



LE TROUBLE DE L'ANOREXIE NERVEUSE :

MODÉLISATION THÉORIQUE ET TRAITEMENT COGNITIF ET COMPORTEMENTAL

Gaëlle Bakhos, Claude Bélanger,

Gilles Trudel et Natacha Godbout

Université du Québec à Montréal

Le trouble de l'anorexie nerveuse (AN) est un trouble de conduite alimentaire qui se caractérise par un besoin marquant de perdre du poids. Il implique également l'adoption de comportements restrictifs ou de frénésies alimentaires pouvant être accompagnées de comportements purgatoires (American Psychiatric Association, 2013). Souvent accompagnée d'autres troubles de santé mentale, l'AN a des conséquences délétères sur les plans physique et psychologique (p. ex. diminution de la qualité de vie et de l'espérance de vie), avec un taux de mortalité parmi les plus élevés de l'ensemble des troubles de santé mentale. La présente recension des écrits vise à dresser un portrait de l'AN en termes de critères diagnostiques, de prévalence, d'antécédents et de conséquences. Elle relève également les facteurs sous-jacents au développement et au maintien du trouble. Elle décrit ensuite les traitements d'approche cognitive et comportementale à la lumière des données empiriques relatives à leur efficacité. Finalement, cette recension identifie les limites des connaissances actuelles et propose des pistes de recherches futures.

Mots-clés : anorexie nerveuse, trouble de conduite alimentaire, modèle cognitif et comportemental pour l'anorexie nerveuse, thérapie cognitive et comportementale (TCC), thérapie d'acceptation et d'engagement.

See end of text for English abstract.

Correspondance : Gaëlle Bakhos, Département de psychologie, Université du Québec à Montréal (UQAM), 100, rue Sherbrooke Ouest, Montréal, Qc, Canada, H2X 3P2. Adresse électronique : bakhos.gaelle@courrier.uqam.ca.

© 2019. Association Scientifique pour la Modification du Comportement. Tous droits réservés. www.science-comportement.org

Introduction

L'anorexie nerveuse (AN) est un trouble de la conduite alimentaire caractérisé par une symptomatologie délétère et persistante pouvant significativement compromettre la qualité de vie et pouvant engendrer une détérioration sévère de l'état de santé, voire conduire à la mort. Cette revue narrative des écrits scientifiques a pour objectif de fournir un portrait étayé des connaissances actuelles sur la conceptualisation et le traitement du trouble de l'AN. Les critères diagnostiques et les taux de prévalence du trouble seront présentés, accompagnés des données sur l'étiologie de l'AN, son évolution et ses conséquences physiologiques et psychologiques. Les principaux modèles théoriques sur ce trouble seront ensuite présentés et critiqués. Puis, une description des thérapies cognitives et comportementales de deuxième et de troisième vague et leur soutien empirique seront traités. Cette revue se base sur une recherche effectuée sur les moteurs de recherche MedLine et PsycInfo, à partir de différents mots clés (p. ex. «anorexia nervosa» OU «eating disorders» avec «cognitive behavioral models», «theoretical models», «cognitive behavioral treatment» OU «acceptance and commitment therapy»). Les références citées dans les articles ou les chapitres de livre sélectionnés ont aussi été examinées afin d'identifier la documentation pertinente additionnelle. Pour être retenus, les articles devaient avoir été publiés en anglais ou en français dans une revue avec révision par les pairs et cibler des approches cognitives et comportementales. Les études recherchées sont celles publiées entre 1980 et 2018 pour les modèles théoriques et entre 2005 et 2018 pour les traitements et les études évaluant leur efficacité. Les différentes théories et les traitements ont été sélectionnés en fonction de leur récence, de leur soutien empirique et de leur rayonnement dans le domaine.

CRITÈRES DIAGNOSTIQUES

Selon le manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM-5), le trouble de l'anorexie nerveuse (AN) se définit par une baisse significative du poids d'une personne par suite d'une restriction alimentaire (American Psychiatric Association, 2013). Ce poids devient inférieur à celui attendu en fonction de l'âge, du sexe, de la période de développement et de la santé physique de la personne (American Psychiatric Association, 2013). L'AN se caractérise par une peur marquée de prendre du poids. L'anxiété ainsi générée s'apparente à une dynamique phobique où l'évitement permet de moduler la réponse anxieuse et où la personne adopte des comportements compensatoires afin de perdre du poids. La perception de soi en est altérée, ce qui peut entraîner une perturbation de l'estime de soi et une distorsion de la perception du poids réel (American Psychiatric Association, 2013).

L'AN se divise en deux sous-types qui mènent à une perte de poids, soit les types restrictif et boulimique. Le premier type se définit par l'adoption de régimes, de jeûnes et d'exercices physiques extrêmes, alors que le second type se définit par un recours persistant à la frénésie alimentaire, aux vomissements forcés et à d'autres comportements purgatifs (p. ex. prise de laxatifs et de diurétiques) (American Psychiatric Association, 2013).

PRÉVALENCE

La majorité, soit 90 % des personnes qui souffrent d'anorexie mentale sont des femmes (American Psychiatric Association, 2013). Les taux de prévalence de vie chez ces femmes au sein de la population générale varient entre 1,20 % et 2,2 % (Bulik et coll., 2006; Keski-Rahkonen et coll., 2007) alors que 0,29 % des hommes rencontrent les critères du DSM-IV de l'AN (Bulik et coll., 2006). Toutefois, les taux dans la population masculine demeuraient sous-documentés (American Psychiatric Association, 2013).

Les critères diagnostiques de l'AN qui prévalaient dans le DSM-IV (American Psychiatric Association, 2000) pouvaient paraître rigides et stricts, notamment dans le fait d'exiger l'aménorrhée et une perte de poids équivalente à moins de 85 % du poids attendu. En conséquence, malgré la présence d'autres symptômes liés à l'AN, les personnes qui avaient un poids légèrement supérieur au seuil diagnostique requis recevaient le diagnostic de trouble des conduites alimentaires non spécifié (TCA-NS) (Fairburn et Bohn, 2005). Les études indiquent pourtant que la sévérité des symptômes et le niveau de dysfonctionnement psychosocial des personnes qui présentent un TCA-NS sont similaires à la symptomatologie présente chez ceux qui obtiennent le diagnostic d'AN et de boulimie nerveuse (BN) (Ricca et coll., 2001). De 67 % à 90 % des personnes qui consultaient pour des problèmes alimentaires se voyaient attribuer le diagnostic de TCA-NS (Turner et Bryant-

Waugh, 2004; Zimmerman et coll., 2008). L'absence de spécificité s'avérait d'autant plus problématique qu'il y a peu de données empiriques disponibles sur le traitement du TCA-NS (Fairburn et Bohn, 2005).

Le DSM-5 a su répondre à ces lacunes en modifiant les critères diagnostiques de l'AN, en assouplissant le critère de perte de poids, en retirant le critère de l'aménorrhée et en ajoutant l'indice de masse corporelle (IMC) pour déterminer la sévérité de l'AN (American Psychiatric Association, 2013). Les critères diagnostiques étant ainsi modifiés, une étude récente indique que les taux de prévalence de vie pour l'AN ont augmenté de 60 %, passant de 2,2 % selon les critères du DSM-IV à 3,6 % pour le DSM-5 (Mustelin et coll., 2016).

ÉVOLUTION

L'AN se développe généralement au cours de l'adolescence et au début de l'âge adulte (American Psychiatric Association, 2013), soit en moyenne entre 15 et 19 ans (Keski-Rahkonen et coll., 2007). La sévérité de l'AN est déterminée en fonction de l'indice de masse corporelle (IMC). Ainsi, l'AN est considérée comme légère lorsque l'IMC ≥ 17 kg/m², modérée lorsque l'IMC = 16-16,99 kg/m², grave lorsque l'IMC = 15-15,99 kg/m² et extrême lorsque l'IMC < 15 kg/m² (American Psychiatric Association, 2013). L'étude longitudinale de Eddy et coll. (2008) a révélé que plus de la moitié des femmes qui souffrent d'AN tendent à migrer du sous-type restrictif au sous-type boulimique ou inversement. Un tiers d'entre elles vont évoluer de l'AN à la BN, particulièrement pour le sous-type boulimique. Toutefois, il est rare d'observer une migration de la BN à l'AN (Eddy et coll., 2008). Une récente étude longitudinale (Fitcher et coll., 2017) a examiné l'évolution du trouble 10 ans et 20 ans après un traitement initial. Les résultats indiquent que 10 ans après l'intervention, 29,6 % des personnes rapportaient une rémission complète alors que 6,4 % rapportaient une rémission partielle. L'AN était persistante dans 16,1 % des cas et 7,5 % ont évolué de l'AN à la BN, alors que 39,9 % sont passés de l'AN au TCA-NS. Après 20 ans, 39,3 % des participants rapportaient une rémission complète, 3,6 % une rémission partielle, 9,8 % une persistance de l'AN, 4,5 % migraient de l'AN à la BN et 42 % migraient de l'AN au TCA-NS. Cette étude a en outre démontré une diminution de la symptomatologie associée au trouble dans le temps (p. ex. IMC, insatisfaction corporelle, désir de minceur) et des symptômes comorbides (p. ex. dépression et anxiété).

CONSÉQUENCES PHYSIOLOGIQUES ET PSYCHOLOGIQUES

L'AN a des effets délétères sur la santé physique et psychologique. En raison des carences nutritionnelles, elle peut mener à de lourdes conséquences médicales telles que l'aménorrhée et les problèmes osseux, cardiaques, endocriniens et métaboliques (Miller et coll., 2005). Ce trouble peut également avoir des conséquences

psychologiques, notamment une augmentation de la détresse (Mond, Rogers, Hay et Owen, 2011) et une diminution de l'intérêt sexuel (Pinheiro et coll., 2010) ainsi que des conséquences sociales telles que l'isolement (American Psychiatric Association, 2013).

