J Eat Disord.* juill 2000;28(1):68-77.

59. Colton P, Rodin G, Bergenstal R, Parkin C. Eating Disorders and Diabetes: Introduction and Overview. *Diabetes Spectr.* 20 juin 2009;22(3):138-42.
60. Gagnon C, Aimé A, Bélanger C. Predictors of Comorbid Eating Disorders and Diabetes in People with Type 1 and Type 2 Diabetes. *Can J Diabetes.* 1 févr 2017;41(1):52-7.
61. Mannucci E, Tesi F, Ricca V, Pierazzuoli E, Barciulli E, Moretti S, et al. Eating behavior in obese patients with and without type 2 diabetes mellitus. *Int J Obes.* juin 2002;26(6):848-53.
62. Thomas JG, Butryn ML, Stice E, Lowe MR. A prospective test of the relation between weight change and risk for bulimia nervosa. *Int J Eat Disord.* 2011;44(4):295-303.
63. Carroll P, Tiggemann M, Wade T. The Role of Body Dissatisfaction and Bingeing in the Self-Esteem of Women with Type II Diabetes. *J Behav Med.* 1 févr 1999;22(1):59-74.
64. Papelbaum M, de Oliveira Moreira R, Coutinho WF, Kupfer R, Freitas S, Raggio Luz R, et al. Does binge-eating matter for glycemic control in type 2 diabetes patients? *J Eat Disord.* 2019;7:30.
65. Eilander MM, de Wit M, Rotteveel J, Aanstoot HJ, Bakker-van Waarde WM, Houdijk EC, et al. Disturbed eating behaviors in adolescents with type 1 diabetes. How to screen for yellow flags in clinical practice? *Pediatr Diabetes.* 2017;18(5):376-83.
66. Chelvanayagam S, James J. What is diabulimia and what are the implications for practice? *Br J Nurs Mark Allen Publ.* 20 sept 2018;27(17):980-6.
67. W. McArdle, F. Katch, V. Katch : *Physiologie de l'activité physique.* Edition Maloine/Edisem, Chapitre 27, 2001.
68. La modélisation corporelle à cinq compartiments [Internet]. *Bioparhom.* [cité 16 juill 2020]. Disponible sur: <https://www.bioparhom.com/la-modelisation-corporelle/>
69. Collège des Enseignants de Nutrition. *Composition corporelle.* :12.
70. Gonzalez MC, Barbosa-Silva TG, Bielemann RM, Gallagher D, Heymsfield SB. Phase angle and its determinants in healthy subjects: influence of body composition. *Am J Clin Nutr.* mars 2016;103(3):712-6.
71. Mattiello R, Amaral MA, Mundstock E, Ziegelmann PK. Reference values for the phase angle of the electrical bioimpedance: Systematic review and meta-analysis involving more than 250,000 subjects. *Clin Nutr [Internet].* 29 juill 2019 [cité 2 avr 2020];0(0). Disponible sur: [https://www.clinicalnutritionjournal.com/article/S0261-5614\(19\)30286-9/abstract](https://www.clinicalnutritionjournal.com/article/S0261-5614(19)30286-9/abstract)

