



Les spécificités cognitives de l'anorexie mentale

Amandine Turcq

► To cite this version:

Amandine Turcq. Les spécificités cognitives de l'anorexie mentale. Médecine humaine et pathologie. 2016. dumas-01473629

HAL Id: dumas-01473629

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01473629>

Submitted on 22 Feb 2017

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.



UNIVERSITE ROUEN

FACULTE DE MEDECINE DE ROUEN

Année : 2016

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT

DE DOCTEUR EN MEDECINE

LES SPECIFITES COGNITIVES DE L'ANOREXIE MENTALE

Dirigée par le **Dr Claire GEORGIN**

Présentée et soutenue publiquement le 30 septembre 2016

A l'UFR de médecine et pharmacie de ROUEN

Par Amandine TURCQ

Née le 17 mai 1986 à Vernon

JURY

Président :

Madame le Professeur GERARDIN Priscille

Assesseurs :

Monsieur le Professeur DECHELOTTE Pierre

Monsieur le Professeur MARGUET Christophe

Madame le Docteur GEORGIN Claire

Directeur de Thèse :

Madame le Docteur GEORGIN Claire

ANNEE UNIVERSITAIRE 2015 - 2016
U.F.R. DE MEDECINE ET DE-PHARMACIE DE ROUEN

DOYEN :

Professeur Pierre FREGER

ASSESSEURS :

Professeur Michel GUERBET

Professeur Benoit VEBER

Professeur Pascal JOLY

Professeur Stéphane MARRET

I - MEDECINE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mr Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie plastique
Mr Bruno BACHY (<i>surnombre jusque 01/11/15</i>)	HCN	Chirurgie pédiatrique
Mr Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Jacques BENICHO	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Jean-Paul BESSOU	HCN	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme Françoise BEURET-BLANQUART (<i>surnombre</i>)	HCN	Commission E.P.P. D.P.C. Pôle Qualité
Mr Guy BONMARCHAND (<i>surnombre</i>)	HCN	Réanimation médicale
Mr Olivier BOYER	UFR	Immunologie
Mr François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe CHASSAGNE	HCN	Médecine interne (gériatrie)
Mr Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
Mr Pierre CZERNICHOW	HCH	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stéfan DARONI	HCN	Informatique médicale et techniques de communication
Mr Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition

Mme Danièle DEHESDIN (<i>surnombre</i>)	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Frédéric DI FIORE	CB	Cancérologie
Mr Fabien DOGUET	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Jean DOUCET	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard DUBRAY	CB	Radiothérapie
Mr Philippe DUCROTTE	HCN	Hépto-gastro-entérologie
Mr Frank DUJARDIN	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologie
Mr Fabrice DUPARC	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologie
Mr Eric DURAND	HCN	Cardiologie
Mr Bertrand DUREUIL	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
Mr Thierry FREBOURG	UFR	Génétique
Mr Pierre FREGER	HCN	Anatomie - Neurochirurgie
Mr Jean François GEHANNO	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
Mr Michel GODIN (<i>surnombre</i>)	HB	Néphrologie
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
Mr Philippe GRISE (<i>surnombre</i>)	HCN	Urologie
Mr Dominique GUERROT	HCN	Néphrologie
Mr Olivier GUILLIN	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Didier HANNEQUIN	HCN	Neurologie
Mr Fabrice JARDIN	CB	Hématologie
Mr Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal JOLY	HCN	Dermato - Vénéréologie
Mme Annie LAQUERRIERE	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques
Mr Vincent LAUDENBACH	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Joël LECHEVALLIER	HCN	Chirurgie infantile
Mr Hervé LEFEBVRE	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry LEQUERRE	HB	Rhumatologie
Mr Eric LEREBOURS	HCN	Nutrition
Mme Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
Mr Hervé LEVESQUE	HB	Médecine interne
Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves LITZLER	HCN	Chirurgie cardiaque
Mr Bertrand MACE	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. David MALTETE	HCN	Neurologie
Mr Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie

Mme Isabelle MARIE	HB	Médecine interne
Mr Jean-Paul MARIE	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Loïc MARPEAU	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique MERLE	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre MICHEL	HCN	Hépatogastro-entérologie
Mr Jean-François MUIR	HB	Pneumologie
Mr Marc MURAINÉ	HCN	Ophtalmologie
Mr Philippe MUSETTE	HCN	Dermatologie - Vénéréologie
Mr Christophe PEILLON	HCN	Chirurgie générale
Mr Christian PFISTER	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Gaëtan PREVOST	HCN	Endocrinologie
Mr Bernard PROUST	HCN	Médecine légale
Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Jean-Christophe RICHARD (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
Mr Horace ROMAN	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie - Pathologie
Mr Guillaume SAVOYE	HCN	Hépatogastrologie
Mme Céline SAVOYE-COLLET	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale SCHNEIDER	HCN	Pédiatrie
Mr Michel SCOTTE	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Réanimation médicale
Mr Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
Mr Christian THUILLEZ	HB	Pharmacologie
Mr Hervé TILLY	CB	Hématologie et transfusion
Mr Olivier TROST	HCN	Chirurgie Maxillo Faciale
Mr Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
Mr Jean-Pierre VANNIER	HCN	Pédiatrie génétique
Mr Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre VERA	CB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric VERIN	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
Mr Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier VITTECOQ	HB	Rhumatologie
Mr Jacques WEBER	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie – Virologie
Mr Jeremy BELLIEN	HCN	Pharmacologie
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
Mme Valérie BRIDOUX HUYBRECHTS	HCN	Chirurgie Digestive
Mr Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie CHASTAN	HCN	Physiologie
Mme Sophie CLAEYSSENS	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition
Mr Stéphane DERREY	HCN	Neurochirurgie
Mr Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Serge JACQUOT	UFR	Immunologie
Mr Joël LADNER	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste LATOUCHE	UFR	Biologie cellulaire
Mr Thomas MOUREZ	HCN	Bactériologie
Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Mathieu SALAUN	HCN	Pneumologie
Mme Pascale SAUGIER-VEBER	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN	HCN	Anatomie

PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mme Dominique LANIEZ	UFR	Anglais
Mr Thierry WABLE	UFR	Communication

II - PHARMACIE

PROFESSEURS

Mr Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique
Mr Jean-Jacques BONNET	Pharmacologie
Mr Roland CAPRON (PU-PH)	Biophysique
Mr Jean COSTENTIN (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre GOULLE	Toxicologie
Mr Michel GUERBET	Toxicologie
Mme Isabelle LEROUX - NICOLLET	Physiologie
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON (PU-PH)	Microbiologie
Mme Elisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
Mr Rémi VARIN (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie VAUGEUIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
Mme Dominique BOUCHER	Pharmacologie
Mr Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique
Mme Cécile CORBIERE	Biochimie
Mr Eric DITTMAR	Biophysique
Mme Nathalie DOURMAP	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUC	Pharmacologie
Mr Abdelhakim ELOMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie Organique
Mr Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Najla GHARBI	Chimie analytique

Mme Marie-Laure GROULT	Botanique
Mr Hervé HUE	Biophysique et mathématiques
Mme Laetitia LE GOFF	Parasitologie - Immunologie
Mme Hong LU	Biologie
Mme Sabine MENAGER	Chimie organique
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Malika SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Christine THARASSE	Chimie thérapeutique
Mr Frédéric ZIEGLER	Biochimie

PROFESSEURS ASSOCIES

Mme Cécile GUERARD-DETUNCQ	Pharmacie officinale
Mr Jean-François HOUIVET	Pharmacie officinale

PROFESSEUR CERTIFIE

Mme Mathilde GUERIN	Anglais
----------------------------	---------

ASSISTANT HOSPITALO-UNIVERSITAIRE

Mr Jérémie MARTINET	Immunologie
----------------------------	-------------

ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

Mr Romy RAZAKANDRAINIBE	Parasitologie
Mr François HALLOUARD	Galénique
Mme Caroline LAUGEL	Chimie organique
Mr Souleymane ABDOUL-AZIZ	Biochimie
Mme Maïté NIEPCERON	Microbiologie

LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry BESSON	Chimie thérapeutique
Mr Roland CAPRON	Biophysique
Mr Jean CHASTANG	Mathématiques
Mme Marie-Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation et économie de la santé
Mme Elisabeth CHOSSON	Botanique
Mr Jean-Jacques BONNET	Pharmacodynamie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Loïc FAVENNEC	Parasitologie
Mr Michel GUERBET	Toxicologie
Mr François ESTOUR	Chimie organique
Mme Isabelle LEROUX-NICOLLET	Physiologie
Mme Martine PESTEL-CARON	Microbiologie
Mme Elisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

III – MEDECINE GENERALE

PROFESSEUR DES UNIVERSITÉS-MÉDECIN GÉNÉRALISTE

Mr Jean-Loup **HERMIL**

UFR Médecine générale

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS

Mr Emmanuel **LEFEBVRE**

UFR Médecine générale

Mr Philippe **NGUYEN THANH**

UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

Mr Pascal **BOULET**

UFR Médecine générale

Mme Elisabeth **MAUVIARD**

UFR Médecine générale

Mme Lucille **PELLERIN**

UFR Médecine générale

Mme Yveline **SEVRIN**

UFR Médecine générale

Mme Marie Thérèse **THUEUX**

UFR Médecine générale

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

PROFESSEURS

Mr Serguei FETISSOV (med)	Physiologie (ADEN)
Mr Paul MULDER (phar)	Sciences du Médicament
Mme Su RUAN (med)	Génie Informatique

MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil ADRIOUCH (med)	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle BOUGEARD-DENOYELLE (med)	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine CLEREN (phar)	Neurosciences (Néovasc)
Mme Pascaline GAILDRAT (phar)	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
Mr Nicolas GUEROUT (phar)	Chirurgie Expérimentale
Mr Antoine OUVRARD-PASCAUD (med)	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mr Frédéric PASQUET	Sciences du langage, orthophonie
Mme Isabelle TOURNIER (phar)	Biochimie (UMR 1079)

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique DELAFONTAINE

HCN - Hôpital Charles Nicolle

HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME

CB - Centre Henri Becquerel

CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation

SJ – Saint Julien Rouen

Remerciements

A Mme le **Professeur Priscille Gérardin**,

Professeur des universités,

Présidente du jury,

Pour me faire l'honneur d'encadrer et de juger ce travail de thèse,

Pour la confiance et le précieux soutien reçus tout au long de ces années,

Pour l'opportunité que vous m'avez offerte d'évoluer à vos côtés,

Veillez trouver ici l'expression de ma gratitude et de mon profond respect.

A Monsieur le **Professeur Pierre Déchelotte**,

Professeur des universités,

Praticien hospitalier,

Pour la confiance que vous m'avez témoignée,

Pour l'expérience inestimable et la curiosité que vous m'avez transmis,

Veillez trouver ici l'expression de ma sincère reconnaissance.

A Monsieur le **Professeur Christophe Marguet**

Professeur des universités,

Praticien hospitalier,

Je vous remercie de me faire l'honneur de juger ce travail.

Veillez trouver ici la marque de mon profond respect.

A ma directrice de thèse, Madame le **Dr Claire Georgin**

Praticien hospitalier

Pour avoir sollicité en moi l'envie d'être meilleure,

Pour m'avoir toujours encouragé avec bienveillance,

Pour avoir cru en moi, et me donner la chance d'exercer à vos côtés,

Veillez-trouvez ici la marque de ma profonde gratitude.

A mes parents, pour m'avoir donné le goût d'apprendre, pour leur amour inconditionnel et leur tolérance, pour leur curiosité insatiable, leur sensibilité et pour toutes les valeurs humaines qu'ils m'ont transmis.

A Violaine, Ambroise et Léandre, pour la chance d'avoir grandi à leur côté, pour tous les souvenirs que nous avons partagés et ceux à venir.

A mes amis, devenus une seconde famille. A Maryam pour son soutien infaillible, sa patience, sa délicatesse sans lesquels cette aventure n'aurait pas été la même et pour toutes celles à venir. A Maeva, Guillaume, Sofiane, Julia, Sébastien, Cécile, Ifan, Clémence, Antoine, Marie, Dora, Silas et Michel pour leurs encouragements.

A mes collègues devenus amis, Amélie, Laura, Laetitia et à toute l'équipe de Vernon dont le souvenir m'est cher.

A Emilie pour avoir cru en moi, pour ton regard qui m'est infiniment précieux et ton courage. Tu manquais à ma vie.

Liste des abréviations

AM	Anorexie mentale
BMI	Body Mass Index
EDNOS	Eating Disorder or not otherwise specified
IMC	Indice de Masse Corporelle
TCA	Trouble du comportement alimentaire
TDAH	Trouble avec déficit attentionnel et hyperactivité
TED	Trouble envahissant du développement

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	22
ANOREXIE MENTALE : GENERALITES.....	24
HISTOIRE DE L'ANOREXIE MENTALE ET DIVERSES APPROCHES CONCEPTUELLES	25
L'APPROCHE MYSTIQUE	25
L'APPROCHE SEMIOLOGIQUE : DE LA MEDECINE SOMATIQUE A LA PSYCHIATRIE ...	26
L'APPROCHE PSYCHANALYTIQUE	27
L'APPROCHE SYSTEMIQUE	28
L'APPROCHE PSYCHODYNAMIQUE.....	29
L'APPROCHE COGNITIVO-COMPORTEMENTALE	29
L'APPROCHE ADDICTIVE	32
L'APPROCHE SOCIO-CULTURELLE	32
L'APPROCHE GLOBALE : GENES-ENVIRONNEMENT-BIOLOGIE	34
CLINIQUE DE L'ANOREXIE MENTALE	37
DESCRIPTION CLINIQUE	37
Sémiologie.....	37
Les formes cliniques.....	38
CLASSIFICATIONS INTERNATIONALES	39
Critères DSM V.....	39
Critère CIM 10	40
DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	41
Morbidité.....	41
Mortalité.....	41
EVOLUTION ET PRONOSTIC	42
Evolution.....	42
Facteurs pronostic.....	43

COMPLICATIONS ET COMORBIDITES.....	44
Complications somatiques	44
Comorbidités psychiatriques	45
L'ANOREXIE MENTALE : UNE MALADIE BIO-PSYCHO-SOCIALE	47
ETIOPATHOGENIE.....	47
UN MODELE MULTIFACTORIEL	47
FACTEURS DE VULNERABILITE	48
Facteurs individuels.....	48
Facteurs familiaux	66
Facteurs socio-culturels	68
FACTEURS PRECIPITANTS	70
L'adolescence : puberté, autonomisation et processus identitaire	70
Événements de vie stressants et les ruptures familiales.....	71
Régime	71
FACTEURS DE MAINTIEN	72
Dénutrition	72
Conduites d'évitement	72
Réaction de l'entourage	73
LA PRISE EN CHARGE DE L'ANOREXIE MENTALE	76
<u>SPECIFICITES COGNITIVES DE L'ANOREXIE MENTALE.....</u>	<u>79</u>
COGNITION ET BIAIS COGNITIFS	80
DEFINITION DE LA COGNITION	80
SCHEMAS COGNITIFS	81
La théorie des Schémas precoces inadaptes de Young	81
Les schemas inadaptes de Young dans l'anorexie	82
BIAIS COGNITIFS, CROYANCES ET PENSEES ERRONEES	83
Biais cognitifs	84
Croyances et pensées automatiques	87

Pensées erronées	89
CARACTERISTIQUES NEUROCOGNITIVES DE L'ANOREXIE MENTALE.....	93
PERFORMANCES COGNITIVES	93
PERTURBATION DE L'IMAGE CORPORELLE	94
RIGIDITE COGNITIVE	95
DEFAUT DE COHERENCE CENTRALE	98
STRATEGIES DE COPING INADAPTEES	102
Le coping d'évitement	104
Le coping émotionnel	104
Intérêt de l'étude coping	106
DIFFICULTES SOCIO AFFECTIVES DANS L'ANOREXIE.....	107
LES DIFFICULTES AFFECTIVES	107
Identification des émotions et reconnaissance des expressions émotionnelles	107
Emotion et compétences émotionnelles.....	108
L'alexithymie.....	110
La régulation émotionnelle	113
Un défaut de conscience intéroceptive	113
Troubles du traitement de l'information émotionnelle.....	115
Dysrégulation émotionnelle	118
DIFFICULTES SOCIALES	123
Théorie de l'esprit chez les patients anorexiques	123
Fonctionnement interpersonnel	124
UN TROUBLE NEURO-DEVELOPPEMENTAL	126
UN ENDOPHENOTYPE COGNITIF DE L'ANOREXIE MENTALE	127
<u>DES THERAPIES CIBLEES.....</u>	<u>132</u>
LA THERAPIE COGNITIVO-COMPORTEMENTALE	132
PRINCIPE DE LA THERAPIE COGNITIVO-COMPORTEMENTALE DANS L'ANOREXIE MENTALE.....	132

AVANCEES ET LIMITES DES THERAPIES COGNITIVES ET COMPORTEMENTALES CLASSIQUES	135
APPROCHE MOTIVATIONNELLE	137
LES THERAPIES DE 3EME VAGUE	140
THERAPIE DES SCHEMAS	140
RAPPELS THEORIQUES	140
EN PRATIQUE	142
ACT : THERAPIE D'ACCEPTATION ET D'ENGAGEMENT	143
THERAPIE DE PLEINE CONSCIENCE	145
LA REMEDIATION COGNITIVE	148
DEFINITION ET HISTOIRE DU CONCEPT	148
LA REMEDIATION COGNITIVE DANS L'ANOREXIE MENTALE	149
Format et déroulement	149
Une thérapie qui fait ses preuves	153
LES THERAPIES CENTREES SUR LES DIFFICULTES SOCIO-AFFECTIVES	155
COGNITIVE REMEDIATION AND EMOTION SKILLS TRAINING (CREST)	155
EMOTION FOCUSED THERAPY (EFT)	159
ACCEPTANCE BEHAVIOR THERAPY (EABT)	160
<u>EN PRATIQUE AU CHU DE ROUEN</u>	<u>163</u>
LA PRISE EN CHARGE DE L'ANOREXIE MENTALE CHEZ L'ADOLESCENT	163
PRISE EN CHARGE HOSPITALIERE	163
PRISE EN CHARGE AMBULATOIRE	166
LE PROJET DE L'HOPITAL DE JOUR	167
<u>CONCLUSION</u>	<u>171</u>
<u>ANNEXES</u>	<u>173</u>
<u>REFERENCES BIBLIOGRAPHIE</u>	<u>181</u>

INTRODUCTION

L'anorexie mentale est une maladie psychiatrique grave ayant une prévalence comparable à celle de la schizophrénie (Regier et al., 1993) ou du trouble bipolaire (Merikangas et al., 2011), soit environ 1 à 2 % de la population générale. Cependant son pronostic est plus grave et les traitements sont peu efficaces et aucuns n'est curatifs.

Elle se définit par une perte de poids secondaire à une restriction alimentaire volontaire quantitative et qualitative, associée à l'élaboration de stratégies de compensations, manœuvres de purge ou d'hyperactivité physique. Au-delà de cette symptomatologie on retrouve la présence de distorsions cognitives dont la dysmorphophobie, et la peur intense de prendre du poids favorisent le maintien des comportements du trouble alimentaire.

Le pronostic de cette maladie est préoccupant, 50 % de rémission, 20-30 % de symptômes résiduels, 10-20 % de chronicisation, et 5-10 % de mortalité. (Steinhausen 2002). La mortalité dans cette maladie est ainsi 10 fois celle de la population générale (Morris 2008) faisant de cette maladie, la pathologie psychiatrique ayant le plus haut taux de mortalité (Harris et Barraclough 1998).

Peu de stratégies thérapeutiques ont été validées. Aucun traitement médicamenteux n'a démontré de réelle efficacité sur les symptômes cliniques de l'anorexie mentale (Hay et Claudino 2012). Le NICE (2009) eating disorders clinical guideline recommandait 4 formes de thérapies non médicamenteuses ayant prouvé chacune leur efficacité : la thérapie analytique, la thérapie cognitivo-comportementale, la thérapie familiale et la thérapie interpersonnelle. Pour autant, aucunes d'entre elles n'a démontré sa supériorité les unes par rapport aux autres. Le taux de rechutes reste conséquent malgré les progrès réalisés dans la prise en charge de cette maladie.

Hilde Bruch, célèbre psychiatre, et l'une des premières spécialistes de l'anorexie mentale, apportait déjà une conception éclairante de la maladie. Dès les années soixante, elle avait mis en évidence un style sociocognitif qu'elle décrivait comme un style concret avec des difficultés d'abstraction. Ce n'est que très récemment que cette vision de l'anorexie mentale a refait surface, grâce notamment au progrès de la neuro-imagerie et à l'utilisation plus systématique des évaluations neuropsychologiques dans les troubles psychiatriques.

Le travail auprès de patientes anorexiques nécessite un investissement important et constant ainsi qu'une certaine créativité. Les recherches sur la cognition et les liens de plus en plus évidents entre l'environnement, le potentiel génétique et le développement de l'enfant et de l'adolescent sont une source constante d'inspiration pour de nouvelles psychothérapies. C'est dans le cadre du projet hôpital de jour Médecine de l'Adolescent qui ouvrira courant 2017 au CHU de ROUEN que ce

travail de thèse a été réalisé. Ce lieu unique nous apparaît être tout à fait pertinent pour développer de nouvelles formes de prises en charge psychothérapeutiques adaptées au profil cognitif des patientes souffrant d'anorexie mentale. Il s'inclura dans un plus vaste projet de réseau de soin régional dédié à la prise en charge des troubles alimentaires.

Pour mener à bien ce projet, une revue de la littérature a été menée sur des études scientifiques publiées entre 1984 et 2016 avec les bases de données Pubmed-Medline, ScienceDirect et Google Scholar.

Les mots clés utilisés sont : Anorexia nervosa ; Cognitive science ; Developmental disabilities ; Cognitive therapy ; Imaging ; endophenotype ; emotional regulation ; social skill ; cognitive style. Ces mots clés étaient utilisés séparément et la recherche conduite sur les titres et résumés des articles. D'autres supports tels que des livres et des revues ont été utilisés.

La population étudiée était en très grande majorité féminine et ce du fait un ratio très en faveur du sexe féminin. L'âge de la population étudiée allait de 8 ans à une quarantaine d'années. La plupart des études ont été menées dans des pays occidentaux.

La première partie de ce travail propose un rappel des diverses approches conceptuelles de l'anorexie mentale et une présentation de cette maladie telle qu'elle est décrite sur le plan épidémiologique et clinique.

La seconde partie de ce travail dressera l'état des connaissances actuelles sur les spécificités cognitives de l'anorexie mentale en terme de difficultés cognitives et socio-affectives. Nous aborderons la notion de biais cognitifs, et verrons quelles sont les dysfonctionnements neurocognitifs en cause et les dérèglements émotionnels dans une perspective interactionniste. Puis nous verrons qu'il existe des liens entre ces troubles et un possible trouble neurodéveloppemental. Enfin nous aborderons l'anorexie mentale sous une perspective nouvelle que l'on appelle endophénotypique.

La troisième partie de ce travail fait état des diverses psychothérapies actuellement utilisées dans la prise en charge de l'anorexie mentale dont les thérapies développées spécifiquement à la suite des découvertes récente en Neurocognition (remédiation cognitive et entraînement au compétence sociale et émotionnelles).

La quatrième et dernière partie présente la prise en charge de l'anorexie mentale chez l'adolescent au CHU de Rouen, le projet d'ouverture d'un hôpital de jour pour trouble du comportement alimentaire ainsi que les propositions thérapeutiques innovantes proposées par l'équipe de pédopsychiatrie rouennaise.

"Cela s'était fait progressivement. Pour en arriver là. Sans qu'elle s'en rende vraiment compte. Sans qu'elle puisse aller contre. Elle se souvient du regard des gens, de la peur dans leurs yeux. Elle se souvient de ce sentiment de puissance qui repoussait toujours plus loin les limites du jeûne et de la souffrance. Les genoux qui se cognent, des journées entières sans s'asseoir. En manque, le corps vole au-dessus des trottoirs. Plus tard, les chutes dans la rue, dans le métro, et l'insomnie qui accompagne la faim qu'on ne sait plus reconnaître. Et puis le froid est entré en elle, inimaginable. Ce froid qui lui disait qu'elle était arrivée au bout et qu'il fallait choisir entre vivre et mourir."

Delphine De Vigan – Jours sans faim

HISTOIRE DE L'ANOREXIE MENTALE ET DIVERSES APPROCHES CONCEPTUELLES

« Les soucis qui la tiennent éveillée épuisent son corps misérable, la maigreur dessèche sa peau, toute la sève de ses membres s'évapore. Il ne reste que la voix et les os ; sa voix est intacte, ses os ont pris dit-on la forme d'un rocher ... Un son, voilà tout ce qui survit en elle ». Les métamorphoses d'Ovide – Le mythe de Narcisse et Echos.

Etymologiquement, le terme anorexie signifie perte d'appétit, du grec *an* (privatif) et *orexis* (appétit). Ce trouble s'inscrit déjà dans la mythologie grecque avec le mythe de Narcisse et Echos, nymphe éconduite de Narcisse, réduit à une voix écholalique par Junon pour avoir favorisé les infidélités de Jupiter avec d'autres nymphes.

On doit la première description de la maladie à un médecin iranien du XI^{ème} siècle, Avicenne.

Mais ce n'est qu'au Moyen-Age que l'on retrouve les premières véritables descriptions d'anorexie mentale, même si ces manifestations ne sont pas encore reconnues comme les symptômes d'une maladie.

L'APPROCHE MYSTIQUE

C'est au Moyen-Âge qu'apparu le terme *anorexia mirabilis* décrivant la perte « *miraculeuse d'appétit* » de jeunes religieuses dont le refus des plaisirs de la chair était l'ultime sacrifice offert à Dieu.

A partir du XII^{ème} siècle, les hagiographes (textes religieux décrivant la vie des saints) décrivent des traits anorexiques particulièrement marqués. Ce mode d'existence associé à des phénomènes extraordinaire (stigmates de la passion, vision et prophéties) est avant tout une expression de la sainteté (J. Maitre 2000). Parmi les saintes « *anorexiques* » célèbres, on peut citer Catherine de Sienne, Marie de Oignies, Béatrice de Nazareth et Coulba de Rieti. Le jeûne n'est pas seulement une expression de sainteté pour le psychanalyste Jacques Maître et l'historien Rudolf Bell. Il s'agit d'un refus des projets matrimoniaux et de la maternité (Rudolf M. Bell).

A la Renaissance, la Réforme attribue cette pratique ascétique à la possession démoniaque avant d'être considérée comme une simulation puis reconnue en tant que maladie somatique au XVII^{ème} siècle puis maladie psychiatrique au XIX^{ème} siècle.

L'anorexie a fait l'objet d'un long et ardent questionnement épistémologique entre diverses écoles (endocrinologie, psychiatrie, neurologie).

La première description médicale de l'anorexie mentale est généralement attribuée à un médecin anglais du nom de Richard Morton. Il nomma la maladie : la *consumption* ou *phtisie nerveuse* (1694), dont les symptômes principaux sont le manque d'appétit, le refus de se nourrir, l'aménorrhée, l'hyperactivité, la constipation et la cachexie. C'est en 1873 que l'anorexie mentale est reconnue comme une maladie mentale, individualisée sous le terme d'*Anorexia Nervosa* par William Gull célèbre médecin britannique. En France, au même moment, le docteur Charles Lasègue propose une description sous forme de triade : anorexie, amaigrissement et aménorrhée et utilise le terme d'*Anorexie Hystérique*. Il fait par ailleurs mention d'une association régulière avec la boulimie. Mais on doit le terme d'« *anorexie mentale* » au professeur Charles Huchard dont les travaux dans les années 1880-1890 appuyèrent l'hypothèse d'une origine mentale du trouble. Charles Huchard propose une distinction entre anorexie gastrique et anorexie mentale. On pensait à l'époque que l'anorexie pouvait être attribuée à un rétrécissement de l'estomac ou à une maladie de l'œsophage. Au début du XXème siècle, Gille de la Tourette et Pierre Janet sont les premiers à souligner ce qu'on appellera plus tard dysmorphophobie. La Tourette précise que les jeunes femmes anorexiques n'ont pas un manque d'appétit mais plutôt un refus d'appétit. La lutte est intense entre les défenseurs de l'origine psychologique et ceux de l'origine physiologique de l'anorexie.

En 1914, Morris Simmonds, pathologiste allemand, établit une relation entre l'anorexie et la glande pituitaire. C'est le début de la thèse endocrinienne qui prévaudra jusqu'au milieu du XXème siècle.

Depuis les années 60, la thèse psychologique refait surface. On a pensé qu'il pouvait s'agir d'une forme de schizophrénie, de dépression ou de névrose obsessionnelle. H. Brunch, M. Palazzoli Selvini et E. Kestemberg ébauchent l'hypothèse transnosographique de l'anorexie. L'anorexie mentale devient une modalité symptomatique de diverses maladies psychiatriques. Plus récemment la littérature a suggéré qu'elle appartienne au trouble obsessionnel compulsif puis à une forme d'addiction.

A la fin du XIX^{ème} siècle apparaît une nouvelle discipline dont le but est à la fois l'investigation et le traitement des névroses et des psychoses. La psychanalyse est un procédé d'investigation des processus psychiques qui repose sur l'hypothèse d'un inconscient déterminant certains de nos actes et de nos pensées. Cette discipline est indissociable de Freud, et il sera l'un des premiers à s'intéresser à l'anorexie sous ce nouvel angle. En 1895 Freud écrit : « L'anorexie des jeunes filles, qui est un trouble bien connu, m'apparaît, après observation poussée, comme une forme de mélancolie chez des sujets à sexualité encore inachevée ». Freud regarde les patientes souffrant d'anorexie comme de jeunes femmes qui craignent la féminité et l'hétérosexualité. Il considère l'acte de manger comme l'expression de la libido ou de pulsions sexuelles. L'anorexie est considérée comme un véritable symptôme de conversion lié au refoulement de la sexualité. La libido se voit déplacée de la génitalité vers l'oralité, l'acte alimentaire est érotisé et provoque le refoulement de l'appétit.

Dans la continuité des travaux de Freud, Gull et Lasègue considèrent l'anorexie d'abord comme une affection névrotique essentiellement hystérique d'étiologie nerveuse.

Dans les années 70, Kestemberg met en avant le rôle de la puberté dans l'émergence de l'anorexie mentale, la maladie sera alors associée aux problématiques de l'adolescence. Les bouleversements pubertaires agissent comme détonateur chez une adolescente dont l'image corporelle n'est pas suffisamment unitaire. Cette unité est menacée par « une grande vulnérabilité de l'organisation narcissique » liée d'une part à une mauvaise qualité d'investissements des objets précoces (en particulier la figure maternelle) et d'autre part à une incapacité de désinvestissement de ces objets.

Dans les années 70, Hilde Bruch, considère les anorexiques comme non préparées à faire face aux conséquences psychologiques et sociales de l'âge adulte et notamment ce qu'implique la sexualité. En refusant de manger, elles ralentissent le processus de maturation sexuelle (aménorrhée, corps ressemblant à celui d'une enfant). Bruch pense que les anorexiques font de leur corps ce qu'elles ne peuvent faire de leur vie, contrôler. Ces premières constatations sont appuyées par Louise Kaplan en 1984 lorsqu'elle écrira « *Anorexia is a pathology of the ordinary issue of adolescent passage* ».

La question du rapport entre l'anorexie et la boulimie soulevée dès les années 20 par Karl Abraham puis Moshe Wulff sera ensuite reprise par Otto Fenichel (1953), Hilde Bruch (1975) et Mara Selvini Palazzoli (1965). Ces auteurs montrent que le refus de s'alimenter n'est pas dû à un véritable dégoût mais bien au contraire à une impulsion à manger contre laquelle l'anorexie représente une défense efficace. La jeune anorexique lutte contre le fantasme boulimique par la négation de ses

besoins corporels, y trouvant une forme de jouissance et d'excitation appelée « *orgasme de la faim* » par Kestemberg. La jeune fille anorexique apparaît comme une fille modèle qui alterne entre complaisance et rébellion. Le refus de la nourriture serait une forme de toute puissance qui est à la fois hostile et rebelle en soi.

L'APPROCHE SYSTEMIQUE

L'anorexie est d'abord une opposition parentale avant d'être une opposition sociétale si elle en est une. Dans les années 80, l'attention se porte sur les modèles d'interactions familiales des patients souffrant d'anorexie.

Salvador Minuchin, éminent psychiatre et thérapeute familial, explique que certaines formes d'environnement familial favoriseraient un mode passif de défiance comme le fait de refuser de manger et rendrait difficile pour les membres de cette famille le fait de faire valoir leur individualité. Minuchin parle de « *famille psychosomatique* », contrôlante, perfectionniste et non confrontationnelle. Il décrit la jeune fille anorexique comme « empêtrée ». Le processus normal d'individualisation est bloqué par les besoins psychologiques de cette jeune fille, de ses parents et de la fratrie. Dans cette théorie du système familial, la patiente seule n'est pas anorexique, c'est toute la famille qui est anorexique.

L'adolescence annonce la séparation future entre l'enfant et ses parents, cette séparation menacerait l'équilibre familial d'autant plus qu'il existe des difficultés anciennes (dépression d'un parent, conjugopathie, etc.). Le symptôme anorexique aurait un rôle dans l'homéostasie familiale. Selon Godart et Perdereau (2007), l'anorexie mentale permettrait de réduire la crise familiale induite par l'adolescence, et légitimerait le fait que les parents du sujet anorexique continuent de s'occuper de leur adolescent comme s'il était encore un enfant. Selon Pausé (2001), il n'existerait pas un schéma familial typique du sujet anorexique mais des caractéristiques familiales potentialisatrices : Dépression, alcoolisme, troubles du comportement alimentaire chez l'un ou les deux parents, conflits familiaux, conjugopathie, absence de communication ouverte, l'usage d'une communication paradoxale (« *sois adulte* »/ « *reste avec moi* »), une éducation centrée sur la performance et la réussite, ou encore un attachement fusionnel avec l'un de deux parents et la mise à l'écart de l'autre.

L'APPROCHE PSYCHODYNAMIQUE

Corcos et Jeammet (2003) envisagent que les troubles du comportement alimentaire comme des conduites de dépendance. L'origine de cette dépendance est selon eux à chercher dans l'inconstance des relations précoces mère-enfant. L'adolescence viendrait réactualiser ces angoisses d'abandon. La mère ne serait pas en capacité de distinguer elle-même les demandes affectives des besoins physiologiques de son nourrisson, et répondrait ainsi de façon inadéquate aux demandes de l'enfant. C'est ainsi que l'enfant ne parviendrait pas à identifier ses propres émotions et ses sentiments. Les bouleversements internes liés à l'adolescence ainsi que la nécessité de construire sa propre identité seraient des facteurs catalyseurs d'angoisses massives archaïques. L'alexithymie (Sifneos, 1973) désignant l'incapacité à exprimer ses émotions par des mots est au cœur de cette conception de l'anorexie.