COMORBIDITÉS

L'AN est accompagnée d'au moins un autre trouble de santé mentale dans 56,2 % à 73,3 % des cas (Hudson et coll., 2007; Salbach-Andrae et coll., 2008). Ces taux varient en fonction des sous-types de l'AN et sont plus élevés pour le sous-type boulimique. On constate qu'entre 16,9 % et 45,4 % des personnes présentant une AN du sous-type restrictif rapportent un trouble anxieux, de 33,4 % à 57,7 % un trouble de l'humeur et de 1,4 % à 4,2 % un trouble d'abus de substances. Quant à l'AN du sous-type boulimique, de 46,7 % à 55,7 % des personnes qui en souffrent rapportent également un trouble anxieux, de 49,3 % à 66,7 % un trouble de l'humeur et de 10,6 % à 26,7 % un trouble d'abus de substances (Salbach-Andrae et coll., 2008; Ulfvebrand et coll., 2015). Peu de différences entre les sous-types de l'AN sont toutefois observées en ce qui concerne le trouble obsessionnel-compulsif, à savoir 16,9 % pour le sous-type restrictif et 16,7 % pour le sous-type boulimique (Salbach-Andrae et coll., 2008).

MORTALITÉ

L'AN diminue significativement la qualité de vie des personnes qui en sont atteintes (Ághet coll., 2016) ainsi que leur espérance de vie (Rosling, Sparén, Norring et Von Knorring, 2011). En effet, le taux de mortalité chiffré à 5 % par décennie serait parmi les plus élevés de l'ensemble des troubles de santé mentale (American Psychiatric Association, 2013; Chesney, Goodwin et Fazel, 2014). Ce taux de mortalité peut être expliqué à la fois par les conséquences médicales qui résultent de l'AN et par les taux de suicide (Rosling et coll., 2011). En effet, 24,3 % des personnes souffrant du type restrictif et 43,2 % du type boulimique disent avoir des idées suicidaires (Milos, Spindler, Hepp et Schnyder, 2004). Dans le sous-type restrictif, on compte en outre entre 8,65 % et 10,5 % des personnes qui ont commis des tentatives suicidaires comparativement au sous-type boulimique qui a une prévalence trois fois plus élevée, soit entre 25 % et 35 % (Forcano et coll., 2011; Milos et coll., 2004).

FACTEURS DE RISQUE

Génétiques. Plusieurs études rapportent un niveau élevé d'héritabilité de l'AN (Bulik et coll., 2006; Klump, Miller, Keel, McGue et Iacono, 2001), soit entre 30 % et 56 % pour les jumeaux monozygotes, comparativement aux jumeaux dizygotes qui présentent un taux de concordance variant entre 15 % et 36 % (Bulik et coll., 2006). De même, le risque de développer un trouble de conduite alimentaire augmente lorsqu'un membre de la

famille biologique au premier degré présente un tel trouble (American Psychiatric Association, 2013).

Environnementaux. L'environnement joue un rôle déterminant dans le développement et le maintien de l'AN. En effet, les études révèlent que les problèmes familiaux, les attitudes négatives et les exigences des parents face au corps de leur enfant, et le contrôle alimentaire de la mère sur son propre corps représentent tous des facteurs de risque au développement et au maintien du trouble (Haynos, Watts, Loth, Pearson et Neumark-Stzainer, 2016; Pike et coll., 2008). Les sociétés occidentales, les sports et les occupations (p. ex. athlétisme, gymnastique, danse ou mannequinat) qui véhiculent des idéaux de minceur et des attentes irréalistes concernant l'apparence physique pourraient mener à l'insatisfaction corporelle et aux préoccupations alimentaires (Glauert, Rhodes, Byrne, Fink et Grammer, 2009; Valls, Rousseau et Chabrol, 2013). Les traumas durant l'enfance et à l'âge adulte, notamment l'agression sexuelle et la négligence physique ou psychologique, seraient également associés au développement du trouble des conduites alimentaires (TCA) (Fischer, Stojek et Hartzell, 2010, Kong et Bernstein, 2009; Pignatelli, Wampers, Lorio, Biondi et Vanderlinden, 2017).

Individuels. Le perfectionnisme, les symptômes dépressifs, une faible estime de soi, l'insatisfaction corporelle, les préoccupations quant au corps et au poids et l'idéalisation de la minceur figurent parmi les facteurs de vulnérabilité au développement de l'AN (Keel et Forney, 2013; Pike et coll., 2008; Stice, Marti et Durant, 2011). Les distorsions cognitives telles que le recours au clivage, la pensée magique et la surgénéralisation seraient aussi associées au développement du trouble (Garner et Bemis, 1982).

MODÈLES THÉORIQUES

Modèle cognitivo-comportemental du maintien de l'anorexie mentale

Le modèle cognitivo-comportemental du maintien de l'anorexie mentale (Fairburn, Shafran et Cooper, 1999) postule qu'un besoin extrême d'autocontrôle est au cœur de l'AN. Ce besoin est jumelé à une tendance à juger de sa valeur personnelle en fonction de sa forme corporelle et de son poids. L'absence de contrôle sur le corps ou sur la nourriture mènerait plus précisément à un doute de sa propre valeur, à une augmentation du sentiment d'inefficacité et à une diminution de l'estime de soi (Fairburn, Cooper, Doll et Welch, 1999; Vitousek et Manke, 1994). La personne tenterait dès lors d'exercer un contrôle sur certains aspects de sa vie (p. ex. travail) afin de compenser le sentiment d'échec personnel qui l'habite (Bruch, 1973). Rapidement, le contrôle s'oriente vers le corps et l'alimentation, des cibles plus facilement atteignables parce qu'elles ne dépendent pas de l'environnement (Slade, 1982).

Ce modèle propose que la restriction alimentaire serait renforcée par trois mécanismes contribuant au maintien de l'AN.

Premier mécanisme. La restriction alimentaire, soit la quantité et le type de nourriture ingérée, aurait un effet immédiat sur le sentiment d'autocontrôle qui, à son tour, augmenterait le sentiment de valeur personnelle (Slade, 1982). La restriction alimentaire est donc gratifiante puisqu'elle serait renforcée positivement par le sentiment d'autocontrôle et par un sentiment de valeur personnelle. Ce résultat pourrait expliquer en partie la résistance aux changements exprimée en thérapie par les patients souffrant d'AN.

Deuxième mécanisme. La perte de poids occasionnée par la restriction alimentaire mènerait à un état de famine. Cette condition générerait à son tour des changements physiologiques et psychologiques, notamment la perte d'intérêt, la perturbation de la concentration, des sensations de faim et de satiété (Garner, 1997). Certains de ces changements, tels que la sensation extrême de faim, seraient perçus à la fois comme un échec et comme une menace aux capacités d'autocontrôle. En réponse à cette menace perçue, la personne adopterait des comportements restrictifs.

Troisième mécanisme. Ce mécanisme serait davantage associé aux sociétés occidentales qui véhiculent des idéaux de minceur. La perception du corps serait fortement influencée par les images projetées dans les médias sociaux (Hamilton et Waller, 1993). L'importance accordée à l'apparence physique encouragerait la personne à contrôler la nourriture, son poids et son corps. Les sentiments de contrôle et de valeur personnelle seraient étroitement liés à la capacité à perdre du poids. La gestion constante du poids soutiendrait la préoccupation face aux fluctuations de poids mineures et maintiendrait la présence de croyances irrationnelles. Cette préoccupation inciterait la personne à vérifier son poids de manière répétée (Rosen, 1997). En effet, une légère prise de poids serait perçue comme un échec au contrôle, encourageant alors la restriction alimentaire afin de ne pas perdre ce contrôle. Clark (1997) postule ici un mécanisme similaire à celui observé chez les personnes atteintes de trouble panique. Ces dernières ont tendance à exagérer l'importance des fluctuations et des inconforts de leurs sensations corporelles en y détectant les signes précurseurs de sensations physiques catastrophiques imminentes. Un biais de confirmation équivalant opérerait dans l'AN où des vérifications fréquentes effectuées dans un état d'excitation, à l'aide de miroirs ou de pesées, amplifieraient les perceptions d'imperfections corporelles et s'associeraient au contrôle de soi caractérisé par l'hypervigilance; cela maintiendrait ou exacerberait l'excitation, créant ainsi un cercle vicieux. En effet, ce biais de confirmation induirait une perception constante d'échec au contrôle du poids et du corps, et encouragerait le maintien de la restriction alimentaire. Au fil du temps,

la vérification corporelle répétée deviendrait anxiogène et intolérable. La personne commencerait dès lors à éviter ce type de vérification, ce qui renforcerait les préoccupations erronées qui auraient été encodées à l'égard du corps et du poids puisqu'il n'y aurait plus d'occasions pour infirmer ses croyances. À titre d'exemple, en se pesant, il serait possible d'infirmer la fausse croyance « J'ai dû prendre huit livres parce que j'ai mangé un repas complet », alors qu'en évitant de se peser, cette croyance serait validée et entretenue. De plus, après une certaine période de privation alimentaire, la perte de poids ralentirait éventuellement, ce qui serait aussi perçu comme un échec au contrôle. Ainsi, la personne pourrait maintenir ou intensifier sa restriction alimentaire tout en s'engageant dans d'autres comportements compensatoires tels que l'exercice physique excessif et les comportements purgatoires. Cette personne pourrait aussi développer la croyance que les comportements purgatoires sont efficaces puisqu'ils lui permettraient de perdre du poids sans avoir à restreindre son alimentation. Cette croyance expliquerait l'évolution des patients du sous-type restrictif au sous-type boulimique avec des comportements purgatoires.