72. Kyle UG, Soundar EP, Genton L, Pichard C. Can phase angle determined by bioelectrical impedance analysis assess nutritional risk? A comparison between healthy and hospitalized subjects. *Clin Nutr Edinb Scotl.* déc 2012;31(6):875-81.
73. Thibault R, Makhlouf A-M, Mulliez A, Gonzalez C, Dadet S, Kekstas G, et al. Résultats de l'étude prospective observationnelle multicentrique internationale PHASE ANGLE PROJECT : l'angle de phase mesuré par bio-impédance à l'admission en réanimation est prédictif de la survie à 28jours. *Nutr Clin Métabolisme.* 1 mars 2016;30(1):52-3.
74. Małecka-Massalska T, Popiołek J, Teter M, Homa-Mlak I, Dec M, Makarewicz A, et al. Application of phase angle for evaluation of the nutrition status of patients with anorexia nervosa. *Psychiatr Pol.* 30 déc 2017;51(6):1121-31.
75. Marra M, Caldara A, Montagnese C, De Filippo E, Pasanisi F, Contaldo F, et al. Bioelectrical impedance phase angle in constitutionally lean females, ballet dancers and patients with anorexia nervosa. *Eur J Clin Nutr.* juill 2009;63(7):905-8.
76. Moreno MV, Djeddi D-D, Jaffrin MY. Assessment of body composition in adolescent subjects with anorexia nervosa by bioimpedance. *Med Eng Phys.* juill 2008;30(6):783-91.
77. Mika C, Herpertz-Dahlmann B, Heer M, Holtkamp K. Improvement of Nutritional Status as Assessed by Multifrequency BIA During 15 Weeks of Refeeding in Adolescent Girls with Anorexia Nervosa. *J Nutr.* 1 nov 2004;134(11):3026-30.
78. Polito A, Cuzzolaro M, Raguzzini A, Censi L, Ferro-Luzzi A. Body composition changes in anorexia nervosa. *Eur J Clin Nutr.* sept 1998;52(9):655-62.
79. L S, G DB, A C, F C. Bioimpedance analysis and resting energy expenditure in undernourished and refeed anorectic patients. *Eur J Clin Nutr.* 1 janv 1993;47(1):61-7.
80. Mechanism of insulin's anabolic effect on muscle: measurements of muscle protein synthesis and breakdown using aminoacyl-tRNA and other surrogate measures | *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* [Internet]. [cité 14 juin 2019]. Disponible sur: https://www.physiology.org/doi/full/10.1152/ajpendo.00003.2006?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org&rfr_dat=cr_pub%3Dpubmed&
81. Lipsky LM, Gee B, Liu A, Nansel TR. Glycemic control and variability in association with body mass index and body composition over 18months in youth with type 1 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract.* oct 2016;120:97-103.
82. Wierzbicka E, Swiercz A, Pludowski P, Jaworski M, Szalecki M. Skeletal Status, Body Composition, and Glycaemic Control in Adolescents with Type 1 Diabetes Mellitus. *J Diabetes Res.* 2018;2018:8121634.

83. Wierzbicka E, Swiercz A, Pludowski P, Jaworski M, Szalecki M. Skeletal Status, Body Composition, and Glycaemic Control in Adolescents with Type 1 Diabetes Mellitus [Internet]. *Journal of Diabetes Research*. 2018 [cité 15 août 2019]. Disponible sur: <https://www.hindawi.com/journals/jdr/2018/8121634/abs/>
84. Bagg W, Plank LD, Gamble G, Drury PL, Sharpe N, Braatvedt GD. The effects of intensive glycaemic control on body composition in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Obes Metab*. déc 2001;3(6):410-6.
85. Maratova K, Soucek O, Matyskova J, Hlavka Z, Petruzalkova L, Obermannova B, et al. Muscle functions and bone strength are impaired in adolescents with type 1 diabetes. *Bone*. janv 2018;106:22-7.
86. Więch P, Bazaliński D, Sałacińska I, Binkowska-Bury M, Korczowski B, Mazur A, et al. Decreased Bioelectrical Impedance Phase Angle in Hospitalized Children and Adolescents with Newly Diagnosed Type 1 Diabetes: A Case-Control Study. *J Clin Med* [Internet]. 4 déc 2018 [cité 19 janv 2020];7(12). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6306918/>
87. Buscemi S, Blunda G, Maneri R, Verga S. Bioelectrical characteristics of type 1 and type 2 diabetic subjects with reference to body water compartments. *Acta Diabetol*. 1 déc 1998;35(4):220-3.
88. Dittmar M, Reber H, Kahaly GJ. Bioimpedance phase angle indicates catabolism in Type 2 diabetes. *Diabet Med J Br Diabet Assoc*. sept 2015;32(9):1177-85.
89. Jun M-H, Kim S, Ku B, Cho J, Kim K, Yoo H-R, et al. Glucose-independent segmental phase angles from multi-frequency bioimpedance analysis to discriminate diabetes mellitus. *Sci Rep*. 12 janv 2018;8(1):648.
90. Bosy-Westphal A, Danielzik S, Dörhöfer R-P, Later W, Wiese S, Müller MJ. Phase angle from bioelectrical impedance analysis: population reference values by age, sex, and body mass index. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. août 2006;30(4):309-16.
91. Edwards L. *Applied Analysis of Variance in Behavioral Science*. CRC Press; 1993. 652 p.
92. *Introduction to Statistical Analysis*. 4th edition. New York: McGraw-Hill College; 1983. 672 p.
93. Rosenbaum PR, Rubin DB. The central role of the propensity score in observational studies for causal effects. *Biometrika*. 1 avr 1983;70(1):41-55.
94. Austin PC. Optimal caliper widths for propensity-score matching when estimating differences in means and differences in proportions in observational studies. *Pharm Stat*. avr 2011;10(2):150-61.