Maurice Corcos (2003) propose que l'alexithymie, caractéristique retrouvée chez les patientes anorexiques, serve à court-circuiter, à travers l'agir comportemental, des affects intolérables. Ces affects intolérables seraient le produit de la réactualisation à l'adolescente d'un deuil de l'objet primaire non résolu (la mère le plus souvent). P. Jeammet (1992) parle d'une « *phobie du relationnel* » constante dans l'anorexie qui serait un mode opératoire alexithymique très organisé. « *L'évitement de la pensée et de l'éprouvé mis en place par le sujet dans ses relations ultérieures a pour fonction essentielle de ne pas mettre en péril une organisation d'être au monde sécurisante. Ressentir, penser, c'est générer une différence et donc déjà se décoller, se séparer d'un mode d'être éprouvé qui a fait ses preuves en tant que garant d'une stabilité* » (M. Corcos).

L'APPROCHE COGNITIVO-COMPORTEMENTALE

L'approche cognitivo-comportementale débute dans les années 1980 avec l'application thérapeutique du modèle comportemental et cognitif de la dépression transposée aux patientes anorexiques. Cette transposition sera adaptée par Gardner et Bemis en 1982 et aborde 3 niveaux de la cognition supposés perturbés :

- Les **pensées automatiques** (pensées observables qui peuvent être saisies au vol mais qui passent souvent inaperçues bien qu'elles déterminent pour une grande part les émotions. Elles reposent sur des schémas cognitifs. Ces derniers sont des connaissances élaborées à partir de l'expérience. Ils constituent des croyances de base concernant des aspects importants de l'adaptation).

- Les **processus cognitifs** (Ce sont les différents modes à travers lesquels un système traite l'information en y répondant par une action).
- Les **schémas cognitifs** (connaissances élaborées à partir de l'expérience, qui constituent des croyances de base concernant des aspects importants de l'adaptation. Les schémas cognitifs guident l'interprétation des nouvelles situations, interprétations qui sont souvent accessibles par l'observation des pensées automatiques).

La cognition jouerait un rôle déterminant tant dans la survenue du trouble anorexique que dans son maintien. Ces cognitions ou pensées peuvent être déclenchées par un stimuli interne ou externe. Mirabel-Sarron et Lelord (1989) explique que « *les pensées automatiques qui en résultent sont relativement résistantes aux données issues du monde extérieur du fait des erreurs de raisonnement sous-jacentes, ou distorsions cognitives* ». Ces distorsions cognitives concernent l'alimentation (trop gras, trop sucré...), l'image du corps (trop gros, trop gras...), les relations aux autres et l'estime de soi.

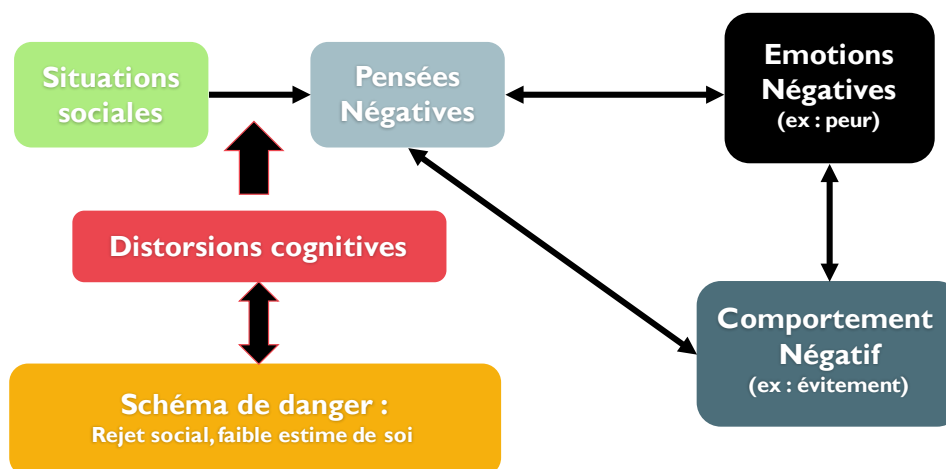
Parmi les différents types de distorsions cognitives décrit par Aaron Beck en 1967, on retrouve :

- L'abstraction sélective (s'attacher à des détails isolés de telle sorte que la signification de l'ensemble n'est plus perçue),
- Le raisonnement dichotomique (raisonnement en tout ou rien), la généralisation (extraction d'une règle basée sur un évènement et transposée à des situations non semblables),
- La dramatisation, les pensées magiques (établissement d'une relation de cause à effet entre des évènements non contingents),
- La maximalisation (surestimation des conséquences d'un évènement indésirable)

Toutes ces distorsions de la pensée perturberaient le traitement des informations relatives au corps, aux aliments et à l'autre. Il en résulterait une propension à lier de façon étroite l'image du corps avec l'estime de soi, le bonheur et la réussite.

Les schémas cognitifs participeraient à la chronicisation de la maladie. Il s'agit d'une structure cognitive organisée à partir d'expériences et de réactions passées. Les schémas de soi correspondent le plus souvent à une généralisation cognitive des expériences passé. Par exemple, la peur du rejet et le manque d'estime de soi entraîne le plus souvent des conduites d'évitement qui confortent les croyances et les pensées erronées à l'origine du manque d'estime de soi. Ainsi en évitant de faire de nouvelles expériences, anticipées comme douloureuse, le sujet reste soumis à ses peurs, et il a de moins en moins confiance en lui, c'est un cercle vicieux.

Modèle cognitif de la phobie sociale



Des études rétrospectives montrent qu'une autodépréciation dans l'enfance serait significativement plus fréquente chez les femmes souffrant d'un TCA que celles n'en souffrant pas. Une faible estime de soi prédisposerait au développement d'un TCA (Léonard et al., 2005).

Les premières thérapies cognitivo-comportementales spécifiques de l'anorexie étaient des thérapies d'exposition. En effet, Crisp (1965) décrit l'anorexie mentale comme « *une phobie du poids* » et pense que des pensées erronées sont à l'origine de ce trouble du comportement. Plus tard, Fairburn, Shafran et Cooper (1999) proposent une théorie cognitivo-comportementale de la chronicisation de l'anorexie mentale.

« Au début du trouble, il existe un besoin extrême de contrôle sur la nourriture en rapport avec les sentiments d'inefficacité et de perfectionnisme, eux-mêmes en interaction avec une estime de soi basse. Ce besoin de contrôle de soi à travers l'alimentation se fonderait sur plusieurs raisons : la restriction qui fournit un résultat immédiat et direct sur le contrôle de soi ; son effet puissant sur les autres ; il est encouragé par la famille qui focalise sur le comportement alimentaire ; il influence les effets de la puberté et est encouragé par les sociétés occidentales » (Eiber et al. 2003).

Le maintien du trouble s'opérerait par 3 mécanismes de rétrocontrôle :

- La restriction alimentaire accroît le sentiment de maîtrise, le succès initial a un effet catalyseur pour la suite. Au fur et à mesure, les individus maîtrisent un à un tous les domaines de leur vie. Ce sentiment de compétence retrouvé ou trouvé explique la profonde résistance au changement.

- L'inanition (état de faiblesse pathologique causé par le manque de nourriture) encourage la restriction.
- Les distorsions cognitives concernant la perception du corps et la nourriture entrave la prise alimentaire

Selon Eiber, « il semble que ce soit le besoin de maîtrise qui est au cœur de l'anorexie et que les considérations pondérales et corporelles soient un ajout spécifiquement culturel à la pathologie alimentaire car elles ne sont pas toujours présentes. »

L'APPROCHE ADDICTIVE

L'anorexie est considérée par certains chercheurs comme appartenant au domaine des addictions, il s'agirait en fait d'une addiction au plaisir de maigrir plutôt qu'une peur de grossir selon une très récente étude franco-allemande de 2016 (Clarke J, Ramoz N, Fladung AK, Gorwood). L'adolescence est un âge sensible, une période d'autonomisation, d'identification et de séparation. L'apparence physique est une donnée importante pour l'estime de soi à cet âge. La perte de poids peut apporter à la fois un soulagement et une satisfaction émotionnelle intense au travers d'un bénéfice sensoriel (sédation de l'anxiété, sentiment de toute puissance et euphorie) et social (gratification du régime et de la perte de poids). Plus l'adolescent trouvera satisfaction dans cette stratégie de gestion du stress et des émotions, plus il y aura à nouveau recours telle une drogue. Le contexte familial pourrait être à la fois un facteur de vulnérabilité et de maintien de ce comportement (haut-niveau de critique, conflits, ou négligence).

L'APPROCHE SOCIO-CULTURELLE

« *Une femme n'est jamais trop riche ou trop mince* » est une citation attribuée à la Duchesse de Windsor.

Dans les années 80 aux Etats-Unis, les médias commencent à s'intéresser à la perception que les femmes ont de leur corps. Les américaines deviennent « *obésophobique* » alors que les cas d'obésité augmentent de façon considérable. Parallèlement, une pression s'exerce sur le corps qui devient symbole de réussite. L'image du corps prend un nouveau sens.

Une étude de l'université de Stanford (1984) menée par le psychologue Sanford M. Dornbush montre une corrélation positive entre le genre, la classe sociale et le désir de minceur. Il étudie 7500 hommes et femmes du second-cycle. Les jeunes adolescentes de milieu social aisé souhaitent davantage être mince que celles de milieux sociaux plus modestes. Par ailleurs, il apparaissait déjà qu'il y avait un lien entre milieu social modeste et obésité féminine. Cette relation entre genre, classe sociale et désir de minceur n'apparaissait pas chez les adolescents de sexe masculin. On peut se demander si cet idéal spécifique des classes aisées n'aurait pas fini par imprégner plus largement la société. Les médias alimentent les préoccupations de minceur des femmes et servirait d'un premier stimulus pour l'anorexie mentale.

Cependant, si l'ensemble des jeunes filles sont exposées de façon plus ou moins uniforme à ces pressions socio-culturelles de l'ordre de l'image corporelle, du moins en occident, seul un faible pourcentage d'entre-elles basculent dans l'anorexie mentale. Cette pression ne serait donc pas seulement celle d'une apparence physique mais aussi celle d'un idéal de performance lié à l'individualisation.

Maurice Corcos, psychanalyste français spécialiste des troubles du comportement alimentaires avance que l'affaiblissement des interdits, et la valorisation par la société occidentale de l'autonomie, de l'apparence et de la maîtrise de soi agissent comme des facteurs susceptibles d'affecter l'économie psychique et de favoriser l'expression de modes de fonctionnement spécifiques dont fait partie l'anorexie. Les possibilités illimitées de réalisation personnelle offertes par notre société contemporaine soumettent l'individu à un idéal de réussite anxiogène. Plus le nombre de choix est important, plus la probabilité de faire le mauvais choix est grande (B. Schwartz). Le culte de la performance confronte les adolescents au sentiment dépressif d'insuffisance. Alain Erhenberg (2000) parle de la « fatigue d'être soi ».

Devant cette peur de l'échec, cette responsabilisation trop précoce de l'individu, et l'absence de figure d'opposition, l'adolescent ne peut faire porter la culpabilité de son échec à ses parents ou toute autre figure d'autorité. Le comportement anorexique peut être lu comme un auto sabotage. Hilde Bruch dans son célèbre ouvrage, *Golden Cage* publié en 1978 écrit ceci : « *Les adolescentes peuvent expérimenter l'émancipation comme une exigence et ressentir cela comme si elles avaient une chose exceptionnelle à faire. Beaucoup de mes patients ont exprimé le sentiment d'être submergées par le vaste nombre de potentielles opportunités qui se présentaient à elles et se montraient effrayées à l'idée de ne pas faire les bons choix* ».

Tout en augmentant l'offre constamment, l'Occident véhicule ainsi l'idée d'une jouissance immédiate et illimitée, dont la contrepartie est une intolérance à la frustration et au manque accrue. L'anorexie s'apparente à une lutte permanente contre l'avidité tandis que la boulimie montre une impossibilité à différer la satisfaction d'un désir.

Les hypothèses biologiques sont nombreuses depuis une vingtaine d'années. Des taux anormaux hormonaux, de polypeptides ou encore de neurotransmetteurs ont été repérés chez les patientes anorexiques comme un hyperfonctionnement du système sérotoninergique ou une anomalie de l'axe corticotrope. Ces dernières années, est apparue la thèse neuropeptidique avec la ghréline, une hormone qui stimule la faim. Le taux plasmatique de cette hormone serait élevé chez les patients anorexiques, ce qui suggérerait une perte de sensibilité, au moins transitoire, à cette hormone (Otto, Cuntz et al., 2001).

Cependant ces anomalies sont inconstantes, et régressent avec la renutrition ce qui laisse à penser qu'elles sont plutôt la conséquence de la dénutrition que la cause.

La piste immunitaire et bactérienne a été explorée notamment avec le rôle immun d'*Escherichia Coli* sur la régulation de l'activité l' α -Melanocyte-stimulating hormone (α -MSH). L' α -MSH est impliquée dans la régulation de l'équilibre énergétique en diminuant la prise alimentaire et en augmentant la dépense énergétique. Mais elle régule aussi l'humeur et les émotions en augmentant l'anxiété. Les variations du niveau d'IgG et d'affinité des anticorps anti- α -MSH influencent la médiation de la mélanotropine sur la satiété et l'anxiété. Il existe une homologie de structure entre plusieurs protéines issues de bactéries spécifiques de la flore intestinale dont *E. Coli* et la structure de l' α -MSH. Cette homologie entraînerait une immunité croisée qui perturberait la régulation de l'appétit et de l'anxiété (Tennoune, Chan, Breton et al., 2014).

Avec l'essor de la génétique, de nouvelles pistes sont apparues. On sait depuis de très nombreuses années qu'il existe une transmission familiale des troubles du comportement alimentaire. Le fait d'avoir un parent biologique souffrant lui-même d'anorexie mentale multiplie par 11,3 pour ses enfants le risque de développer une anorexie mentale et par 4,2 le risque de développer une boulimie d'emblée. Le risque de développer une anorexie est multiplié par 12,3 si l'un des parents est boulimique (Strober, Freeman et al., 2000). Dans une analyse bidimensionnelle de l'anorexie mentale et de la dépression majeure datant de 2000 et portant sur des jumeaux homozygotes et dizygotes, l'hérédité de l'anorexie a été estimée à 58 % et a montré qu'il existait une corrélation génétique dans l'hérédité de l'anorexie et de la dépression majeure (Wade, Bulik et al., 2000). La concordance n'étant pas absolue, il se pose encore et toujours la question de l'environnement.

Certaines études portant sur l'activité cérébrale montrent des anomalies dans certaines zones du cerveau (Uher, Brammer et al., 2003), d'autres études s'intéressent aux structures cérébrales et montrent également des anomalies (répartition substance blanche/ substance grise, gyration des

sillons cérébraux) dans ces deux cas de figures, on ne sait pas avec certitude si elles sont présentes avant l'anorexie ou si elles sont la conséquence de la dénutrition (Katzman, Lambe et al., 1996).

Des études récentes mettant en avant le rôle de certains gènes qui seraient associés à des comportements ou à des troubles psychiatriques souvent associés à l'anorexie tels que les troubles obsessionnels compulsifs et la dépression (Nathalie Godart (2001). Néanmoins, aucun gène ne semble pour autant prédisposer clairement à l'anorexie mentale pour le moment. Le modèle actuel le plus pertinent est celui de nombreux gènes à effet mineur qui contribueraient à l'apparition de ce trouble en présence d'autres facteurs de risque.

Beaucoup d'autre hypothèse sont en cours d'étude comme une dérégulation du système de récompense et de celui des besoins homéostatiques (Frank, Reynolds, Shott et al., 2012). Une équipe de l'INSERM étudie actuellement l'implication du système sérotoninergique dans la faim et les addictions, chez la souris. Elle utilise des modèles animaux anorexiques et recherche des mécanismes biologiques communs aux addictions.

Le rôle de l'environnement sur la régulation de l'expression des gènes encore appelé épigénétique est également une voie nouvelle et très prometteuse. On sait statistiquement que les traumatismes liés à la naissance, une prématurité, une séparation précoce ou bien la surprotection d'enfant fragile représente des facteurs de stress fréquemment retrouvé dans l'anorexie mentale (Godart et Perderau 2007). Bulik, Reba, Siega-Riz et Reichborn-Kjennerud (2005) ont mis au point un système explicatif de l'anorexie mentale suggérant que les événements périnataux interagiraient avec le patrimoine génétique de sujets vulnérables augmentant ainsi le risque de développer une anorexie mentale à l'adolescence.

Certains traits de personnalité seraient très fréquemment retrouvés chez les sujets anorexiques et seraient présent bien avant la survenue de la maladie : perfectionnisme, pseudo-maturité, rigidité et obsessionnalité. Ces traits sont associés à une hyperactivité sérotoninergique. Cet hyperfonctionnement du système sérotoninergique a été démontré chez des patientes en rémission depuis plusieurs années par l'augmentation du métabolisme de la dégradation de la sérotonine dans le LCR (Kaye, Strober, Stein & Gendall, 1999).

Des études moléculaires ont tenté de définir les facteurs de risque génétiques par l'association et l'analyse de liaison, en se concentrant sur les systèmes de neurotransmetteurs et neuro-développementaux (par exemple les récepteurs sérotoninergiques, opioïdes et dopaminergiques, et BDNF). Alors que les études de liaison et d'association du génome entier à petite échelle pourraient être très prometteuses (Resk-Andersen, Olszewski et al. 2010), aucune conclusion n'a pu être observée de façon reproductible, probablement en raison de la puissance statistique insuffisante et du nombre trop faible de génotypes explorés.

A ce jour, aucune cause directe n'a été mise en évidence dans l'anorexie. On parle de « modèles intégratifs » et de « terrain génético-biologique » prédisposant au syndrome anorexique prenant en compte les facteurs prédisposant (biologiques, socioculturels, familiaux et de vulnérabilité individuelle). Ceci rejoint la conception développementale « bio-psycho-sociale » de Garner et Garfinkel.

L'anorexie mentale a suscité et suscite toujours de nombreuses spéculations et interprétations, en témoigne la diversité des approches et des modèles étiologiques. A l'heure actuelle, nous tendons vers une vision plus intégrative et globale de cette maladie. Les modèles actuels reposent sur l'hypothèses d'un trouble développemental lié à la régulation de facteurs de stress et de facteurs traumatiques ou d'un trouble de l'attachement précoce se manifestant par des dérèglements du traitement des informations émotionnelles, des déficits cognitifs. Ces dysfonctionnements entraîneraient à leur tour une cascade de réactions physiologiques qui aboutirait aux symptômes anorexiques.

Dans la prochaine partie nous aborderons l'anorexie sous l'angle épidémiologique et clinique. Puis nous confrontation les derniers modèles étiologiques aux données de la littérature scientifique récentes dans la 3ème partie.

DESCRIPTION CLINIQUE

SEMILOGIE

Le diagnostic de l'anorexie mentale est un diagnostic clinique, il s'agit de la triade Anorexie, Amaigrissement et Aménorrhée

L'**anorexie** se définit comme une restriction alimentaire volontaire sans perte d'appétit, motivée à la fois par l'envie de perdre du poids et la peur de prendre du poids. Le sujet anorexique lutte continuellement contre la sensation de faim. Le plus souvent, la restriction alimentaire débute sous la forme d'un régime, solution à une insatisfaction corporelle préexistante. Il est courant qu'un surpoids soit à l'origine de cette insatisfaction corporelle. L'alimentation devient ritualisée, avec l'éviction progressive, à la fois qualitative et quantitative (aliments gras, sucrés ...) et l'apparition de pensées erronées (peur de l'eau qui pourrait faire grossir). Nous verrons par la suite que l'anorexie est en fait vécue comme une solution unique à divers problèmes pas seulement liés à l'image du corps.

L'**amaigrissement** se définit une perte initiale de 15% du poids attendu (poids théorique pour l'âge et la taille) ou un IMC inférieur à 17,5 g/m² pour les adultes ou inférieur au 10^{ème} percentile pour les adolescents est requis pour poser le diagnostic. On observe une fonte graisseuse et une amyotrophie faisant disparaître les formes marquant la féminité. L'amaigrissement est souvent caché sous des vêtements amples ou au contraire exhibé.

L'**aménorrhée** est définie par un arrêt des cycles menstruels de 3 mois antérieurement réguliers ou de 6 mois pour cycles antérieurement irréguliers. L'aménorrhée est dite primaire lorsqu'elle constitue la non apparition des règles chez une adolescente et secondaire lorsqu'elle marque la disparition des cycles chez une femme déjà réglée. Ce symptôme est le dernier à disparaître. Il ne fait actuellement plus partie des critères du DSM-V car il n'est pas applicable aux jeunes filles non pubères, aux femmes prenant une contraception orale ou post-ménopausée ou encore aux hommes. Cependant il faut le rechercher de manière systématique car il a pour principale complication une ostéopénie ou une ostéoporose d'autant plus importante que cette aménorrhée perdure.

D'autres signes sont caractéristiques de l'anorexie, on retrouve très souvent une **hyperactivité physique** et **intellectuelle**, une diminution du temps de sommeil, un **hyper-investissement scolaire ou professionnel** motivé par un grand perfectionnisme et une anxiété de performance (Godart, Blanchet et al. 2009). Les patientes présentent assez souvent des **conduites ascétiques**

telles que s'exposer au froid volontairement. La **sexualité** est un domaine peu ou pas investie, le plus souvent avant, pendant et après la maladie. La **vie relationnelle** est appauvrie, la dépendance à l'entourage familial est forte avec une grande anxiété de séparation (M. Corcos et P. Jeammet). Une des caractéristiques les plus marquantes est la **dysmorphophobie**, il s'agit d'une perception erronée de son corps, le sujet anorexique se percevant comme « trop gros » alors même qu'il est dans un état de maigreur préoccupant. Enfin le **déni du trouble** est quasi systématique au départ, ce qui rend difficile le repérage, entraîne un retard de prise en charge et pose la question de l'adhésion aux soins.

Sur le plan somatique on note les signes de dénutrition tels qu'une hypothermie, une constipation, des troubles cardiovasculaires (pâleur, acrocyanose, froideur des extrémités, hypotension, œdème de carence et bradycardie), des cheveux secs, cassants, la peau sèche, un lanugo.

Sur le plan biologique, aucun examen biologique n'est requis pour le diagnostic d'anorexie mentale. Cependant il est recommandé de le pratiquer afin de repérer des désordres hydro-électrolytiques, une anémie, des carences en oligo-éléments ou d'autres anomalies liées à la dénutrition telle qu'une hypo-albuminémie, une hypocalcémie ou encore un taux de lymphocytes abaissé.

LES FORMES CLINIQUES

La **forme restrictive pure** consiste en une restriction alimentaire pure sans accès de boulimie et sans manœuvre de purge. La moitié des patientes anorexiques restrictives pures connaissent par la suite des crises boulimiques (Moreau & Lesquelen, 2003). Il s'écoule en moyenne 2 ans entre l'apparition d'une anorexie restrictive pure et la survenue d'épisode boulimique. Ce basculement fait émerger l'idée d'un continuum entre les deux formes syndromiques de l'anorexie.

La **forme anorexie avec crises boulimiques ou conduites de purges** représente la moitié des anorexies. La boulimie consiste en l'ingestion d'une grande quantité de nourriture souvent calorique en très peu de temps jusqu'à la sensation de malaise. Cette compulsion est le plus souvent solitaire et cachée. La crise est le plus souvent suivie de vomissements provoqués ou d'autres manœuvres de purge afin de contrôler la prise de poids. La première expression de cette forme clinique est une anorexie entre coupée de crise boulimique.

Une autre expression de cette forme clinique est la présence de manœuvres de purge en dehors de la présence de crises boulimiques. Dans ce cas, les manœuvres de purge que sont les vomissements, l'usage de laxatifs ou de diurétiques, sont destinées à réduire encore davantage la

ration calorique ingérée. Cette deuxième forme est fréquemment associée à d'autres conduites pathologiques telles que la cleptomanie ou les conduites addictives.

Les **formes sub-syndromiques** concernerait environ 5% des jeunes femmes (Kaplan et Sadock). Il s'agit de sujets présentant des symptômes de la lignée de l'anorexie mentale sans pour autant qu'ils ne répondent à l'ensemble des critères.

L'**anorexie masculine** représenterait 1 patient anorexique sur 10 et sa prévalence est estimée à 0,2% des garçons selon l'association américaine de psychiatrie (APA). L'anorexie masculine présente les mêmes comorbidités que l'anorexie féminine mais celles-ci seraient beaucoup plus fréquente (troubles de l'humeur, trouble anxieux et troubles obsessionnels compulsifs), (Gadalla et al., 2008). Elle débiterait plutôt dans la période pré-pubertaire et serait plus fréquente dans les milieux sportifs de haut-niveaux nécessitant notamment une maîtrise du poids (Chambry et Agman).

L'**anorexie pré-pubertaire** débute le plus souvent lorsque les premières modifications corporelles de la puberté apparaissent mais avant l'apparition des menstruations. Elle ne représente que 5 à 10 % des formes d'anorexie. Une des particularités somatiques de cette forme est le retard de croissance voire l'arrêt de la croissance.

L'**anorexie tardive** est une forme d'anorexie qui débute après l'âge de 25 ans, le plus souvent à la faveur d'un évènement familial (deuil, grossesse ou naissance d'un enfant). A posteriori, il existe très fréquemment un épisode antérieur d'anorexie a minima. Des éléments dépressifs assez sévères sont souvent associés.

CLASSIFICATIONS INTERNATIONALES

CRITERES DSM V

L'anorexie mentale est une maladie psychiatrique dont le diagnostic est clinique. Selon le DSMV :

- A. Refus de maintenir le poids au niveau ou au-dessus d'un poids minimum normal pour l'âge et pour la taille
- B. Peur intense de prendre du poids ou de devenir gros,
- C. Altération de la perception du poids ou de la forme de son propre corps, influence excessive du poids ou de la forme corporelle sur l'estime de soi, ou déni de la gravité de la maigreur actuelle.

Le DSMV distingue 2 formes d'anorexie, une forme restrictive pure et une forme avec crises de boulimie /vomissement ou prise de purgatifs.

CRITERE CIM 10

La CIM est la Classification Internationale des Maladies et des problèmes de santé connexes publiée par L'Organisation Mondiale de la Santé, elle définit l'anorexie mentale en ces termes :

Le diagnostic repose sur la présence de chacun des éléments suivants :

A. Poids corporel inférieur à la normale de 15 % ou index de masse corporelle de Quetelet inférieur ou égal à 17,5. Chez les patients pré pubères, prise de poids inférieure à celle qui est escomptée pendant la période de croissance.

B. Evitement des « aliments qui font grossir », associé à au moins une des manifestations suivantes : des vomissements provoqués, l'utilisation de laxatifs, hyperactivité physique, l'utilisation de « coupe-faim » ou de diurétiques.

C. une perturbation de l'image du corps

D. Présence d'un trouble endocrinien diffus de l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadique avec aménorrhée chez la femme, perte d'intérêt sexuel et impuissance chez l'homme.

E. Quand le trouble débute avant la puberté, les manifestations de cette dernière sont retardées ou stoppées.

Diagnostic différentiel : le trouble peut s'accompagner de symptômes dépressifs ou obsessionnels, ainsi que de traits de personnalité faisant évoquer un trouble de la personnalité ; dans ce cas, il est parfois difficile de décider s'il convient de porter un ou plusieurs diagnostics. On doit exclure toutes les maladies somatiques pouvant être à l'origine d'une perte de poids chez le sujet jeune, en particulier une maladie chronique invalidante, une tumeur cérébrale et certaines maladies intestinales comme la maladie de Crohn et les syndromes de malabsorption.

MORBIDITE

La **prévalence** de l'anorexie mentale est plus élevée dans les pays occidentaux, en particulier dans les milieux socio-éducatif moyens à aisés. La prévalence de l'anorexie féminine varie ainsi de 0,002 % à 0,9 % dans les pays non-occidentaux contre 0.1% à 5.7% dans les pays occidentaux. (Makino, Tsuboi et Dennerstein, 2004). Il existe des groupes à risque pour lesquels la nécessité de contrôler son poids ou la notion d'esthétisme explique leur vulnérabilité (mannequin, sportif de haut niveau, danseur...). L'anorexie mentale est une maladie à forte prédominance féminine puisque qu'on compte 9 femmes pour 1 homme (APA 2006). Les dernières études internationales confirment la stabilité de ce ratio avec une prévalence féminine de 0,9 à 2,2 % dans la population générale (Steinhausen 2002), (Keski-Rahkonen, Hoek et al., 2007) et une prévalence masculine de 0,2 à 0,3 % (Raevuori, Hoek et al., 2009). Il a été mis en évidence deux périodes montrant une plus grande prévalence, un premier pic à 14 ans puis un deuxième à 18 ans (Hudson, Hiripi et al., 2007), ce qui en font des périodes critiques. La prévalence des formes sub-syndromiques est estimée à 5% de la population générale quel que soit le sexe (Wade, Bergin et al., 2006), et ces formes seraient en augmentation (Fombonne, 1995), (Micali, Hagberg et al., 2013).

L'**incidence** globale de l'anorexie mentale est stable depuis les années 70 (Fombonne 1995), cette incidence varie entre 0,1 et 12 pour 100 000 habitants/an selon une revue des études internationales de Hoek et Van Hoeken (2003). Cependant on observe une augmentation de l'incidence de cette maladie dans la tranche d'âge 15-19 ans ce qui en fait une période à haut risque (Smink, van Hoeken et al., 2013). Cette augmentation relative de nouveaux cas d'anorexie mentale chez les adolescents doit toutefois être nuancée. Depuis une vingtaine d'années la population et les médecins généralistes sont plus sensibilisés à cette maladie, le diagnostic peut ainsi être fait plus rapidement et plus souvent.

MORTALITE

L'anorexie mentale reste aujourd'hui la maladie psychiatrique la plus mortelle : le taux de mortalité est de 5 à 10 % (APA). Les décès sont liés pour moitié aux complications physiques de la maladie, et pour moitié aux suicides. Au cours de la vie, le risque de décès des sujets souffrant d'anorexie mentale ayant été hospitalisé est 10 fois supérieur à celui des sujets sains du même âge et du même sexe (Huas, Caille et al 2011).

Le pronostic de l'anorexie mentale reste sévère, une large partie des sujets dits « rétablis » conservent des comportements alimentaires anormaux avec de fortes préoccupations à propos de leur poids et des perturbations de l'image corporelle (Garfinkel et Garner, 1982). Ceci pose la question de l'existence d'un dysfonctionnement cognitif préexistant au trouble du comportement alimentaire.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

EVOLUTION

La plupart des études rapportent un taux de guérison entre 60 et 80 % des cas si ce que l'on entend par guérison est le retour à un poids normal (IMC normal) et le retour des règles. Cependant, il paraît difficile de résumer l'anorexie à ses symptômes les plus apparents, quand ceux-ci seraient davantage une conséquence qu'une cause du trouble. D'autre part, ces études ne durent rarement guère plus de 3 ou 4 ans, or cette maladie évolue durant de longue année et il n'est pas rare qu'il persiste des signes atténués tout au long de la vie. Le parcours d'un patient souffrant d'anorexie mentale est ponctué bien souvent de rechutes voir de stagnation.

Certaines études montrent qu'entre un tiers et la moitié des anorexiques rechutent l'année qui suit une hospitalisation, ce qui nécessite un suivi rapproché (Léonard et al., 2005).

Dans 25 à 75 % des cas, on observe la persistance de conduites restrictives, de préoccupations centrées sur le poids et le corps, de troubles anxio-dépressif et de difficultés relationnelles. Ce sont justement ces affects dépressifs, ces troubles anxieux, ces difficultés émotionnelles et relationnelles présents le plus souvent bien avant l'apparition du trouble du comportement alimentaire qui contribuent au maintien du TCA.

Les formes chroniques, qu'il s'agisse de la triade « anorexie-aménorrhée-amaigrissement » ou de la conversion boulimique, représente 20 % des patients anorexiques. Dans 50% des cas en effet, survient un basculement d'un syndrome anorexique restrictif vers une anorexie-boulimie ou boulimie simple, ce qui fait émerger l'idée d'un continuum entre ces deux formes syndromiques (Moreau & Lesquelen, 2003) ; (Attia et Roberto, 2009).

Steinhausen en 2002 publie une des plus importantes revues de la littérature portant sur 119 études et regroupant ainsi 5590 patients suivis pour anorexie mentale. Dans cette étude il retrouve : une guérison complète chez 46,9% des patients, un devenir intermédiaire chez 33, 5% et une chronicisation chez 20,8%.

L'anorexie mentale est une maladie dont la prise en charge est très coûteuse du fait de longues et multiples hospitalisations. Aux Etats-Unis, le coût annuel de l'anorexie mentale avoisine celui de la schizophrénie (Streigel-Moore et al., 2000). En Allemagne le coût annuel d'un patient suivi pour anorexie mentale avoisine 5.300 euros. Le coût de l'hospitalisation pour anorexie mentale y est 4 fois plus élevé que le coût d'une hospitalisation moyenne (Krauth, Buser, Vogel, 2002).

Mais l'anorexie est aussi et surtout coûteuse de façon indirecte, du fait d'un nombre important de morts prématurées, et d'une adaptation socio-professionnelle très atteinte.

FACTEURS PRONOSTIQUES

Les facteurs prédictifs pronostics défavorables les plus consensuels sont un IMC bas en début de prise en charge et une prise en charge tardive. D'autres critères sont aussi pertinents tels que :

- Des relations familiales difficiles (North and Gowers 1999),
- Un nombre et des durées d'hospitalisation élevées, un trouble de la personnalité associé (Borderline en autres) et/ou une dépression,
- La présence d'un trouble du spectre autistique (Wentz, Gillberg et al. 2009),
- La présence de vomissements provoqués (Zerwas, Lund et al. 2013), ou de boulimie, un âge de début très précoce (pré pubère) ou tardif (adulte) (Bryant-Waugh, Knibbs et al. 1988).

Dans son étude de 2005, Léonard confirme le lien entre une évolution défavorable et les critères de gravité cités-ci-dessus et ajoute que l'anxiété n'a pas de valeur pronostique.

Selon Saccomani, Savoini, Cirrincione et Vercellino (1998), l'évolution pronostique dépendrait également de la qualité de l'insight, de la qualité des relations sociales, familiales et sexuelles.

Pour Maurice Corcos (2008), les facteurs pronostiques positifs sont la motivation au changement, un IMC plus élevé en début de prise en charge et une moindre gravité du trouble du comportement alimentaire.

En définitif, les études sur ce sujet ne révèlent pas de critère déterminants, mais plutôt un faisceau d'éléments environnementaux et propre à l'individu qui montre que l'évolution d'une anorexie mentale est avant tout pour le moment une question individuelle.