Modèle transdiagnostique du maintien des troubles alimentaires

Le modèle transdiagnostique du maintien des troubles alimentaires (Fairburn, Cooper et Shafran, 2003) ajoute des facteurs de maintien communs aux troubles de conduite alimentaire, soit le perfectionnisme clinique, une faible estime de soi et l'intolérance aux émotions et aux difficultés interpersonnelles.

Perfectionnisme clinique. Une personne qui souffre d'un trouble du comportement alimentaire risquerait de développer un schéma d'auto-évaluation dysfonctionnel. Ce schéma comprend le perfectionnisme clinique, qui se définit par une importance rigide et inflexible accordée aux exigences que la personne s'impose, telles qu'avoir du contrôle sur la nourriture, le poids et le corps. Le contrôle pourrait s'étendre aux autres domaines de la vie tels que l'école ou le travail. Selon Shafran, Cooper et Fairburn (2002), cette personne rapporterait une peur de l'échec vis-à-vis de ses objectifs irrationnels liés au poids ou à l'image. Cela se manifesterait par un besoin extrême de « performance biaisée » comme le suivi étroit des calories. Dès lors, la valeur personnelle de la personne reposerait essentiellement sur une vision erronée de ses accomplissements en termes de contrôle alimentaire ou corporel, ce qui encouragerait le maintien du trouble.

Faible estime de soi. Les personnes ayant une faible estime de soi auraient une vision négative d'elles-mêmes, et ce, indépendamment de leur capacité ou non à exercer du contrôle sur leur corps et sur leur poids. Or, cette faible estime de soi interagirait avec leur schéma d'auto-évaluation dysfonctionnel et interférerait avec leur potentiel de changement. D'une part, ces personnes se sentiraient souvent impuissantes et incapables d'effectuer

des changements, ce qui justifierait le taux élevé d'abandon thérapeutique, et, d'autre part, cette faible estime de soi les encouragerait à poursuivre avec détermination le contrôle sur l'alimentation et le poids, rendant les changements difficiles. L'estime de soi se manifesterait également par un ensemble de cognitions négatives et biaisées qui exacerberaient la vision négative de soi, notamment la surgénéralisation et les idées irrationnelles telles que « si j'échoue un examen, c'est que je suis un échec ».

Intolérance aux émotions. L'intolérance aux émotions négatives se définit par l'incapacité à gérer ses émotions telles que l'anxiété, la colère, la tristesse. Ce facteur pourrait également encourager l'adoption de comportements boulimiques ou restrictifs (Fairburn, Cooper et Cooper, 1986). Ainsi, la personne adopterait des comportements dysfonctionnels régulateurs de tension dans le but de calmer, neutraliser ou éviter les émotions et les cognitions perçues comme intolérables (Dion, Boulianne-Simard et Godbout, 2018). Parmi ces comportements, on note l'exercice physique excessif, la frénésie alimentaire, l'automutilation et l'abus de substances; ils apporteraient un soulagement éphémère tout en contribuant paradoxalement au maintien ou à l'exacerbation des symptômes, de la détresse et du sentiment d'échec dans la gestion des émotions et des cognitions.

Problèmes interpersonnels et familiaux. Les tensions familiales pourraient inciter les patients à adopter des comportements de restriction alimentaire. En effet, cette restriction serait une tentative d'exercer du contrôle sur eux-mêmes et de diminuer les tensions familiales (Fairburn, Shafran et Cooper, 1999). De surcroît, certains environnements risqueraient d'alimenter les préoccupations face au corps et à la nourriture comme discuté ci-haut (cf. section facteurs de risque). Les difficultés relationnelles à long terme affecteraient l'estime de soi et entraîneraient des efforts accrus face au contrôle de l'alimentation et du poids.

En conclusion, l'ensemble de ces facteurs s'interfèderait, contribue au maintien d'une diète stricte et de comportements dysfonctionnels, et mène aux deux sous-types de l'AN : restrictif ou boulimique.

Modèle cognitif et interpersonnel

Le modèle cognitif et interpersonnel (Schmidt et Treasure, 2006; Treasure et Schmidt, 2013) suggère que les traits obsessionnels compulsifs et évitants seraient des facteurs biologiques rendant la personne plus vulnérable au développement de l'AN. Les auteurs qui proposent ce modèle indiquent également la présence de quatre facteurs de maintien étroitement liés : le perfectionnisme et la rigidité cognitive, l'évitement expérientiel, les réponses positives et négatives des proches et les croyances favorables au développement ou au maintien de l'AN (Schmidt et Treasure, 2006).

Le perfectionnisme et la rigidité cognitive pourraient être associés à des traits obsessionnels compulsifs déjà présents avant l'apparition de l'AN (Anderluh, Tchanturia, Rabe-Hesketh et Treasure, 2003). Ce facteur de vulnérabilité se traduirait par une peur excessive de faire des erreurs, par des distorsions cognitives et par une pensée dichotomique (Schmidt et Treasure, 2006). L'ingestion d'aliments serait perçue ici comme une erreur et une perte de contrôle, générant une amplification des émotions négatives et encourageant en retour les comportements de restriction. Il a également été démontré que la restriction alimentaire et la perte de poids exacerberaient à leur tour les comportements obsessionnels compulsifs (Pollice, Kaye, Greeno et Weltzin, 1997; Schmidt et Treasure, 2006). Par ailleurs, les traits perfectionnistes et les distorsions cognitives mèneraient à des croyances favorables au développement ou au maintien de l'AN, ce qui fournirait une explication quant à l'ambivalence face au changement manifesté par les personnes souffrant du trouble (Schmidt et Treasure, 2006).

L'évitement expérientiel fait référence à l'évitement d'émotions négatives et douloureuses (Wildes, Ringham et Marcus, 2010) ainsi qu'à l'évitement des relations interpersonnelles. Ce facteur serait renforcé par la présence de traits évitants qui prédisposent la personne au développement de l'AN (Schmidt et Treasure, 2006). Ce mécanisme d'évitement est également mis de l'avant par la théorie fonctionnelle de l'évitement émotionnel dans l'AN (Wildes et coll., 2010), qui suggère que les symptômes du trouble (p. ex. restriction alimentaire) seraient une stratégie d'évitement des sensations, des pensées et des émotions intenses et douloureuses (Brockmeyer et coll., 2012). Parallèle à cette théorie, Schmidt et Treasure (2006) avancent que l'attention dirigée vers la nourriture et le corps permettrait d'éviter et de diminuer l'intensité des émotions pour aboutir à un sentiment de détachement plus tolérable. En retour, la restriction alimentaire mènerait au retrait ainsi qu'à une baisse d'intérêt et d'engagement dans les relations interpersonnelles.

Les réponses positives et négatives des proches sont les émotions et les comportements manifestés à l'égard du trouble, tels que les compliments ou l'inquiétude face à la perte de poids ou au contrôle alimentaire. L'attention et les soins prodigués par les proches renforceraient en retour la restriction alimentaire et les croyances favorables au développement ou au maintien du trouble (Schmidt et Treasure, 2006). Ce modèle suggère aussi que les proches ressentiraient de l'impuissance et de la culpabilité pouvant se manifester par du blâme et de l'hostilité envers la personne qui souffre d'AN (Schmidt et Treasure, 2006; Treasure et Nazar, 2016). La personne pourrait dès lors percevoir les relations comme dangereuses et menaçantes, renforçant la mise en place d'une stratégie d'évitement pour gérer l'anxiété générée.

Modèle cognitivo-comportemental intégré des troubles alimentaires

Le modèle cognitivo-comportemental intégré des troubles alimentaires (Williamson, White, York-Crowe et Stewart, 2004) assimile plusieurs facteurs de maintien de l'AN qui s'interinfluencent, soit les facteurs de risque, les stimuli, les émotions négatives et les comportements compensatoires. Les facteurs de risque, tels que l'intériorisation des idéaux de minceur et le perfectionnisme, ainsi que les stimuli, tels que les informations liées au corps et à la nourriture, interagiraient entre eux et activeraient un schéma négatif de soi associé au corps, au poids et à la nourriture. Les émotions négatives, telles que l'anxiété et la colère, interagiraient avec le schéma de soi et activeraient les biais cognitifs (Vitousek et Hollon, 1990; Williamson, 1996) qui, à leur tour, raviveraient les émotions négatives et impacteraient le schéma de soi. Les biais cognitifs font référence au traitement erroné de l'information associée au poids, au corps et à la nourriture. Ces biais contribueraient également au maintien du trouble en exacerbant les émotions négatives qui encourageraient, en retour, les épisodes boulimiques et l'adoption de comportements compensatoires (p. ex. exercice physique excessif). Ces comportements seraient donc utilisés comme stratégie d'évitement, soulageant temporairement les émotions négatives, ce qui confirmerait la croyance de leur efficacité (Craighead et Allen, 1995; McManus et Waller, 1995). Les biais cognitifs peuvent aussi mener directement à la restriction alimentaire. En retour, une privation alimentaire prolongée aboutirait à une sensation extrême de faim favorisant ainsi les épisodes boulimiques suivis de comportements compensatoires (Williamson, Davis, Duchmann, McKenzie et Watkins, 1990). Ultiment, l'exacerbation des émotions négatives et la restriction alimentaire seraient précurseurs des épisodes boulimiques (Stice, 2001). Ces derniers seraient souvent suivis de comportements compensatoires afin d'annuler les effets de l'ingestion massive de nourriture. Ils ancreront donc la confirmation de l'utilité de ces comportements, la réactivation des émotions négatives et du schéma de soi, favorisant ainsi le retour dans le cercle vicieux.