95. R Core Team (2018). R: A Language and environment for statistical computing. [Computer software]. Retrieved from <https://cran.r-project.org>.
96. The jamovi project (2019). jamovi. (Version 1.1) [Computer Software]. Retrieved from <https://www.jamovi.org>.
97. Morgan JF, Reid F, Lacey JH. The SCOFF questionnaire: assessment of a new screening tool for eating disorders. *BMJ*. 4 déc 1999;319(7223):1467-8.
98. Gastaldi G, Bringer J. Savoir repérer les troubles du comportement alimentaire chez les patients atteints de diabète de type 1: Don't forget to screen for eating disorders among patients suffering of type 1 diabetes. *Médecine Mal Métaboliques*. 1 mars 2012;6(2):143-50.
99. Markowitz JT, Butler DA, Volkening LK, Antisdel JE, Anderson BJ, Laffel LMB. Brief Screening Tool for Disordered Eating in Diabetes. *Diabetes Care*. mars 2010;33(3):495-500.
100. Psychometric Properties of the French Diabetes Eating Problem Survey –Revised (DEPS-R) [Internet]. [cité 7 mars 2020]. Disponible sur: <https://bioaccent.org/diabetes/diabetes22.php>
101. Bailey CJ, Grant PJ. The UK Prospective Diabetes study. *The Lancet*. 12 déc 1998;352(9144):1932.
102. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *The Lancet*. 12 sept 1998;352(9131):837-53.

REMERCIEMENTS

Mes sincères remerciements,

Au président du jury : professeur Benhamou Pierre Yves : *Vous me faites l'honneur de juger et présider cette thèse et je vous en remercie. J'admire votre sérénité, votre bienveillance et votre patience sans faille. Soyez assuré de toute ma considération et de mon profond respect.*

Aux membres du jury : *Vous me faites l'honneur d'avoir accepté de participer au jugement de mon travail.*

-Au professeur Borel Anne Laure : *Je te remercie pour ton aide dans mes choix et mon orientation professionnelle notamment pour le DESC de nutrition et de m'avoir ouvert des portes grâce au travail sur « la chirurgie bariatrique et les troubles bipolaires » que j'ai beaucoup apprécié.*

-Au docteur Bétry Cécile : *Je te remercie d'avoir accepté de diriger ce travail, et de le juger aujourd'hui. Tu m'as aidée dès les premiers instants, corrigée, soutenue, rassurée à chaque étape et as permis la réalisation de ce travail. Merci pour ta patience et ta persévérance que j'admire. Merci également pour tes conseils dans mon orientation professionnelle.*

-Au professeur Pison : *J'ai eu la chance de vous rencontrer lors des cours d'ETP et je me retrouve dans votre vision de la médecine, dans l'importance que vous accordez aux personnes et votre ouverture d'esprit. Je suis honorée que vous participiez à mon jury de thèse.*

-Au docteur Buis : *Je suis admirative de votre travail au sein du centre des troubles du comportement alimentaire où j'ai eu beaucoup de plaisir travailler. J'espère que mon travail sera à la hauteur de l'intérêt que vous y portez.*

-Au statisticien Antoine Vilotitch *pour sa gentillesse, ses compétences et sa patience pour m'expliquer le score de propension et les statistiques.*

A toutes les personnes ayant participé à ma formation,

A tous ceux qui m'ont fait aimer la médecine et transmis leur savoir pendant l'externat,

Et pendant l'internat :