COMPLICATIONS ET COMORBIDITES

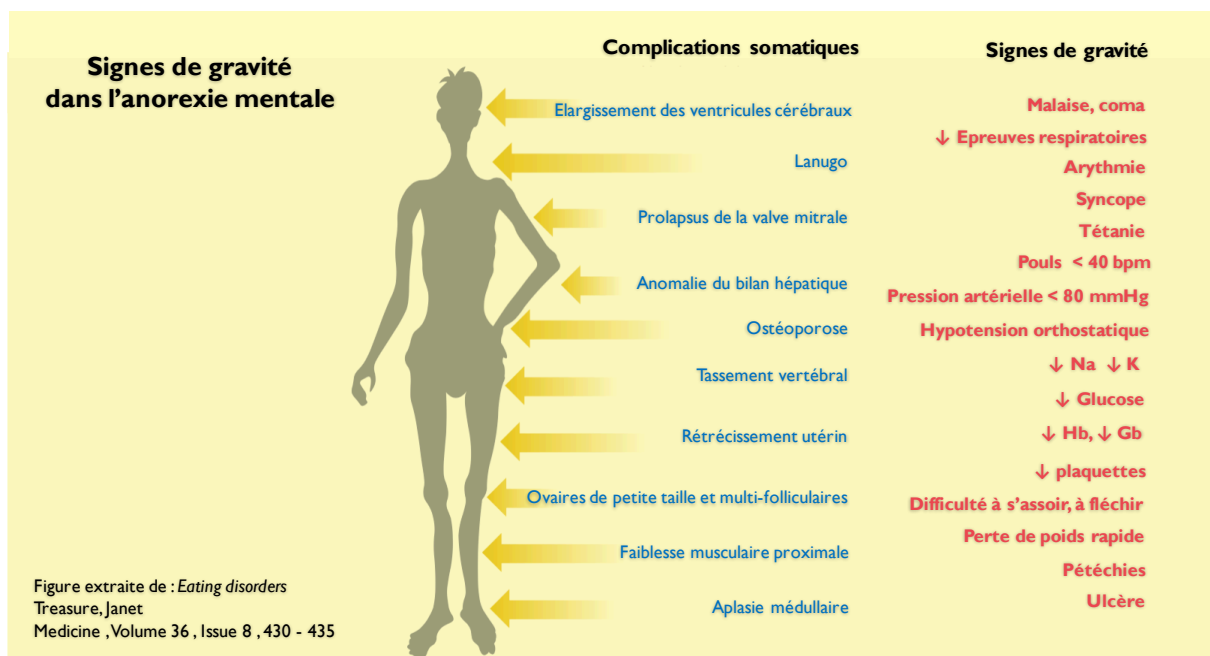
COMPLICATIONS SOMATIQUES

En phase aigüe, la dénutrition entraîne de graves complications somatiques telles que les troubles du rythme cardiaque (bradycardie, hypokaliémie), l'ostéoporose, la diminution de la masse musculaire, les déséquilibres hormonaux (baisse des hormones sexuelles : FSH, LH, œstradiol, du cortisol, des hormones thyroïdiennes : T3 et T4, métaboliques : hypoglycémie, hypokaliémie, hypercholestérolémie, hypoprotidémie) et les infections opportunistes secondaires à l'immunodépression.

Dans le cas de l'anorexie prépubère, un retard staturo-pondéral peut survenir.

La dénutrition chronique impacte le cerveau, réduisant le volume de la matière grise et de la matière blanche, le plus souvent réversible après 2 à 8 ans de restauration du poids (Seitz, Buhren et al. 2014).

Les patients anorexiques présentent également des altérations neurochimiques et fonctionnelles dont on ne sait pas si elles sont la cause ou la conséquence de la restriction alimentaire.



COMORBIDITES PSYCHIATRIQUES

Il est important de toujours rechercher d'autres comorbidités psychiatrique chez un sujet anorexique car certains troubles sont très fréquemment associés et peuvent compliquer la prise en charge. De plus, beaucoup de ces troubles se retrouvent de façon préexistante au trouble alimentaire et persistent après retour à un état nutritionnel satisfaisant. Dans la littérature, on retrouve ainsi la présence d'un trouble anxieux au cours de leur vie dans 35 et 83 % des cas (Godart et al., 2000), (Godart et al. 2002), (Kaye et al., 2004). De façon plus détaillé, la phobie sociale est une des formes de trouble anxieux prédominante avec une prévalence évaluée à 55% (Godart et al. (2000) ; (2003)). Les troubles obsessionnels compulsifs sont également souvent associés avec une prévalence au cours de la vie évaluée à 19 % des patientes anorexiques (Speranza et al, 2001). Comme nous le verrons par la suite, les traumatismes jouent un rôle majeur dans la survenue des troubles du comportement alimentaire, la prévalence du stress-post-traumatique est estimé entre 10 à 14 % (Tagay et al., 2010), (Reyes-Rodriguez et al., 2011). Les autres phobies comme l'agoraphobie s'avèrent plus fréquentes que dans la population générale avec une prévalence sur la vie entière de 3%, et de 34% pour les phobies spécifiques (Godart et al., 2000). Enfin le trouble panique concerne de 4% (Lilenfeld et al., 1998) à 7% (Godart et al., 2000) des sujets souffrant d'une anorexie restrictive et jusqu'à 15% dans les formes mixtes (Laessle et al., 1989).

Les patientes anorexiques sont également beaucoup plus sujettes à des épisodes dépressifs que la population générale. La prévalence d'épisode dépressif majeur est évaluée entre 45% à 51% au moment de la maladie (Geist, Davis, & Heinman, 1998) et (Braun, Sunday, & Halmi, 1994). Chez l'adolescent ce chiffre est plus élevé, 86% montrent des affects dépressifs dans une étude suédoise (Rastam, 1992). Au cours d'une vie entière, 36% des femmes souffrant d'anorexie mentale ont souffert d'au moins un épisode dépressif majeur (Dansky et al., 1997). Halmi et al. (1991) dans une étude portant sur le suivi de patientes anorexiques de 10 ans, donne le chiffre de 68 %.

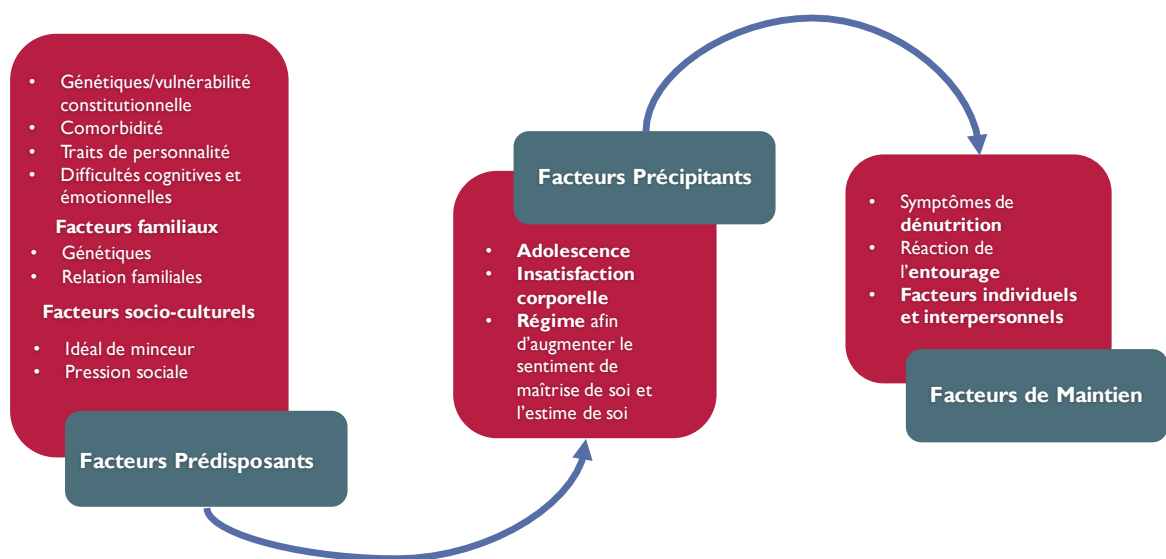
La prise en charge d'une anorexie mentale nécessite une vision globale à la fois somatiques et psychiatrique. Malgré les progrès réalisés par la médecine ces vingt dernières années, son pronostic reste préoccupant et relativement stable. Son taux de mortalité demeure le plus important des maladies psychiatriques sans compter le coût humain que représente les formes chroniques. D'autres part, l'occidentalisation progressive des modes de vies dans les pays en voie de développement, dont la population représente plusieurs milliards d'être humain (Chine, Inde, continent Africain), pourrait entraîner une augmentation sans précédent de l'incidence globale de cette maladie. De nombreuses pistes étiopathogéniques émergent ces dernières années. La vision actuelle de l'anorexie mentale intègre ces diverses pistes dans des modèles multifactoriels que nous allons aborder dans le chapitre suivant.

ETIOPATHOGENIE

UN MODELE MULTIFACTORIEL

On parle aujourd'hui de modèle multifactoriel de l'anorexie mentale, aucun facteur isolé n'apparaît suffisant pour être à lui seul à l'origine de ce trouble du comportement alimentaire.

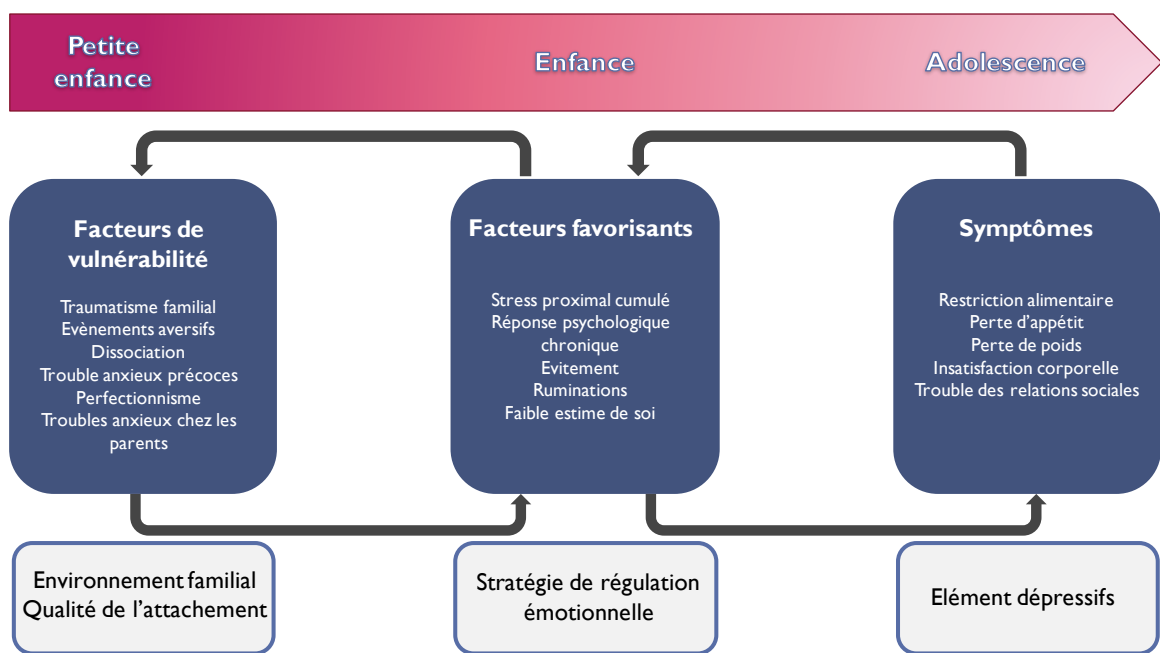
Un des premiers modèles multifactoriels est celui de Gardner en 1993. Selon lui, l'anorexie mentale pourrait être considérée comme une pathologie d'origine bio-psycho-sociale.



L'anorexie mentale en tant que trouble plurifactoriel – Adaptation de Garner (1993)

Un modèle multifactoriel plus récent développé par Nandrino (2014), articulant stress et trouble du comportement alimentaire, intègre la dimension transgénérationnelle. Il existe en effet une transmission transgénérationnelle du traumatisme, du trouble anxieux, du sentiment de compétence sociale, de l'estime de soi, et des stratégies de coping émotionnel et comportemental chez de nombreux patients souffrant de trouble du comportement alimentaire.

C'est en intégrant ces 2 modèles que nous allons développer la vision actuelle de l'étiopathogénie de l'anorexie mentale.



FACTEURS DE VULNERABILITE

FACTEURS INDIVIDUELS

FACTEURS GENETIQUES, EPIGENETIQUES ET BIOLOGIQUES

Le caractère héréditaire de l'anorexie mentale a été établi depuis longtemps grâce notamment aux études de jumeaux mesurant la contribution génétique entre 48 à 76 % (Strigel-Moore et Bulik, 2007) ; (Gorwood, Kipman et al. 2003), (Bulik, Thornton et al. 2010). Les gènes impliqués dans l'anorexie mentale sont mal connus et tous ne sont pas identifiés. Il existe un polymorphisme affectant le système opioïdérique, dopaminergique, sérotoninergique et la régulation de la prise alimentaire (Clarke et al., 2012); (Hinney et Volckmar, 2013). Actuellement, ni les stratégies gène candidat, ni les études d'association pan-génomiques (GWAS Genome Wide Association Study) n'ont donnés de résultats significatifs et reproductibles.

La plus grande étude d'association pangénomique dernièrement menée portait sur une cohorte de 2907 cas d'anorexie mentale issus de 14 pays et de 14860 sujets contrôles n'atteint pas le seuil de significativité (Boraska et al., 2014). Il est nécessaire de constituer de plus grandes cohortes.

D'autres types de variants ont été mis en évidence concernant les gènes impliqués dans les troubles neurodéveloppementaux et neurodégénératifs comme ceux participant à la régulation

des synapses et à la formation de réseaux neuronaux (Jacquemont et al., 2011); (Boraska et al., 2014). D'autres gènes sont impliqués dans le maintien et/ou l'évolution de l'anorexie comme les gènes codant pour les récepteurs opioïdes (OPRD1), le facteur de croissance BDNF Brain-Derived Neurotrophic Factor, les récepteurs glutaminergiques de type muscarinique, les récepteurs à la mélanocortine (MC4), les peptides orexigènes hypothalamiques et les l'AgRP ou le NPY ou encore la corticolibérine (CRH) libérée en cas de stress. (Rask-Andersen et al., 2010); (Kim 2012).

Des anomalies génétiques pourraient contribuer à l'existence d'anomalies neurobiologiques (Kaye, Fudge et al, 2009) qui elles-mêmes entraîneraient l'apparition du trouble alimentaire. Il existe en effet des anomalies neurobiologiques au niveau de la sérotonine et de l'axe corticotrope pouvant résulter d'un profil génétique singulier ou bien d'évènement de vie périnataux ou de la petite enfance perturbant le développement physiologique.

Par exemple, on observe un hyperfonctionnement du système sérotoninergique chez les patients anorexiques en phase aigüe et persistant plusieurs années après la rémission. (Kaye, Strober, Stein et Gendall, 1999). Or, les traits tels qu'un perfectionnisme, une pseudo immaturité, une rigidité et une obsessionnalité importante, le plus souvent présent de façon prémorbide chez les patients anorexiques, sont classiquement liés à une hyperactivité sérotoninergique (Steiger, 2004).

Candidate genes	
<i>Serotonin-linked genes: e.g. 5-HT_{2A}, 5-HT₁₀₁, 5HTT, 5-HT₇, tryptophan hydroxylase receptor (TPH)</i>	
	+/-
<i>Dopamine-linked genes:</i>	
D ₁ and D ₄ receptor gene	-
Dopamine transporter gene	+ (binge/purge subtype)
COMT gene	+
UCP-2/UCP-3 gene	+
Oestrogen receptor beta gene	+
Brain-derived neurotrophic factor	+
Agouti-related protein gene	+

Connan et al. (2003) ont développé un modèle de réponse au stress dans l'anorexie expliquant la dysrégulation de l'axe corticotrope. Des facteurs périnataux (stress élevé, trouble de l'attachement, troubles alimentaires ...) favorisent les réponses chroniques au stress et la dysrégulation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien. Les modifications sociales et biologiques liées à l'adolescence exacerbent ces déficits préexistant. La survenue de nouvelles situations stressantes aboutie à une réponse inadaptée sur le plan comportemental et biologique. Il y aura maintien de l'hypercortisolémie et d'un taux élevé de CRH ce qui participerait au maintien de l'anorexie.

Comme nous venons de le voir, il existe des anomalies dans la transmission neuronale (serotonine, dopamine) intervenant dans le système de régulation de l'appétit. Le statut nutritionnel est un système homéostatique dont le but est de réguler la balance énergétique et influe sur le comportement alimentaire en déterminant les choix adéquates. Il est possible qu'un endophénotype relatif à chacun ou aux deux systèmes de contrôle constitue un facteur de vulnérabilité au développement d'un TCA. (cf. diagramme ci-dessous illustrant les deux aspects de ce système.)

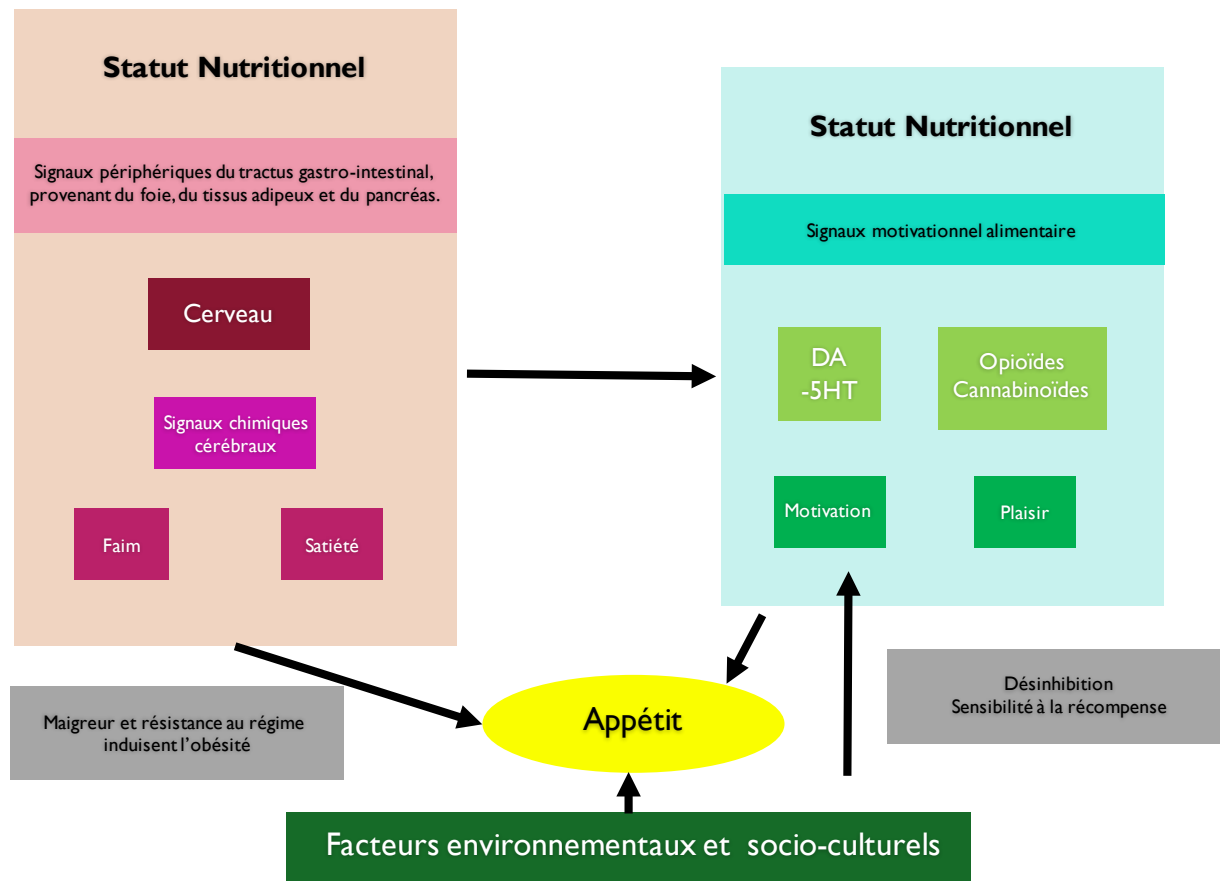


Figure extrait de l'étude (Lopez, Roberts et Treasure 2009)

GI : gastro-intestinal ; DA: dopamine ; 5-HT : sérotonine

Le développement de l'épigénétique apporte un nouvel éclairage au lien entre génétique et environnement. L'épigénétique correspond à l'étude des changements dans l'activité des gènes, n'impliquant pas de modification de la séquence d'ADN et pouvant être transmis lors des divisions cellulaires. Contrairement aux mutations qui affectent la séquence d'ADN, les modifications épigénétiques sont réversibles. Les modifications épigénétiques comme l'hyperméthylation de l'ADN ou l'acétylation des histones altèrent la transcription de certains gènes entraînant une

absence de transcription ou une surexpression génique. Les facteurs environnementaux sont impliqués dans l'épigénétique : dénutrition ou suralimentation maternelle périnatale, restriction sévère pendant l'enfance ou l'adolescence, exposition à des perturbateurs endocriniens. L'implication des modifications épigénétiques dans la survenue et le développement des troubles du comportement alimentaire est largement sous-exploré. Clarke et al. (2012). Cependant des recherches très récente viennent éclairer cette question. Steiger et al. (2015) a donné la preuve qu'un régime intensif pouvait altérer la méthylation des gènes (processus chimique permettant d'activer ou de désactiver des gènes). Parmi les 30 patientes ayant pris part à cette étude, les anorexiques de longue date affichaient des degrés de méthylation plus élevés que les autres. Cela s'observait sur deux groupes de gènes importants. Le premier d'entre eux influence les fonctions physiologiques étroitement liées à la nutrition (foie, entreposage des graisses, état squelettique, etc.), tandis que le second influence l'humeur (anxiété, fonctionnement social, attachement). Cela pourrait expliquer que la maladie soit si difficile à traiter. Mais ce qui est le plus encourageant dans cette découverte c'est que le processus de méthylation est réversible ouvrant ainsi le champ à d'autres formes de thérapies.

On voit ainsi toute la complexité des interactions entre une possible prédisposition génétique, l'impact de divers facteurs environnementaux sur la régulation de l'expression des gènes (épigénétique) et des processus physiologiques (régulation du stress, de l'appétit, des émotions) et les mécanismes adaptatifs qui à l'adolescence et à l'âge adulte contribueront à l'apparition des symptômes anorexiques (Godart, Blanchet et al., 2009).

L'HYPOTHESE NEURO-ANATOMIQUE ET L'IMAGERIE CERVEBRALE

L'intérêt de la neuro-imagerie est double dans l'anorexie mentale. Elle permet de détecter l'impact de la dénutrition sur les structures cérébrales et met en perspective à un niveau anatomique et fonctionnel les altérations cognitives mise en évidence par les tests neuropsychologiques.

Cependant la plupart des études reposent sur des effectifs très réduit, les résultats sont donc à considérer avec prudence. (Cucarella, Tortajada et Moreno, 2012).

Imagerie structurelle

Les premiers protocoles d'IRM structurelle ont montré un élargissement des ventricules (troisième ventricule et ventricules latéraux) et une diminution du volume de la substance grise au niveau des lobes pariétaux et temporaux à la phase aigüe de la maladie (Castro-Fronieles, Bargallo, Lazaro, Andres, Falcon, Plana et Junque, 2009); (Chui, Christensen, Zipursky, Richards, Hanratty, Kabani, Mikulis et Katzman, 2008). Le biais anthropométrique serait associé au cortex pariétal, région responsable de l'intégration des informations proprioceptives et visuelles, toutes deux participant du schéma corporel (Shimada, iraki et Oda, 2005). Une réduction du volume hypothalamique a également été observée (Boghi et al., 2011). Ces anomalies apparaissent en grande partie réversibles avec la normalisation pondérale.

Imagerie fonctionnelle

La plupart des études en SPECT, PET et IRMf montrent une activité cérébrale diminuée des cortex pariétaux, cingulaires antérieurs et frontaux chez les patients anorexiques à la phase aigüe de la maladie.

Au repos, l'activité pariétale est diminuée avant la prise en charge (Delvenne, Lotstra, Goldman, Biver, DeMaertelaer, Appleboom-Fondu, Schouten, Bidaut, Luxen et Mendelwicz, 1995); (Delvenne, Goldman, De Maertelaer, Simon, Luxen et Lotstra, 1996); (Delvenne, Goldman, De Maertelaer, Wikler, Damhaut et Lotstra, 1997) et augmentée après la prise en charge (Kojima, Nagai, Nakabeppu, Muranaga, Deguchi, Nakajo, Masuda, Nozoe, Naruo, 2005); (Miller, Deckersbach, Rauch, Fishman, Grieco, Herzog et Klibanski, 2004). Le cortex pariétal est le lieu d'une intégration multisensorielle. Il intègre à la fois les images traitées au niveau des aires visuelles primaires occipitales, les sons de l'environnement analysés au niveau du cortex temporal ou les messages produits par nos propres mouvements dans les organes vestibulaires de l'oreille interne. En reliant ces différentes cartes sensorielles, le cortex pariétal permet l'intégration et l'élaboration d'un schéma corporel cohérent et la prédiction en termes de potentialité d'action (Avillac, Denève et al. 2005). Les patientes anorexiques souffriraient d'un défaut d'intégration multisensorielle lié à un défaut de fonctionnement du cortex pariétal droit (Wagner, Ruf, Braus, Schmidt 2003). Certains auteurs parlent de « *négligence anorexique* » en référence à l'héminégligence observées chez les patients cérébro-lésés (Nico, Daprati et al., 2010). Les patientes anorexiques auraient un déficit somato-sensoriel incluant les processus haptiques (Tchanturia, Serpell, Troop 2001) ainsi qu'une baisse des performances aux tâches de prédiction

mettant en jeu leur corps (Nico, Daprati et al., 2010). Le cortex pariétal jouerait un rôle dans le développement et le maintien de la représentation du corps (Nico, Daprati et al., 2010).

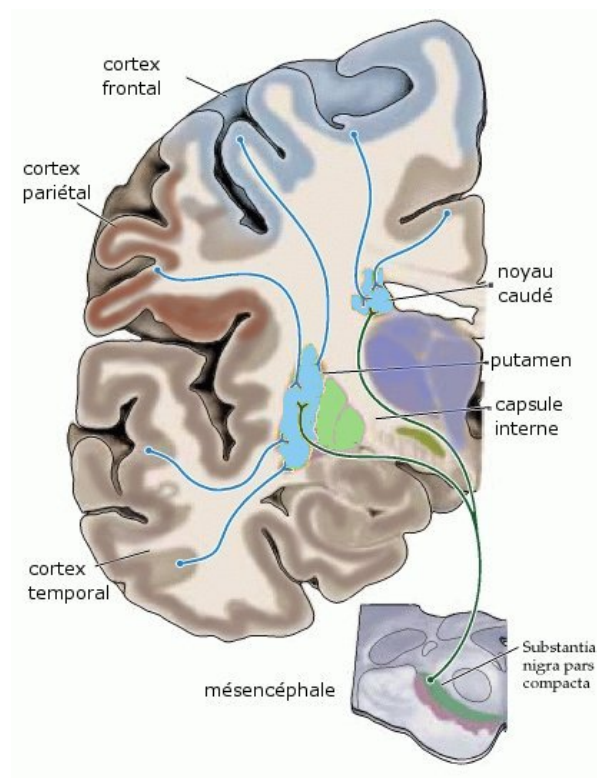
Les zones antérieures et sous-génuale du cortex cingulaire sont associées aux troubles obsessionnels compulsifs et à l'état dépressif (O'Brien et Vincent, 2003). Ces zones ont une faible activité au repos dans l'anorexie mentale (Kojima et al., 2005); (Miller et al., 2004), (Naruo, Nakabeppu, Deguchi, Nagai, Tsutsui, Nakajo et Nozoe, 2001); (Takano, Shiga, Kitagawa, Katoh, Tsukamoto et Tamaki, 2001) et l'activités de ces zones augmentent si l'on provoque des symptômes (Ellison, Foong, Howard, Bullmore, Williams et Treasure, 1998) ;(Uher et al., 2003).

L'activité du cortex temporal apparaît aussi fréquemment modifiée mais les résultats sont discordants selon les études quant au sens de cette anomalie (diminution ou augmentation de l'activité). Au repos, ont été observée une augmentation de l'activité du cortex temporal (Nozoe et al., 1993), du complexe hippocampo-amygdalien (Takano et al., 2001). Les résultats sont plus hétérogènes chez les patients ayant bénéficié d'un traitement ou considérés en rémission. Il semble persister le plus souvent une différence fonctionnelle en comparaison des sujets sains (Kuyck, van Laere et al., 2003). Les travaux de (Frampton, Watkins et Lask et al., 2011) sur les jeunes anorexiques (8-16ans) montre une prédominance d'une hypo-perfusion gauche temporal. Les variables dominance hémisphérique, statut nutritionnel, durée de la maladie et trouble de l'humeur n'ayant pas d'influence sur ce résultat. L'hypo-perfusion est corrélée de façon significative à une altération des aptitudes visuo-spatiales et de la mémoire visuelle complexe de travail, a contrario une meilleure performance dans le traitement de l'information lui est associée Lask, Gordon et al., (2005).

Plus récemment des chercheurs ont mesuré l'activité cérébrale d'un groupe anorexique versus un groupe témoin lorsque ceux-ci effectuaient des tâches nécessitant une capacité de flexibilité cognitive. Les sujets anorexiques montraient un défaut de recrutement sous-cortical (thalamus et striatum) et frontal (cortex cingulaire antérieur, aire motrice supplémentaire) lors des épreuves de changement de réponse comportementale pour lesquelles les patients anorexiques obtiennent de moins bons scores que les sujets témoins. En revanche, l'altération globale du contrôle exécutif observé dans le groupe anorexique se révèle indépendant de la coexistence d'une composante cognitive dans les épreuves. Les auteurs (Zastrow, Kaiser, Stippich, Walther, Herzog, Tchanturia, Belger, Weisbrod, Treasure et Friederich, 2009) concluent qu'un hypoactivation des circuits fronto-striato-thalamiques est associée au manque de flexibilité dans l'anorexie mentale, celle-ci résultant d'une rigidité d'ordre comportementale. Le circuit fronto-striato-thalamique regroupe les voies nerveuses qui relient les régions du lobe frontal avec les noyaux gris centraux (striatum) qui assurent la médiation motrices, cognitives et comportementales. Il reçoit des entrées de cellules dopaminergique, sérotoninergique, noradrénergique, et cholinergiques qui modulent le traitement de l'information. Le circuit fronto-striatal fait partie des fonctions exécutives qui comprennent la

sélection et la perception de l'information importante, la manipulation de l'information dans la mémoire de travail, la planification et de l'organisation, le contrôle du comportement, l'adaptation aux changements, et la prise de décision. Ces circuits sont impliqués dans les maladies neurodégénératives telles que la maladie d'Alzheimer et la maladie de Parkinson, ainsi que les troubles neuropsychiatriques comme la schizophrénie, la dépression, le trouble obsessionnel compulsif (TOC), et le trouble d'hyperactivité avec déficit de l'attention (TDAH).

L'étude des symptômes moteurs de l'anorexie mentale comme l'hyperactivité physique et les comportements répétitifs souligne le rôle des ganglions de la base (putamen, noyau caudé et globus pallidus) et des circuits corticaux-striataux (Steinglass, Walsh et al., 2006).



L'équipe de N.L Zucker s'est aussi intéressée au rôle de l'amygdale, en tant que centre intégrateur des informations sensorielles et émotionnelles, influençant les activités motrices volontaires et autonomes. Une altération de ses fonctions pourrait selon eux jouer un rôle central dans la pathogénie de l'anorexie mentale (Zucker, Losh, Bulik et al., 2007).

Une diminution de l'activité de l'insula ayant été mise en évidence par plusieurs études (Kojima et al., 2005), (Rastam et al., 2001), Nunn, Lask et al. (2008) avancent l'hypothèse selon laquelle la dysfonction de l'insula serait au centre du modèle neurobiologique de l'anorexie mentale. L'insula est décrite comme le quatrième lobe cérébral et sa partie antérieure se situe dans le système limbique. Le cortex insulaire est ainsi connecté à la plupart des structures, jusque-là, impliquées dans l'anorexie mentale (corticale : cortex frontal, pariétal, somato-sensitif et sous-corticale :

amygdale, hippocampe, hypothalamus et striatum). Son dysfonctionnement conduirait à un défaut d'intégration et de régulation des stimuli neurovégétatifs, sensoriels et émotionnels pouvant expliquer l'expression clinique de l'anorexie mentale (Nunn, Lask et al. 2008).

De nombreuses zones cérébrales présentent des anomalies du débit sanguin au repos chez les patients en phase aiguë (Naruo et al., 2001) ; mais aussi en rémission (Rastam, Bjure, Vestergren, Uvebrant, Gillberg, Wentz et Gillberg, 2001). La renutrition de ces patients permet un retour à une activité cérébrale le plus souvent normale, cependant, certaines anomalies persistent malgré le retour à un état nutritionnel satisfaisant. (Naruo et al., 2000); (Nozoe, Naruo, Nakabeppu, Soejima, Nakajo et Tanaka, 1993); (Uher et al., 2004); (Uher et al., 2003); (Sachdev, Mondraty, Wen et Gulliford, 2008). Il persiste par exemple des anomalies au niveau du cortex cingulaire antérieur. La perte de poids n'est donc pas directement en cause. Il s'agirait d'un phénomène sous-tendant la maladie selon Cucarella et al., 2012.

Les études à ce jour montrent des changements cérébraux morphologiques et fonctionnels chez les patients anorexiques, mais il est encore difficile de préciser si ces changements se produisent après l'apparition de la maladie ou si, comme le montre les recherches plus récentes, ceux-ci seraient davantage causaux et pourraient constituer un facteur de vulnérabilité disposant au développement de la symptomatologie anorexique.

LA PISTE NEURO-ENDOCRINIENNE

De nombreuses recherches ces dernières années se sont penchées sur le rôle de neuropeptides et des hormones dans la régulation des dépenses énergétiques et de l'appétit. Chez les sujets anorexiques, on observe une dysrégulation hétérogène de ces systèmes au travers de dosages plasmatiques et du liquide céphalorachidien.

De nombreuses structures hypothalamique participent à ce processus en sécrétant des neuropeptides orexigènes (neuropeptide Y et l'agouti-related transcript) ou anorexigènes (✓ MSH et CART cocaine and amphetamine regulated transcript) et interagissent avec d'autres zones cérébrale impliquées notamment dans l'initiation du mouvement et de la régulation végétative de la fonction de nutrition.

Certaines hormones jouent également ce rôle tant en périphérie qu'au niveau central. Parmi les hormones anorexigènes, est bien connu la Leptine, sécrétée par les adipocytes et dont la concentration dans le sang est reliée à la masse grasse. Son taux est systématiquement abaissé

dans l'anorexie. Elle stimule par ailleurs certains peptides anorexigènes et inhibe la production d'autres peptides orexigènes.

La ghréline est une hormone orexigène sécrétée par le fundus gastrique, stimulant la sécrétion de l'hormone de croissance (GH). Son taux est augmenté chez les patients anorexiques. Leptine et ghréline module le circuit dopaminergique méso-cortico-limbique et influencent la valeur motivationnelle de la nourriture selon les besoins énergétiques.