Biais cognitifs. Le biais attentionnel se définit par l'attention marquée aux stimuli associés au poids, à la forme corporelle et aux aliments. L'attention serait donc portée sur les informations cohérentes avec le schéma de soi, alors que les informations incohérentes seraient ignorées. Ainsi, dans la tâche de *Stroop*, la présence de l'AN se manifesterait par une réponse plus lente à la dénomination des couleurs de mots associés aux préoccupations corporelles comparativement aux mots neutres (Ben-Tovim et Walker, 1991).

Le biais de sélection mnésique se définit par une sélection de l'information cohérente avec les croyances et par une facilité à l'encoder et à la récupérer (Vitousek et Hollon, 1990; Williamson, 1996). Le biais

d'interprétation sélective se produirait lorsque la personne sélectionne et interprète l'information de manière biaisée et qu'elle ignore toute perspective alternative afin de maintenir une certaine cohérence avec le schéma internalisé qu'elle a d'elle-même. Ainsi, tout comportement d'autrui ressenti comme un jugement serait automatiquement perçu comme une menace personnelle et serait automatiquement attribué négativement au corps et au poids (Cooper, 1997). La surestimation du poids implique une gestion constante de l'écart entre la perception du soi corporel actuel et le soi corporel idéal; plus cet écart est grand, plus l'insatisfaction corporelle, la souffrance et l'inconfort augmentent (Higgins, 1987; Williamson, Cubic et Gleaves, 1993). Les événements qui suscitent des préoccupations corporelles favoriseraient l'amplification de la perception du poids actuel et la diminution du poids idéal. Finalement, le désir extrême de minceur et l'apparence physique se caractérisent par une préférence marquée pour un corps très mince (Williamson et coll., 1990).

CRITIQUE DES MODÈLES THÉORIQUES

Les modèles théoriques présentés sont basés sur des données empiriques. Ils ont cependant été élaborés sans tenir compte des niveaux de sévérité et de chronicité de l'AN ni de l'ensemble des facteurs de risque, ce qui fait entrave à une représentation adéquate de la complexité du trouble. Les modèles théoriques ont mis l'accent sur les facteurs de maintien de l'AN plutôt que sur les facteurs contribuant à son développement. Toutefois, le modèle cognitivo-comportemental du maintien de l'anorexie mentale (Fairburn et coll., 1999) a établi le sentiment d'inefficacité, la faible estime de soi et le perfectionnisme comme des facteurs potentiels au développement de l'AN. La théorie cognitivo-comportementale intégrée des troubles alimentaires (Williamson et coll., 2004) ajoute l'intériorisation d'idéaux de minceur et les préoccupations corporelles extrêmes comme facteurs de risque. Le modèle transdiagnostique explicatif du maintien des troubles alimentaires (Fairburn et coll., 2003) désigne l'intolérance aux émotions comme facteur de maintien, alors que la rigidité face au contenu émotionnel pourrait également contribuer au développement de l'AN. Par ailleurs, tous ces modèles sont davantage centrés sur les facteurs individuels et environnementaux (p. ex. apprentissage par la famille, la culture et les pairs), négligeant parfois les facteurs biologiques et génétiques sous-jacents au développement et au maintien du trouble, à l'exclusion peut-être du modèle cognitif et interpersonnel (Schmidt et Treasure, 2006) qui accorde une place aux facteurs innés. De surcroît, bien que ces modèles aient fait mention de la culture et de la famille, ils ont ignoré la contribution d'autres facteurs environnementaux tels que la relation conjugale ainsi que les traumatismes interpersonnels durant l'enfance et à l'âge adulte, alors que ces déterminants semblent liés au

développement et au maintien de l'AN (Bégin et Aimé, 2008; Fischer, Stojek et Hartzell, 2010).

Ces modèles abordent néanmoins d'importants facteurs de maintien et offrent une explication potentielle à la résistance et à l'ambivalence des patients à l'égard du traitement. Ainsi, la force du modèle transdiagnostique (Fairburn et coll., 2003) est le développement d'une théorie qui intègre les caractéristiques communes présentes dans l'ensemble des troubles alimentaires. Une force notable du modèle cognitivo-comportemental intégré des troubles alimentaires (Williamson et coll., 2004) est l'inclusion des biais cognitifs associés à l'AN ainsi qu'une explication approfondie des facteurs qui favorisent les épisodes boulimiques avec comportements compensatoires. La force du modèle cognitivo-comportemental du maintien de l'anorexie mentale (Fairburn et coll., 1999) est d'introduire le sentiment de contrôle et son influence sur les émotions et sur les comportements.

De manière générale, les modèles présentés incorporent les composantes cognitives, comportementales et émotionnelles du trouble. Le modèle transdiagnostique (Fairburn et coll., 2003) et le modèle cognitif et interpersonnel (Schmidt et Treasure, 2006) mettent l'emphase sur l'intolérance ainsi que l'évitement des émotions et des relations. Ces modèles ont aussi abordé le rôle de l'environnement (problèmes interpersonnels, réponse des proches) dans le maintien du trouble, ce qui offre une compréhension plus holistique de l'AN. En raison de leur complexité, plusieurs concepts associés au modèle cognitivo-comportemental intégré des troubles alimentaires (Williamson et coll., 2004) gagneraient à être approfondis dans de futures contributions empiriques et théoriques, notamment les stimuli et le schéma de soi. Il serait également bénéfique d'élaborer plus amplement les distorsions cognitives du modèle cognitif et interpersonnel (Schmidt et Treasure, 2006) puisqu'elles semblent jouer un rôle central chez les personnes souffrant d'AN. Finalement, le modèle cognitif et interpersonnel est le seul à avoir mis de l'avant le rôle des facteurs biologiques dans le développement de l'AN et leur interaction avec les facteurs environnementaux (Schmidt et Treasure, 2006). En effet, ces facteurs biologiques offrent une explication potentielle de la présence de comorbidités telles que le trouble obsessionnel compulsif (cf. section Comorbidités).

TRAITEMENT

Thérapie cognitive et comportementale améliorée (TCC-A)

La TCC-A (*Enhanced cognitive and behavioral therapy CBT-E*) repose sur le modèle transdiagnostique élaboré par Fairburn, Cooper et Shafran (2003). Elle se différencie de la TCC traditionnelle dans la modification des cognitions par des stratégies comportementales plutôt que par le recours à des techniques de restructuration

cognitive traditionnelles (Murphy, Straebl, Cooper et Fairburn, 2010). La TCC-A ne se limite pas à traiter les afflictions associées aux diagnostics élaborés à partir de la nosologie du DSM, mais elle vise plutôt la psychopathologie commune aux troubles alimentaires (Fairburn, 2008). D'ailleurs, plusieurs études longitudinales déjà rapportées démontrent que les personnes évoluent d'un diagnostic à l'autre (Eddy et coll., 2008; Fitcher et coll., 2017), ce qui justifie la pertinence de cibler les symptômes cliniques plus vastes et transdiagnostiques communs (p. ex. le contrôle et l'importance accordée au corps et au poids) aux troubles alimentaires. La thérapie est d'une durée de 20 ou 40 semaines selon le niveau de sévérité du trouble (Murphy et coll., 2010) et peut prendre deux modalités, soit une modalité ciblée qui vise exclusivement les caractéristiques communes aux troubles alimentaires, soit une modalité élargie qui aborde également les composantes du modèle transdiagnostique, à savoir : l'intolérance aux émotions, le perfectionnisme clinique, la faible estime de soi et les difficultés interpersonnelles (Fairburn et coll., 2008; Murphy et coll., 2010).

Cette thérapie vise d'abord l'établissement d'une alliance thérapeutique positive et à susciter l'espoir du patient afin de favoriser son adhésion à la thérapie. Elle inclut le gain de poids graduel par l'instauration d'un plan alimentaire régulier et réaliste. Elle tente également de remédier à la vérification corporelle en thérapie (p. ex. pesées à chaque séance) pour contrer l'évitement ou la vérification constante (Murphy et coll., 2010). Cette thérapie favorise l'engagement du patient dans d'autres sphères de la vie et aborde plusieurs éléments, dont les règles de restriction, l'exercice excessif, l'importance accordée au poids et au corps. Elle encourage aussi le patient à prendre conscience des émotions du moment et à bien les identifier (Murphy et coll., 2010). Pour atteindre ces objectifs, la TCC-A utilise plusieurs techniques d'intervention telles que la psychoéducation, les grilles d'auto-observation et la résolution de problèmes. Finalement, cette intervention cible le maintien des acquis et la prévention des rechutes par la formulation d'un plan réaliste qui contribue à minimiser les risques de rechute (Fairburn et coll., 2008; Murphy et coll., 2010).

L'efficacité du traitement de l'AN est difficile à évaluer empiriquement, notamment en raison de hauts taux d'attrition (DeJong, Broadbent et Schmidt, 2012) affectés par une motivation souvent réduite et une forte ambivalence au changement (Abbate-Daga, Amianto, Delsedime, De-Bacco et Fassino, 2013). Plusieurs études disponibles portent sur l'efficacité de la TCC-A avec les adolescents et les adultes qui rapportent une AN légère ou sévère (Calugi, Grave, Sartirana et Fairburn, 2015; Calugi, El Ghoch et Grave, 2017). En général, les résultats indiquent que, suite au traitement, les patients rapportent une augmentation de leur poids corporel moyen, une diminution des symptômes associés au TCA

ainsi que des autres troubles connexes et un maintien des acquis de 12 à 15 mois après le traitement (Grave, Calugi, Doll et Fairburn, 2013; Grave, Calugi, El Ghoch, Conti et Fairburn, 2014, Fairburn et coll., 2013). L'étude de Byrne, Fursland, Allen et Watson (2011) révèle une amélioration avec tailles d'effets modérées entre le pré-test et le post-test pour la restriction alimentaire, les préoccupations alimentaires et corporelles, les difficultés interpersonnelles, la qualité de vie, l'estime de soi et les symptômes dépressifs et anxieux.