A Chambéry : *Pr Duboulay, Anne Meyer, Domitille Guedel, Christine Waterlot, Dr Leriche et Maureen : merci de m'avoir pris sous votre aile, ce fut pour moi la grande découverte de la diabétologie et mes premiers pas à l'internat et aussi dans la montagne !*

Au CHU, la diabéto : *Pr Sandrine Lablanche, merci de nous transmettre ton goût pour la diabétologie et les nouvelles technologies, ton sens de l'organisation et ta bienveillance maternelle sans oublier l'ETP !*

L'endocrino : Pr Chabre, merci pour vos enseignements toujours clairs et précis malgré la complexité de l'endocrinologie, Nelly et Marie, les avis, les clubs en tout genre, merci d'avoir encadré le folklore de mes premières consultations avec vos conseils avisés.

La dénutrition : Pr Fontaine, merci pour votre très juste combat contre la dénutrition hospitalière et votre soutien dans mon parcours, Marine Chobert dont j'admire la patience et la justesse des prises en charge des patientes complexes du centre TCA, Clara pour notre complicité (sans oublier les petites virées parisiennes) et à l'équipe du centre TCA merci de m'avoir fait découvrir un tout nouveau versant de mon travail et permis de participer au super DU TCA Rhône alpes que je recommande.

Les pédiatres : Anne Spitteri et Clémentine Dupuis et les infirmières Anne laure et Anne pour leurs idées et leur combat que je respecte et que je partage entièrement et de m'avoir fait aimer la pédiatrie malgré mes aprioris.

Cardio la mut et mes chefs cardiologues préférés Damiano, Alain, Jacques, Benjamin, Pierre, Agathe pour leur aisance professionnelle et personnelle.

A Lyon Sud: Cyrielle Caussy, Sophie Reffet, Julien Vouillarmet, Christine Cugnet, Lydia, Pr Simon et Pr Laville pour qui je voue une très grande admiration pour leur expérience et leur sagesse, Pr Disse pour vos enseignements et votre force de dépassement de soi et de persévérance. Ce fut pour moi la découverte de l'obésité à la chirurgie bariatrique en passant par le Fibroscan sans oublier COVID et obésité !

A Paris l'hôpital Bichat : Pr Roussel et Dr Hansel, merci de m'avoir accueilli pour mes débuts dans la vie Parisienne et de m'avoir initié à la télémedecine qui me semble une piste d'avenir certaine.

A toutes les secrétaires, infirmières, aides-soignants, ASH, des Ecrins, du centre TCA mais d'ailleurs aussi. La vie à l'hôpital ne serait pas la même sans vous.

Et la suite ...

A ma famille, mon papa pour m'avoir transmis sa passion inconditionnelle, les grands discours et engagements dans la médecine, le goût pour la lecture, la radio, le théâtre, les curiosités. Ma maman merci du nombre incomptable d'heures passées à m'écouter, ton soutien lors de chaque examen, à me rassurer, me protéger, m'encourager. À Soso, j'admire nos différences qui nous rendent finalement proches, la grande aventure réunionnaise n'est que reportée et Mimi pour nos débuts dans la vie Parisienne où tu excelles.

Bien sûr mon papi (et ma mamie avec nous dans nos pensées) et votre soutien à chaque nouvelle étape, Zaza David Quentin et Lulu, toute la famille chalopin Mathieu et Camille, Céline et Nivard, Claire et Jean et leurs enfants, Pierre et Valentine.

A mes colocataires (et oui 8ans de colocation ça commence à faire !)

Bisontins : Clara pour la détermination, pour les grosses meufs et pour tes qualités sportives (enseignement que j'ai compris plus tard).

Ma Ju pour m'avoir supporté une année pas si facile, tu as toute mon admiration pour tes talents de musicienne et ton oreille attentive.

Grenoblois : Lisou pour le plus bel appartement de Grenoble, tes folies et tes lubies, la vie en toute simplicité et les débats animés, les petits verres de vins, quelques pots de crème solaire épuisés pour de belles randonnées et les initiations en sport de tout genre. Le duo de la maxi. **Mona** pour ta soif d'aventure et ta détermination ; **Nelly** pour la passion de Noel et les talents culinaires. **Lucile** pour toi toute entière et tes amis rigolos. **Gagou** pour ta force et ta persévérance, le gout du veggie, le yogi et la petite course **et Keckou** pour les confidences et ton soutien sans faille, l'amusement permanent et ta maison de charme à la montagne.