La Leptine diminue la sécrétion de dopamine dans le noyau accumbens (rôle important dans le système de récompense), diminuant le renforcement du système de récompense (Van Zessen et al., 2012), tandis que la ghréline augmente la sécrétion et augmente ainsi la valeur d'une nourriture palatable, modulant ainsi l'activité anticipatoire (Merkenstein et al., 2012).

Malgré une augmentation de la densité de récepteurs dopaminergique de type D2 et D3 dans le striatum ventral (Bailer et al., 2013) et l'hyper activation de cette zone lors de la consommation de nourriture (Cowdrey et al., 2011), la réponse adaptative qui devrait être le retour à une balance énergétique positive ne se produit pas. Zhu et al., (2012) remarque à l'IRM fonctionnel que les signaux de nourriture induisent chez les patients anorexiques une plus forte activation de cortex frontal, insulaire et du striatum (régions liées aux émotions) que chez les sujets témoins. Les réseaux neuronaux liés aux émotions sont ainsi impliqués dans le traitement des stimuli alimentaires et corporels chez les patients anorexiques. Zhu suggère que l'excitation émotionnelle négative est liée à un biais de traitement cognitif des stimuli alimentaires et des stimuli corporel.

LA PISTE INTESTINALE

Le tube digestif abrite une communauté microbienne complexe, le microbiote intestinal, dont le potentiel génétique excède celui de l'hôte en richesse et diversité (Sylvie Rabot, 2015). Ces dernières années ont vu apparaître des données indiquant que le microbiote intestinal participe au dialogue intestin-cerveau (Delzenne et al. 2011) ; (Lozupone et al. 2012). La découverte que le microbiote intestinal régule les réponses neuroendocrinienne et émotionnelle notamment au stress et à la prise alimentaire (S. Fetissov et al. 2008), (S. Fetissov 2009), (F. Garcia, S. Fetissov, P. Déchelotte et al. 2012) conduit à l'hypothèse que des déséquilibres du microbiote pourraient contribuer, chez l'Homme comme chez l'animal, à la physiopathologie de troubles du comportement, tels que les troubles anxieux mais aussi à l'apparition de trouble du comportement alimentaire tels que l'obésité, la boulimie et l'anorexie.

En 2014, un groupe de chercheurs de l'INSERM (Fetissoy, Déchelotte et al.) ont identifié une protéine qui s'avère être le sosie de l'hormone de la satiété (mélantropine). Cette protéine (ClpB) est fabriquée par certaines bactéries telles qu'*Escherichia coli* présentes naturellement dans la flore intestinale. En présence de cette protéine, des anticorps sont produits par l'organisme et dirigés contre celle-ci. Ils vont aussi se lier à l'hormone de la satiété du fait de son homologie de structure et donc modifier l'effet satiétogène de l'hormone. La sensation de satiété est atteinte (anorexie) ou n'est plus atteinte (boulimie – hyperphagie). Par ailleurs, la protéine bactérienne apparaît elle-même avoir des propriétés anorexigènes. Les tests ont d'abord été fait chez la souris puis chez l'homme dans l'analyse des données de 60 patients à l'aide d'une échelle standardisée "Eating disorders inventory-2" pour le diagnostic et l'évaluation de la sévérité de leurs troubles alimentaires. Les taux plasmatiques d'anticorps dirigés contre ClpB et la mélantropine étaient plus élevés chez ces patients. De plus, leur réponse immunologique déterminerait le développement des troubles alimentaires vers l'anorexie ou la boulimie.

FACTEURS PERINATAUX

Les complications pendant la grossesse, la prématurité, un âge maternel précoce, une naissance à terme très dépassé ou encore un hématome cérébral du nourrisson sont considérés comme des facteurs de risque de survenue d'une anorexie mentale (Schmidt 2005).

TROUBLE DE L'ATTACHEMENT

La théorie de l'attachement a été initialement élaboré par Bowlby (1969), il met en avant le caractère primordial de l'attachement dans l'évolution psychologique de l'enfant après avoir réalisé des observations sur la santé mentale des enfants sans foyer au lendemain de la seconde guerre mondiale. L'attachement est défini par Bowlby comme « un équilibre entre les comportements d'attachement envers les figures parentales et les comportements d'exploration du milieu. » (Bowlby J., *Attachement et perte*, Paris, PUF, 1978). En effet, ce n'est que lorsque les besoins d'attachements sont satisfaits que le jeune enfant peut s'éloigner en toute sécurité de sa figure d'attachement pour explorer le monde qui l'entoure. L'attachement représente ainsi un lien affectif et durable entre l'enfant et sa figure d'attachement (le plus souvent la mère) et est caractérisé par la tendance du jeune enfant à rechercher la sécurité et le réconfort auprès de cette figure en période de détresse. Ce lien d'attachement, une fois intériorisé, servirait par la suite de modèle à

toutes les relations intimes et sociales du sujet. Quelques études longitudinales confirment cette hypothèse, montrant une stabilité des modèles d'attachement de l'enfance à l'âge adulte en l'absence de changement majeur dans l'environnement (Hamilton, 2000) ; (Water, Merrick, Trebou, Crowell et Albersheim, 2000).

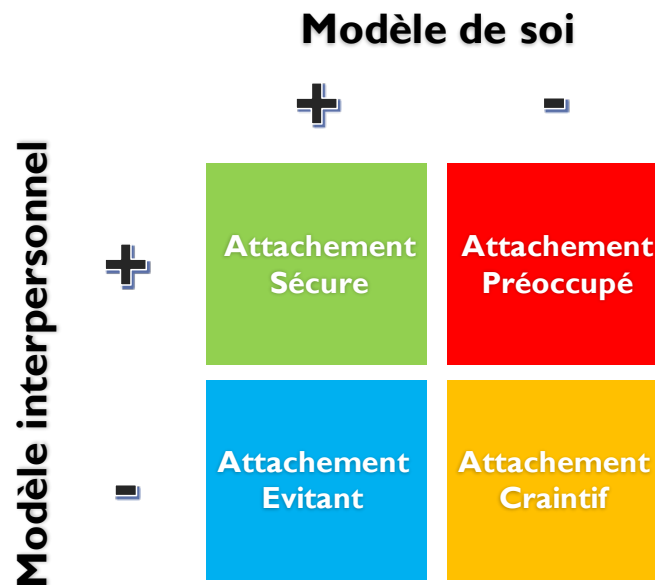
M. Ainsworth poursuivit les travaux de Bowlby, et formula 4 styles d'attachement infantiles (sécure, insécure évitant, insécure ambivalent, insécure désorganisé) résultants des interactions précoces de l'enfant avec sa figure d'attachement principal. Bartholomew et Horowitz (1991) proposèrent une typologie des styles d'attachement aux autres chez l'adulte résultant des formes d'attachement précoce (sécure, évitant, préoccupé et craintif).

Attachement Sécure : représentation de soi comme digne d'amour et de soin, une représentation des autres comme disponible, capable de répondre aux besoins. Il est associé à des stratégies de coping (comportements et cognitions volontaires destinés faire face à une situation stressante) centrées sur la recherche de soutien social et émotionnel, à une moindre expression d'affects négatifs et de recherche de la proximité interpersonnelle, à une meilleure capacité de gestion émotionnelle lors de situation interpersonnelle conflictuelle et à une meilleure capacité à exprimer les émotions et à les exprimer.

Attachement Évitant : représentation positive de soi et négative des autres, évitant la proximité dans les relations interpersonnelles. Il est associé à une sous-évaluation des similarités entre soi et autrui, à un niveau élevé de somatisation, d'hostilité et de recours à des stratégies de coping de distanciation (stratégie de suppression des émotions colère et tristesse), à une inhibition de l'expression des affects positifs et un déficit de la capacité d'autorégulation de l'anxiété et de la dépression, à une difficulté de reconnaissance, d'identification et d'expression des émotions, à un déficit de l'accessibilité aux souvenirs tristes et anxiogènes et à un déficit d'empathie avec inhibition attentionnelle concernant l'état émotionnel d'autrui et une difficulté à inférer les états émotionnels d'autrui.

Attachement Préoccupé : sentiment d'insécurité et ambivalence dans la relation aux autres, le sujet présente une représentation négative de soi et une focalisation sur le risque d'abandon dans les relations interpersonnelles. Il est associé à une surévaluation des similarités entre soi et autrui afin d'augmenter la proximité, à une dysrégulation émotionnelle (ruminations et surévaluation), à un risque anxio-dépressif plus élevé, à une inhibition de l'expression des affects positifs et à un déficit de la capacité d'autorégulation de l'anxiété et de la dépression. Il s'accompagne de difficulté de reconnaissance, d'identification et d'expression des émotions, d'une hyperréactivité des souvenirs douloureux et d'une focalisation sur leur détresse, usant de la projection entre soi et autrui, inhibant leurs capacités empathiques.

Attachement Craintif : haut niveau de méfiance dans les relations interpersonnelles, peur du rejet. Peur des émotions.



Modèles d'attachement chez les adolescents et les adultes (adapté de Batholomew et al., 1991)

On comprend alors que de relations précoces insécures seront particulièrement problématiques au moment de l'adolescence, lorsque les mouvements d'autonomisation entraîneront une renégociation sensible des relations avec les parents et exacerberont le processus de régulation émotionnelle (Allen, Land, 1999).

Zachrisson et Skarderud (2010) avancent l'hypothèse que l'anorexie mentale résulterait d'un trouble de l'attachement ou attachement insécure qu'il soit préoccupé, évitant ou craintif. Flores (2004); Tasca, Richie et Balfour, (2011) montrent qu'un trouble de l'attachement peut entraîner des déficits dans la capacité de réguler des états internes et les relations interpersonnelles. En population générale, les modèles d'attachement insécure prédisent des préoccupations concernant le poids et l'alimentation (Evan et Wertheim, 1998). L'attachement insécure serait directement associé à une insatisfaction de l'image corporelle et influencerait l'apparition des sentiments d'inefficacité chez l'adolescente anorexique ou boulimique (Tasca, 2006). L'attachement insécure est associé à une détresse émotionnelle et à une inhibition de la colère chez ces deux types de patientes. (Tasca et al., 2006). Or, nous verrons dans les chapitres suivants, que l'anorexie mentale est associée à des difficultés dans les relations interpersonnelles, dans la reconnaissance et la régulation des états internes et à un sentiment d'inefficacité et d'insatisfaction corporelle souvent préexistants à l'apparition des symptômes alimentaire.

L'attachement serait principalement de type évitant dans l'anorexie mentale et associé à un haut niveau d'alexithymie (difficulté à identifier, différencier et exprimer ses émotions, ou parfois celles d'autrui), (Keating, Tasca et Hill, 2013) tandis que les personnes boulimiques auraient davantage un mode d'attachement inséculaire de type préoccupé (Candelori et Ciocca, 1998) ; (Friedberg et Lyddon, 1996); (Ramacciotti et al., 2001) ; (Salzman, 1997). La relation entre l'attachement préoccupé et les troubles alimentaires est médiatisé par un haut niveau de réactivité émotionnelle. (Tasca et al., 2009). Une étude française de 2016 (Raynault, Morgane Rousselet, Acier et Grall-Bronnec), rapporte la présence d'un style d'attachement inséculaire chez 82, 8% des patientes anorexiques dont le style prédominant est préoccupé. Les patientes avec un attachement inséculaire présentaient des symptômes plus sévères, une moins bonne estime de soi et davantage de préoccupations corporelles indépendamment de l'âge, du BMI et de type d'anorexie.

Les patientes anorexiques décrivent un manque de support parental pour faire face aux événements stressants. (Cunha et al. 2009). Elles perçoivent une pauvreté de la qualité de soins parentaux durant l'enfance. Tetley, Moghaddam, Dawson et Rennoldson (2014). Les parents et les patientes anorexiques perçoivent leur famille comme davantage en difficulté au niveau des réactions affectives et peu encourageantes à l'expression ouverte des sentiments. (Latzer, Hochdorf, Bachar et Canetti, 2002) ; (Mc Grane et Carr, 2002). Il existerait des comportements maternels intrusifs associés à un manque de protection affective et de soutien émotionnel (Rhodes et Kroger, 1992), et des comportements émotionnels instables (Salzman, 1997).

Un fonctionnement familial inséculaire et une transmission intergénérationnelle des patterns d'attachement inséculaire seraient il en cause dans les familles d'adolescent anorexique ?

Certains auteurs argumentent en faveur d'un caractère transgénérationnel des modes d'attachement (Fonagy et Target, 2005); (Katznelson, 2014). Ward et al., (2001) décrit un modèle d'attachement transgénérationnel dans lequel l'enfance des mères de patientes anorexique serait marquée par des liens d'attachement impliquant de nombreuses pertes irrésolues et le maintien d'un haut niveau de détresse émotionnelle. Ces mères auraient majoritairement un modèle d'attachement inséculaires (58% détachées et 8% préoccupées) et un déficit de la fonction réflexive.

La capacité réflexive c'est la capacité d'analyser de façon critique et détachée, ses propres comportements et ses propres pensées permettant une remise en question de sa façon de penser et d'agir.

Ce type de déficit limiterait les réponses maternelles au besoin de sécurité et conduirait au développement de stratégie de désactivation émotionnelle chez les patientes anorexiques. Le déficit de la capacité réflexive pourrait contribuer aux difficultés interpersonnelles (sentiment d'inefficacité, troubles anxieux et évitement social) retrouvées fréquemment chez les patientes anorexiques.

La qualité de l'attachement à une grande importance dans l'anorexie car elle influe sur le pronostic de la maladie, on observe ainsi une meilleure observance thérapeutique chez les patientes anorexiques décrivant un support émotionnel paternel et un faible rejet parental. (Tereno, Soares, Martins, Celani et Sampaio, 2008). Le pronostic dépend également de la relation développée par le patient et son thérapeute (Treasure et al. 1999). Le développement d'un sentiment de sécurité dans la relation thérapeutique permettrait au patient d'explorer ses expériences douloureuses ainsi que d'autres modèles d'attachement.

Ainsi comme le disait Erik Erikson, célèbre psychanalyste et psychologue du développement, « *La vie n'a aucun sens sans l'interdépendance. Nous avons besoin les uns des autres, et plus tôt nous apprenons cela, mieux cela sera pour nous tous* ».

TRAUMATISMES

Hodson et al., (2006); Messman-Moore et Garrigus (2007) concluent d'après des revues de la littérature que des expériences d'événements aversifs durant l'enfance sont liés à la survenue d'un trouble du comportement alimentaire. Collin-Vezina et Hébert (2012), confirment ce lien et précisent qu'il s'agit de traumatismes ou de stress répétés. Kent et al., (1999); Fisher et al., (2010) montrent que ces événements aversifs constituent le meilleur caractère prédictif de la survenue d'un trouble du comportement spécifique et non spécifique.

McEwen (2004), confirme, lui aussi le lien entre trouble alimentaire et expériences aversives précoces mais il souligne le rôle conjoint d'un appauvrissement des relations parents-enfants dans la survenue des troubles alimentaires. En effet, le stress précoce associé à des relations parents-enfants insécures ou inadaptées influencent de façon négative le développement psychologique de l'enfant et constituerait une vulnérabilité au développement d'un trouble du comportement alimentaire. La confrontation à des événements d'adversité au cours de l'enfance et/ou de l'adolescence renforce le niveau d'insécurité, la peur du rejet, les angoisses d'abandon et les difficultés à créer de nouvelles relations interpersonnelles chez les patients anorexiques. (Ringer, Kinsey et Crittenden, 2007) ; (Tasca, Ritchie et al., 2013).

Dans l'étude de Reyes-Rodriguez et al. (2011) : 40% d'un échantillon de femmes ayant eu une anorexie mentale (n= 294/753 patientes) rapporte un ou plusieurs événements traumatiques au cours de leur vie. Parmi ces femmes, 13 % ont un syndrome post-traumatique complet. Les causes fréquentes de stress post-traumatique sont les abus sexuels durant l'enfance de 6 à 17 ans (40,8 %), les abus sexuels ou viols subis à l'âge adulte (35,0%), décès ou maladie grave d'un être cher (17,5%).

Dans la population des personnes souffrant d'anorexie la prévalence des événements traumatiques est semblable à celle observée dans d'autres pathologies psychiatriques (Fairburn et al., 1999) ; (Folsom et al., 1993) ; (Pike et al., 2008). Le taux d'agressions sexuelles est de l'ordre de 69 % et 51 % pour les agressions physiques dans un échantillon de patientes anorexiques contre 80 % et 56 % dans un échantillon de patients psychiatriques (Folsom et al., 1993). Selon Troop et Treasure (1997a), ce n'est pas le nombre d'événements aversifs ou leur nature qui serait en cause dans le développement de l'anorexie mais leurs effets cumulés. Si la présence soit d'agressions sexuelles, soit d'agressions physiques augmente par 2 le risque de développer un trouble du comportement alimentaire, leurs cumuls augmente de 4 fois ce risque (Rayworth et al. 2004). Pike et al. (2008), souligne le caractère cumulatif de ces événements notamment dans l'années précédant la survenue d'une anorexie restrictive. Ce cumul d'événements aversifs viendrait déborder les capacités d'adaptation de l'individu et accroître son sentiment d'impuissance.

ESTIME DE SOI ET SENTIMENT D'EFFICACITE PERSONNELLE

Un certain nombre d'études longitudinales ont montrées un lien entre une faible estime de soi et le risque de développer un trouble mental ou des conduites addictives.

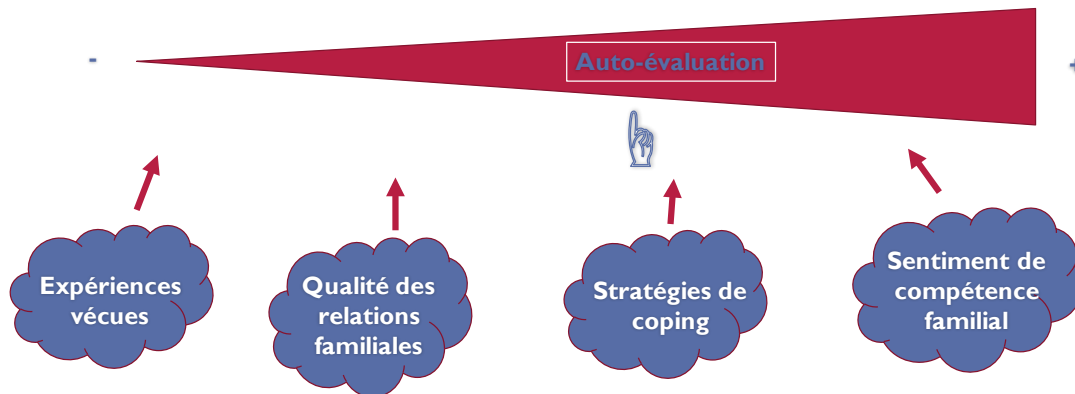
Fairburn et al. (1999) recueille l'autoévaluation rétrospective dans l'enfance faite par les femmes souffrant d'anorexie mentale, celle-ci montre une estime de soi plus négative que celle des femmes en population générale.

Button et al. (1996) dans une étude portant sur 594 filles âgées de 11 et 12 ans suivies pendant 4 ans, montre que celles qui présentaient une faible estime de soi présentaient le plus haut risque de développer les symptômes alimentaires les plus sévères à l'âge de 15-16 ans mais aussi des difficultés psychologiques.

Geller et al. (2000) et Serpell et al., (2002) affirment que les individus souffrant d'anorexie mentale fondent classiquement leur estime de soi sur leur perception de leur corps et de leur poids.

La restriction alimentaire vient renforcer une estime de soi faible par le contrôle d'un comportement spécifique. La maîtrise de son poids est un comportement social valorisé dans notre société. Au départ, maintenir ce comportement sera renforcé à la fois par le regard extérieur et par un sentiment de compétence intérieur retrouvé. L'estime de soi s'en voit ainsi augmenté ce qui renforcera le recours à cette stratégie de coping.

Doba et al. (2014) dans une étude sur un échantillon de femmes françaises montrent qu'il existe chez les adolescentes anorexiques ainsi que chez leurs parents une faible estime de soi sociale. Une faible estime de soi notamment sociale est souvent présente chez les mères de patientes anorexiques, posant ainsi la question de la transmission de ce sentiment de faible compétence sociale comme un facteur de vulnérabilité (Donovan et al., 1990); (Spielman et Taubman, 2009).



Le sentiment d'efficacité personnelle est un concept développé par A. Bandura dans les années 1980 décrivant le sentiment de pouvoir agir sur sa vie et de pouvoir produire des effets sur son environnement. C'est le sentiment d'être acteur de sa vie. Il s'acquiert dans l'enfance dans les interactions avec les parents puis tout au long de la vie par le biais d'interaction avec l'environnement. Le sentiment d'efficacité personnelle suppose de pouvoir repérer correctement ce que l'on veut et d'en tenir compte, de se fixer des objectifs réalistes, de s'affirmer auprès des autres et de mettre en œuvre ce que l'on veut faire. C'est bien là tout le problème des patientes souffrant d'anorexie.

La difficulté à repérer les désirs singuliers résulte d'un processus de séparation-individuation défectueux. L'angoisse d'abandon liée à une relation précoce insécure conduit l'enfant à se calquer sur les désirs de ses parents pour ne pas perdre leur amour. Il va ainsi très tôt apprendre à repérer les désirs des autres plutôt que les siens. L'emprise parentale lorsqu'elle est forte, trop d'interdits et l'absence de choix participe de cette difficulté à repérer ses propres désirs. L'enfant peut aussi mettre ses désirs entre parenthèse s'il sent que l'un de ses parents est en difficultés. Chez les patientes anorexiques le désir est ressenti comme un besoin, elles ont peur d'être dépendante de leur désir, de faire du désir un besoin qu'elles ne peuvent contrôler. Le désir est placé à l'extérieur du moi car non maîtrisable et dangereux, c'est un mécanisme de défense par le clivage. La difficulté de faire des choix procède d'une intolérance à la perte de ce qu'elles n'ont pas choisi et d'une

pensée en tout ou rien. Le vide et l'absence de choix laissent ouvert toutes les possibilités et les soustraient à l'angoisse de la perte.

La capacité à se fixer des objectifs réalistes découle d'une capacité à accepter ses limites et d'un sentiment d'amour inconditionnel qui permet d'échouer sans se mettre en danger psychiquement. Les patientes anorexiques développent un perfectionnisme qui a pour origine un amour conditionnel dans l'enfance. Deux facteurs favorisent ce perfectionnisme, d'une part une exigence parentale importante, dispensant un « amour au mérite », et le fait qu'un membre de la famille, parent ou fratrie, soient vulnérables. L'enfant essaiera d'être le plus parfait possible pour ne pas alourdir la souffrance des parents dans ce cas de figure. Le perfectionnisme devient à force une identité. Accepter c'est accueillir les choses telles qu'elles sont et non pas telles qu'on voudrait qu'elles soient. Accepter c'est être en mesure de faire certains deuils pour laisser la place à autre chose. Les personnes souffrant d'anorexie mentale ont de grandes difficultés à accepter et vivent l'acceptation comme une soumission ou quelque chose qu'elles doivent subir.

S'affirmer, c'est exprimer clairement ses désirs à l'autre tout en préservant une bonne relation. Du fait de leur angoisses d'abandon, les patientes anorexiques ont de grandes difficultés à s'affirmer par peur du rejet. Elles vivent le désaccord comme une potentiel perte d'amour. Elles culpabilisent de dire non par projection de leurs propres angoisses sur l'autre et exprime peu de demande par peur de recevoir un « non » vécu comme un rejet. Dès lors, elles auront tendance à se conformer à ce qu'elles perçoivent qu'on attend d'elles.

La capacité de mettre en place des stratégies efficaces pour répondre à ses désirs se développe dans l'enfance très précocement. L'imprévisibilité des parents dans la satisfaction des besoins de l'enfant va conduire à un sentiment d'impuissance face à son environnement. Ce sentiment d'insécurité et d'inefficacité sera d'autant plus marqué si l'enfant subit des traumatismes (séparation, agression sexuelle, mort d'un proche, maltraitances...) Certaines situations plus tardive au moment de la puberté ou au début de l'âge adulte peuvent renvoyer les patientes à des situations infantiles précoces d'impuissance et déclencher les troubles du comportement alimentaire (puberté précoce, croissance rapide qui les rend différents des autres, séparation avec l'entourage, agression sexuelle, rupture amoureuse ou décès d'un proche).

Ce sentiment d'impuissance ou d'inefficacité personnelle peut conduire à une réaction d'hypercontrôle pour lutter contre l'effondrement dépressif, il arrive aussi que les patientes s'effondrent et s'engagent dans une attitude de renoncement qui s'auto-entretient.

Il est donc indispensable de travailler la dimension estime de soi et affirmation de soi chez les patients souffrant d'anorexie afin de pouvoir leur donner un sentiment d'efficacité personnel, l'accès à l'expérimentation, au choix, un amour de soi inconditionnel laissant ouvert la possibilité d'échouer et d'apprendre pour se construire une identité propre.

TRAITS DE PERSONNALITE OBSESSIONNELLE ET PERFECTIONNISME

Le perfectionnisme est une caractéristique centrale des troubles du comportement alimentaire. Il est typique des phases aiguës de l'anorexie mentale (Bulik et al., 2003), (Halmi et al., 2000), (Lilenfeld et al., 2000).

Depuis les années 80, les traits perfectionnistes avaient été avancé comme l'une des conditions de développement de cette maladie. (Slade 1982). Leur présence est d'ailleurs un bon prédicteur du développement de trouble du comportement alimentaire quel qu'il soit. La présence de perfectionnisme dans l'enfance est selon Fairburn et al., (1999), un des deux facteurs de risque majeur de survenue d'une anorexie mentale avec le niveau d'affects négatifs. Halmi et al., (1999) remarqua que les parents de patients anorexiques décrivaient leur enfant comme ayant des traits perfectionnistes avant le déclenchement de la maladie. Ce haut niveau de perfectionnisme est présent tant dans les formes restrictives que mixte (Cockell et al. 2002).

Il a ainsi été avancé l'hypothèse que ces traits perfectionnistes et obsessionnels puissent faire partie d'un endophénotype. En effet, comme nous l'avons vu, ils sont préexistant à l'apparition du trouble alimentaire, favoriseraient son apparition et perdurent après l'amélioration pondérale (Sohlberg et Strober, 1994) et la rémission de symptômes alimentaires (Srinivasagam et al., 1995), (Sutandar-Pinnock et al., 2003).

TROUBLE ANXIEUX

Kaye et al. (2004) montre que 42 % des individus avec un trouble du comportement alimentaire ont présenté au moins un épisode anxieux durant leur enfance, avant la survenue des troubles alimentaires, ce qui souligne le caractère indépendant de ces symptômes du seul état nutritionnel. La survenue d'un trouble anxieux durant l'enfance pourrait être un facteur de vulnérabilité pour le développement d'une anorexie mentale (Godart et al, 2002), (Godart et al., 2003). Ces symptômes persistent même après une reprise pondérale (Godart et al. 2002). Sur une vie entière, on retrouve une prévalence de l'ordre de 35 à 83 % de troubles anxieux chez les patientes anorexiques (Godart et al. 2000), (2002); (Kaye et al. 2004) avec une représentation équivalente dans les sous-types de TCA. (Bulik et al., 1997) ; (Kaye et al., 2004). La phobie sociale est largement surreprésentée avec une prévalence à 55% (Godart et al. 2002) ; (Godart et al., 2003), la prévalence des TOCs est estimée entre 19 et 37% (Speranza et al 2001), (Thiel et al., 1995), et celle du syndrome de stress post-traumatique entre 10 et 14% (Tagay et al., 2010), (Reyes-Rodriguez et al., 2011).

LES INTERACTIONS FAMILIALES

Les relations familiales sont depuis longtemps discutées comme facteur contribuant au développement d'une anorexie mentale. Dès 1873, dans ses premières descriptions de l'anorexie, Lasègue émet un lien de causalité directe entre le dysfonctionnement familial et la survenue d'une anorexie mentale. Un siècle plus tard, Minuchin, Rosman et Baker (1978) décrivent des caractéristiques propres selon eux aux systèmes familiaux favorisant l'apparition d'une anorexie tel que la surprotection, une forme extrême de proximité avec un enchevêtrement des liens et un empiètement des générations, une rigidité, un évitement de conflits et une difficulté à résoudre les conflits. Longtemps, les familles ont été exclues de la prise en charge par crainte qu'elles n'influencent de manière délétère les soins.

Plusieurs auteurs ont argumenté dans le sens d'une causalité familiale, Minuchin 1974, Minuchin, Rosman et al. (1978), ont amené le concept de « famille psychosomatique », Selvini-Plazzoli (1978) celui de « famille anorexigène », ces deux concepts persistent encore aujourd'hui comme modèles de compréhension de la maladie. Pourtant des études plus récentes remettent en cause ces concepts (Cook-Darzens, Doyen et al., 2008) qui ne serait pas tout à fait en accord avec la réalité clinique, considérant qu'il s'agit plutôt d'une « coévolution » entre le patient et sa famille. Holtom-Viesel et Allan (2014) observent un moins bon fonctionnement familial chez les sujets anorexiques en comparaison des sujets témoins, cependant ils ne sont pas parvenus à mettre en évidence de patterns de dysfonctionnements spécifiques au trouble du comportement alimentaire. Polivy et Herman (2002) considèrent plutôt que les caractéristiques mises en avant par Minuchin et Selvini (famille contrôlante, rigide et non confrontationnelle) se développeraient de façon réactionnelle à l'apparition de la maladie ou s'en verrait exagérées et pourraient constituer par la suite un facteur de maintien du trouble. Le surinvestissement parental pourrait ainsi être expliqué comme une réaction adaptée à l'état de santé de l'enfant, l'extrême proximité et la dimension intrusive par les inquiétudes et le sentiment d'impuissance que génère la maladie de l'enfant et l'évitement des conflits par la crainte que ceux-ci ne fassent qu'empirer la situation (Lock et La Grange 2005).

Un meilleur fonctionnement familial est lié à un meilleur devenir des patients anorexiques ce qui justifie et rend indispensable l'implication des familles en tant que ressource. Les relations familiales constituent une cible thérapeutique fortement préconisée (Recommandations HAS 2010) dont l'efficacité a été largement démontrée. (Godart, Berthoz et al, 2012). Cela justifie le recours à la thérapie familiale ou systémique dont la pratique conjointe à une thérapie individuelle diminue

les taux de rechutes et augmente le taux de rémission (Couturier, Kimber et Szatmari, 2013) ; (Loeb et al., 2007).

LES ANTECEDANTS PSYCHIATRIQUES FAMILIAUX

Dans une des plus grandes études sur le sujet parue en 2002 portant sur 58 patients anorexiques hospitalisés pour la première fois, Perdereau, Godart et Jeammet mettent en évidence une prévalence de troubles du comportement alimentaire chez les mères de patientes anorexiques de 17,2% largement supérieure à la prévalence en population générale (3% selon l'APA, 1994) ainsi qu'une prévalence plus élevée également dans la fratrie (10, 3%) et dans les branches maternelles de la famille incluant oncle, tante et cousin maternel. La prévalence de trouble dépressif est également nettement plus fréquente chez les mères (41,1%) soit deux fois plus que la prévalence en population générale chez les femmes (10 à 15 % selon le DSM-IV) de même que dans le reste de la lignée maternelle. Chez les pères, ni les TCA ni les troubles dépressifs n'apparaissent significativement plus élevés en comparaison à la population générale.

Les antécédents familiaux de troubles anxieux sont également fréquemment retrouvés chez les parents des sujets anorexiques. Ainsi les TOC sont les symptômes anxieux les plus représentés chez les mères de patientes anorexiques, pas chez leur père (Halmi et al, 1991). Le trouble de la personnalité de type obsessionnel est également assez fréquent chez les deux parents (Lilenfeld et al. 1998).

Il est difficile encore à ce jour de distinguer la part génétique de la part environnementale dans la transmission familiale du trouble anorexique et de ses comorbidités psychiatriques. Morgan et Russel (1975) note que parmi les patients anorexiques qui ont un antécédent psychiatrique familial, il s'agit dans 72 % des cas des mères dont la pathologie psychiatrique a entraîné la séparation précoce ou prolongée avec l'enfant. Cette séparation pourrait perturber la qualité des interactions précoces et ne se révéler qu'à l'adolescence par l'apparition de l'anorexie mentale. D'un point de vue génétique, bien qu'il existe de nombreuses similarités entre dépression et anorexie en terme de sémiologie et d'anomalie biologique (anomalie du système sérotoninergique), aucune étude à ce jour ne confirme ou n'infirme l'hypothèse d'une transmission co-dépendante de l'anorexie et de la dépression.

En revanche, la présence d'une pathologie psychiatrique parentale peut interférer dans la détection et la prise en charge du jeune anorexique. Le déni parental peut renforcer celui de l'adolescent, entraînant un retard de diagnostic et de prise en charge. La réaction parentale peut également influencer le pronostic notamment dans le cas d'un effondrement dépressif qui gênera le processus

d'autonomisation de l'adolescent qui sera vécu comme culpabilisant. C'est pourtant cette autonomisation qui permettra à l'adolescent souffrant d'anorexie d'évoluer favorablement (Perdereau, Godart et Jeammet, 2002). Il est donc nécessaire de prendre en compte la pathologie parentale et familial pour traiter l'anorexie mentale.

FACTEURS SOCIO-CULTURELS

Les données historiques et les données de prévalences interculturelles soutiennent que le poids et le refus alimentaire sont très spécifiques à la culture. En d'autres termes, la forme du corps, le poids et les régimes alimentaires sont imprégnés de significations symboliques spécifiques au contexte qui les rapportent aux valeurs fondamentales locales. Ces données confirment l'hypothèse que le risque de développer un trouble alimentaire est élevé dans des contextes culturels qui favorisent la restriction alimentaire et la pression de minceur (Garner, Garfinkel, Schwartz, et Thompson, 1980) ; (Stice 2002) ; (Striegel-Moore, Silberstein, et Rodin, 1986). Avec la prémisse que la « *culture moderne* » soutienne la motivation et donne les moyens de poursuivre l'idéal de minceur (Lee, 1995), de nombreuses études ont examiné si l'exposition aux valeurs modernes occidentales, basées sur des produits et des images largement diffusés en tant que " culture mondiale " (Appadurai, 1996), élevait le risque de développer un trouble alimentaire.

Anne E. Becker, une célèbre psychiatre américaine, a mesuré l'effet de la télévision sur les normes culturelles aux îles Fidji de 1995 à 1998. La télévision n'est arrivée dans les îles qu'en 1995. En 1995, sans la télévision, les filles à Fidji semblaient être indemnes de troubles alimentaires courants en Occident. Mais en 1998, après quelques années d'exposition à des feuilletons et des publicités « occidentales », 11,3 % des adolescentes ont déclaré avoir au moins une fois eu une conduite de purge pour perdre du poids. À la lueur de la télévision, les jeunes filles à Fidji « *ont eu l'idée qu'ils pourraient remodeler leur vie* », avait cité Becker - mais elles ont aussi commencé à « *se penser elles-mêmes comme des individus pauvres et gros* ». Les jeunes filles déclaraient vouloir le même corps, la même taille que les femmes qu'elles voyaient à la télévision. La télévision et d'autres influences occidentales stimulaient l'appétit pour les biens de consommation que presque personne ne pouvait se permettre, nourrissant un sentiment d'infériorité et de frustration.