Ultimement, l'état des connaissances actuelles indique que la TCC-A aurait une certaine efficacité pour le traitement de l'AN. Toutefois, d'autres essais contrôlés randomisés doivent être réalisés afin d'examiner si la TCC-A est équivalente, voire supérieure, à d'autres traitements prouvés efficaces.

Réalité virtuelle

La thérapie par la réalité virtuelle consiste à exposer le patient à différentes situations anxiogènes dans un environnement virtuel en 3D (p. ex. miroir, cuisine, balance) (Perpiñá, Botella et Baños, 2003). Elle représente une alternative à l'exposition *in vivo*, qui peut sembler menaçante pour plusieurs ou à l'exposition par imagerie (Bush, 2008), particulièrement pour les personnes qui ont de la difficulté à imaginer des situations aversives. En effet, la réalité virtuelle est pratiquée dans un environnement sécurisant où la personne peut explorer ses émotions et ses pensées dans des situations naturelles et réalistes. Par ailleurs, cette technique est immersive et peut donc stimuler plusieurs modalités sensorielles (p. ex. auditive, visuelle). Elle permet également au thérapeute de voir la même chose que le patient, à chaque moment, rendant possible l'évaluation précise du stimulus qui déclenche la réponse de peur (Perpiñá et coll., 2003). L'objectif est notamment de modifier les distorsions à l'égard du corps et du poids afin de favoriser la satisfaction corporelle. La personne est aussi amenée à identifier et à essayer, parmi un continuum de silhouettes, le corps actuel perçu et le corps idéal, puis à explorer ses émotions et ses cognitions dans cette situation (Myers et coll., 2004; Riva et coll., 1999).

Un traitement combiné de la TCC et de la réalité virtuelle pourrait être plus efficace que la TCC seule (Marco, Perpiñá et Botella, 2013) pour augmenter la satisfaction corporelle, réduire les pensées et les émotions négatives associées au corps et pour atténuer la peur de se peser après les repas. Par ailleurs, la condition TCC combinée à la réalité virtuelle est associée à un taux d'attrition moindre, suggérant une meilleure motivation et adhésion au traitement (Perpiñá et coll., 2003).

Thérapie cognitive et interpersonnelle (MANTRA)

La thérapie cognitive et interpersonnelle pour adultes de Maudsley (TCIAM) (*Maudsley Model of Anorexia Nervosa Treatment for Adults, MANTRA*) se base sur le modèle cognitif et interpersonnel (Schmidt et Treasure,

2006) et comprend 20 à 40 séances selon le niveau de sévérité du trouble, en plus de quatre ou cinq rencontres de suivi pour la prévention de la rechute (Schmidt, Wade et Treasure, 2014). La TCIAM vise à identifier, accepter, réguler et exprimer ses émotions ainsi qu'à tolérer l'imperfection et l'erreur. Elle cible les facteurs de développement et de maintien élaborés par Schmidt et Treasure (2006), dont les croyances en faveur de l'AN, les distorsions cognitives, l'évitement émotionnel et les difficultés relationnelles. Elle utilise des techniques typiquement employées dans la TCC classique et la TCC-A telles que la psychoéducation, la restructuration cognitive, l'auto-observation des pensées, le travail émotionnel et l'élaboration d'un plan nutritionnel (Schmidt et coll., 2014). La TCIAM utilise des techniques similaires à l'ACT en accordant une grande importance aux métaphores, à l'exploration des valeurs de l'individu et à l'acquisition d'une plus grande flexibilité cognitive (Schmidt et coll., 2014; Hayes, Strosahl et Wilson, 1999). Cette thérapie se distingue aussi par ses techniques d'entretien motivationnel. La TCIAM inclut les proches dans l'intervention (p. ex. préparation des repas, soutien émotionnel), reconnaissant ainsi leur rôle dans le développement et le maintien du trouble. Enfin, elle incorpore des devoirs sous la forme de tâches d'écriture expérientielles sur le vécu, les besoins et les aspirations afin de gérer les événements et les émotions et d'explorer d'autres perspectives avec compassion.

Plusieurs études ont évalué la TCIAM comme un traitement efficace pour l'AN (Byrne et coll., 2017; Schmidt et coll., 2012, 2015, 2016; Wade, Treasure et Schmidt, 2011). Par exemple, l'étude de Byrne et coll. (2017) a comparé la TCIAM, la TCC-A et la gestion clinique de soutien par un spécialiste (GCSS) (*Specialist Supportive Clinical Management SSCM*) et ne révèle aucune différence significative entre les groupes. Une différence cliniquement significative a été observée dans les trois groupes à la fin du traitement et au suivi de 12 mois : les patients ayant bénéficié de la TCIAM présentaient une plus forte augmentation de l'IMC et des améliorations plus marquées des symptômes de l'AN et du fonctionnement psychosocial. Cependant, 59 % des participants dans le groupe TCC-A ont atteint un poids supérieur comparativement à 47,5 % dans le groupe GCSS et 44 % dans le groupe TCIAM. Des résultats similaires ont été observés dans les études réalisées par Schmidt et coll., (2012, 2015, 2016) qui comparent la TCIAM et la GCSS. Les deux groupes rapportent une amélioration significative de l'IMC, des symptômes associés à l'AN et du fonctionnement psychosocial au suivi de 6 mois, 12 mois (Schmidt et coll., 2012, 2015) et 24 mois. Bien qu'il n'y ait pas de différences significatives entre les deux groupes, les auteurs remarquent que la TCIAM est légèrement plus efficace au suivi de 12 mois et dans les cas plus sévères d'AN (Schmidt et coll., 2016).

Thérapie d'acceptation et d'engagement

Des données empiriques révèlent que la thérapie d'acceptation et d'engagement, qui découle de la thérapie cognitive et comportementale de troisième vague, serait également efficace dans le traitement de l'AN (Juarascio, Forman et Herbert, 2010; Parling, Cernvall, Ramklint, Holmgren et Ghaderi, 2016). Cette thérapie aborde les aspects cognitifs, émotionnels et comportementaux des troubles alimentaires par le biais de six processus, soit la défusion cognitive, l'acceptation, le contact avec le moment présent, le soi dans le contexte, les valeurs et l'action engagée (Hayes, Strosahl et Wilson, 2012). La thérapie d'acceptation et d'engagement vise essentiellement à réduire le contrôle ainsi que l'évitement d'émotions, de sensations et de cognitions douloureuses par l'acceptation et la méditation de pleine conscience (Hayes et coll., 2012). Cette dernière stratégie se définit par le fait de diriger son attention délibérément, sans jugement, sur l'expérience qui se déploie ici et maintenant, moment après moment (Kabat-Zinn, 2003). Cette thérapie vise aussi à se détacher des pensées et des émotions douloureuses, à les observer et également à les accepter sans chercher à les modifier, ce qui est contraire aux objectifs ciblés par la TCC traditionnelle (Ducasse et Fond, 2015; Hayes et coll., 1999). La thérapie d'acceptation et d'engagement tente plutôt de changer la relation que la personne entretient avec ses pensées et ses émotions douloureuses (Ducasse et Fond, 2015; Hayes et coll., 1999) pouvant, dans le cas de patients souffrant d'AN, encourager l'adoption de stratégies d'évitement expérientielles dont la restriction alimentaire et les comportements purgatoires (Wildes et coll., 2010). Par ailleurs, considérant la place centrale accordée à l'apparence physique et à la nourriture, cette thérapie permettrait aussi de prioriser les valeurs du patient et d'encourager son engagement dans des domaines de vie autres que le corps et la nourriture (Heffner, Sperry, Eifert et Detweiler, 2002). Dès lors, cette thérapie permettrait d'augmenter la motivation et l'engagement en thérapie (Hayes et coll., 2012). Les recherches sur l'efficacité de la thérapie d'acceptation et d'engagement pour les troubles alimentaires demeurent limitées et portent majoritairement sur des études de cas et des études pilotes (Berman, Boutelle et Crow, 2009; Pearson, Follette et Hayes, 2012). Or, une étude comparative de Juarascio et ses collègues (2010) indique que les participants dans la condition thérapie d'acceptation et d'engagement ont rapporté une plus grande réduction de symptômes comparativement à la TCC traditionnelle (Juarascio et coll., 2010). Des études suggèrent aussi que la hausse des niveaux de pleine conscience et d'acceptation, deux composantes centrales de la thérapie d'acceptation et d'engagement (Manlick, Cochran et Koon, 2012), serait associée à une plus grande amélioration des symptômes de TCA (Katterman, Kleinman, Hood, Nackers et Corsica, 2014; Sandoz, Wilson, Merwin et Kellum, 2013).

RECHERCHES FUTURES

La vulnérabilité génétique semble jouer un rôle prépondérant dans le développement de l'AN. Pourtant, la majorité des modèles théoriques proposés dans les écrits scientifiques ne tiennent pas compte des facteurs biologiques et génétiques sous-jacents au développement et au maintien du trouble. Également, les taux de prévalence de l'AN au Canada sont encore sous-documentés, particulièrement chez les hommes, d'où la nécessité d'effectuer des études populationnelles, particulièrement auprès de la population masculine. En ce sens, il serait intéressant d'examiner les différences de sexe dans le développement et le maintien de l'AN. De plus, les recherches futures pourraient viser des échantillons plus grands afin de contrer les taux élevés d'attrition qui résultent de la résistance et de la faible motivation face au traitement. À cet égard, elles gagneraient à employer un volet d'entretien motivationnel (Abbate-Daga et coll., 2013; Miller et Rollnick, 2002) tel qu'employé par la thérapie TCIAM (Schmidt et Treasure, 2006). Il serait en définitive pertinent de développer un modèle ayant une vision plus globale que les modèles théoriques existants, qui intégrerait les facteurs biologiques, génétiques et environnementaux. Finalement, l'état des connaissances actuelles ne permet pas de confirmer adéquatement l'efficacité réelle de la TCC-A, de la TCIAM et de la thérapie d'acceptation et d'engagement. Il serait par conséquent important de réaliser plus d'essais randomisés contrôlés pour comparer l'efficacité des différentes approches thérapeutiques, notamment une comparaison de la TCC traditionnelle avec la TCC-A, la thérapie TCIAM et la thérapie d'acceptation et d'engagement.