Pour la coloc spéciale confinement lyonnais : Clém pour le dancing toute la nuit et l'hindi / charlestonne, de me trainer au gré du vent et toujours en toute sérénité. **Arthur** pour le charme et pour m'avoir bercé de géopolitique, de l'histoire de France et des traditions philosophiques et anarchistes ainsi que le duo infernal avec **la vieille cucu**. **Etienne** qui m'a sous-loué sa chambre pleine de mystères et de petites attentions.

A mes autres amis bisontins :

Jeannot l'éternel et pour la vie, qui flirt avec la néphrologie, charmeur et gendre idéal.

Lucie ma loute un jour et pour toujours.

Buse et son belge « vieille buse » pour ton esprit vif, coque à l'âne, rire et compagnie.

Tiphaine pour ton sérieux qui m'impressionne et ton soutien précieux.

Nigroune pour les débuts dans la vie parisienne, pour les petits câlins et confiance.

Nicroc : le début de toute la médecine pour moi hip hip hip hippocrate.

Zacki : le seul l'unique et toujours bien accompagné.

Quentin/ Tinou : le plus ancien copain et pas des moindres !

Noémie et le Nini : pour nos moments à la BU, le gout de l'aventure, de la montagne et de la randonnée, et ton rire si spécial et bien sur l'inoubliable Lapradistan.

A mes amis internes grenoblois : du semestre chambérien : Kash, Noémie, Eve, M-C, Thibault, Antho, Nico, Alicia, Ashley, Assia, Gregounet, Alice et petit Pierre, Beubeu, Aurèle.

Du semestre grenoblois : le rire aux urgences Popo et Jospin, Hugo, Cécé et Flo, Pauline ; et la bande Hélène, Juliette, Violetta, Louise (et la maison de la Gorge). Les gastros : Hernando, Marion, Laetti ; Toto la rigueur.

A la team des endocrino-diabéto : les vieux : Sandra, Eve, Nico, Manon qui tu m'as donné le goût et Jessica la passion pour la nutrition, Juju présidente, Jojo (vive la pédiatrie !), Popo susu

(l'inconditionnelle), merci pour le travail que nous avons fait ensemble et pour le partage de motivation qui fut d'un vrai secours. Camille, Elea et les petits nouveaux Nathan, Salomé, Florence, Louise, sans oublier Anne so, les pharmas Quentin et Ramzi.

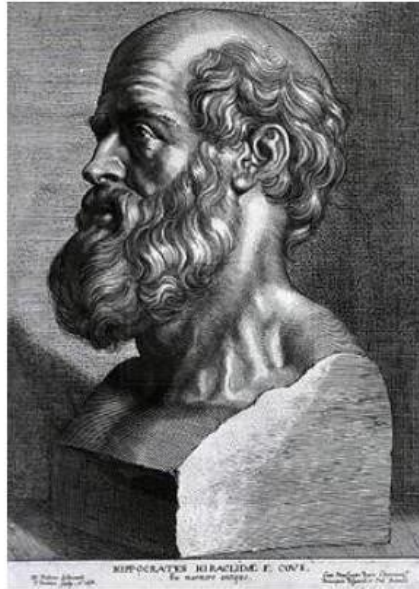
Les lyonnais : *Charlène, Marie, Julie, Gabrielle et Lucas : 7 mois pour le meilleur et pour le pire, j'ai beaucoup apprécié travailler à vos côtés et vous souhaite un bel avenir-COVID-O-HCL-*

Les parisiens : *Anne Flore, Pauline et Lysa et aussi Diana, vous avez été mes référentes pour mes premiers pas à Paris qui m'ont permis de me sentir bien ici. Vive la recyclerie ! et la Normandie..!*

A mes cointernes : *Anne Guenet pour mes premiers pas, de cardio à la mut: Chaud'île, Lara, Roro(kiki)*