Ce serait donc la rencontre entre un individu et ce contenu culturel « occidental » qui engendrerait l'insatisfaction corporelle et motiverait la gestion du poids par le biais d'un régime extrême ou de comportements de purge. Plusieurs études ont soutenu une association entre l'acculturation et un risque accru de troubles de l'alimentation (Becker, 2003) ; (Bhugra & Bhui, 2003) ; (Cachelin,

Phinney, Schug, & Striegel-Moore, 2006); (Cachelin, Rebeck, Veisel, & Striegel-Moore, 2001); (Davis & Katzman, 1999); (Lee, 1996); (Nasser et al, 2001); (Pike & Borovoy, 2004).

DiNicola affirme qu'une interaction existe nécessairement entre troubles alimentaire et culture. Les troubles du comportement alimentaire peuvent être identifiés comme un « *cultural change syndrome* » ou syndrome de changement culturel qui émergerait dans un contexte de développement économique et de changement socio-culture rapide. Di Nicola suggère également que le changement culturel se produit de deux façons : par l'évolution culturelle et par les migrations humaines. Ainsi, l'anorexie mentale serait plus fréquente pendant les périodes de changement culturel et de confusion pour les immigrants et les personnes dans les pays en développement économique et social rapide.

Tsai (2005) a suggéré que certaines composantes du changement culturel, tels que les conflits de génération ou la désintégration des réseaux de la famille élargie, affectait indistinctement le développement de troubles de l'alimentation. Selon lui, les jeunes filles résidant dans les pays asiatiques, par exemple, étaient à risque de développer un trouble du comportement alimentaire aussi bien lorsqu'elles grandissaient dans de grand centre urbain à croissance rapide en Asie que lorsqu'elles émigraient dans un pays occidental.

Les changements sociaux culturels inclues l'occidentalisation, la modernisation et l'urbanisation (Littlewood, 1995). Tsai suggère que l'occidentalisation ou la modernisation se définie comme un changement historique produit par l'effraction du développement technologique au sein de la structure sociale et familiale conduisant le statut personnel de l'individu à ne plus être principalement déterminé par la parenté mais beaucoup plus par des rôles contractuels et individualisés. Avec une plus grande mobilité géographique et sociale et une moindre attribution de l'identité à la caste, à la parenté, ou au sexe, une plus grande valeur est investie dans l'auto-détermination, l'idéale de réussite et à l'orientation future de l'individu indépendamment du groupe.

Au-delà du caractère ethnologique et du « syndrome de changement culturel » ou acculturation, la représentation de la féminité dans les sociétés occidentales serait aussi en cause dans l'émergence des troubles du comportement alimentaire. Certaines théories féministes soutiennent que les jeunes filles seraient contrairement aux garçons plus vulnérables aux pressions sociales et à l'insatisfaction corporelle et seraient plus enclines à s'y conformer pour être acceptée (Shankland 2009). L'entrée dans la puberté en particulier pour les jeunes filles associées à l'exposition permanente à des standards de beauté « maladiés » et à la pression sociale de performance conduirait à une insatisfaction corporelle qui en elle-même constituerait un facteur de vulnérabilité au développement de trouble alimentaire (Stice and Whitenton 2002).

On voit ainsi à quel point l'individu s'inscrit à la fois au sein de la famille mais aussi au sens plus large dans une culture, qui à l'heure actuelle, de par les flux migratoires et les échanges culturels

que provoque la mondialisation, ne cesse de se transformer dans les pays en voie de développement. Le Japon questionne, la prévalence de l'anorexie (0.0048% Nakamura et al. 2000) y est faible tandis que le développement économique y est l'un des plus élevés du monde.

On peut se demander si ce n'est pas davantage les bouleversements culturels et la fragilisation des liens interpersonnels provoqués par une société occidentale dont le culte est celui de l'individualisme et de la performance qui serait en cause plutôt que le niveau économique et l'abondance de nourriture.

FACTEURS PRECIPITANTS

L'ADOLESCENCE : PUBERTE, AUTONOMISATION ET PROCESSUS IDENTITAIRE

La puberté est une période sensible marquée par des modifications corporelles pouvant être source d'une insatisfaction corporelle et de mettre ainsi à mal l'estime de soi. Chez les individus ayant une base identitaire fragile, ce temps de remaniements physiques et psychologiques constituerait un terrain à risque pour le développement d'un trouble alimentaire (Bruch, Czyzewski et al. 1990), (Fornari et Dancyger 2003). L'adolescence marque la sexualisation du corps et la sortie de la période de latence sur le plan du désir sexuel. Ces changements s'opèrent en dehors de tout contrôle de l'adolescent, cette période de transformation physique change également les rapports corporels de l'adolescents à ses parents, de l'adolescent à ses pairs. Et cette période d'ajustement peut être particulièrement source de stress et d'insatisfaction.

L'adolescence est aussi une période sensible sur le plan psychologique car elle amène avec elle la nécessité d'une individuation et d'une séparation. L'adolescence viendrait réactualiser des problématiques de dépendance aux figures parentales. L'anorexie aurait alors une fonction défensive et contribuerait au maintien de l'équilibre familial face à ses angoisses de séparation selon Jeammet (1989) et Brusset (1998).

L'adolescence c'est aussi la question de l'identité, Jeammet souligne son importance dans la psychopathologie de l'anorexie. Le trouble alimentaire « devient une identité de substitution à laquelle [l'adolescente] se cramponne pour ne pas se perdre. L'interrogation se pose en ces termes : Si je ne suis pas anorexique, qui suis-je ? » (Jeammet, 2004, p35). Le contrôle alimentaire serait ainsi une stratégie d'évitement inconsciente des émotions et des relations perçues comme menaçantes (Bruch 1994), (Jeammet 2004). La poursuite de la maigreur pourrait être envisagée comme un moyen de résoudre les conflits psychologiques (Russel 1995) que génèrent la peur de la maturité, de la sexualité et de l'indépendance liée à l'âge adulte (Crisp 1980).

ÉVÉNEMENTS DE VIE STRESSANTS ET LES RUPTURES FAMILIALES

Pike et al., (2008) montrent l'importance de l'effet cumulé d'évènements de vie stressants dans l'année qui précède la survenue d'une anorexie mentale, en particulier pour la forme restrictive, et l'association à des commentaires négatifs à propos du corps et du poids dans la survenue de ce trouble. Le cumul des évènements stressants viendrait déborder les capacités d'adaptation de l'individu et accroître son sentiment d'impuissance. Rayworth et al., (2004). Deux-tiers des anorexiques évoquent des difficultés dans l'année précédant la survenue du trouble alimentaire (Schmidt et al., 1997). Ce n'est pas le nombre mais l'intensité et l'effet cumulé des évènements aversifs qui est important dans l'apparition de trouble du comportement alimentaire (Troop et Treasure, 1997). Parmi ces évènements stressants reviennent souvent les évènements familiaux tels que les conflits, les séparations, la maladie d'un proche ou encore le départ d'un frère ou d'une sœur.

REGIME

Dans les études prospectives Patton, Selzeer et al., (1999) et Patton, Johnson-Sabine et al., (1990), la pratique d'un régime multiplie par 5 à 18 fois le risque de développer un trouble de l'alimentation.

Un régime entamé dans des circonstances particulièrement stressantes comme un deuil, une séparation parentale peut être la porte d'entrée vers une anorexie mentale. (Godart, Lamas et al. 2010). Mais le plus souvent il s'agit d'une insatisfaction corporelle exacerbée par la puberté et l'apparition de « formes » féminisantes qui déclenche le premier régime. Les adolescentes allèguent souvent avoir entendu une remarque sur leur poids de leurs camarades ou bien de l'entourage familiale (fratrie, parents) qui conjugué à une faible estime d'elle et un sentiment d'impuissance déjà présent déclenche la restriction alimentaire. L'adolescence est une période particulièrement vulnérable sur le plan identitaire, l'estime de soi est alors souvent associée à l'image corporelle dans sa globalité, pas seulement le poids, mais c'est sur le poids qu'il semble le plus facile d'agir et d'obtenir des résultats rapidement.

Selon la société pédiatrique canadienne, les adolescents ayant une faible estime de soi sont plus susceptibles de vouloir faire un régime, souvent dans une tentative de mieux-être, associant la

perte de poids à un succès personnel. Le régime peut aggraver la situation et avoir un impact plus négatif encore sur l'estime de soi parce que, pendant l'enfance et l'adolescence, l'estime de soi est en partie définie par les succès et les échecs.

Enfin la perte des menstruations chez les jeunes femmes peut pour certaines être source de soulagement, écartant la sexualité et la procréation tout en stoppant la maturation physiologique et psychologique. Ceci participe à renforcer ou à maintenir la conduite restrictive.

FACTEURS DE MAINTIEN

Plus l'anorexie se chronicise plus les facteurs de maintien sont nombreux et ancrés (Schmidt et Treasure 2006). Il apparaît donc nécessaire de les identifier le plus tôt possible.

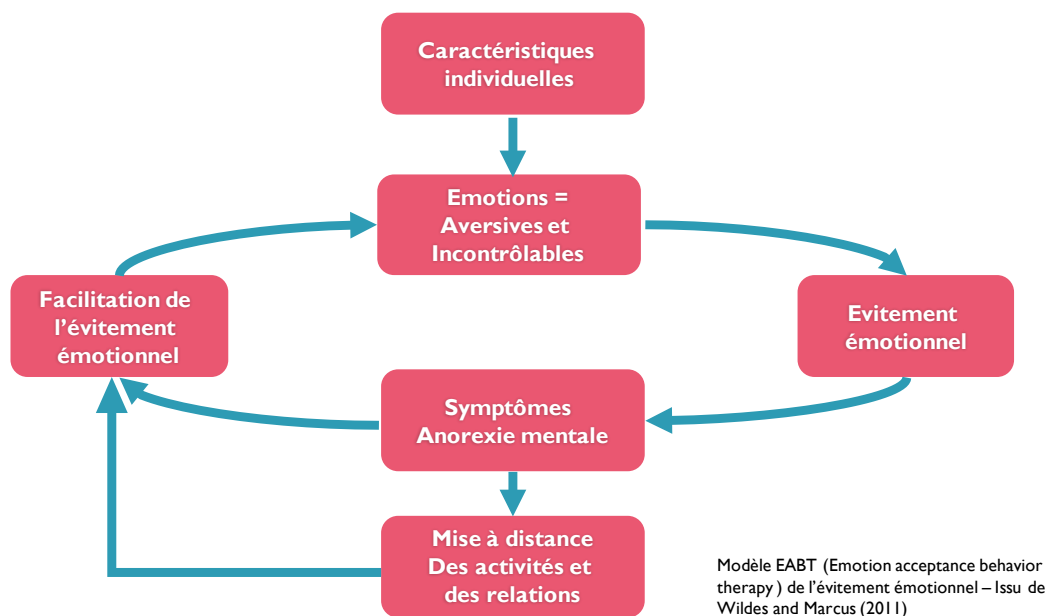
DENUTRITION

La dénutrition joue un rôle prépondérant dans le maintien du trouble alimentaire (Treasure and Szmulker 1995). La privation de nourriture entraîne des affects dysphoriques et des préoccupations alimentaires constantes, un retrait social et une perte de désir pour toutes expériences sociales et sexuelles (Key, Brozek et al, 1950), (Vitousek, Manke et al. 2004). Enfin, la désorganisation des prises alimentaires perturbe petit à petit tous les rythmes biologiques, ce qui accentue le sentiment de perte de contrôle et le renforcement des symptômes (Carraz 2009).

CONDUITES D'ÉVITEMENT

Les conduites anorexiques comportent un caractère sécurisant, elle constitue un cadre où ce qui est attendu se produit encore et encore, faisant ainsi émerger un fonctionnement rigide mû par les rituels et les croyances erronées. L'anorexie est perçue par certains auteurs (Ball K, Lee C. 2000) comme une stratégie d'adaptation en soi relevant de l'évitement, il s'agit en fait d'éviter la confrontation aux émotions, aux relations, aux nouvelles expériences, au temps libre perçu comme trop menaçants. L'évitement procurant un soulagement immédiat devient petit à petit central dans les conduites anorexiques et participe au maintien et à l'isolement. (Schmidt et Treasure 2006).

L'usage préférentiel de cette stratégie serait même préexistant à la maladie et constituerait un facteur de risque. L'usage de stratégies de coping inadaptées centrées sur l'émotion constitue un facteur de risque pour la survenue d'un trouble du comportement alimentaire (Koff et Sangani, 1997). Le recours privilégié à cette stratégie de coping fait partie intégrante de la personnalité évitante (Evitement de situations sociales, inhibition dans les relations interpersonnelles en lien avec un sentiment d'inaptitude et d'inadéquation, préoccupation anxieuse, peur du ridicule et de l'embarras, anhédonie). Entre 10 à 25 % des patientes anorexiques présenteraient une personnalité évitante et environ la moitié se définiraient elles-mêmes comme présentant ce type de personnalité (Cassin et Von Ranson 2005). Les traits de personnalité évitante constitueraient un facteur de risque et de maintien de l'anorexie mentale. (Troop et Treasure 1997), (Troop, Holbrey et al. 1998). A noter qu'une amélioration clinique des patients anorexiques s'accompagne d'une diminution du recours aux stratégies d'évitements, d'une diminution de comportements passifs et d'une augmentation de la recherche de supports sociaux (Bloks et al 2004).



REACTION DE L'ENTOURAGE

Vivre auprès d'une personne anorexique n'est pas sans conséquence sur le plan à la fois physique et psychologique, cela génère un stress constant diminuant la qualité de vie de l'entourage (Santonastaso, Saccon et al. 1997), (Treasure, Murphy et al. 2001), (de la Rie, Van Furth et al. 2005). Les réactions de l'entourage peuvent être liées à des traits de personnalité partagés par la

famille, à l'anxiété et au sentiment d'impuissance générés par la situation ou encore au sens donné par la famille au trouble alimentaire. Ces comportements sont à la fois divers et fluctuant, allant de la surprotection à l'hostilité. Ces réactions peuvent de façon insidieuse participer au maintien du trouble alimentaire (Lock et Le Grand 2005), (Treasure, Sepulveda et al. 2008).

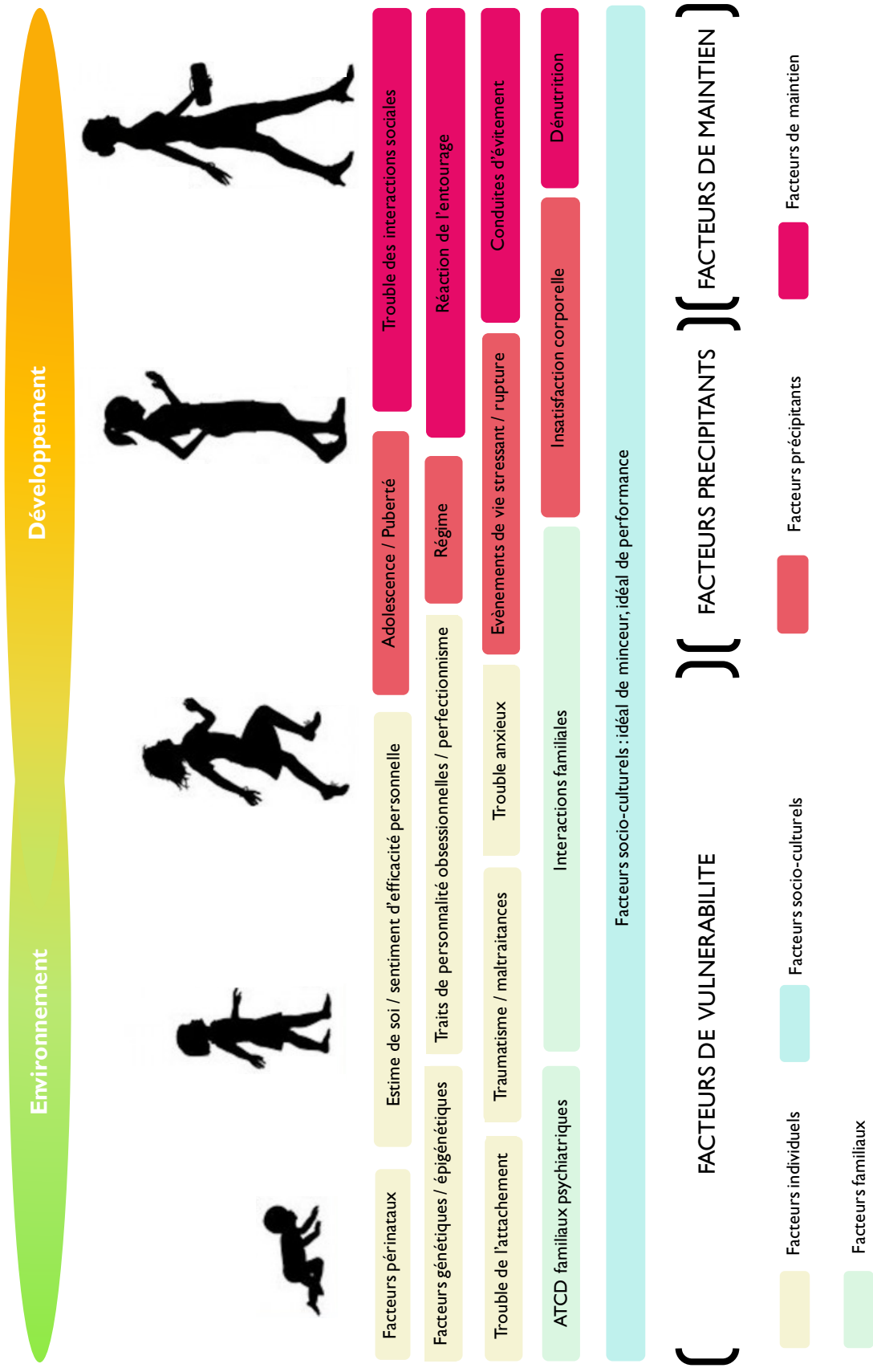
Les bénéfices secondaires de l'anorexie mentale sont un facteur de maintien non négligeable (Treasure 2006). Les symptômes anorexiques visibles génèrent de l'inquiétude auprès de l'entourage et permettent d'obtenir de l'attention sans avoir à formuler verbalement un besoin, un désir ou un état émotionnel. L'idée d'une éventuelle guérison est une menace et génère des angoisses d'abandon.

L'anorexie est le produit de la rencontre de divers facteurs, familiaux, biologiques, sociaux et culturels qui participent à son développement mais aussi à son maintien. Le risque de développer un trouble du comportement alimentaire est multiplié par 10 lorsqu'un parent du premier degré en est atteint et son caractère héritable a été démontrés par les études de jumeaux.

D'autres troubles psychiatriques tels que la dépression, le trouble anxieux généralisé et les troubles obsessionnels-compulsifs sont sensiblement surreprésentés dans les familles de personnes souffrant de troubles du comportement alimentaire, l'anorexie mentale n'y échappe pas. Les membres de la famille d'une personne souffrant d'un trouble du comportement alimentaire présentent 3 fois plus de risque d'avoir d'un trouble obsessionnel compulsif. D'ailleurs, la présence de traits obsessionnels comme un perfectionnisme et d'une rigidité dans l'enfance augmente le risque de développer une anorexie mentale.

La prématurité associée à un petit poids gestationnel augmente le risque par 6 de développer une anorexie à l'adolescence. La présence de traumatisme (abus sexuels, maltraitances verbales, physiques) et les événements aversifs répétés participent aussi de la survenue de cette maladie.

Au total, aucun facteur de risque n'explique à lui seul la survenue de cette maladie. Le caractère héritable et le partage de certains traits de personnalité ou de comorbidités psychiatriques chez les apparentés des personnes souffrant d'anorexie mentale interrogent sur l'existence de spécificités cognitives sous-jacentes partagées par cet ensemble d'individu. Ces caractères communs constitueraient alors des endophénotypes de l'anorexie mentale, à mi-chemin entre le génotype et le phénotype anorexique.



L'anorexie reste à ce jour l'une des maladies psychiatriques les plus difficiles à soigner du fait du déni, de l'ambivalence des malades vis-à-vis des soins et du fort taux d'abandon de la prise en charge (Halmi et Agras et al. 2005). L'anorexie est une pathologie plurifactorielle dont la compréhension reste parcellaire.

La prise en charge de l'anorexie mentale est pluridisciplinaire.

Sur le plan nutritionnel et diététique il s'agit surtout d'enrayer et de combler la perte de poids car la dénutrition renforce le trouble alimentaire. Le but est aussi de redonner une autonomie sur le plan alimentaire. La restauration d'un poids normal est le premier des objectifs car elle est indispensable à la guérison somatique et psychique (Attia et Walsh 2007), (Keel et Haedt 2008).

Sur le plan somatique, il s'agit de prendre en charge les complications liées à la dénutrition, à la renutrition (syndrome de renutrition inappropriée) et celles liées aux stratégies compensatoires comme l'hyperactivité physique et les conduites de purges (troubles hydro-électrolytiques).

Sur le plan psychiatrique et psychologique, aucun traitement médicamenteux n'a apporté la preuve de son efficacité dans le traitement de l'anorexie mentale (NICE 2004) probablement du fait du peu de connaissance que nous avons sur les mécanismes physiopathologiques participant au développement et au maintien de cette maladie (Berthoz, Ringuenet et al. 2002), (Jauregui-Libera 2013). Chez l'adulte, l'usage des inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (IRS) telle que la Fluoxétine avait été initialement préconisé pour prévenir la rechute du poids après la restauration d'un poids normal. Mais une large étude n'a pas mis en évidence de bénéfice des IRS sur le maintien du poids (Walsh et al., 2006). Les antipsychotiques atypiques, de par leur propriété anxiolytique et de leur propension à faire prendre du poids ont été utilisés chez les patientes anorexiques. Deux études sur les antipsychotiques atypiques montraient une efficacité inconstante de l'Olanzapine sur le gain de poids et l'anxiété, aucuns autres antipsychotiques atypiques étudiés n'avaient montrés le moindre bénéfice (Bissada et al., 2008) et (Brambilla et al., 2007). Quelques études de série de cas chez l'adolescent parvenaient aux mêmes conclusions (Broachie et al., 2003) et (Hagman et al., 2009). En revanche, les psychotropes peuvent s'avérer très utiles dans le traitement des comorbidités psychiatriques de l'anorexie mentale (trouble anxieux, dépression, trouble obsessionnel-compulsif).

Une prise en charge psychothérapeutique est en revanche recommandée (HAS 2010). Elle permet d'évaluer et de prendre en charge les difficultés relationnelles et psychopathologiques concomitantes au trouble et d'aider le sujet ainsi que son entourage à mieux comprendre la maladie, ses symptômes, le contexte individuel et familial de sa survenue. La psychothérapie a

pour fonction également d'accompagner le patient dans l'élaboration des problématiques sous-jacentes au trouble, de favoriser l'adhésion aux soins et la motivation au changement. La participation aux soins de la famille est indispensable à la prise en charge du sujet anorexique (Godart, Berthoz et al. 2012).

L'hospitalisation à temps plein peut être une étape nécessaire du parcours de soin. Elle est recommandée dans les cas les plus graves, lorsqu'il y a notion d'urgence vitale somatique et /ou psychique ou en cas d'échec d'une prise en charge ambulatoire. (HAS 2010 cf Annexe 4).

La prise en charge ambulatoire reste cependant actuellement recommandée en première intention. Elle s'articule autour de consultations avec divers spécialistes chez l'enfant et l'adolescent (pédiatre, pédopsychiatre, entretien infirmier, diététicien, psychologue) mais également chez l'adulte (nutritionniste, diététicien, psychiatre et psychologue).

La prise en charge en hôpital de jour est une alternative importante de l'hospitalisation temps plein. Des espaces dédiés à la prise en charge médicale, paramédicale et psychologique des patients y sont aménagés, de nombreuses activités y sont proposées comme de l'art-thérapie, de la musicothérapie, des repas thérapeutiques, des cours de cuisines thérapeutiques, de la détente et de la relaxation corporelle par exemple.

Diverses psychothérapies se sont développées autour des troubles alimentaires, on peut citer les psychothérapies d'orientation psychanalytique, les thérapies cognitives et comportementales, les thérapies familiales, les thérapies motivationnelles). Aucune d'elles ne se distingue seule en terme d'efficacité. Le plus souvent de meilleurs résultats sont obtenus lors de psychothérapies individuelles et familiales conjointes (Couturier, Kimber et Szatmari, 2013) ; (Loeb et al, 2007). Malgré ces diverses approches, le taux de rémission de l'anorexie mentale reste faible et peu satisfaisant, les rechutes sont fréquentes et la chronicisation importante (Bulik, Berckman et al. 2007). C'est pourquoi de nombreux auteurs s'accordent à dire que de nouvelles approches thérapeutiques doivent voir le jour et être évaluées (Wilson, Grilo et al. 2007), (Stice, South et al. 2012). Parmi ces nouvelles thérapies encore en cours d'évaluation, la remédiation cognitive semble prometteuse (Roberts, Tchanturia et al. 2010).

En regard de la complexité cliniques et étiopathogénique de l'anorexie mentale, s'est développée une prise charge multimodale et pluridisciplinaire. Le développement d'une prise en charge spécifique de l'anorexie mentale est relativement récente dans l'histoire de la psychiatrie et de la médecine somatique. Elle a pour but de soigner, de prévenir les rechutes et d'endiguer une désinsertion sociale, scolaire ou professionnelle.

L'anorexie mentale n'en reste pas moins une maladie psychiatrique difficiles à soigner du fait du profil si singulier de ces patients. L'étude du profil cognitif des patients anorexiques est depuis quelques années l'objet d'un grand nombre de recherches et source d'inspirations pour le développement de nouvelles thérapies plus ciblées.

L'idée d'un style cognitif particulier est ancien, Hilde Bruch en 1962 le défini tel un style concret avec des difficultés d'abstraction. Des altérations neurocognitives sont depuis longtemps mis en évidence chez les patients anorexiques. Ces altérations pourraient-elles être à l'origine d'un style cognitif propre à l'anorexie ? Dans quel mesure ce style pourrait-il précéder, favoriser la survenue des symptômes alimentaires et leur maintien ?

Nous nous intéresserons à l'aspect cognitivo-comportemental, au traitement neurocognitif de l'information qu'elle soit factuelle ou émotionnelle afin de comprendre ce qui sous-tend le phénotype anorexique. S'il s'avérait que ce style cognitif soit présent depuis l'enfance, dans quel mesure l'anorexie mentale pourrait-elle intégrer le champ des troubles neurodéveloppementaux ? Enfin, même si pour l'instant aucun gène n'a été clairement mis en cause dans l'anorexie mentale, son caractère héréditaire fondé et l'existence d'une pénétrance incomplète en cause dans un grand nombre de maladie psychiatrique pose la question d'un endophénotype de l'anorexie.

Les endophénotypes sont des traits (cliniques, biochimiques ou cognitifs par exemple) associés à l'expression de facteurs de vulnérabilité génétique de la maladie et qui témoignent de la susceptibilité à développer la maladie chez des sujets eux-mêmes non malades, mais ayant des apparentés atteints. Cette nouvelle approche propose d'envisager les maladies mentales comme des entités cliniques résultant de l'interaction de différents facteurs de vulnérabilité, ce qui rendrait compte de leur hétérogénéité et permettrait également d'envisager de nouvelles approches thérapeutiques, plus focalisées, voire préventives.

Des traits endophénotypiques ont été mis en évidence pour l'autisme dont on retrouve chez les apparentés cliniquement sains des caractéristiques communes au sujet atteint (déficit des fonctions exécutives associé à un excellent fonctionnement hémisphérique droit (Leboyer et al., 1995) ; (Hughes et al., 1999), verbales (Plumet et al., 1995), sociales (présence élevée de phobies sociales) ou biochimiques comme l'élévation des taux de sérotonine plasmatique (Leboyer et al., 1999). Depuis quelques années, ce sont d'autres maladies psychiatriques complexes qui révèlent leur caractères endophénotypiques telles que la schizophrénie et le trouble bipolaire (Pierson et al., 2000). De nouvelles psychothérapie sont nées de ces recherches pour ne citer que la remédiation cognitive appliquée à l'anorexie. Tout un nouveau champ thérapeutique s'ouvre ainsi à cette maladie si difficile à soigner. L'autre enjeux est celui de la prévention. Le repérage de traits endophénotypiques de l'anorexie permettrait une prise en charge précoce avant même l'éventuelle survenue des premiers symptômes alimentaires et pourrait peut-être diminuer la vulnérabilité de ces individus.

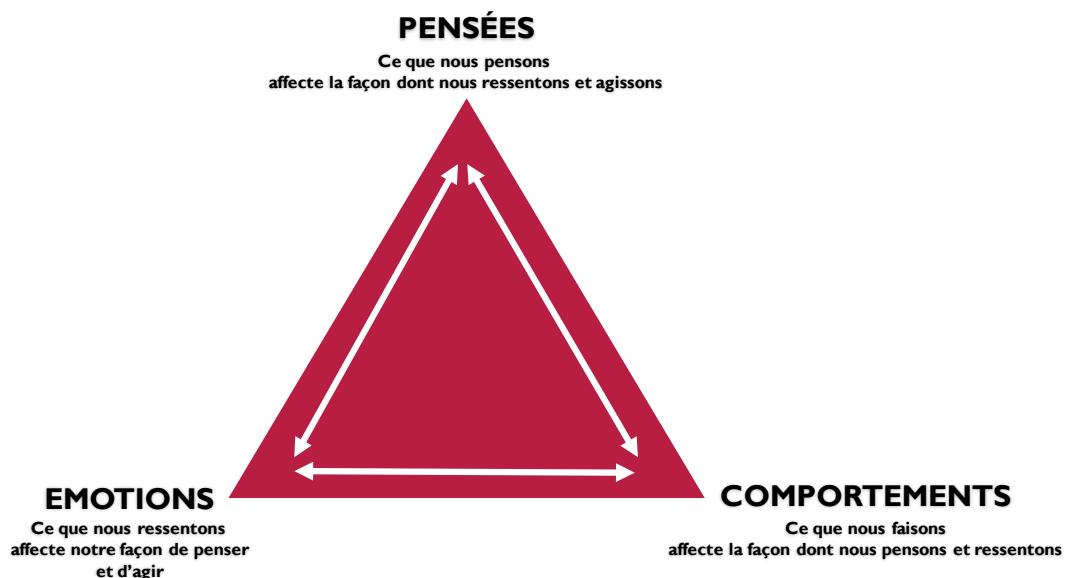
DEFINITION DE LA COGNITION

Le mot "Cognition" vient du latin "Cogito" signifiant : une pensée. La cognition peut ainsi être caractérisée par l'ensemble des processus, conscients ou non, qui permettent la constitution de ses connaissances et de ses croyances (Le Ny, 1989).

Dans un sens plus large, cela inclut également les mécanismes par lesquels cette personne acquiert de l'information (démarches d'apprentissage), la traite, la conserve et l'exploite. Elle englobe ainsi l'ensemble des processus mentaux qui se rapportent à la fonction de connaissance tels que la mémoire, le langage, le raisonnement, l'apprentissage, l'intelligence, la résolution de problèmes, la prise de décision, la perception ou l'attention. Certains auteurs considèrent les émotions comme faisant parties de la cognition tel qu'Antonio Damasio

Les cognitions sont liées à la perception, à l'éducation, à l'apprentissage, à la mémoire, à l'intelligence, à la fonction symbolique et au langage.

Pensées, émotions et comportements sont étroitement liés à travers ce que nous appelons modèle cognitivo-comportemental (voir ci-dessous le modèle cognitivo-comportemental de Beck). Nous verrons comment le système cognitif, si évolué soit-il, peut être source d'erreur de traitement de l'information, d'émotions inadaptées et de comportements délétères. Il s'agit d'un apprentissage qui débute très précocement et ne cesse de se poursuivre tout au long de la vie offrant ainsi l'opportunité d'un changement favorable par le biais des thérapies cognitivo-comportementales.



D'après le modèle de Beck de la thérapie cognitivo-comportementale

LA THEORIE DES SCHEMAS PRECOCES INADAPTES DE YOUNG

Les schémas cognitifs constituent un modèle cognitif des troubles psychopathologiques dont fait partie l'anorexie mentale. Les schémas représentent des interprétations personnelles de la réalité et influent sur les stratégies individuelles d'adaptation. Ils constituent une interaction entre les comportements, les émotions, l'attention et la mémoire et ont une spécificité de contenu.

Ils correspondent à des patterns émotionnels, attentionnels, mnésiques et comportementaux et se manifestent par des distorsions cognitives et des biais spécifiques à chacun des grands types psychopathologiques plus simplement il s'agit de préjugés, d'attitudes ou de croyances irrationnelles. Ces schémas peuvent constituer une vulnérabilité cognitive individuelle.

Dans ce modèle cognitif, chaque trouble psychopathologique résulte d'interprétations inadaptées concernant soi-même, l'environnement actuel et le futur. Il existe donc des schémas spécifiques : schémas d'interprétation négative des événements (dépression), schémas de dangers (phobies, attaques de panique), schémas de sur-responsabilité (trouble obsessionnel compulsif). Ces schémas se traduisent par une attention sélective vis-à-vis des événements qui les confirment (biais attentionnel) : ils représentent donc une prédiction qui se réalise.

Les schémas pathologiques sont des structures adaptatives sélectionnées par un environnement et devenues inadaptées à un autre environnement, adaptées à un moment donné puis devenues inadaptées à la situation actuelle. Ils peuvent avoir eu une valeur de survie dans l'histoire de l'individu ou bien celle de l'espèce, dont ils représentent un vestige qui a survécu à son utilité pratique. Ces schémas sont à relier avec à des structures neurobiologiques, gérant à la fois les émotions et les croyances, sélectionnées par l'évolution des espèces. Des recherches récentes ont montré que les biais cognitifs vont dans le sens permettant une plus grande survie ou plus de chances de transmettre ses gènes (Haselton & Buss, 2000) ; (Haselton & Needle, 2006) ; (Haselton & al., 2009).