Abstract

Anorexia Nervosa (AN) is an eating disorder that is characterized by an extreme need to lose weight through restrictive behaviors or binge eating, potentially accompanied by purgatory behaviors. This disorder is often accompanied by other mental health disorders and has deleterious physical and psychological consequences. The AN disrupts the quality of life of individuals and decreases their life expectancy. It has one of the highest mortality rates among all mental health disorders. The purpose of this literature review is to provide a portrait of the AN in terms of diagnostic criteria, prevalence, antecedents and consequences. It also aims at identifying the factors that underlie the development and maintenance of the disorder, and at describing the cognitive and behavioral approach treatments in light of the empirical data on their effectiveness. Finally, this review determines the limits of current knowledge and suggests future research directions.

Keywords: anorexia nervosa, eating disorder, cognitive behavioral models for anorexia nervosa, cognitive and behavioral therapy (CBT), acceptance and commitment therapy (ACT).

Références

- Abbate-Daga, G., Amianto, F., Delsedime, D., De-Bacco, C. et Fassino, S. (2013). Resistance to treatment and change in anorexia nervosa: A clinical overview. *BMC Psychiatry*, 13(294), 1–18. doi.org/10.1186/1471-244X-13-294
- Ágh, T., Kovács, G., Supina, D., Pawaskar, M., Herman, B. K., Vokó, Z. et Sheehan, D. V. (2016). A systematic review of the health-related quality of life and economic burdens of anorexia nervosa, bulimia nervosa, and binge eating disorder. *Eating and Weight Disorders*, 21(3), 353–364. doi.org/10.1007/s40519-016-0264-x
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4^e éd.). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5^e éd.). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
- Anderluh, M. B., Tchanturia, K., Rabe-Hesketh, S. et Treasure, J. (2003). Childhood obsessive-compulsive personality traits in adult women with eating disorder: Defining a broader eating disorder phenotype. *American Journal of Psychiatry*, 160(2), 242–247. doi.org/10.1176/appi.ajp.160.2.242
- Bégin, C. et Aimé, A. (2008). Trouble de conduites alimentaires et problèmes conjugaux. Dans J. Wright, Y. Lussier, et S. Sabourin (dir.), *Manuel clinique des psychothérapies de couple* (p. 541-580). Québec, QC: Presses de l'Université du Québec.
- Ben-Tovim, D. I. et Walker, M. K. (1991). Further evidence for the stroop test as a quantitative measure of psychopathology in eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 10(5), 609-613. doi.org/10.1002/1098-108X(199109)10:5<609::AID-EAT2260100513>3.0.CO;2-M
- Berman, M. I., Boutelle, K. N. et Crow, S. J. (2009). A case series investigating acceptance and commitment therapy as a treatment for previously treated, unremitted patients with anorexia nervosa. *European Eating Disorders Review*, 17(6), 426–434. doi.org/10.1002/erv.962
- Botella, C., Baños, R. M., Perpiña, C., Villa, H., Alcañiz, M. et Rey, A. (1998). Virtual reality treatment of claustrophobia: A case report. *Behaviour Research and Therapy*, 36, 239–246. doi.org/10.1016/S0005-7967(97)10006-7
- Brockmeyer, T., Holtforth, M. G., Bents, H., Kämmerer, A., Herzog, W. et Friederich, H.-C. (2012). Starvation and emotion regulation in anorexia nervosa. *Comprehensive Psychiatry*, 53(5), 496–501. doi.org/10.1016/j.comppsy.2011.09.003
- Bruch, H. (1973). *Eating Disorders: Obesity, Anorexia Nervosa and the Person Within*. New York, NY: Basic Books.
- Bulik, C. M., Sullivan, P. F., Tozzi, F., Furberg, H., Lichtenstein, P. et Pedersen, N. L. (2006). Prevalence, Heritability, and Prospective Risk Factors for Anorexia Nervosa. *Archives of General Psychiatry*, 63(3), 305–312. doi.org/10.1001/archpsyc.63.3.305
- Bush, J. (2008). Viability of virtual reality exposure therapy as a treatment alternative. *Computers in Human Behavior*, 24(3), 1032–1040. doi.org/10.1016/j.chb.2007.03.006
- Byrne, S. M., Fursland, A., Allen, K. L. et Watson, H. (2011). The effectiveness of enhanced cognitive behavioural therapy for eating disorders: An open trial. *Behaviour Research and Therapy*, 49(4), 219–226. doi.org/10.1016/j.brat.2011.01.006
- Byrne, S. M., Wade, T., Hay, P., Touyz, S., Fairburn, C. G., Treasure, J. Et Crosby, R. D. (2017). A randomised controlled trial of three psychological treatments for anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 47(16), 2823–2833. doi.org/10.1017/S0033291717001349
- Calugi, S., El Ghoch, M. et Grave, R. D. (2017). Intensive enhanced cognitive behavioural therapy for severe and enduring anorexia nervosa: A longitudinal outcome study. *Behaviour Research and Therapy*, 89, 41–48. doi.org/10.1016/j.brat.2016.11.006
- Calugi, S., Grave, R. D., Sartirana, M. et Fairburn, C. G. (2015). Time to restore body weight in adults and adolescents receiving cognitive behaviour therapy for anorexia nervosa. *Journal of Eating Disorders*, 3(21). doi.org/10.1186/s40337-015-0057-z
- Chesney, E., Goodwin, M. G. et Fazel, S. (2014). Risks of all-cause and suicide mortality in mental disorders: A meta-review. *World Psychiatry*, 13(2), 153–160. doi:10.1002/wps.20128
- Clark, D. M. (1997). Panic disorder and social phobia. Dans D. M. Clark et C. G. Fairburn (dir.), *Science and practice of cognitive behaviour therapy* (p. 119-153). New York, NY: Oxford University Press.
- Cooper, M. (1997). Bias in interpretation of ambiguous scenarios in eating disorders. *Behaviour Research and Therapy*, 35(7), 619–626. doi.org/10.1016/S0005-7967(97)00021-1
- Craighead, L. W. et Allen, H. N. (1995). Appetite awareness training: A cognitive behavioral intervention for binge eating. *Cognitive and Behavioral Practice*, 2(2), 249–270. doi.org/10.1016/S1077-7229(95)80013-1
- DeJong, H., Broadbent, H. et Schmidt, U. (2011). A systematic review of dropout from treatment in outpatients with anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 45(5), 635–647. doi:10.1002/eat.20956
- Dion, J., Boulianne-Simard, C. et Godbout, N. (2018, accepté). Troubles des conduites alimentaires chez les personnes ayant subi de l'abus et de la