A mon amoureux, mon boy : *pour hier, pour aujourd'hui et pour demain et toute la belle famille Boursaly Gilles et Valérie, Marion, Caroline et Adrien ; Fanou et Fanette pour leur soutien et leur intérêt pour mon parcours.*

SERMENT D'HIPPOCRATE



SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'HIPPOCRATE,

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuitement à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

RESUME

EATING DISORDERS AND DIABETE: CLINICAL AND ANTHROPOMETRIC DATA

Introduction: Eating disorders (ED) are more common in diabetic than in general population and there are associated with decreased life expectancy and earlier and acute diabetes complications. The phase angle measured by bioimpedance reflects body composition and is a predictive marker of morbidity and mortality in many diseases. The objective of this study was to compare the bioimpedance phase angle between patients with ED associated with diabetes (cases) or without (controls).

Method: A retrospective analysis of 187 patients impedancemetric data followed at the Grenoble ED Center between March 27, 2018, and December 30, 2020, was performed. The clinical and paraclinical data of 9 diabetic cases with ED are reported in this study.

Results: Diabetic patients with ED represent a heterogeneous population with multiple factors involved in the occurrence of ED. A propensity score matches 9 cases with 25 controls from the cohort according to age, sex, type of ED, BMI, to obtain two comparable groups. The median phase angle values is 5.28 [4,93-5,78] in controls and 6.13 [5,26-6,25] in cases. There was no statistically significant differences in phase angle or other body composition parameters between the two groups.

Conclusion: Evidence from literature supports changes in body composition and more severe prognoses for ED patients with diabetes than without. We did not find any decrease in phase angle values in patients with ED and diabetes. However, the small number of cases as well as the high clinical heterogeneity of these patients limited our results interpretation.

KEYWORDS: diabete mellitus, Disordered eating, Omission of insulin; body composition, bioelectrical impedance analysis, phase angle.

**TROUBLE DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE ET DIABÈTE :
CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES ET ANTHROPOMÉTRIQUES**

Contexte : Les troubles du comportement alimentaires (TCA) sont plus fréquents chez les patients diabétiques que dans la population générale et sont associés à une diminution de l'espérance de vie et à l'apparition plus précoce et plus sévère des complications du diabète. L'angle de phase mesuré par impédancemétrie bioélectrique reflète la composition corporelle et est un marqueur prédictif de la morbi-mortalité dans de nombreuses pathologies. L'objectif de cette étude est de comparer les mesures d'angle de phase entre des patients diabétiques avec un TCA (cas) et des patients avec un TCA isolé (témoins).

Méthode : Une analyse rétrospective des données impédancémétriques de 187 patients suivis au Centre TC3A de Grenoble entre le 27 mars 2018 et le 30 décembre 2020 a été réalisée. Les données cliniques et paracliniques des 9 cas diabétiques avec un TCA sont rapportés dans cette étude.

Résultats : Les patients diabétiques avec un TCA représentent une population hétérogène avec de multiples facteurs impliqués dans la survenue du TCA. Un score de propension a permis d'apparier les 9 cas avec 25 témoins issus de la cohorte selon l'âge, le sexe, le type de TCA, l'IMC afin d'obtenir deux groupes comparables. L'angle de phase est de 5.28 [4,93-5,78] chez les témoins et 6.13 [5,26-6,25] chez les cas. Il n'y a pas de différence statistiquement significative pour l'angle de phase ni pour les autres paramètres de composition corporelle entre les deux groupes.

Conclusion : Les données de la littérature sont en faveur d'altérations de la composition corporelle chez les patients ayant un TCA et un diabète avec un pronostic plus sévère en termes de morbi-mortalité. Nous n'avons pas mis en évidence de diminution de l'angle de phase chez les sujets ayant un TCA et un diabète. Néanmoins, le petit nombre de cas ainsi que la forte hétérogénéité des patients limitent l'interprétation de nos résultats.

MOTS CLÉS : Trouble du comportement alimentaire, diabète, mésusage de l'insuline, composition corporelle, impédancemétrie, angle de phase.

FILIÈRE : Endocrinologie Diabétologie et Maladies Métaboliques Université de Grenoble