Ces schémas peuvent être à la base de la personnalité, en particulier les schémas précocement acquis (J. Young ; Cottraux et Blackburn, 2001). Voir Annexe 1. La réponse parentale et l'environnement face aux 5 besoins fondamentaux (besoin de sécurité lié à l'attachement aux autres, besoin d'autonomie, de compétences et d'identité, besoin de limites et d'autocontrôle, besoin d'exprimer ses émotions et ses besoins librement, besoin de spontanéité et de joie) postulé par Young déterminerait la formation de schémas inadaptés précoces. J. Young (2005) établit ainsi 18 schémas cognitifs répartis en 5 catégories par Cottraux et Blackburn. Le manque de sécurité dans les liens d'attachement conduit à une hypersensibilité aux séparations et au rejet, présent

dans les schémas d'abandon/instabilité, de méfiance/abus, de manque affectif, d'imperfection/honte et d'isolement sociale. Le manque d'autonomie, d'identité et de sentiment de compétence contribuent aux schémas de dépendance/incompétence, peur du danger ou de la maladie, aux schémas de fusionnement et de personnalité atrophiée ou encore au schéma d'échec. Le manque de limite amène les schémas de droits personnels exagérés et d'autodiscipline insuffisante. Lorsque le besoin d'exprimer ses besoins et ses émotions librement n'est pas comblé, il amène l'individu à des schémas d'assujettissement, de recherche d'approbation, et d'abnégation. Enfin lorsque l'enfant n'est pas autorisé à manifester sa joie ou ses émotions spontanément, il développera une hyper vigilance et une inhibition pouvant s'exprimer au travers d'un schéma de type négativité/pessimisme, sur-contrôle émotionnel, idéaux exigeants et critiques excessives ou encore par un schéma de punition. Chaque personne utilise différents styles d'adaptations, à différentes périodes de sa vie face à un même schéma. L'activation de ce schéma étant perçue comme une menace, l'individu va réagir à cette menace par 3 types de stratégies comportementales : la soumission, l'évitement ou la compensation.

LES SCHEMAS INADAPTES DE YOUNG DANS L'ANOREXIE

La présence de schémas inadaptés est particulièrement élevée dans l'anorexie mentale (Cooper et Turner, 2000) ; (Leung et Price, 2007) et concerne plus particulièrement les deux premiers domaines que sont celui de la séparation et du rejet et celui du manque d'autonomie et de performance (M. Pugh, 2015). Les schémas de honte/imperfection et échec apparaissent comme les meilleurs prédicteurs de cognitions anorexiques (Gongora et al., 2004).

L'usage de stratégies d'adaptation inadaptées chez les patientes anorexiques serait en fait une stratégie permettant avant tout d'éviter les affects associés à la réactivation d'un schéma (Corstorphine, 2008) ; (Simpson, 2012) comme par exemple un schéma d'échec. La stratégie comportementale la plus souvent retrouvée dans l'anorexie mentale est celle de l'évitement émotionnel et de la compensation (Luck, Waller, Mayer, Ussher et Lacey, 2005).

Plusieurs recherches ont établi un lien entre les schémas inadaptés précoces et certaines comorbidités fréquentes de l'anorexie mentale. C'est le cas de la phobie sociale (schéma d'abandon et inhibition émotionnel) (Hinrichsen, Waller, & Emanuelli, 2004), des troubles obsessionnels compulsifs (Lawson, Waller et Lockwood, 2007) qui partagent les schémas d'abus et de méfiance, imperfection et honte, dépendance, incompétence et d'assujettissement. D'autre part, la présence de schéma du domaine dépendance/incompétence augmentait le risque de passage à l'acte suicidaire chez les patientes TCA, tandis que la présence de schéma de type

hypervigilance/inhibition au contraire réduisait le risque de passage à l'acte (Portzky, van Heeringen, & Vervaeke, 2014).

Les schémas inadaptés précoces interféreraient dans les stratégies de régulation émotionnelle en augmentant la probabilité d'éprouver de la colère, ce que certains individus juguleraient par leur trouble du comportement alimentaire. Certains schémas inadaptés (schéma d'assujettissement, de dépendance/incompétence, méfiance et abus) ainsi que leur sévérité seraient un bon facteur prédictif d'un sentiment de colère, cette colère serait supprimée dans l'anorexie à l'aide de la privation alimentaire (Waller et al. 2003). Les difficultés à identifier les émotions (alexithymie) seraient fortement associées à la présence d'un haut niveau de schémas inadaptés (schéma d'inhibition émotionnelle et de vulnérabilité) (Lawson, Emanuelli, Sines et Waller, 2008).

Les schémas cognitifs précoces influent le pronostic de patientes anorexiques. Cullum (2009) montre que la présence élevée et sévère de schémas inadaptés précoces était un facteur prédictif d'une moins bonne réponse au suivi et d'une hospitalisation plus longue. Jones et al. (2005), compare la présence et la sévérité des schémas inadaptés précoces chez des patients souffrant de trouble alimentaire en phase aiguë, en phase de rémission versus un groupe contrôle. Il montre que les schémas de dépendance/incompétence, inhibition émotionnelle, fusionnement et personnalité atrophiée, assujettissement et idéaux exigeants étaient significativement plus présents et plus sévères chez les patients aigus comparés aux patients en rémission et au groupe contrôle. La chronicisation de la maladie anorexique pourrait ainsi être liée à la présence de certains schémas cognitifs inadaptés et la rémission pourrait pour partie être due à un changement de ces schémas.

Les thérapies cognitivo-comportementales ont pour but la modification des schémas par des méthodes cognitives, comportementales, émotionnelles et interpersonnelles. Un des moyens les plus efficaces de changement des schémas est la modification des comportements mais aussi et surtout des biais cognitifs, des croyances et des pensées erronées sur lesquels ils reposent.

BIAIS COGNITIFS, CROYANCES ET PENSEES ERRONEES

“N'oublions pas que toutes les croyances populaires, même les plus absurdes en apparence, reposent sur des faits réels, mais mal observés. En les traitant avec dédain, on peut perdre la trace d'une découverte.”

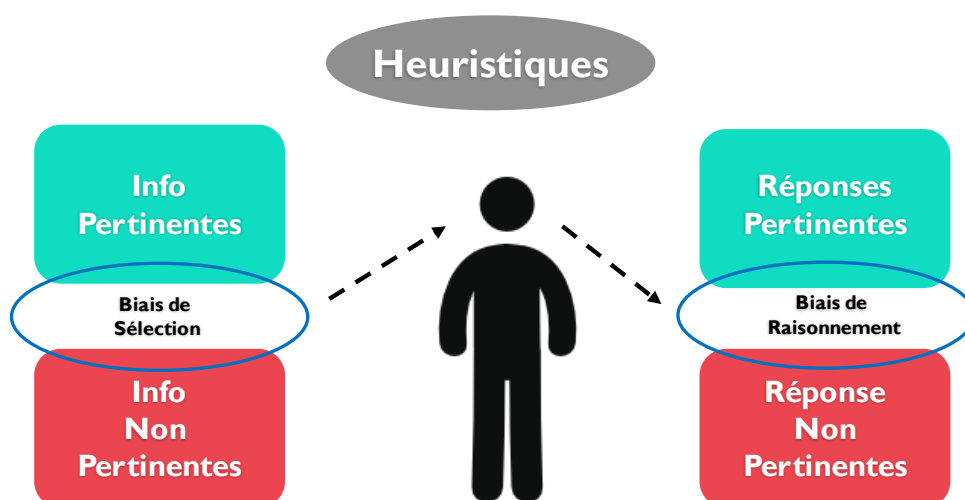
Alexander von Humboldt

BIAIS COGNITIFS

Le terme de biais renvoie aux distorsions entre la façon dont nous devrions raisonner pour assurer le mieux possible la validité de nos conclusions et la façon dont nous raisonnons réellement. Très souvent, ces biais résultent de l'application d'heuristiques. Il s'agit de règles qui conduisent à des approximations souvent efficaces, mais faillibles. Elles permettent notamment de simplifier les problèmes (Yachanin et Tweney, 1982). Elles reposent en général sur un traitement partiel des informations disponibles mais leur emploi fréquent au quotidien tient à leur fonction de simplification des problèmes, de réduction de l'incertitude et au fait qu'elles permettent de proposer des réponses socialement acceptables (Drozda-Senkowska, 1997).

On distingue les heuristiques suivant :

- Heuristique de disponibilité : l'individu juge la probabilité d'un événement ou d'un objet en fonction de sa disponibilité en mémoire. La première impression ou l'explication la plus présente à son esprit est privilégiée pour expliquer l'évènement ou estimer la probabilité de l'évènement.
- Heuristique de représentativité : Négligence des probabilités au profit de l'individu. L'attention est focalisée sur les informations descriptives et individuelles au mépris de la logique mathématique et de similitudes supposées.
- Heuristique d'ancrage : L'ensemble du processus de raisonnement est gouverné par une seule donnée initiale dont il est difficile de se départir par la suite. Ceci explique l'influence de la première impression ou de celle des apprentissages précoces dans l'analyse d'une situation.



Les biais cognitifs sont nombreux, plus d'une trentaine sont dénombrés et touchent divers domaines de la cognition. Ils peuvent être sensorimoteurs, attentionnel, mnésique, liés au jugement, au raisonnement ou encore à la personnalité.

Il y a d'un côté les biais de sélections qui consiste à sélectionner directement une partie seulement des informations disponibles concernant une situation précise. Parmi les biais de sélection on retrouve les biais sensori-moteurs, les biais attentionnels, les biais mnésiques et les biais de jugement. De l'autre côté, le biais de raisonnement consiste à analyser les informations recueillies à la lumière de règles d'inférence héritées des expériences passées, de l'éducation et de la culture. Parmi les biais de raisonnement on retrouve le biais de confirmation d'hypothèse, le biais de disponibilité, le biais de perception sélective ou encore le biais d'appariement. (Cf. *annexe 3*)

Un modèle transdiagnostique (Fairburn, Cooper et al, 2003) plus récent que le modèle cognitif des troubles du comportement alimentaire (Vitousek & Orimoto, 1993) et (Williamson, S. Muller et al., 1999) a mis en évidence un continuum concernant les TCA, pourtant classés dans des catégories différentes (anorexie, boulimie par exemple). Ce modèle postule que des processus communs aux différents TCA, et notamment les biais cognitifs, pourraient agir comme facteurs de maintien du trouble, quel qu'il soit. Les biais les plus étudiés dans l'anorexie mentale et dans les troubles du comportement alimentaire d'une façon générale sont les biais de mémoire et les biais attentionnels.

Dans le cas de l'anorexie mentale, les biais mnésiques se réfèrent à la tendance qu'on les sujets anorexiques de se rappeler plus facilement les informations spécifiques liées à leur pathologie (nourriture, poids, silhouette). Certaines études ont mis en évidence un biais mnésique en faveur de stimuli liés à l'apparence corporelle, le poids et la nourriture chez des personnes souffrant de TCA avérés (King, Polivy et al., 1991), de troubles non spécifiés (Svaldi, Bender et al., 2010), de troubles sub-cliniques (Hermans, G. Pieters et al., 1998) mais aussi d'insatisfaction corporelle (Baker, Williamson et al., 1995), comparativement à des personnes sans TCA ou satisfaites de leur silhouette. Selon Santel et coll. (2006), des épreuves de mémoire impliquant des stimuli reliés à l'alimentation ont montré que l'identification des items reliés aux aliments chez les sujets anorexiques était comparable aux sujets témoins en santé dans un état de faim. En revanche, les sujets anorexiques ont démontré une meilleure identification des mots reliés à la nourriture, indépendamment de leur niveau de faim ou satiété (Morris, J. and R. Dolan, 2011) et (Pietrowsky et al., 2002), contrairement aux sujets témoins en santé. D'autres autres études n'ont pas retrouvé ces effets ou les ont nuancés. Sebastian et al. (1996) ne mettaient pas en évidence de biais de mémoire chez les patientes présentant une insatisfaction corporelle élevée comparé à un groupe contrôle. Une étude récente de Céline Gasperini et Amélie Rousseau (2014) montre que les informations en lien avec la silhouette et le poids n'étaient pas traitées seulement en fonction de la

représentation corporelle des sujets mais aussi en fonction du poids et de la silhouette qu'ils désiraient atteindre et ce, que les sujets souffrent d'une TCA ou non, d'une insatisfaction corporelle ou non.

Les biais attentionnels sont également très présents dans l'anorexie mentale. Des biais attentionnels relatifs à la nourriture et au corps avaient été mis en évidence dans les troubles du comportements alimentaires (Dobson & Dozois, 2004) ; (Johansson, Ghaderi, & Andersson, 2005). Une méta-analyse de 28 études portant sur le test de Stroop avec des mots concernant le corps à connotation positifs et négatifs et des mots liés à l'alimentation chez des patients anorexiques, boulimiques et des sujet sains (Dobson & Dozois 2004) a constaté que les deux stimuli « corps » et « alimentaire » provoquaient un biais attentionnel équivalent pour les sujets boulimiques, mais un plus grand effet pour les stimuli « corps / poids » que les stimuli « alimentaires » chez les personnes souffrant d'anorexie mentale.

Une méta-analyse de 2011 (Brooksa, Princeb, Stahlc, Campbella & Janet Treasure), relativise les résultats de Dobson et Dozois. Le biais attentionnel au stimuli de type nourriture est comparable entre les sujets anorexiques et les sujets sains. Les biais de mémoires montrent que la privation de nourriture à un effet délétère sur la mémoire chez les sujets présentant un trouble alimentaire, mais l'évidence de ce biais est limitée. Chez les sujets sains, la tentative de supprimer les pensées autour de la nourriture augmentent la réactivité, la motivation et la consommation de nourriture, ce qui pourrait refléter le fait que la sensibilité à la récompense entraîne un mécanisme de retenue chez certaines personnes ayant un trouble de l'alimentation. Les biais attentionnels, les biais de jugement et les biais de mémoire au stimuli de nourriture pourraient refléter la présence de schémas inadaptés qui sous-tendraient les troubles du comportement alimentaire.

Les biais ne concerneraient pas que les stimuli de nourriture ou les stimuli corporels. Un des possibles mécanismes par lequel les sujets souffrant d'anorexie présentent des difficultés de gestion émotionnelle serait la présence de biais attentionnel sur le contenu émotionnel (Manuel & Wade, 2013). Manuel et Wade montre que le biais de mémoire affective négatif joue selon eux pour un tiers des difficultés de régulation émotionnelle chez les sujets anorexiques. Le biais attentionnel et de mémoire centrée sur les affects négatifs constitueraient un facteur de risque partagé avec la dépression expliquant la comorbidités fréquente entre anorexie mentale et dépression.

Les personnes ayant subis des évènements aversifs ont tendance à se les remémorer sur un mode générique permettant de diluer ou d'atténuer la charge émotionnelle associée au souvenir, William (1996). On parle de biais de surgénéralisation, ce biais regroupe le biais de négativité (tendance d'un individu à prendre davantage en compte les informations négatives que les positives) et le biais de représentativité (raccourci mental qui consiste à porter un jugement à partir de quelques

éléments qui ne sont pas nécessairement représentatifs). Le biais de surgénéralisation est nettement plus présent chez les patients souffrant d'anorexie mentale (Dalglish, Tchanturia et al., 2003) et (Dalglish, Tchanturia et al 2007) par rapport à la population contrôle. Ce biais est associé à des expériences précoces d'abus (Dalglish et al., 2003) même après avoir contrôlé les affects dépressifs.

CROYANCES ET PENSEES AUTOMATIQUES

Les croyances sont un des concepts clé de la psychothérapie cognitive de Beck. C'est un processus conscient par lequel un sujet adhère à des perceptions ou des élaborations cognitives non vérifiées par les sens.

Les croyances individuelles se développent dès la prime enfance et ce, tout au long de la vie. Les premières expériences de l'enfance produisent les croyances de base en ce qui concerne la perception de soi et de l'environnement. Normalement, ce sont les expériences personnelles de soutien et d'amour de ses parents qui amènent l'individu à se dire « Je suis aimable » et « Je suis compétent », ce qui conduit à une vision positive de soi à l'âge adulte.

La plupart des personnes qui développent un dysfonctionnement psychologique ont vécu des expériences négatives durant leur enfance. Ces expériences négatives favorisent le développement de croyances négatives : « Je ne suis pas aimable », « Je ne suis pas adéquat » ou « Je ne suis pas capable ». Les expériences négatives, comme le fait d'être ridiculisé par un professeur ou abaissé par un patron, peuvent conduire à des croyances conditionnelles du genre : « Si les autres n'aiment pas ce que je fais, alors je ne vauds rien. » De telles croyances peuvent favoriser le développement des schémas négatifs.

Les croyances sont renforcées par les biais cognitifs car nous avons tendance à ne prendre en compte que ce qui les valide.

Les pensées automatiques sont des pensées qui surgissent spontanément, sans aucun effort de la part de l'individu. Dans les troubles psychologiques, les pensées automatiques sont souvent déformées, extrêmes ou inadéquates. Elles s'enracinent dans les croyances négatives de base.

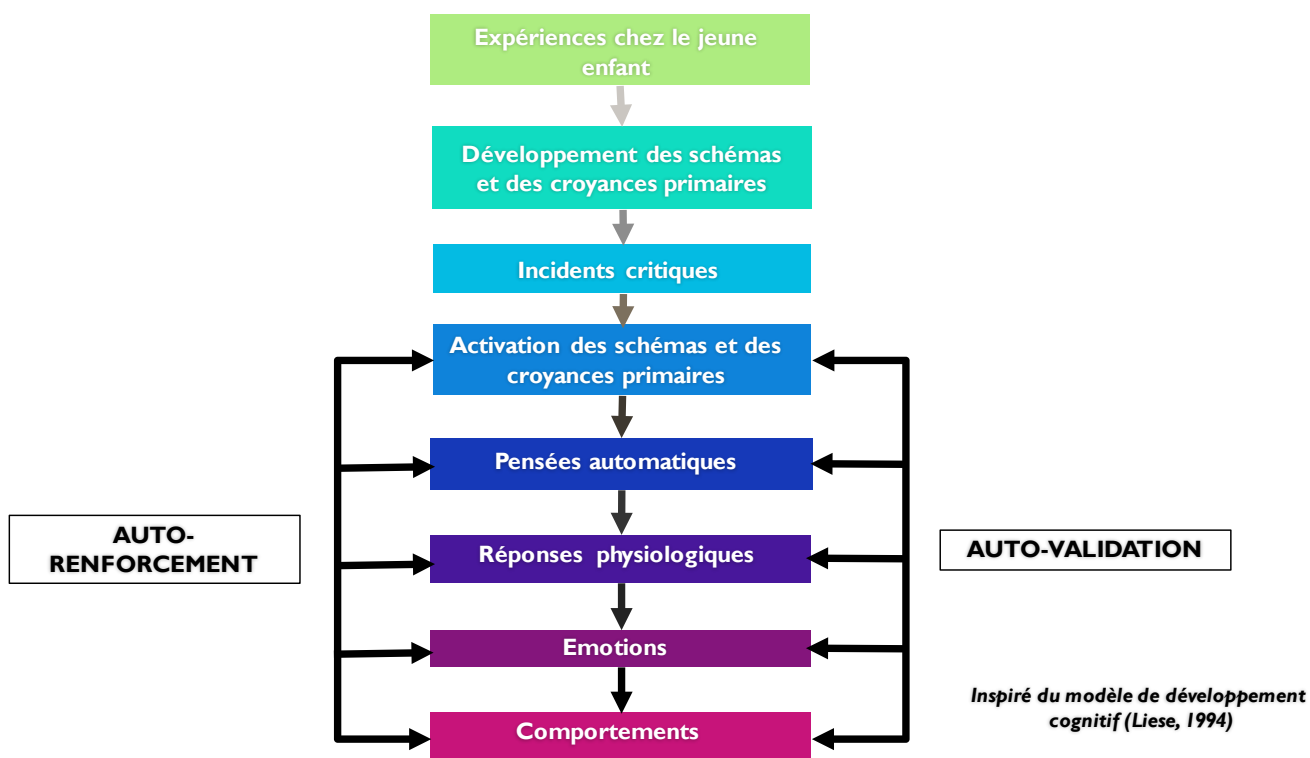
Dans l'anorexie, les croyances les plus apparentes sont celles portant sur la nourriture « les aliments gras et sucrés vont me rendre obèse », « si je bois de l'eau je vais grossir », le poids « si j'atteins 40 kg je me sentirais mieux » et l'apparence physique « si mes cuisses se touchent c'est que je suis trop grosse ». Elles entraînent des pensées automatiques du type « J'ai trop mangé »,

« J'ai pris du poids », « Je suis grosse », « Je ne m'en sortirai jamais », « Je mérite ma souffrance ».

Les croyances ne se limitent cependant pas à la nourriture et au corps. Beaucoup de croyances sont partagées avec les personnes souffrant de dépression ou de trouble anxieux, elles sont le plus souvent centrées sur une auto-dévalorisation, un sentiment d'imperfection et le sentiment de ne pas être digne d'être aimé.

Selon Treasure et al. (1999), les croyances expliqueraient l'ambivalence des patientes à vouloir se soigner. Dans son étude « Friends of Foe », Treasure demande aux patientes d'écrire une lettre pour décrire les croyances positives concernant l'anorexie et une lettre concernant les croyances négatives. Presque toutes les patientes ont utilisé un thème « gardien » pour les lettres pro-anorexie, et environ la moitié de tous les « pro-codes » décrivaient des sentiments de réassurance et de protection procuré par le trouble alimentaire. D'autres résultats positifs comprenaient des sentiments d'attractivité accrue, un sentiment de contrôle, ou d'être spéciale ou différentes des autres.

Les croyances participent au maintien de l'anorexie et sont des facteurs de rechute (Nandrino et al. 2015).



PENSEES ERRONEES

Aaron Beck formula le concept de « *negative cognitive shift* ». L'information positive pertinente est ignorée au profit d'une information négative. La distorsion (*distort* en anglais) consiste à exagérer les aspects négatifs.

Les pensées erronées sont des distorsions cognitives très courantes chez les personnes anorexiques. Ce sont des façons de pensées stériles, souvent stéréotypées, qui s'appliquent de manière quasi-automatique (on parle également de "pensées automatiques"), et amènent le sujet à avoir une vision plus rigide du monde.

On distingue 10 sortes de pensées dysfonctionnelles :

1- La pensée dichotomique (principe du tout ou rien). C'est le fait de penser que si une chose n'est pas exactement comme nous le souhaitons, alors il s'agit d'un échec. Il s'agit d'une perte totale des nuances. Exemple : "Si je n'ai pas été embauché, c'est que je ne vauds rien", "Si je n'ai pas 20 sur 20 à cet examen, c'est que je suis nul". Dans ces conditions, avoir 18 sur 20 à un examen, ou n'être "que" le second de sa promotion peuvent être perçus comme des échecs cuisants.

2- La surgénéralisation : on construit des règles pour son comportement futur à partir de quelques événements négatifs passés. Exemple : "Elle n'a pas voulu sortir avec moi ; je vois bien que je n'arriverai jamais à sortir avec une fille". Avec la surgénéralisation, un seul événement négatif peut influencer tout le comportement à venir d'une personne qui se voit alors vouée à l'échec. On peut distinguer 2 grands types de surgénéralisation

2-a : La surgénéralisation verticale : un échec dans un domaine à un moment donné, et c'est tout le domaine en question (passé, présent et avenir) qui est perçu comme un échec et perdu d'avance. Exemple : "Elle ne veut pas sortir avec moi. J'ai toujours tout raté en amour, je serai seul et malheureux toute ma vie".

2-b : La surgénéralisation horizontale : c'est le fait de lier entre eux des problèmes différents, là où cela n'a pas lieu d'être. Un échec dans un domaine va amener la personne à voir des échecs dans tous les domaines. Exemple : "J'ai été licencié de mon entreprise, ce n'est pas étonnant, je rate tout ce que je fais dans la vie".

3- L'abstraction sélective : c'est un filtre mental qui ne laisse percevoir que le côté négatif des choses. On se focalise sur les détails déplaisants, ce qui nous conduit à voir l'ensemble en négatif. Exemple : une personne passe une soirée avec des gens agréables et intéressants, elle s'amuse,

elle danse, lorsque quelqu'un renverse du café sur sa chemise. A cause de cet incident, elle en conclut que la soirée est totalement gâchée. Autre exemple : un joueur de tennis gagne lors d'une rencontre sportive, mais au lieu de s'en réjouir, il passe plusieurs jours à ressasser les erreurs qu'il a commises pendant le match et à s'en faire le reproche.

4- La disqualification du positif : on transforme une expérience neutre ou positive en expérience négative. Exemple : on me fait un compliment, j'en déduis que "tout le monde sait que c'est faux, on me dit ça juste pour me faire plaisir", ou encore : "Le soutien des gens qui m'aiment ne compte pas. Ils ne connaissent pas ma vraie nature". C'est une sorte d'alchimie inversée où l'on transforme de l'or en plomb.

5- Les conclusions hâtives (ou principe de l'inférence arbitraire) : on imagine des scénarios noirs sans preuve et on y porte crédit. On peut en distinguer 2 sortes :

5-a : Les lectures des pensées d'autrui : C'est lorsque l'on croit connaître les pensées des autres en se fiant à de maigres indices. Exemple : "Je lui ai laissé un message mais il ne m'a pas rappelé, il ne me considère plus comme son ami.", ou bien : "Mon patron m'a regardé de travers, il pense certainement me licencier".

5-b : Les erreurs de voyance : faire des prédictions pessimistes et les considérer comme vraies. Exemple : "Je vais devenir folle.", "Cette thérapie ne marchera pas, je suis incurable.", "Je vais rester seul toute ma vie."

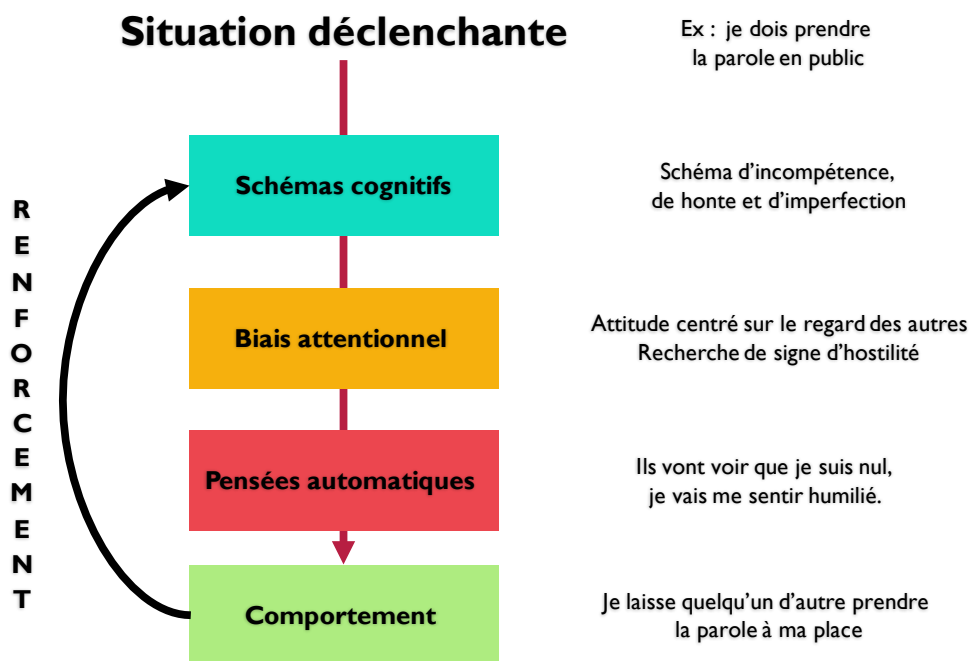
6- Exagération (dramatisation) et minimalisation : on exagère ses erreurs et on minimise ses points forts. Exemple d'exagération : "J'ai fait une erreur au travail, tout le monde va le savoir et je serai complètement ridicule aux yeux de tous." ; Exemple de minimalisation : "J'ai trouvé la solution au problème, mais c'est simplement parce que j'ai eu un coup de chance".

7- Le raisonnement émotionnel : c'est se servir de ses sentiments comme s'il s'agissait de preuves. Ex. : "Je me sens désespéré, donc mes problèmes doivent être impossibles à résoudre." ; "Je ne me sens pas de taille à affronter une situation, donc je suis un loser." ; "Si je me sens dégoûté de ce monde, c'est parce qu'il n'a rien à m'offrir" ; "Si je suis angoissé tout le temps, c'est bien qu'il y a quelque chose qui ne va pas".

8- Les fausses obligations : Se fixer arbitrairement des buts à atteindre (je dois, je devrais...). Ex. : "Je dois absolument faire le ménage chez moi.". Résultats : si l'on n'atteint pas ses objectifs, on se sent coupable. On peut également appliquer cette règle pour les autres (on me doit...) : "Après tout ce que j'ai fait pour lui, il pourrait au moins être reconnaissant." Cela conduit à un sentiment d'amertume, de ressentiment, et à l'idée que l'on est la seule personne à se conduire convenablement.

9- L'étiquetage : ce sont des jugements définitifs et émotionnellement chargés que l'on porte sur les autres ou sur soi-même. Ex. : "Cette personne est un monstre." ; dire "Je suis complètement nul" au lieu de dire "J'ai fait une erreur".

10- La personnalisation : se sentir responsable du comportement des autres. Ex. : "Si mon fils ne travaille pas à l'école, c'est parce que je suis une mauvaise mère.", "Ce qui arrive est ma faute." La personnalisation conduit à un sentiment de culpabilité. C'est l'erreur consistant à penser pouvoir gérer la vie des autres (alors qu'on ne peut que l'influencer).



La rencontre entre les besoins fondamentaux d'un individu son environnement familial puis social, génère des croyances. Certaines croyances sont particulièrement présentes dans l'anorexie mentale, elles sont d'ailleurs partagées avec les personnes souffrant de dépression ou de trouble anxieux. Ces croyances sont centrées sur une auto-dévalorisation, un sentiment d'imperfection ou un sentiment d'indignité liées le plus souvent à des expériences d'insatisfaction de ces besoins. Les croyances sous-tendent l'élaboration de schémas cognitifs qui seront réactivés chaque fois qu'un des besoins fondamentaux n'est pas satisfaits. Les biais cognitifs procèdent d'un traitement cognitif faussé par ces croyances. Dans l'anorexie, ces biais cognitifs sont principalement attentionnels, mnésiques et de jugement. La dysphorie corporelle n'est pas la seule expression de ces biais. Les personnes souffrant d'anorexie mentale présentent de nombreuses distorsions cognitives dont la tendance à sur-généraliser son expérience est la plus souvent retrouvée.

Toutes ces erreurs de traitement ne sont pas nécessairement liées à un déficit cognitif, elles résultent en grande partie des expériences de vies et des moyens internes et externes dont l'individu dispose pour y faire face. Si des croyances, des biais cognitifs et des pensées erronées sont fréquemment retrouvées dans diverses pathologies psychiatriques (dépression, trouble anxieux et trouble de la personnalité), en quoi l'anorexie mentale diffèrerait-elle sur le plan cognitif de ces maladies ? Peut-on parler de caractéristiques neurocognitives de l'anorexie mentale ?

“When you are so unhappy you don't know how to accomplish anything, then to have control over your body becomes an extreme accomplishment. You make of your body your very own kingdom where you are the tyrant, the absolute dictator.” Hilde Bruch

« Quand vous êtes si insatisfait que vous ne savez pas comment accomplir quoi que ce soit, prendre le contrôle de son corps devient une forme d'accomplissement extrême. Vous faites de votre corps votre propre royaume dont vous êtes le tyran, un dictateur absolu. » Hilde Bruch

PERFORMANCES COGNITIVES

Peu de recherches spécifiques se sont intéressées à la question des performances intellectuelles dans l'anorexie mentale (Weider, Lydersen et Hestad, 2014). L'idée que les patientes anorexiques présenteraient une intelligence supérieure à la moyenne est assez ancienne, certains auteurs soutiennent encore aujourd'hui cette idée (Lopez, Stahl et Tchanturia, 2010). Cependant les résultats de la littérature divergent : certaines études montrent des performances cognitives plus élevées chez les patientes anorexiques que dans la population générale (Blanz, Detzner, Lay, Rose et Schmidt, 1997) ; (Connan, Murphy, Conno, et al. 2006), d'autres des performances dans la moyenne (Galderisi, Mucci, Monteleone, et al., 2003) ; (Gillberg, Rastam et Johansson, 1996) et enfin certaines études montrent des performances plus faibles lorsque l'IMC moyen de l'échantillon est extrêmement bas (Koyama, Asakawa, Nakahara, Amitani, Saito, Taruno, Zoshiri, Cheng, Yasuhara et Inui, 2012).

L'outil le plus fréquemment utilisé pour mesurer les performances cognitives est la WAIS chez les adultes et le WISC chez les enfants et adolescents. Dans 8 des 13 études portant sur la WAIS chez des patientes anorexiques (Weider et al., 2014), les patientes anorexiques présentaient des résultats plus faibles que ceux du groupe contrôle apparié.

La plupart des études centrées sur le QI global ne mettent pas en évidence de lien entre le niveau de performance cognitive et le statut pondéral (Grenn, Elliman, Wakeling et Rogers, 1996) ; (Lopez et al., 2010).

Mais le plus intéressant est l'hétérogénéité des résultats. Les performances visuo-spatiales seraient d'autant plus faibles que le patient a atteint un IMC bas antérieurement même si son statut pondéral s'est amélioré depuis (Weider et al., 2014) D'autre part le QI verbal serait plus élevé que

le QI de performance (Gillberg et al., 1996); (Gillberg, Rastam, Wentz et Gillberg, 2007), (McCormick, Keel, Brumm, Bowers, Swayze, Andersen et Andreasen, 2008). Les travaux de Gillberg montrent également que les patientes anorexiques ont une faible performance à l'assemblage d'objet, pouvant s'expliquer par des difficultés de synthèse de l'information mais une bonne performance aux sub-test « cube » qui requiert une attention aux détails et des capacités de résolution concrètes. Ceci argumente l'hypothèse de Bruch d'un style cognitif propre à l'anorexique.

Le niveau d'affects dépressifs, fréquemment associé à l'anorexie mentale, jouerait sur certains domaines d'intelligence tel que la compréhension verbale, le raisonnement perceptif et la mémoire de travail mais pas sur la vitesse de traitement ni sur la performance globale (Weider et al., 2014). La présence d'un état dépressif caractérisé n'aurait pas d'incidence sur le QI global dans la plupart des études (Jones, Duncan, Brouwers et Mirsky, 1991); (Lauer, Gorzewski, Gerlinghoff, Backmund et Zihl, 1999).

PERTURBATION DE L'IMAGE CORPORELLE

La dysmorphophobie est un des critères majeurs du diagnostic clinique de l'AN (DSMV ou CIM 10). L'insatisfaction corporelle serait bien antérieure à la maladie, et sa présence durant l'enfance serait un prédicteur puissant de la survenue d'un trouble du comportement alimentaire à l'adolescence (Stice, Mazotti, Krebs et Martin, 1998). Dans la plupart des études les patients AN se décrivent comme plus gros et plus imposants qu'ils ne le sont en réalité (Schneider, Frieler, Pfeiffer, Lehmkuhl et Sallbach-Andrae, 2009); (Meyer, Arcelus et Wright, 2009); (Smeets, Ingleby, Hoek et Panhuysen, 1999). Ce biais anthropométrique s'accompagne d'une insatisfaction corporelle intense et d'une volonté farouche de perdre du poids constituant à la fois un facteur de développement et de maintien de l'anorexie mentale (Heilbrun et Friedberg, 1990); (Santanastaso, Bosello, Schiavone et al., 2009), (Franko et Streigel-Moore, 2002).