- négligence. Dans A. Aimé, C. Maïano et M.-M. Ricard (dir.). *Les troubles des conduites alimentaires – Conceptualisation, particularités et état des connaissances en matière d'évaluation et d'intervention*. Montréal, QC : Presses universitaires de Montréal.
- Ducasse et Fond (2013). La thérapie d'acceptation et d'engagement. *L'Encéphale*, 41(1), 1-9. doi.org/10.1016/j.encep.2013.04.017
- Eddy, K. T., Dorer, D. J., Franko, D. L., Tahilani, K., Thompson-Brenner, H. et Herzog, D. B. (2008). Diagnostic crossover in anorexia nervosa and bulimia nervosa: Implications for DSM-V. *American Journal of Psychiatry*, 165(2), 245–250. doi.org/10.1176/appi.ajp.2007.07060951
- Fairburn, C. G. (2008). Eating Disorders: The Transdiagnostic View and the Cognitive Behavioral Theory. Dans C. G. Fairburn (dir.), *Cognitive behavior therapy and eating disorders* (p. 7–22). New York, NY: Guilford Press
- Fairburn, C. G. et Bohn, K. (2005). Eating disorder NOS (EDNOS): An example of the troublesome “not otherwise specified” (NOS) category in DSM-IV. *Behaviour Research and Therapy*, 43(6), 691–701. doi.org/doi:10.1016/j.brat.2004.06.011
- Fairburn, C. G., Cooper, Z. et Cooper, P. J. (1986). The clinical features and maintenance of bulimia nervosa. Dans K. D. Brownell et J. P. Foreyt (dir.), *Handbook of eating disorders: physiology, psychology and treatment of obesity, anorexia and bulimia* (p. 389-404). New York, NY: Basic Books.
- Fairburn, C. G., Cooper, Z., Doll, H. A., O'Connor, M. E., Palmer, R. L. et Grave, R. D. (2013). Enhanced cognitive behaviour therapy for adults with anorexia nervosa: A UK-Italy study. *Behaviour Research and Therapy*, 51(1), 2–8. doi.org/10.1016/j.brat.2012.09.010
- Fairburn, C. G., Cooper, Z., Doll, H. A. et Welch, S. L. (1999). Risk Factors for Anorexia Nervosa. Three Integrated Case-Control Comparisons. *Archives of General Psychiatry*, 56(5), 468–476. doi:10.1001/archpsyc.56.5.468
- Fairburn, C. G., Cooper, Z. et Shafran, R. (2003). Cognitive behaviour therapy for eating disorders: A “transdiagnostic” theory and treatment. *Behaviour Research and Therapy*, 41(5), 509–528. doi.org/10.1016/S0005-7967(02)00088-8
- Fairburn, C. G., Cooper, Z. et Waller, D. (2008). The patients: Their assessment, preparation for treatment and medical management. Dans C. G. Fairburn (dir.), *Cognitive behavior therapy and eating disorders* (p. 35-44). New York, NY: Guilford Press.
- Fairburn, C. G., Shafran, R. et Cooper, Z. (1999). A cognitive behavioural theory of anorexia nervosa. *Behaviour Research and Therapy*, 37(1), 1–13. doi.org/10.1016/S0005-7967(98)00102-8
- Fichter, M. M., Quadflieg, N., Crosby, R. D. et Koch, S. (2017). Long-term outcome of anorexia nervosa: Results from a large clinical longitudinal study. *International Journal of Eating Disorders*, 50(9), 1018–1030. doi.org/doi:10.1002/eat.22736
- Fischer, S., Stojek, M. et Hartzell, E. (2010). Effects of multiple forms of childhood abuse and adult sexual assault on current eating disorder symptoms. *Eating Behaviors*, 11(3), 190–192. doi.org/10.1016/j.eatbeh.2010.01.001
- Forcano, L., Álvarez, E., Santamaría, J. J., Jimenez-Murcia, S., Granero, R., Penelo, E. et Fernández-Aranda, F. (2011). Suicide attempts in anorexia nervosa subtypes. *Comprehensive Psychiatry*, 52(4), 352–358. doi.org/10.1016/j.comppsy.2010.09.003
- Garner, D. M. (1997). Psychoeducational principles in treatment. Dans D. M. Garner et P. E. Garfinkel (dir.), *Handbook of treatment for eating disorders* (2^e éd., pp. 147-177). New York, NY: Guilford Press.
- Garner, D. M. et Bemis, K. M. (1982). A cognitive-behavioral approach to anorexia nervosa. *Cognitive Therapy and Research*, 6(2), 123–150. doi.org/10.1007/BF01183887
- Glauert, R., Rhodes, G., Byrne, S., Fink, B. et Grammer, K. (2009). Body dissatisfaction and the effects of perceptual exposure on body norms and ideals. *International Journal of Eating Disorders*, 42(5), 443–452. doi.org/10.1002/eat.20640
- Grave, R. D., Calugi, S., Doll, H. A. et Fairburn, C. G. (2013). Enhanced cognitive behaviour therapy for adolescents with anorexia nervosa: An alternative to family therapy? *Behaviour Research and Therapy*, 51(1), R9-R12. doi.org/10.1016/j.brat.2012.09.008
- Grave, R. D., Calugi, S., El Ghoch, M., Conti, M. et Fairburn, C. G. (2014). Inpatient cognitive behavior therapy for adolescents with anorexia nervosa: Immediate and longer-term effects. *Frontiers in Psychiatry*, 5(14). doi.org/10.3389/fpsy.2014.00014
- Hamilton, K. et Waller, G. (1993). Media influences on body size estimation in anorexia and bulimia. An experimental study. *The British Journal of Psychiatry*, 162(6), 837–840. doi.org/10.1192/bjp.162.6.837
- Hayes, S. C., Strosahl, K. D. et Wilson, K. G. (1999). *Acceptance and commitment therapy: An experiential approach to behavior change*. New York, NY: Guilford Press.
- Hayes, S.C., Strosahl, K.D. et Wilson, K.G. (2012). *Acceptance and commitment therapy: The process and practice of mindful change* (2^e éd.). New York, NY: Guilford Press.
- Haynos, A. F., Watts, A. W., Loth, K. A., Pearson, C. M. et Neumark-Stzainer, D. (2016). Factors Predicting an Escalation of Restrictive Eating During Adolescence. *Journal of Adolescent Health*, 59(4), 391–396. doi.org/10.1016/j.jadohealth.2016.03.011

- Heffner, M., Sperry, J., Eifert, G. H. et Detweiler, M. (2002). Acceptance and commitment therapy in the treatment of an adolescent female with anorexia nervosa: A case example. *Cognitive and Behavioral Practice*, 9(3), 232–236. doi:10.1016/s1077-7229(02)80053-0
- Higgins, E. T. (1987). Self-discrepancy: a theory relating self and affect. *Psychological review*, 94(3), 319–340. doi.org/10.1037/0033-295X.94.3.319
- Hudson, J. I., Hiripi, E., Pope, H. G. et Kessler, R. C. (2007). The Prevalence and Correlates of Eating Disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biological Psychiatry*, 61(3), 348–358. doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.03.040
- Juarascio, A. S., Forman, E. M. et Herbert, J. D. (2010). Acceptance and Commitment Therapy Versus Cognitive Therapy for the Treatment of Comorbid Eating Pathology. *Behavior Modification*, 34(2), 175–190. doi.org/10.1177/0145445510363472
- Kabat-Zinn, J. (2003). *Mindfulness-Based Interventions in Context: Past, Present, and Future*. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 10(2), 144–156. doi:10.1093/clipsy.bpg016
- Katterman, S. N., Kleinman, B. M., Hood, M. M., Nackers, L. M. et Corsica, J. A. (2014). Mindfulness meditation as an intervention for binge eating, emotional eating, and weight loss: A systematic review. *Eating Behaviors*, 15(2), 197–204. doi.org/10.1016/j.eatbeh.2014.01.005
- Keel, P. K. et Forney, K. J. (2013). Psychosocial risk factors for eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 46(5), 433–439. doi.org/10.1002/eat.22094
- Keski-Rahkonen, A., Hoek, H. W., Susser, E. S., Milla, L. S., Sihvola, E., Raevuori, A. et Rissanen, A. (2007). Epidemiology and Course of Anorexia Nervosa in the Community. *American Journal of Psychiatry*, 164(8), 1259–1265. doi.org/10.1176/appi.ajp.2007.06081388
- Klump, K. L., Miller, K. B., Keel, P. K., McGue, M. et Iacono, W. G. (2001). Genetic and environmental influences on anorexia nervosa syndromes in a population-based twin sample. *Psychological Medicine*, 31(4), 737–740. doi.org/10.1017/S0033291701003725
- Kong, S. et Bernstein, K. (2009). Childhood trauma as a predictor of eating psychopathology and its mediating variables in patients with eating disorders. *Journal of Clinical Nursing*, 18(13), 1897–1907. doi.org/10.1111/j.1365-2702.2008.02740.x
- Manlick, C. F., Cochran, S. V. et Koon, J. (2012). Acceptance and Commitment Therapy for Eating Disorders: Rationale and Literature Review. *Journal of Contemporary Psychotherapy*, 43(2), 115–122. doi:10.1007/s10879-012-9223-7
- Marco, J. H., Perpiñá, C. et Botella, C. (2013). Effectiveness of cognitive behavioral therapy supported by virtual reality in the treatment of body image in eating disorders: One year follow-up. *Psychiatry Research*, 209(3), 619–625. doi.org/10.1016/j.psychres.2013.02.023
- McManus, F. et Waller, G. (1995). A functional analysis of binge-eating. *Clinical Psychology Review*, 15(8), 845–863. doi.org/10.1016/0272-7358(95)00042-9
- Miller, K. K., Grinspoon, S. K., Ciampa, J., Hier, J., Herzog, D. et Klibanski, A. (2005). Medical findings in outpatients with anorexia nervosa. *Archives of Internal Medicine*, 165(5), 561–566. doi.org/doi:10.1001/archinte.165.5.561
- Miller, W. R. et Rollnick, S. (2002). *Motivational interviewing: Preparing people for change* (2^e éd.). New York, NY: The Guilford Press.
- Milos, G., Spindler, A., Hepp, U. et Schnyder, U. (2004). Suicide attempts and suicidal ideation: Links with psychiatric comorbidity in eating disorder subjects. *General Hospital Psychiatry*, 26(2), 129–135. doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2003.10.005
- Mond, J., Rodgers, B., Hay, P. et Owen, C. (2011). Mental health impairment in underweight women: do body dissatisfaction and eating-disordered behavior play a role? *BMC Public Health*, 11(1), 547. doi:10.1186/1471-2458-11-547
- Murphy, R., Straebl, S., Cooper, Z. et Fairburn, C. G. (2010). Cognitive behavioral therapy for eating disorders. *Psychiatric Clinics of North America*, 33(3), 611–627. doi.org/10.1016/j.psc.2010.04.004
- Mustelin L, Silen, Y., Raevuori, A., Hoek, H., Kaprio, J. et Keski-Rahkonen, A. (2016). The DSM-5 Diagnostic criteria for anorexia nervosa may change its population prevalence and prognostic value. *Journal of Psychiatric Research*, 77, 85–91. doi.org/10.1016/j.jpsychores.2016.03.003
- Myers, T. C., Swan-Kremeier, L., Wonderlich, S., Lancaster, K. et Mitchell, J. E. (2004). The use of alternative delivery systems and new technologies in the treatment of patients with eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 36(2), 123–143. doi:10.1002/eat.20032
- Parling, T., Cernvall, M., Ramklint, M., Holmgren, S. et Ghaderi, A. (2016). A randomised trial of Acceptance and Commitment Therapy for Anorexia Nervosa after daycare treatment, including five-year follow-up. *BMC Psychiatry*, 16(1). doi:10.1186/s12888-016-0975-6
- Pearson, A. N., Follette, V. M. et Hayes, S. C. (2012). A Pilot Study of Acceptance and Commitment Therapy as a Workshop Intervention for Body Dissatisfaction and Disordered Eating Attitudes. *Cognitive and Behavioral Practice*, 19(1), 181–197. doi.org/10.1016/j.cbpra.2011.03.001