On distingue le schéma corporel qui est la représentation sensorimotrice du corps, de l'image corporelle qui est la représentation influencée par le système cognitivo-émotionnel, au travers des représentations sociales relevant de l'esthétique à l'origine de croyances erronées. Il est difficile de dire si le biais anthropométrique implique le schéma corporel et/ou l'image corporelle, de nombreuses recherches ont tenté de mettre en compétition ces deux pistes : l'insatisfaction corporelle (hypothèse cognitivo-émotionnelle) versus distorsion (hypothèse perceptive).

Probst, Vandereycken et Van Coppenolle (1998), dans une étude utilisant sur un écran la projection de la silhouette plus ou moins déformée du patient, ce dernier pouvant corriger la silhouette

projetée, montrent qu'il s'agit davantage d'une insatisfaction corporelle que d'une véritable distorsion perceptive et cognitive.

L'étude du schéma corporel recourt le plus souvent à la mesure des performances haptiques. C'est la science du toucher et de la kinesthésie. Les zones d'intégration somato-sensorielle impliquées dans la représentation corporelle sont les zones pariéto-occipitales. Grunwald, Ettrich, Assmann, Dahne, Krause, Busse et Gertz, (2001) : les performances haptiques sont plus rapides mais souvent plus pauvres et plus erronées. Tchanturia et al., (2001) ont identifié une réduction de la perception des signaux corporels. Pollatos et al., (2008), identifie des illusions perceptives. Case, Wilson et Ramachandran, (2012) mettent en évidence des déficits d'intégration des informations visuelles/proprioceptives.

Guardia, Lafargue, Thomas, Dodin, Cottencin et Luyat, 2010: expérimentent une tâche consistant à déterminer si une ouverture figurant une porte est suffisamment large pour être franchie naturellement. Les patients anorexiques se comportent comme si leur corps était plus imposant qu'il ne l'est réellement. Guardia et al., (2012) montre que ce déficit ne concerne que le corps du patient et non celui d'un tiers pour lequel l'évaluation est correcte. Guardia, Carey, Cottencin, Thomas et Luyat, (2013) défendent l'hypothèse d'une distorsion : l'ensemble du système de référence spatiale serait altéré en lien avec une intégration déficiente des informations liées à la vision, au tactile et à la gravité

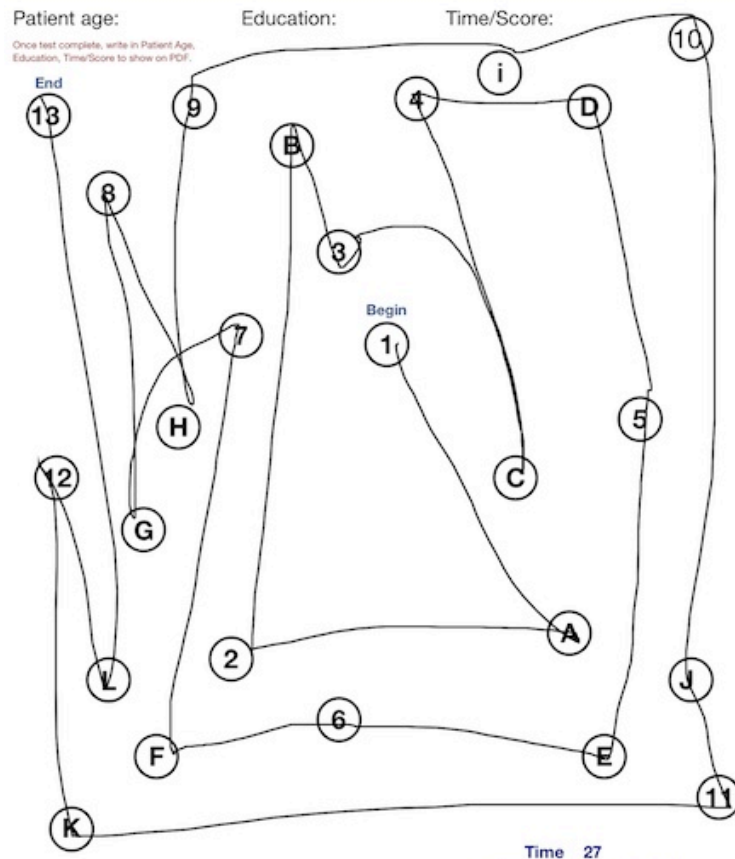
RIGIDITE COGNITIVE

La flexibilité cognitive ou set-shifting est la capacité de passer d'une opération mentale à une autre ou d'un ensemble d'informations à un autre afin d'atteindre un objectif supra-ordonné (Miyake, Friedman, Emerson, Witzki, Howerter et Wager, 2000).

La flexibilité cognitive permet de réaliser plusieurs tâches à la fois en passant de l'une à l'autre, mais aussi une adaptation permanente au changement notamment aux changements de dernière minute qui nécessitent une adaptation rapide et le renoncement aux tâches en cours et celles déjà planifiées. Dans le quotidien, une altération de cette capacité se traduit par des raisonnements rigides et des persévérations mentales et comportementales.

Le set-shifting est mesuré à partir des principaux tests suivant : Trail Making Test, Wisconsin Card Sort Test, Brixton Task, Haptic Illusion, Cat Bat Task et une partie du Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery.

Le *Trail Making Test* consiste à relier une série de chiffres croissante allant de 1 à 25 en sélectionnant à chaque instant le chiffre pertinent parmi les 25 items possibles, tandis que dans la partie B du TMT, le sujet doit mener de front deux séries en alternance : une série de chiffres et une série de lettres (1-A-2-B-3-C... 13). Il s'agit donc de planifier en parallèle, mais de manière alternée, deux séries automatisées sans qu'elles n'interfèrent entre elles en activant en permanence la séquence pertinente et en inhibant temporairement la seconde.



Exemple de Trail Making Test (TMT) ou Test A et B

Dans le *Wisconsin Card Sort Test*, on demande au participant d'associer une à une les 128 cartes avec l'une des quatre cartes de bases. L'examineur décide si les cartes doivent être classées par couleur, forme ou quantité. En revanche, tout au long du test il ne dit pas au patient comment classer les cartes, il lui indique seulement si l'association avec la carte de base qu'il réalise est bonne ou mauvaise. Pendant le test les règles d'association vont changer après un nombre consécutif d'associations correctes. Les règles vont changer sans en informer le patient, l'examineur va simplement indiquer si l'association avec la carte de base qu'il réalise est bonne ou mauvaise. L'examineur ou l'ordinateur pour la version numérique, mesure le temps mis pour comprendre et prendre en compte les nouvelles règles ainsi que le nombre d'erreurs faites avant la compréhension de la nouvelle règle.



Exemple de Wisconsin Card Sort Test

De faibles performances au test de set-shifting ont été mise en évidence chez les patients souffrant d'anorexie mentale, quel que soit le stade de la maladie et le type de test utilisé (Roberts et al., 2007) ; (Tchanturia et al., 2005). Cependant le manque de flexibilité cognitive serait plus important dans la phase aigüe de la maladie (Tchanturia, Harrison, Davies et al., 2011) ; (Tchanturia, Davies, Roberts, et al., 2012). Le défaut de flexibilité cognitive serait une caractéristique stable de la personne qui serait exacerbée durant la phase symptomatique. L'altération de ce processus serait un facteur de risque d'apparition de l'anorexie mentale (Tchanturia et al., 2006).

La rigidité cognitive est associée à l'altération de l'image corporelle (Fassino, Piero, Daga, Leombruni, Mortara et Rovera, 2002), la dépression (Abbate-Daga, Buzzichelli, Amianto, Rocca, Marzola, McClintock et Fassino, 2011), l'anxiété, les comportements auto-agressif, les rituels alimentaires et plus globalement l'intensité et la durée de la maladie (Roberts et al., 2010). Cette rigidité cependant semble indépendante des traits obsessionnels. Bien que les scores au Maudsley Obsessive Compulsive Inventory qui évalue ces traits soient plus élevés chez les patientes anorexiques en comparaison d'un groupe témoin, ceux-ci n'apparaissent pas corrélés aux performances de ces sujets à des tâches de flexibilité cognitive (Tchanturia, Anderluch, Morris et al., 2004).

La fratrie partagerait partiellement ce style cognitif, la fratrie sans symptômes présente un pattern de performance au test de set-shifting similaire à celui des patients (Holliday et al., 2005) ; (Roberts et al., 2010). La réduction de la flexibilité cognitive et perceptuelle serait donc un trait familial, facteur de risque au développement d'une anorexie mentale, indépendant du statut nutritionnel.

Néanmoins, ce style cognitif n'est pas exclusif de l'anorexie mentale, il existe aussi dans la schizophrénie, les troubles bipolaires et dans le trouble attentionnel avec hyperactivité (Roberts, Tchanturia, Stahl, Southgate et Treasure, 2007).

DEFAUT DE COHERENCE CENTRALE

Les patients anorexiques ont un fonctionnement quotidien faisant évoquer des traits de personnalité obsessionnelle : attention aux détails, à l'ordre et à la propreté, suivi inflexible de procédures et de règles, perfectionnisme et assez souvent présence de troubles obsessionnels compulsifs. L'hypothèse d'un style cognitif propre à l'anorexie mentale, bien qu'évoqué par Bruch en 1962, est en fait reprise depuis peu (Southgate, Tchanturia et Treasure, 2008). L'attention portée sur les détails ou défaut de cohérence centrale est un argument fort de cette hypothèse (Anderluh, Tchanturia, Rabe-Hesketh et Treasure, 2003) ; (Martinez, Cook-Darzens, Chaste, Mouren et Doyen, 2014).

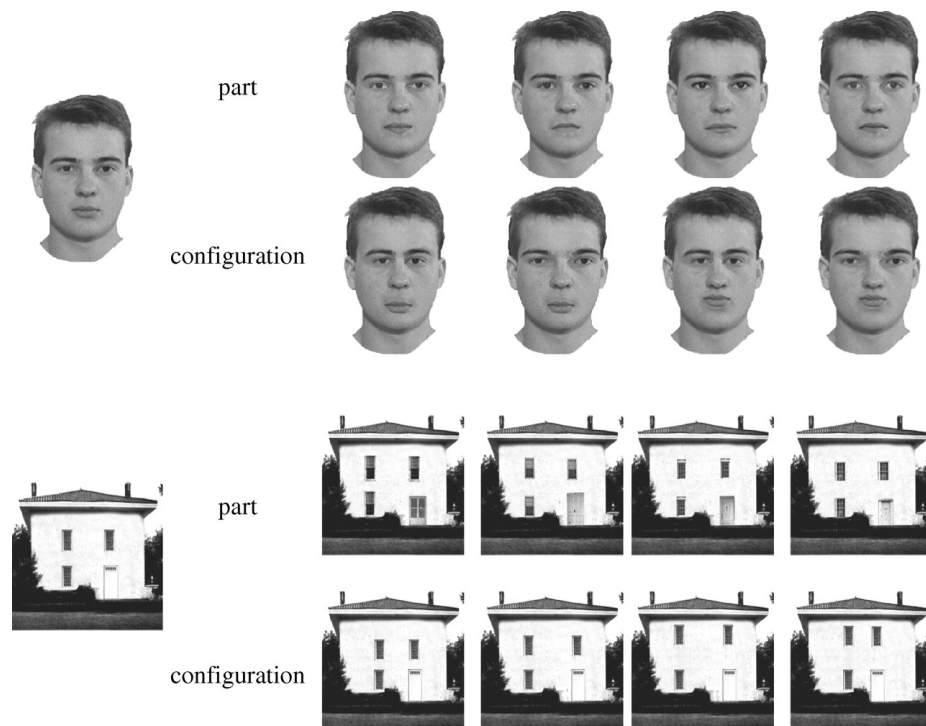
Le défaut de cohérence centrale est un style cognitif qui privilégie un traitement fragmenté des informations plutôt qu'intégrés de façon synthétique et globale (Lopez, Tchanturia, Stahl, Booth, Holliday et Treasure, 2008). Ce style se manifeste par des difficultés d'intégration globale au niveau visuospatial et verbal.

Ce défaut de cohérence centrale a été mis en évidence sous la forme d'une discordance des performances en traitement d'informations visuo-spatiales selon le type de traitement demandé. Ainsi les patientes anorexiques avaient de meilleurs résultats pour les activités nécessitant un traitement centré sur les détails (ex : tâches de figures enchevêtrées) et de moins bon résultats pour les activités reposant sur un traitement global (Sherman, Savage, Eddy, Blais, Deckersbach, Jackson ; Franko, Rauch et Herzog, 2006); (Tokley et Kemps, 2007) ; (Gillberg et al., 2007).

La mesure de cette discordance s'appuie sur divers outils neuropsychologiques tel que le Matching Familiar Figure Test.

Le Matching Familiar Figure Test est une épreuve d'appariement induisant une incertitude importante au cours de la tâche (Southgate, Tchanturia et Treasure, 2008). Les patients doivent

identifier la bonne cible parmi 7 leures fortement crédibles. Ces épreuves visuelles sont plus adaptées à des personnes qui privilégient un traitement de l'information centré sur le détail et permet de quantifier l'impulsivité, la réflexivité et le perfectionnisme.



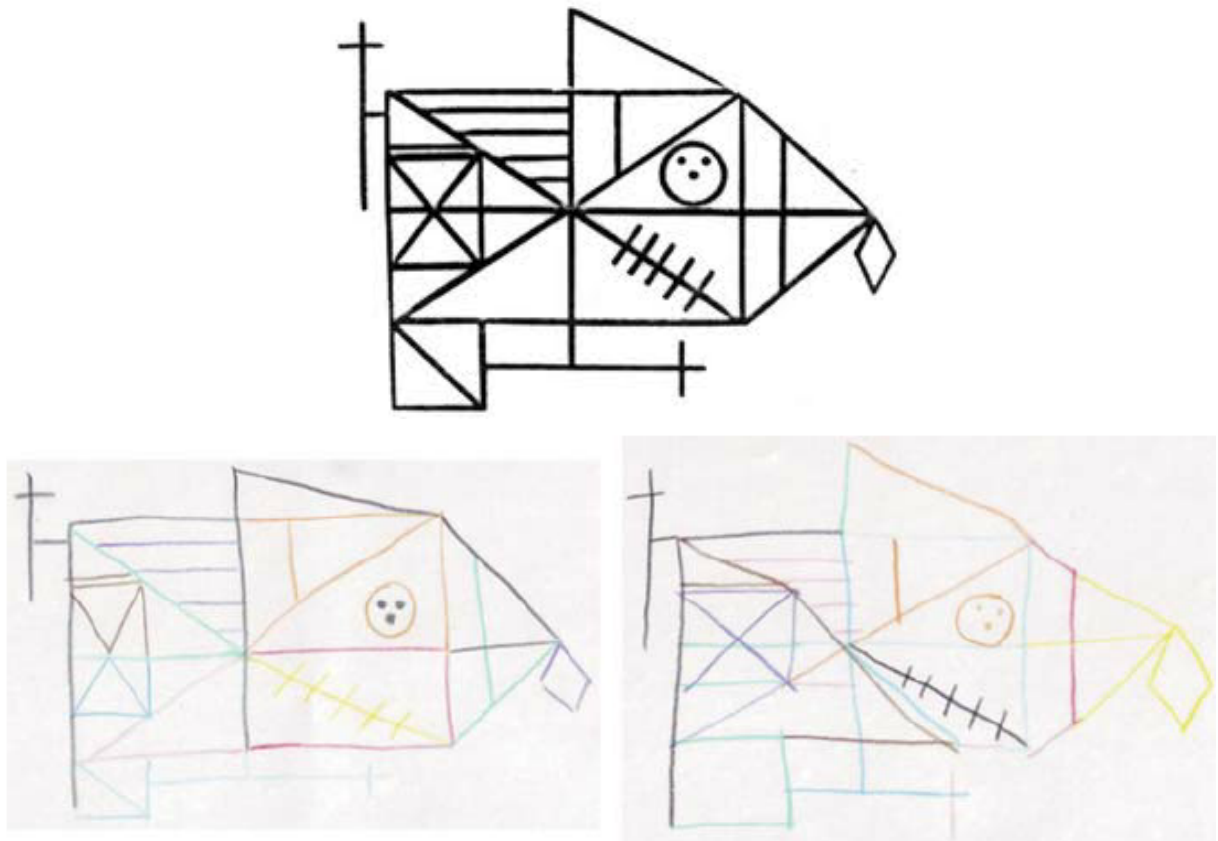
Exemple de Matching Familiar Test

Dans une étude de Tchanturia, le groupe contrôle sain et le groupe anorexique ne se distinguaient pas sur l'impulsivité ou la réflexivité. Mais le groupe anorexique obtenait de meilleures réponses avec une vitesse de traitement supérieure.

La figure de Rey est un outil utile pour mesurer le traitement visuospatial dans sa globalité. Il consiste à recopier puis reproduire de mémoire une figure géométrique complexe. Cet exercice permet d'évaluer les capacités de reproduction et la précision de la réalisation. Le défaut de cohérence centrale (figure de Rey), persistait même après que les sujets n'aient plus de symptômes alimentaires et aient recouvert un statut nutritionnel normal (Lopez, Tchanturia, Stahl et Treasure, 2009).

Dans l'étude de Roberts, Tchanturia et Treasure (2012), Treasure : « *Is attention to detail a similarly strong candidate endophenotype for anorexia nervosa and bulimia nervosa ?* » ont évalué un groupe de patientes anorexiques symptomatiques, un groupe de patientes anorexiques en rémission, un groupe constitué des sœurs des patients indemnes et un groupe de femmes contrôles. L'analyse de la Figure Complexe de Rey révèle que les patientes anorexiques symptomatiques avaient un index de cohérence moins élevé que le groupe contrôle quel que soit le type d'anorexie (restrictif ou avec purge). En revanche, il n'avait pas été mis en évidence de

différence concernant le score d'exactitude par rapport au groupe contrôle. Chez les patientes anorexiques en rémission, il n'a pas été mis en évidence de différence significative avec le groupe contrôle ni pour l'index de cohérence, ni pour l'index d'exactitude. Ce qui est intéressant, c'est que les sœurs indemnes des patientes anorexiques différaient du groupe contrôle de la même façon que leur sœur anorexique.

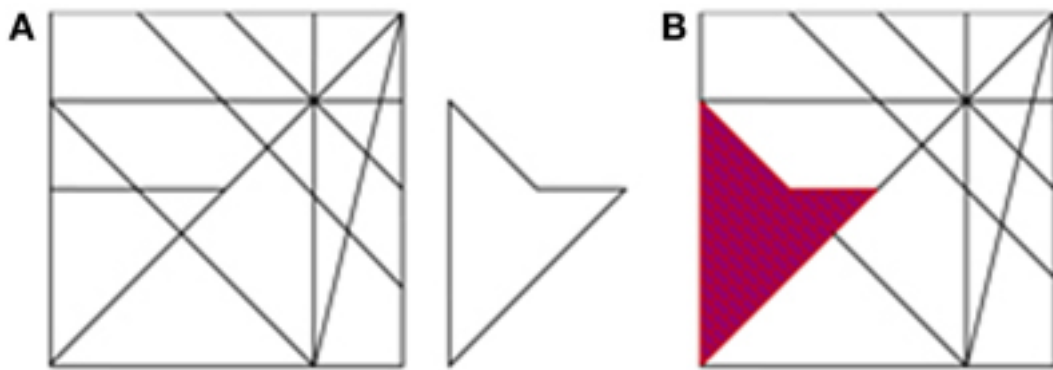


Exemple de reproduction de la Figure Complexe de Rey-Osterrieth par une patiente anorexie et une patiente boulimique extrait de l'étude de Roberts, Tchanturia et Janet.

A gauche : patiente anorexique en phase aigüe ; score d'exactitude : 31, index de coherence 0.59

A droite : patiente boulimique en phase aigüe ; score d'exactitude : 25, index de coherence 0.65.

Dans cette même étude est utilisé le test de figures encadrées de Oltman pour adulte (GEFT pour Group Embedded Figures Test) qui est une épreuve perceptive qui mesure la dépendance-indépendance à l'égard du champ. Ce test permet de distinguer les individus selon leur capacité à percevoir un élément en le séparant de son contexte et à adopter une attitude analytique dans la résolution de problèmes. Cette épreuve est composée de figures complexes dans lesquelles il faut reconnaître une figure simple. Lorsque le sujet a trouvé cette figure, il en trace les contours au crayon avec précision et le plus vite possible.



Exemple de test de figures encastrées de Oltman

L'étude montre que les patientes anorexiques symptomatiques sont plus rapides que les sujets contrôls à cette épreuve, et de manière très significative pour la forme restrictive montrant une attention portée au détail plus importante. Chez les patientes anorexiques en rémission, cet avantage persiste par rapport au groupe contrôle. Le groupe des sœurs de patientes anorexiques présentait tout comme leur sœur atteinte une vitesse de traitement significativement plus élevée que le groupe contrôle.

Ce style cognitif privilégiant le détail a été mis en évidence chez les patientes anorexiques et également dans leur fratrie alors que frères et sœurs étaient indemnes de symptômes alimentaires (Robert, Tchanturia et Treasure, 2012).

Les sujets anorexiques sont sujets à des ruminations sur le thème de l'alimentation et du corps entraînant un biais attentionnel. Le Test de Stroop a largement été utilisé pour mesurer ce biais.

Le test de Stroop est sensible à l'altération des fonctions exécutives liées au contrôle mentale et à la flexibilité, il est perturbé en cas de dysfonctionnement cérébral frontal. Les fonctions exécutives sont classiquement associées au cortex préfrontal : déclenchement, mis en attente, report et inhibition d'action, définition et planification d'objectifs. On demande aux patients de nommer les couleurs avec lesquelles sont écrits des mots en rapport avec les préoccupations anorexiques (lexique alimentaire et corporel). On observe un effet d'interférence se traduisant par une vitesse plus faible de la dénomination des couleurs pour les mots congruents à l'anorexie mentale. Cela résulterait d'un défaut d'inhibition du traitement du sens du mot. Il semble cependant que ce soit à un niveau conscient de l'information et non automatique que ce biais opère. Plusieurs équipes avaient ainsi mis en compétition les performances selon que la présentation du matériel était subliminale (limitant à un traitement automatique) ou plus longue (permettant une identification consciente du stimulus). Les résultats convergeaient vers un biais circonscrit à la condition de traitement conscient et une absence de biais au condition subliminale. (Dickson, Brooks, Uher, Tchanturia, Treasure et Campbell, 2008) ; (Sackville et al., 1998).

Pomme	Chocolat	Tomate
Chocolat	Yaourt	Pomme
Tomate	Pomme	Yaourt
Yaourt	Tomate	Chocolat
Chocolat	Pomme	Tomate

Carrard et Ceschi (2008) avancent que les processus émotionnels interféreraient avec ces biais attentionnels, hypothèse confirmée par Blechert, Ansorge, Beckmann et Tuschen-Caffier, (2011).

Au total, le défaut de cohérence central de même que le manque de flexibilité cognitive semblent être deux caractéristiques participant à un style cognitif anorexique. Dans l'étude de Roberts et al. (2012), le défaut de cohérence centrale est présent chez 42, 3% des anorexiques inclus. Il s'agirait des patientes les plus sévères, les plus obsessionnelles et les plus enclines à présenter une comorbidité anxieuse et une tendance à l'automutilation (Roberts, Tchanturia et al. 2012). Le défaut de cohérence centrale et le manque de flexibilité cognitive sont deux caractéristique partagées par les personnes souffrant d'autisme (Frith, 2003). Francesca Happé (1999) considère le défaut de cohérence centrale non pas comme un réel déficit cognitif mais plutôt comme un style cognitif avec des difficultés mais aussi avec des compétences propres pour certaines tâches nécessitant une attention aux détails. Ce chevauchement entre l'autisme et l'anorexie mentale est un argument fort pour un trait endophénotypique.

STRATEGIES DE COPING INADAPTEES

Lazarus (1993) définit le coping comme "l'ensemble des processus qu'un individu interpose entre lui et l'événement perçu comme menaçant, pour maîtriser, tolérer ou diminuer l'impact de celui-ci sur son bien-être".

Selon Lazarus et Folkman (1984), le coping a deux fonctions principales :

- Maîtriser ou modifier le problème qui entraîne du stress dans l'environnement, on parlera alors de coping centré sur la situation. On parle de *coping centré sur le problème*. Il peut s'agir de rechercher de l'information ou bien du soutien social pour résoudre un problème.
- Ou réguler la réponse émotionnelle du problème, on parlera alors de coping centré sur l'émotion. On parle de *coping émotionnel*. Il peut s'agir de recherche d'apaisement par le biais de la relaxation, ou bien de consommation d'alcool, cigarette par exemple.

Une troisième forme de coping recoupant le coping dit émotionnel consiste à éviter de façon comportemental ou cognitive une situation jugée stressante. On parle de *coping d'évitement*. Ce peut-être un moyen très efficace à court terme pour gérer une situation de stress aigu, il permet le maintien de l'équilibre émotionnel, réduit le stress ou l'anxiété (Parker & Endler, 1992) mais s'avère à long terme préjudiciable pour les individus qui y ont recours. (Matthews et al. In Press). Il peut s'agir d'un évitement physique de la situation ou de la personne ayant déclenché le stress, ou bien du recours à des pensées magiques ou au refus même de penser au problème par exemple.

Une stratégie de coping est efficace (ou adéquate) si elle permet à l'individu de maîtriser la situation stressante ou de diminuer son impact sur son bien-être physique et psychique. L'efficacité d'une stratégie de coping dépend des caractéristiques de la situation (durée, contrôlabilité du stressor). Le choix de la stratégie découle de déterminants cognitifs et conatifs propre à l'individu.

Les déterminants cognitifs sont les croyances d'un individu, ses motivations générales (centres d'intérêts ...) et le lieu de contrôle (interne ou externe) joue un rôle dans le choix des stratégies de coping.

Les déterminants conatifs sont les traits de personnalité. Par exemple une affectivité négative (une tendance persistante à l'expérience des émotions négatives) influencera le choix de coping vers un coping plus souvent évitant ou émotionnel.

Le coping à un rapport étroit au stress et au système de régulation du stress.

Gray (1982) montre qu'une plus grande sensibilité à la récompense et à la punition prédisposerait biologiquement les individus au recours à telle ou telle stratégie d'adaptation qui elles-mêmes influenceraient le comportement de l'individu face au stress. Par exemple, une plus grande sensibilité au système de récompense ou de punition entraînerait des choix de coping de type évitement ou émotionnel qui eux même entraînerait le recours à des comportements alimentaires inadaptés ou à l'usage de toxiques. Loxton et Dawe (2001) mettent en évidence une plus grande sensibilité au système de récompense et de punition chez les personnes souffrant de trouble du comportement alimentaire. Cette plus grande sensibilité associée à ces deux systèmes était un facteur prédicteur d'un trouble du comportement alimentaire.

Face aux événements stressants de la vie et aux difficultés, il semble que les personnes qui souffrent de troubles de l'alimentation aient de plus pauvres habiletés d'adaptation, de moindres capacités de résolution des problèmes ainsi que des niveaux plus élevés de stress perçu (Ball & Lee 2000).

LE COPING D'ÉVITEMENT

Les stratégies d'évitement, le recours aux ruminations, ou les stratégies de suppression sont fréquemment utilisés chez les patients souffrant de trouble du comportement alimentaire pour gérer ces événements stressants (Yager et al., 1995). L'évitement cognitif a pour fonction d'inhiber la conscience d'évènement menaçant ou à haute charge émotionnelle (Baumeister et al., 1994); (Suyemoto, 1998). Le recours à des stratégies d'évitement peut permettre une adaptation rapide et efficace à court terme. Son utilisation systématique constitue une vulnérabilité pour l'ajustement futur de l'individu à son environnement. L'utilisation préférentielle de stratégies d'évitement est à la fois un facteur de vulnérabilité et de maintien du trouble du comportement alimentaire. Selon Troop et Treasure (1997), l'évitement cognitif est associé à l'apparition de symptômes anorexiques et les ruminations négatives à la survenue de crises boulimiques. L'apparition d'un trouble du comportement alimentaire serait systématiquement liée à un niveau élevé de sentiment d'impuissance en réponse à l'expérience aversive. La perception d'un haut niveau d'impuissance au cours de l'enfance est fréquemment rapportée chez les femmes ayant développé un trouble du comportement alimentaire. Le sentiment d'impuissance est moins élevé cependant pour les formes restrictives que mixtes ou boulimiques. C'est en grande partie ce sentiment d'impuissance qui orienterait le choix d'une stratégie de coping évitant. Paxton and Diggins (1997) montrent eux que la dépression a un effet modulateur sur la relation entre évitement et trouble du comportement alimentaire. Le choix d'un coping d'évitement apparaît comme lié à la présence de symptômes dépressifs et non au trouble du comportement alimentaire en lui-même.

LE COPING ÉMOTIONNEL

Koff et Sangani (1997) démontrent que l'usage de stratégies de coping inadaptées centrées sur l'émotion est un facteur de risque de trouble du comportement alimentaire. Une étude datant de 2005 (Overton, Selway, Strongman, & Houston) suggère que les émotions positives joueraient un rôle également dans le choix du coping. Les femmes présentant un trouble du comportement

alimentaire utiliseraient leur trouble alimentaire afin de gérer tant les émotions négatives que positives. Cet aspect dysfonctionnel du traitement des émotions et du stress serait un facteur expliquant le maintien du trouble alimentaire. En 2011 Ellen E. Fitzsimmons et Anna M. Bardone-Cone poursuivent les travaux de Koff et Sangani et montrent que les femmes souffrant d'un trouble du comportement alimentaire qui avaient un haut niveau d'anxiété et un niveau élevé de recours aux stratégies de coping émotionnel ont une symptomatologie alimentaire plus grave que celles qui avaient également un haut niveau d'anxiété mais un recours moins important au coping émotionnel. En revanche le coping orienté vers le problème, l'évitement et le soutien social perçu ne modérerait pas la relation entre anxiété et trouble du comportement alimentaire. Une autre étude, de Jauregui Lobera, Estébanez & al., (2009), décrit les stratégies d'adaptation des patients souffrant de troubles alimentaires de type anorexie/boulimie, leur relation avec les caractéristiques de la personnalité et la spécificité des stratégies de coping en comparaison avec un groupe témoin et un groupe de patients atteints d'autres troubles mentaux de type anxieux/dépressif ou de trouble adaptatif. Cette étude démontre qu'il existe un recours privilégié au coping émotionnel, des choix inadaptés de coping, une tendance à l'introversion, au repli social, et à l'autocritique. Les patients souffrant de troubles du comportement alimentaire se percevraient comme moins efficaces et seraient plus exigeants vis-à-vis d'eux ce qui pourrait expliquer l'altération de la perception de l'image de leur corps.

En 2000, Denisoff et Endler étudient la relation entre style de coping et préoccupation autour du poids chez 206 étudiantes adultes. Ils concluent que le coping centré sur l'émotion est prédictif de préoccupation sur le poids indépendamment du stress.

Une étude prospective de 2001 de Hans Bloks et al. sur une population de 56 patientes anorexiques et boulimiques hospitalisées dans une unité spécialisée dans la prise en charge des troubles du comportement alimentaire s'est intéressée au changement de style de coping entre le début de la prise en charge et 6 mois après leur sortie d'hospitalisation. Comparé au groupe contrôle, le style de coping à la fin du traitement restait plus évitant chez les patientes souffrant de trouble boulimique et/ou anorexique. Elles utilisaient moins de coping centré sur le problème, recouraient moins au soutien social et avaient davantage recours à l'usage de pensées rassurantes. Le statut des patientes à la sortie était prédictif du statut 6 mois après la sortie. En outre, l'usage d'un coping plus productif était corrélé à une meilleure adhésion thérapeutique.

Ainsi il apparaît clairement un style de coping propre à l'anorexie qui semble relativement durable, présent avant, pendant et le plus souvent après la maladie de façon bien qu'il soit sous une forme plus atténuée. Le style de coping influencerait le pronostic en favorisant ou non le recours et l'adhésion aux soins.

Un coping centré sur l'émotion et évitant s'accompagne le plus souvent de comportements à risques tel que la non perception des symptômes, un délai à consulter, des abus de certaines substances ou encore la non-observance d'un traitement.

Un coping centré sur le problème et vigilant se traduit généralement par la recherche d'informations concernant la santé, et l'attention portée aux symptômes, et une bonne adhésion thérapeutique, et donc par des comportements sains.

Comprendre ce qui détermine le choix de telle ou telle stratégie de coping (trait de personnalité, cognitions, ressources) permettrait d'obtenir une meilleure observance thérapeutique, une meilleure adhésion au soin, et un choix plus adéquate orienté davantage vers la résolution du problème lorsque cela est possible.

L'anorexie mentale peut être entendu comme une stratégie de coping en soi. Ball K, Lee C. (2000) mettent en avant le caractère adaptatif que représente le trouble du comportement alimentaire pour des individus, sujets à des stress et des émotions vécues comme intenses. Il est nécessaire de favoriser auprès de personnes souffrant d'anorexie mentale de meilleures compétences émotionnelles, de faciliter le recours à l'aide extérieure et diminuer le recours à l'évitement. La compliance au soin est une des grandes difficultés dans la prise en charge des patientes anorexiques d'autant plus qu'elles présentent une rigidité et une obsessionnalité caractéristiques. Permettre à ces patients d'acquérir une plus grande flexibilité, une meilleure adaptabilité n'est pas seulement déterminant sur le pronostic de l'anorexie mentale mais aussi sur la façon générale dont ils feront face aux événements de vie aversifs. Le recours trop fréquent à un coping d'évitement est lié à un moins bon état de santé car favorise la chronicisation du stress (Holahan & Moos, 1999).