- Perpiñá, C., Botella, C. et Baños, M. (2003). Virtual reality in eating disorders. *European Eating Disorder Review*, 11(3), 261–278. doi.org/ 10.1002/erv.520
- Pignatelli, A. M., Wampers, M., Loriedo, C., Biondi, M. et Vanderlinden, J. (2017). Childhood neglect in eating disorders: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Trauma and Dissociation*, 18(1), 100–115. doi.org/10.1080/15299732.2016.1198951
- Pike, K. M., Hilbert, A., Wilfley, D. E., Fairburn, C. G., Dohm, F. A., Walsh, B. T. et Striegel-Moore, R. (2008). Toward an understanding of risk factors for anorexia nervosa: A case-control study. *Psychological Medicine*, 38(10), 1443–1453. doi.org/10.1017/S0033291707002310
- Pinheiro, P. A., Raney, T. J., Thornton, L. M., Fichter, M. M., Berrettini, W. H., Goldman, D. et Bulik, C. M. (2010). Sexual Functioning in women with eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 43(2), 123–129. doi.org/doi:10.1002/eat.20671
- Pollice, C., Kaye, W. H., Greeno, C. G. et Weltzin, T. E. (1997). Relationship of depression, anxiety, and obsessiveness to state of illness in anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 21(4), 367–376. doi.org/10.1002/(SICI)1098-108X(1997)21:4<367::AID-EAT10>3.0.CO;2-W
- Ricca, V., Mannucci, E., Mezzani, B., Di Bernardo, M., Zucchi, T., Paionni, A. et Faravelli, C. (2001). Psychopathological and clinical features of outpatients with an eating disorder not otherwise specified. *Eating and Weight Disorders*, 6(3), 157–165. doi.org/10.1007/BF03339765
- Riva, G., Bacchetta, M., Baruffi, M., Rinaldi, S. et Molinari, E. (1999). Virtual reality based experiential cognitive treatment of anorexia nervosa. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 30(3), 221–230. doi.org/10.1016/S0005-7916(99)00018-X
- Rosen, J. C. (1997). Cognitive-behavioral body image therapy. Dans D. M. Garner et P. E. Garfinkel (dir.), *Handbook of Treatment for Eating Disorders* (2^e éd., p. 188-201). New York, NY: The Guilford Press.
- Rosling, A. M., Sparén, P., Norring, C. et Von Knorring, A. L. (2011). Mortality of eating disorders: A follow-up study of treatment in a specialist unit 1974-2000. *International Journal of Eating Disorders*, 44(4), 304–310. doi.org/10.1002/eat.20827
- Salbach-Andrae, H., Lenz, K., Simmendinger, N., Klinkowski, N., Lehmkuhl, U. et Pfeiffer, E. (2008). Psychiatric comorbidities among female adolescents with anorexia nervosa. *Child Psychiatry and Human Development*, 39(3), 261–272. doi.org/10.1007/s10578-007-0086-1
- Sandoz, E. K., Wilson, K. G., Merwin, R. M. et Kellum, K. K. (2013). Assessment of body image flexibility: The Body Image-Acceptance and Action Questionnaire. *Journal of Contextual Behavioral Science*, 2(1–2), 39–48. doi.org/10.1016/j.jcbs.2013.03.002
- Schmidt, U., Magill, N., Renwick, B., Keyes, A., Kenyon, M., Dejong, H. et Landau, S. (2015). The Maudsley Outpatient Study of Treatments for Anorexia Nervosa and Related Conditions (MOSAIC): Comparison of the Maudsley Model of Anorexia Nervosa Treatment for Adults (MANTRA) with specialist supportive clinical management (SSCM) in outpatients with broadly defined anorexia nervosa: A randomized controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 83(4), 796–807. doi.org/10.1037/ccp0000019
- Schmidt, U., Oldershaw, A., Jichi, F., Sternheim, L., Startup, H., McIntosh, V. et Treasure, J. (2012). Outpatient psychological therapies for adults with anorexia nervosa: Randomised controlled trial. *British Journal of Psychiatry*, 201(5), 392–399. doi.org/10.1192/bjp.bp.112.112078
- Schmidt, U., Ryan, E. G., Bartholdy, S., Renwick, B., Keyes, A., O'Hara, C. et Treasure, J. (2016). Two-year follow-up of the MOSAIC trial: A multicenter randomized controlled trial comparing two psychological treatments in adult outpatients with broadly defined anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 49(8), 793–800. doi.org/10.1002/eat.22523
- Schmidt, U. et Treasure, J. (2006). Anorexia nervosa: Valued and visible. A cognitive-interpersonal maintenance model and its implications for research and practice. *British Journal of Clinical Psychology*, 45(3), 343–366. doi.org/10.1348/014466505X53902
- Schmidt, U., Wade, T. D. et Treasure, J. (2014). The Maudsley Model of Anorexia Nervosa Treatment for Adults (MANTRA): Development, Key Features, and Preliminary Evidence. *Journal of Cognitive Psychotherapy: An International Quarterly*, 28(1), 48–71. doi.org/10.1891/0889-8391.28.1.48
- Shafran, R., Cooper, Z. et Fairburn, C. G. (2002). Clinical perfectionism: A cognitive-behavioural analysis. *Behaviour Research and Therapy*, 40(7), 773–791. doi.org/10.1016/S0005-7967(01)00059-6
- Slade, P. (1982). Towards a functional analysis of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *British Journal of Clinical Psychology*, 21(3), 167–179. doi.org/10.1111/j.2044-8260.1982.tb00549.x
- Stice, E. (2001). A Prospective Test of the Dual-Pathway Model of Bulimic Pathology: Mediating Effects of Dieting and Negative Affect. *Journal of Abnormal Psychology*, 110(1), 124–135. doi.org/10.1037//0021-843X.110.1
- Stice, E., Marti, C. N. et Durant, S. (2011). Risk factors for onset of eating disorders: Evidence of multiple risk pathways from an 8-year prospective study. *Behaviour Research and Therapy*, 49(10), 622–627. doi.org/10.1016/j.brat.2011.06.009

- Treasure, J. et Nazar, B. P. (2016). Interventions for the carers of Patients with eating disorders. *Current Psychiatry Reports*, 18(2), 1–7. doi.org/10.1007/s11920-015-0652-3
- Treasure, J. et Schmidt, U. (2013). The cognitive-interpersonal maintenance model of anorexia nervosa revisited: A summary of the evidence for cognitive, socio-emotional and interpersonal predisposing and perpetuating factors. *Journal of Eating Disorders*, 1(13), 1–10. doi.org/10.1186/2050-2974-1-13
- Turner, H. et Bryant-Waugh, R. (2004). Eating disorder not otherwise specified (EDNOS): Profiles of clients presenting at a community eating disorder service. *European Eating Disorders Review*, 12(1), 18–26. doi.org/10.1002/erv.552
- Ulfvebrand, S., Birgegård, A., Norring, C., Högdahl, L. et von Hausswolff-Juhlin, Y. (2015). Psychiatric comorbidity in women and men with eating disorders results from a large clinical database. *Psychiatry Research*, 230(2), 294–299. doi.org/10.1016/j.psychres.2015.09.008
- Valls, M., Rousseau, A. et Chabrol, H. (2013). Influence des médias, insatisfaction envers le poids et l'apparence et troubles alimentaires selon le genre. *Psychologie Française*, 58(3), 229–240. doi.org/10.1016/j.psfr.2013.06.002
- Vitousek, K. B. et Hollon, S. D. (1990). The investigation of schematic content and processing in eating disorders. *Cognitive Therapy and Research*, 14(2), 191–214. doi.org/10.1007/BF01176209
- Vitousek, K. et Manke, F. (1994). Personality disorders in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Journal of Abnormal Psychology*, 103(1), 137–147. [doi.org/10.1016/0022-3956\(90\)90015-I](https://doi.org/10.1016/0022-3956(90)90015-I)
- Wade, T. D., Treasure, J. et Schmidt, U. (2011). A case series evaluation of the Maudsley Model for treatment of adults with anorexia nervosa. *European Eating Disorders Review*, 19(5), 382–389. [doi:10.1002/erv.1078](https://doi.org/10.1002/erv.1078)
- Wildes, J. E., Ringham, R. M. et Marcus, M. D. (2010). Emotion avoidance in patients with anorexia nervosa: Initial test of a functional model. *International Journal of Eating Disorders*, 43(5), 398–404. doi.org/10.1002/eat.20730
- Williamson, D. A. (1996). Body image disturbance in eating disorders: A form of cognitive bias? *Eating Disorders*, 4(1), 47–58. doi.org/10.1080/10640269608250075
- Williamson, D. A., Cubic, B. A. et Gleaves, D. H. (1993). Equivalence of Body Image Disturbances in Anorexia and Bulimia Nervosa. *Journal of Abnormal Psychology*, 102(1), 177–180. doi.org/10.1037/0021-843X.102.1.177
- Williamson, D. A., Davis, C. J., Duchmann, E. G., McKenzie, S. J. et Watkins, P. C. (1990). *Psychology practitioner guidebooks, Assessment of eating disorders: obesity, anorexia, and bulimia nervosa*. Elmsford, NY: Pergamon Press.
- Williamson, D. A., Muller, S. L., Reas, D. L. et Thaw, J. M. (1999). Cognitive bias in eating disorders: implications for theory and treatment. *Behavior Modification*, 23(4), 556–577. doi.org/10.1177/0145445599234003
- Williamson, D. A., White, M. A., York-Crowe, E. et Stewart, T. M. (2004). Cognitive-behavioral theories of eating disorders. *Behavior Modification*, 28(6), 711–738. doi.org/10.1177/0145445503259853
- Zimmerman, M., Francione-Witt, C., Chelminski, I., Young, D. et Tortolani, C. (2008). Problems applying the DSM-IV eating disorders diagnostic criteria in a general psychiatric outpatient practice. *Journal of Clinical Psychiatry*, 69(3), 381–384. doi.org/10.4088/JCP.v69n0306