“Even with friends, I had difficulty giving or receiving physical affection, although I secretly craved it.” Kate M. Taylor, *Going Hungry : Writers on Desire, Self-Denial, and Overcoming Anorexia*

« Même avec mes amis, j'avais des difficultés à donner et à recevoir de l'affection physique, bien que secrètement j'en crevais d'envie. » Kate M. Taylor

LES DIFFICULTES AFFECTIVES

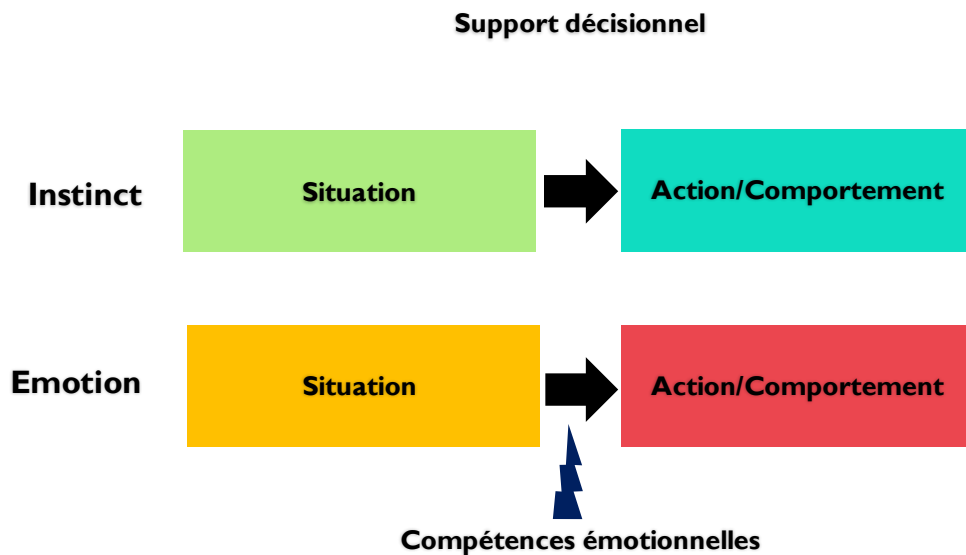
IDENTIFICATION DES EMOTIONS ET RECONNAISSANCE DES EXPRESSIONS EMOTIONNELLES

Dans son ouvrage *L'expression des émotions chez les hommes et les animaux*, Charles Darwin expose le postulat que les émotions seraient universelles et adaptatives, elles auraient favorisé la survie de l'espèce en permettant à l'individu de fournir une réponse appropriée aux exigences de l'environnement. Les émotions seraient innées, fonctionnelles dans la perspective de la sélection naturelle, la peur permettant de fuir, la colère de combattre, le dégoût permet de nous éviter de nous empoisonner, la tristesse d'obtenir le soutien et la compassion. Darwin souligne également le rôle communicatif de l'expression faciale des émotions. Pour M. Bonis (2006), les expressions faciales constitueraient un mode de communication non-verbale servant à transmettre des informations sur l'état émotionnel et les intentions comportementales d'un individu à un autre. Les émotions nous permettraient ainsi de répondre à deux impératifs liés à notre survie : l'adaptation et la communication.

Hilde Bruch (1962) a été l'une des premières à mettre en lumière les difficultés affectives des patientes anorexiques. Pour elle, l'anorexie mentale résultait d'une incapacité à ressentir et à exprimer ses états émotionnels associés à un défaut de conscience intéroceptive, c'est-à-dire une difficulté à percevoir ses sensations corporelles et répondre de façon adaptée aux signaux internes. De nombreuses études ont confirmé cette hypothèse par le biais de l'alexithymie (Taylor 1997), (Luminet, Vermeulen et al. 2013) ou de la conscience émotionnelle (Rommel, Nandrino et al. 2013). Ces difficultés concerneraient la reconnaissance de ses propres émotions, celles des autres, l'inférence des états émotionnels d'autrui, l'expression des émotions et leur régulation. Toutes ces dimensions participent à l'hypothèse d'un style cognitif propre à l'anorexie.

L'émotion du latin *motio* « action de mouvoir, mouvement » émane d'une pensée suscitée par la situation qui s'accompagne de modifications biologiques au niveau central (système limbique), périphérique (rythme cardiaque, respiration...) et neuro-végétatif (sueurs, palpitation dans le cas de l'anxiété). Elle entraîne une modification des expressions faciales, de la posture et de la voix. Comme son étymologie l'indique, elle pousse à l'action (fuir, combat, élan vers l'autre selon le type d'émotion : peur, colère, tristesse ...). L'émotion rend toute expérience subjective.

Les émotions permettent une adaptation plus fine de l'individu à son environnement que ne le permet l'instinct.



Selon (Cosmides & Tooby, 2000), les émotions appartiennent à un programme d'ordre supérieur, qui coordonne des sous-programmes spécifiques, jouant en quelque sorte le rôle de chef d'orchestre.

Elles modulent les fonctions cognitives en provoquant :

- Un changement dans la perception et l'attention en augmentant le seuil de perception du stimuli et oriente l'attention vers celui-ci.
- Un changement dans l'interprétation et le sens donné à un évènement (les émotions positives engendrent une interprétation positive et inversement pour les émotions négatives).

- La modification des motivations et des priorités. Seuls les objectifs de survie comptent, le reste devient secondaire.
- Un changement dans la catégorisation des choses (association d'un objet ou d'une situation avec un vécu positif ou négatif, source de biais cognitifs)
- Un biais de mémoire (les émotions intenses augmentent la mémorisation),
- Une hyper-activation des systèmes d'inférences spécialisés.
- L'activation de systèmes d'apprentissage spéciaux. L'individu mémorise des stratégies efficaces et accessibles pour se prémunir du danger qu'il soit réel ou symbolique (fermer sa porte à clé, ne pas emprunter telle rue le soir en rentrant...) mais aussi pour y faire face s'il ne peut l'éviter (se soumettre, fuir, combattre).

Enfin les émotions occasionnent des changements physiologiques qui peuvent être plus ou moins durables. On observe une sécrétion d'hormones de type adrénaline et cortisol préparant le corps à affronter le stress. L'adrénaline et le cortisol provoquent une augmentation des apports énergétiques par l'augmentation du rythme cardiaque (l'oxygène et le sucre sont acheminés plus rapidement vers les tissus) et la transformation des graisses en sucre par le foie. Ils provoquent la mise au repos de systèmes secondaires (reproductif et digestif) afin que le sang aille prioritairement vers les muscles et le cerveau.

Les émotions sont vues le plus souvent comme source de biais dans la prise de décision s'opposant au caractère rationnel.

« Ne laisse aucune émotion de la chair, qu'elle soit de douleur ou de plaisir, affecter la partie suprême et souveraine de l'âme [c'est à dire la raison]. Assure-toi qu'elles n'interagissent pas : la raison doit se limiter au domaine qui est le sien et confiner les émotions à leur territoire propre » (Marc Aurèle, Méditations, V, 26, cité par Matthews, Zeidner, & Roberts, 2002).

Pourtant, la majorité des décisions ne peuvent être prises sans émotions. C'est le cas lorsqu'il s'agit de prendre une décision simple dont les options sont rationnellement équivalentes (choisir entre deux mêmes vêtements mais d'une couleur différente ...) ou bien dans le cas d'une décision complexe pour laquelle il est impossible de traiter rationnellement une trop grande quantité d'informations (choisir entre deux potentiels partenaires). Les émotions permettent de prendre des décisions autrement impossibles, facilitent et accélèrent la prise de décision.

Moïra Mikolajczak, dans son ouvrage *Les compétences émotionnelles*, explique que les émotions ont aussi une fonction interpersonnelle majeure. Elles nous informent rapidement sur autrui, sur l'environnement, sur l'état de notre relation avec autrui (hostilité ou non), sur les besoins de

l'interlocuteur, et encouragent ou découragent certains comportements/paroles de l'autre (montrer son agacement ou son intérêt).

Les compétences émotionnelles sont indispensables au bien-être d'un individu qu'il soit physique, psychique, ou social. Au niveau psychologique, des compétences émotionnelles élevées sont associées à un plus grand bien-être (Austin, Saklofske, et Egan, 2005) ainsi qu'une diminution des troubles psychologiques (Petrides, Pérez- González, & Furnham, 2007). Au niveau social, des compétences émotionnelles élevées conduisent à des relations sociales et conjugales plus satisfaisantes (Petrides et al., 2006) et (Schutte et al., 2001). Dans le domaine du travail, ce haut niveau de compétence est associé à un rendement scolaire supérieur et un meilleur rendement professionnel (O'Boyle et al., 2011) et (Petrides et al., 2004). Enfin, à un niveau physique, ces compétences sont associées à un meilleur état de santé à la fois subjectif (Schutte, Malouff, Thorsteinsson, Bhullar, & Rooke, 2007) et (Martins, Ramalho, et Morin, 2010) et objectif (Mikolajczak et al., 2015).

Les personnes atteintes d'une bonne compétence émotionnelle pensent être capable d'identifier leurs émotions et celles des autres, expriment leurs émotions d'une manière socialement acceptable, sont capable de comprendre leurs causes et leurs conséquences, les régulent quand elles ne sont pas adaptées au contexte ou à leurs objectifs, et les utilisent pour améliorer les pensées et les actions (Mayer et Salovey, 1997).

Voyons maintenant ce qu'il en est dans l'anorexie mentale.

L'ALEXITHYMIE

Terme inventé par Sifneos (1973) : exprime la difficulté de certains patients souffrant de troubles mentaux ou de symptômes psychosomatiques à exprimer leurs émotions.

L'alexithymie se traduit par une difficulté à identifier ses émotions et à les distinguer des sensations physiques, d'une difficulté à pouvoir exprimer ses émotions à autrui, d'une limitation de la vie imaginaire et d'un style cognitif tourné vers l'extérieur et le factuel (Nemiah, Freyberger et Sifneos, 1976) ; (Bagby, Parker, Taylor, 1994) ; (Taylor, Bagby et Parker, 1991). Elle peut être vue comme un continuum allant du normal au pathologique.

D'un point de vue du style cognitivo-affectif, l'alexithymie se caractérise par un trouble du traitement cognitif des phénomènes émotionnels concrets. Ce style correspondrait aux stades précoces du

développement affectif, situés en amont du stade opératoire concret. A ce stade précoce, les émotions sont perçues grossièrement comme plaisantes ou déplaisantes (Lane, Ahern et al. 1997).

L'alexithymie est perçue comme un facteur de risque d'une grande variété de troubles somatiques et psychiatriques (Corcos, Guilbaud, Speranza, 2003); (Pedinielli, 1992); (Bertagne, Pedinielli, Marlière, 1992).

La plupart des études actuelles ont pour support la TAS-20 (Taylor, Bagby et Parker, 1992) pour Toronto Alexithymia Scale. L'utilisation d'une échelle auto-évaluative semble paradoxale chez des patients supposés avoir des difficultés à prendre conscience de leurs émotions. (Lane, Ahern, Schwartz et Kazniak, 1997) ; (Lundh, Jonhsson, Sundqvist et Olsson, 2002) ; (Luminet et al. 2003).

L'ALEXITHYMIE ET L'ANOREXIE

Les patientes anorexiques présentent 40 à 77 % d'alexithymie selon les études (Taylor, Parker et al. 1996) ; (Bourke, Taylor et al. 1992) ; (Courty, Godart, Lalanne et Berthoz, 2014). Le versant identification et description des émotions apparaît comme le plus altéré chez les sujets anorexiques (Zonneville-Bender et al., 2004) ; (Guttman et Laporte, 2002) ; (Parling, Mortazavi et Ghadari, 2010) ; (Sexton, Sunday, Hurt et Halmi, 1998) ; (Speranza et al., 2005). Le mode de pensée factuel n'est cependant pas mis en évidence dans les études (Taylor, Parker, Bagby et Bourke, 1996).

Deux explications concernant l'apparition de l'alexithymie :

- La première théorie est celle de la décharge émotionnelle (Cacioppo, Gardner, 1999) ; (Roedema, Simons, 1999). Elle compare les émotions à de l'énergie pouvant être déchargée directement grâce à l'expression de l'émotion ou indirectement de façon interne. Les émotions non exprimées conduiraient à une sur-activation du système sympathique (Gross, 2002). Les organes innervés par le système sympathique seraient actifs de façon excessive ou prolongée, ce qui pourrait entraîner une dégénérescence tissulaire et une maladie somatique chez les individus alexithymiques exposés à des situations stressantes.
- La seconde théorie considère l'alexithymie comme un processus adaptatif en lien avec la régulation du stress. Les individus alexithymiques souffriraient d'un manque de conscience affective, nécessaire à l'identification des situations stressantes, ce qui aurait pour conséquence, une exposition à des situations stressantes plus longues et plus fréquentes (Rodema, Simons, 1999).

Certaines recherches se sont penchées sur un possible caractère familial de l'alexithymie. Le style alexithymique familial correspond à des relations interpersonnelles de type pragmatique dans lesquelles le lien affectif n'est pas au premier plan (McDougall, 1982) ; (Marty, M'Uzan, 1963).

Certains auteurs retrouvent un fonctionnement émotionnel de type alexithymique plus marqué chez les parents de patientes anorexiques par rapport aux parents de sujets contrôles (Espina, 2003). Espina met en évidence des profils différents entre les deux parents : les mères auraient un degré d'alexithymie corrélé au niveau d'anxiété. Ce fonctionnement alexithymique aurait pour but de bloquer les affects anxiogènes. La présence de trait de personnalité de type « névrosisme » prédirait le score d'alexithymie chez les pères. Dethieux, Hazane et al, (2011) ne retrouvent pas cette caractéristique chez les parents de patientes anorexiques mais observent des scores alexithymiques en miroir entre les pères et leurs filles anorexiques ce qui suggère plutôt un mécanisme d'ajustement réciproque intrafamilial.

L'hétérogénéité des résultats serait liée à l'absence de contrôle systématique des protocoles thérapeutiques mis en place.

L'alexithymie pourrait être considérée sous un angle évolutif et interactionnel. L'hypersensibilité émotionnelle et la réponse alexithymique parentale serait alors exacerbées par la maladie de leur enfant et l'intensité des symptômes.

Le climat émotionnel de la famille est apprécié en fonction du niveau d'expression critique et de surinvestissement émotionnel au cours d'entretien individuel. Les études des familles de patientes anorexiques indiquent pour la plupart un faible niveau d'expression émotionnelle caractérisé par une pauvreté des commentaires critiques (Dare, LeGrange et al. 1994) ; (LeGrange, Eisler, Dare, Russel, 1992). Les mères montreraient davantage des attitudes de surprotection émotionnelle et des remarques positives à l'égard de leur fille anorexique que les pères (Vaz-Leal, Rodriguez-Santos, 2005) ; (van Furth, van Strien et al., 1996) ; (Szmukler, Eisler, Russel, Dare, 1985). Ces données ne sont pas sans rappeler la constellation familiale décrite par Minuchin et Baker (1978) caractérisée par une forte surprotection familiale, conduisant le groupe familial dans un processus relationnel de faible différenciation émotionnelle.

Les changements d'intensité d'émotions exprimées au sein du couple parental et de la fratrie après une hospitalisation de six semaines avaient été associés à une amélioration du fonctionnement psychologique de la patiente anorexique avec une diminution du perfectionnisme et des difficultés interpersonnelles (Moulds Touyz et al., 2000). La thérapie familiale permettrait de diminuer le surinvestissement émotionnel, les commentaires critiques et augmenterait l'expression d'affects

positifs au sein de la famille (Eisler, Dare et al. 2000) ; Uehara, Kawashima et al. 2001). Les thérapies familiales séparant le patient d'un côté, des parents et de la fratrie de l'autre, sont les plus adaptées lorsqu'il s'agit de famille avec un haut degré de criticisme et d'hostilité à l'égard de la patiente tandis que les thérapies familiales conjointes sont plus efficaces pour celle présentant un faible niveau d'émotions exprimées (Eisler, Dare et al. 2000).

La prise en charge de l'alexithymie à la fois par le biais de thérapie individuelle mais aussi familiale, permettrait d'améliorer la capacité d'identification des émotions et d'expression émotionnelle (Becker-Stoll et Gerlinghoff, 2004) ainsi qu'un meilleur pronostic. Cependant, les troubles émotionnels, observés dans l'anorexie mentale, ne se limitent pas au seul déficit de l'expression émotionnelle, mais englobe l'ensemble du processus de traitement de l'information émotionnelle (perception, interprétation, régulation des émotions et relation interpersonnelle).

LA REGULATION EMOTIONNELLE

Dès 1962, Hilde Bruch psychiatre et psychanalyste allemande observe chez les patientes anorexiques un défaut de conscience intéroceptive. Russel en 1995 suggère que la recherche de maigreur serait un moyen de résoudre des difficultés sociales et des difficultés de gestion des charges émotionnelles. Plus récemment, c'est un défaut de régulation des informations émotionnelles qui est évoqué (Connan, Campbell, Katzman, Lightman et Treasure, 2003). Oldershaw étend cette difficulté de traitement aux émotions d'autrui et aux relations interpersonnelles de façon générale (Oldershaw et al., 2011). La dénutrition renforcerait le déficit de régulation émotionnelle.

UN DEFAUT DE CONSCIENCE INTEROCEPTIVE

Hilde Bruch en 1962 indiquait l'existence d'un trouble de reconnaissance des sensations d'origine viscérale couplé à une difficulté majeure à exprimer ses émotions.

La conscience intéroceptive est la capacité à percevoir les processus physiologiques internes et notamment les changements physiologiques en lien avec un état émotionnel particulier. Les patientes anorexiques rapportent un déficit de conscience intéroceptive à l'Eating Disorder Inventory EDI (Jänsch, Harmer et Cooper, 2009); (Pollatos et al., 2008) ; (Taylor et al., 1996). Ce déficit de la conscience intéroceptive serait associé à un plus mauvais pronostic à moyen et long

terme. (Bizeul, Sadowsky et Rigaud, 2001) ; (Toner, Garfinkel et Garner, 1987). Ce déficit persisterait chez les patientes en rémission (Miller, Erickson, Branom et Steiner, 2009).

Il a été proposé que ce défaut de conscience intéroceptive soit lié à une déconnexion entre réponse physiologique et perception subjective de l'émotion chez les patientes anorexiques.

Deux études (Miller et al, 2003) et (Zonneville-Bender et al., 2005) ont comparé les réactions physiologiques au stress et l'expérience subjective d'un groupe de patients anorexiques et d'un groupe contrôle. Ils ont observé une déconnexion entre la réponse physiologique (pas d'augmentation du taux de cortisol chez les patientes anorexiques versus témoins, pas non plus d'augmentation significative du rythme cardiaque par rapport au groupe témoin) tandis que l'expérience subjective des patientes anorexiques était plus intense et plus négative. On peut penser que l'état de restriction alimentaire puisse entraîner une atténuation marquée du fonctionnement physiologique les empêchant finalement de pouvoir en prendre conscience. (Keys, Brozek, Henschel, Mickelson et Taylor, 1950) ; (Vitousek et Manke, 1994). Miller et al. (2009) réitèrent la même procédure expérimentale, mais cette fois en comparant un groupe de patientes anorexiques en phase aiguës à un groupe anorexique en rémission ainsi qu'à un groupe contrôle. Ils ne relèvent cette fois-ci aucunes différences sur le plan des réponses physiologiques mais les sujets anorexiques en rémission continuaient de rapporter des émotions négatives plus élevées que les sujets contrôls.

L'hétérogénéité des résultats est sans doute liée à la diversité des marqueurs physiologiques utilisés (rythme cardiaque, pression sanguine, réponse électro-dermique ou tensions musculaire) et au recours à des techniques d'induction émotionnelle différentes (Luminet, Rimé et al. 2004). Cependant toutes ces études retrouvaient bien un découplage entre les réponses physiologiques au stimulus émotionnel et le traitement cognitif observé, que l'écart soit en faveur d'une élévation de la réponse physiologique (Infrasca, 1997), d'une diminution de la réponse physiologique (Linden, Lenz, Stossel, 1996) ou que la réponse physiologique soit intacte mais le ressenti déficitaire (Stone, Nielson, 2001).

Zonneville-Bender, van Goozen et al. (2005) montrent que lorsque les personnes souffrant d'anorexie mentale sont confrontées à une situation émotionnellement stressante, ceux-ci ont des indices subjectifs d'affects négatifs plus élevés que les indicateurs physiologiques concomitants. Cet écart entre la réponse subjective et la réponse physiologique de la réaction émotionnelle aurait pour conséquence le maintien d'une évaluation subjective négative exacerbée sans que l'individu puisse traiter correctement l'information émotionnelle puisqu'elle est d'emblée biaisée. Cette discordance aurait des conséquences délétères sur la régulation de l'humeur des sujets anorexiques.

Ce découplage entre les réponses physiologiques et l'activité cognitive serait une sorte de prolongation des stratégies cognitives développées pour atténuer ou éviter les situations à charge émotionnelle. Il participerait et tendrait à maintenir un défaut de régulation émotionnelle.

TROUBLES DU TRAITEMENT DE L'INFORMATION EMOTIONNELLE

Taylor, Bagby et al., (1997) suggèrent que les conduites anorexiques seraient une conséquence de la difficulté qu'éprouvent des sujets à réguler leurs affects douloureux. Ceux-ci auraient développé des stratégies de traitement de l'information émotionnelle particuliers afin de se protéger d'un sentiment de détresse à travers l'inhibition des affects négatifs, une identification plus floue des émotions et un trouble de l'accès à la mémoire autobiographique.

L'INHIBITION DES AFFECTS NEGATIFS

Davies, Schmidt et al (2011) et (2013) ont étudié l'expression faciale des émotions chez les sujets anorexiques, ceux-ci manifesteraient moins d'expressions positives et plus d'expressions négatives que les témoins devant le visionnage d'un clip amusant. En revanche, le visionnage d'un film triste n'occasionne pas de différence dans l'expression des émotions positives, mais les sujets anorexiques montreraient davantage d'expressions négatives que les témoins et détourneraient le regard plus souvent. Les auteurs de ces études concluent à une stratégie d'évitement des émotions négatives.

Les personnes atteintes d'anorexie mentale inhiberaient les affects négatifs (Pierrehumbert, Bader et al. 2002), ainsi que les communications émotionnellement négatives (Geller, Cockell, Goldner, 2000) ; (Dalgleish, Tchanturia et al 2003) ou des situations interpersonnelles conflictuelles (Latzer, Gaber, 1998) ; (Lattimore, Wagner, Gowers, 2000) ; (Casper, Troiani, 2001).

Ces personnes auraient de grandes difficultés à éprouver du plaisir ce qui les conduirait à expérimenter intensément les émotions négatives sans possibilité de faire tampon face à des situations pénibles (Bydlowski, Corcos et al. 2002).

Les personnes souffrant d'anorexie mentale présenteraient un certain nombre de croyances dysfonctionnelles au sujet des émotions et de leur expression pouvant expliquer le défaut d'expression émotionnelle. Ressentir et exprimer des émotions négatives serait perçu comme «

inacceptable et non autorisé » ou encore comme un « signe de faiblesse » (Kyriacou, Easter et al. 2009). Par exemple, l'expression de la colère serait évitée par peur de s'affirmer et de risquer le rejet (Geller, Cockell et al., 2000).

Le défaut d'expression émotionnelle aurait pour conséquence le maintien des symptômes anorexiques. La faible expression des expressions émotionnelle serait d'ailleurs un important prédicteur de l'insatisfaction corporelle (Hayaki, Friedman et al, 2002).

DEFAUT DE RECONNAISSANCE ET DE CATEGORISATION DES EMOTIONS

La majorité des études conclue à un déficit de reconnaissance émotionnelle dans l'anorexie mentale avec de moindre performance pour les affects faciaux exprimant la colère et la peur (Castro, Davies, Hale, Surguladze et Tchanturia, 2010); (Jänsch et al., 2009) ; (Kucharska-Pietura, Nikolaou, Masiak et Treasure, 2004); (Zonneville-Bender et al., 2002), (Zonneville-Bender et al., 2004a) ; (Zonneville-Bender, Van Goozen, Cohen-Kettenis, Van Elburg et Van Engeland, 2004b). Le défaut de reconnaissance des expressions faciales ne serait donc pas global mais spécifique des informations émotionnelles négatives. D'autres études contredisent ces résultats (Kessler, Schwarze Filipic, Traue et Von Wietersheim, 2006); (Mendlewicz, Linkowski, Bazelmans et Philippot, 2005).

Beaucoup de divergences méthodologiques et de différences dans les caractéristiques des patients inclus (sévérité, chronicité des symptômes) expliquent ces résultats.

Par exemple, un temps d'exposition trop faible des visages dont il faut identifier l'émotion serait préjudiciable pour les patientes anorexiques car elles auraient une attention centrée sur le détail. Tandis qu'elles ne montrent pas de différences dans la reconnaissance des émotions lorsqu'on leur laisse davantage de temps (Castro et al., 2010).

Il semble que l'altération de la capacité à identifier et verbaliser ses émotions soit indépendant d'une simple difficulté à reconnaître les émotions sur les visages. En 2006, Kessler utilise un test innovant (le Facially Expresses Emotion Labelling) consistant à associer une image faciale à un mot, aucune différence significative n'apparaît entre les 2 groupes de sujets anorexiques et témoins, suggérant que les sujets anorexiques identifient bien les émotions basiques. Kessler, Schwarze et al. (2006) suggèrent ainsi que les patientes anorexiques seraient donc capables de repérer les signaux non-verbaux, sans pour autant comprendre la signification de l'émotion dans le contexte social.

Cf Annexe 5 pour les tests de reconnaissance émotionnelle les plus utilisés.

Pour Pallatos, Herbert et al. (2008), les difficultés de reconnaissance concerneraient principalement les émotions de tristesse et de dégoût ainsi que les visages neutres. Harmer et al. (2008) ont étudié cette question chez des sujets sub-cliniques en utilisant la tâche de reconnaissance émotionnelle sur des visages issus de la base de données d'Ekman and Friesen (1975) exprimant la tristesse, la colère, le dégoût, la peur, la surprise et la joie. Chaque visage était présenté à des niveaux d'intensité d'expression variables de 10 à 100 % à des étudiants classés en deux groupes selon leur niveau de symptomatologie alimentaire, évaluée à l'aide du Eating Attitudes Test ou EAT (Garner, Omsted et al. 1982). Les résultats montraient que les sujets présentant un fort degré de symptomatologie alimentaire avaient plus de difficultés dans la reconnaissance des visages neutres et ceux exprimant la joie, que l'autre groupe dont la symptomatologie alimentaire était moindre. Ridout, Thom et al, (2010) montrent que les sujets souffrant d'une forme sub-clinique d'anorexie mentale sont moins performants que les témoins dans une tâche de reconnaissance émotionnelle avec des stimuli dynamiques. Fox (2009) réalise une étude qualitative exploratoire et confirme les premières constatations de Bruch, les personnes souffrant d'anorexie mentale ont des difficultés à discriminer leur ressenti mais tendraient également à confondre leurs émotions.

Les patients souffrant d'anorexie mentale souffriraient également d'un déficit dans l'identification prosodique du discours, incluant les affects négatifs et positifs. (Kucharska, Pietura, Nikolaou et al. 2004).

Les signaux non-verbaux sont essentiels pour la régulation des émotions au niveau interpersonnel. Des difficultés dans le traitement de ces signes a pour conséquence un défaut d'ajustement préjudiciable dans les relations sociales (Patterson, 1999).

TROUBLE DE L'ACCES A LA MEMOIRE AUTOBIOGRAPHIQUE

Les patientes anorexiques ont des difficultés d'accès aux souvenirs autobiographiques chargés émotionnellement qu'elles soient en phase aiguë ou chronique (Nandrino, Doba et al. 2006), notamment chez les patientes anorexiques ayant subi des abus sexuels (Dalglish, Tchanturia et al. 2003). Cette difficultés d'accès concerne tout autant les souvenirs positifs que négatifs.

Elles exprimeraient moins leurs émotions que les sujets témoins via le récit autobiographique, évoquant davantage des souvenirs généraux (Dalglish, Tchanturia et al. 2003) ; (Nandrino, Doba et al. 2006) et employant moins de mots à valence positive (Doba, Pezard et al. 2007) ; (Davies,

Schmidt et al. 2011). A l'écrit, le ressenti est plus souvent empreint d'affects négatifs que les sujets témoins (Wolf, Seaway et al. 2007).

Ces résultats soulignent la difficulté d'intégration des expériences émotionnelles chez les patientes anorexiques.

Ainsi puisque ces patients ont des difficultés à éprouver du plaisir et peu accès à des souvenirs même positifs, il est très difficile pour eux de réguler leurs émotions lorsqu'ils sont confrontés à une situation particulièrement désagréable et n'en ressentent que plus de détresse et d'inconfort. L'alexithymie, le découplage entre les perceptions physiologiques et le traitement cognitifs de ces informations vient faire barrière à un éventuel débordement émotionnel. Cet évitement à divers niveau conscient et inconscient de l'individu tend à détériorer ses capacités d'adaptation affective et sociale. (Eizaguirre, Saenz De Cabezón et al. 2004) ; (Corcos, Guilbaud et al, 2000). La persistance d'un environnement hostile favorisera la chronicisation de ces stratégies cognitives et comportementales.

DYSREGULATION EMOTIONNELLE

La régulation des émotions est un processus indispensable pour pouvoir répondre de la manière la plus appropriée aux demandes socio-environnementales (Gross, 1998), (Gross et Thompson, 2007) ; (Aldao et al., 2010). Berking et Wupperman (2012) montrent que la mise en place de stratégies de régulation émotionnelle ont un impact direct sur la santé mentale. Actuellement se développe une approche transdiagnostique de la régulation émotionnelle et de son implication dans la survenue et le maintien de troubles mentaux (Aldao et al., 2010) ; (Aldao et Nolen-Hoeksema, 2010) ; (Endtner, Hanni et Tschacher, 2011) ; (Svaldi, Griepentrost, Tuschen-Caffier et Ehring, 2012).

LA REGULATION EMOTIONNELLE DANS L'ANOREXIE

Un déficit global de régulation émotionnelle est observé chez les patientes souffrant de trouble du comportement alimentaire. Ce déficit intervient dans le développement et le maintien de l'anorexie mentale. (Connan et al., 2003) ; (Oldershaw et al., 2011). Les patientes anorexiques mentales lorsqu'elles sont face à un état de stress chronique, ou à des états émotionnels négatifs répétitifs, souvent rapportés comme très intense (Connan et al., 2003), montrent des difficultés générales de

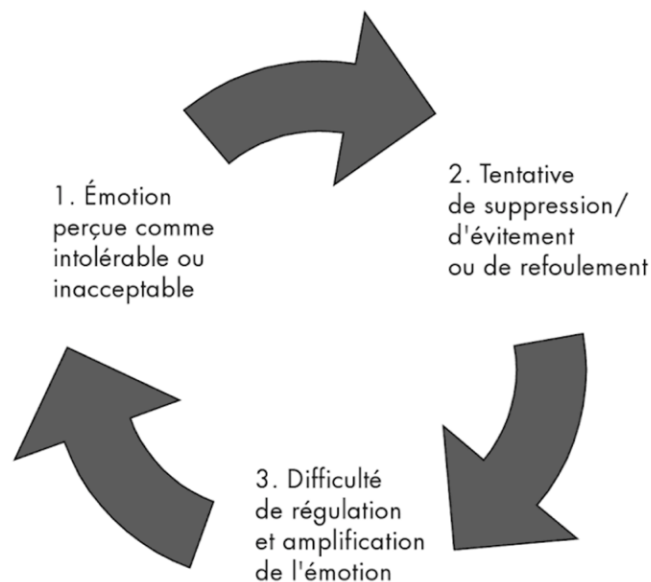
régulation de leurs états émotionnels (Harrison, Sullivan, Tchanturia et Treasure, 2009), (Harrison, Sullivan, Tchanturia et Treasure 2010) ; (Svaldi et al., 2012). Elles auraient en fait des difficultés d'accès à des stratégies de régulation émotionnelle et une incapacité à tolérer les états émotionnels extrêmes qu'ils soient positifs ou négatifs (Linehan 1993). Les patientes anorexiques rapportent une inefficacité des stratégies mise en place et utilisent davantage de stratégies inadaptées au détriment de stratégies de régulation plus efficaces (Gilboa-Schechtman, Avnon, Zubery et Jeczmierny, 2006); (Harrison et al., 2009) ; (Harrison et al., 2010) ; (Svaldi et al., 2012). Tout se passe comme si le trouble alimentaire venait pallier l'inefficacité de la fonction de régulation émotionnelle (Waller, Kennerly et al. 2007) ; (Haynos and Fruzzetti 2011).

Parmi les stratégies de régulations émotionnelles les plus utilisées (éviter / suppression / rumination / réévaluation cognitive / résolution du problème), les patientes anorexiques utiliseraient préférentiellement les stratégies de suppression (Geller, Cockell, Hewitt, Goldner et Flett, 2000) ; (Davies, Schmidt et al 2011) ; (Svaldi et al., 2012), d'évitement (Schmidt et Treasure, 2006) et de rumination (Gilboa-Schechtman et al., 2006). Il y aurait même un déficit de réévaluation cognitive (Svaldi et al., 2012). La réévaluation cognitive est une stratégie de régulation émotionnelle centrée sur les antécédents qui consiste à changer la façon de percevoir la situation afin de modifier sa signification émotionnelle et de prévenir ainsi des émotions indésirables. La stratégie de réévaluation cognitive serait par ailleurs associée à un meilleur fonctionnement social et à plus de bien-être que la stratégie de suppression (Gross, 2013). La stratégie de suppression consiste à inhiber l'expression des émotions de sorte à ne pas communiquer à autrui d'informations à propos de ses états émotionnels qu'ils soient positifs ou négatifs.

Les comportements de restriction ainsi que les crises boulimiques seraient des stratégies de suppression des émotions considérées comme intolérables. Cette même stratégie serait mise en place avant toute activation émotionnelle dans l'anorexie de sous-type restrictif et après activation émotionnelle dans le sous-type avec crises boulimiques et purges (Waller, Kennerly et al. 2007). L'effet immédiat mais temporaire renforcerait la détresse émotionnelle sur le long terme.

Les patientes anorexiques présentent des niveaux élevés d'évitement du danger et un quart d'entre elles rempliraient l'ensemble des critères diagnostiques de la personnalité évitante (Schmidt et Treasure, 2006). Les patientes anorexiques éviteraient principalement les émotions, les souvenirs chargés émotionnellement, et les relations intimes (Geller, Cockell et Goldner, 2000). Cet évitement serait présent avant la maladie et peut être considéré comme un facteur de risque et de maintien de l'anorexie mentale (Troop et Treasure, 1997). Avant la survenue de la maladie, les futures jeunes filles anorexiques sont décrites comme timides, ayant peu d'amis et une vie intime inhibée (Fairburn, Cooper, Doll et Welch, 1999) ; (Murphy, Troop et Treasure, 2000); (Vaz-Leal et Salcedo-Salcedo, 1992). Quand survient l'anorexie, ces difficultés vont augmenter (Schmidt, Evans, Tiller et Treasure, 1995) et la restriction alimentaire va accroître les stratégies d'évitement (Schmidt et

Treasure, 2006). Les patientes anorexiques sont conscientes que la restriction alimentaire renforce les évitements émotionnels négatifs et les relations intimes. Elles rapportent que cette restriction alimentaire « étouffe » leur ressenti émotionnel (Serpell, Teasdale, Troop et Treasure, 2004). L'évitement est associé à une issue plus négative (Herpertz-Dahlman et al., 2001) et les stratégies d'évitement perdurent même après la rémission des patientes (Casper 1990). Les symptômes anorexiques seraient en eux-mêmes des stratégies d'évitement pour réguler un stress chronique (Connan et al., 2003) ; (Polivy et Herman, 2002). La maîtrise du poids, de l'alimentation et l'hyperactivité physique constituerait une tentative visant à éviter un état émotionnel souvent négatif. (Penas-Lledo, Vaz Leal et Waller, 2002). Même si ces stratégies sont plus ou moins efficaces à court terme, elles se révèlent inefficaces à long terme.



Le cercle vicieux de l'évitement émotionnel

Pour expliquer l'origine de ces difficultés de régulation émotionnelle chez les sujets souffrant d'anorexie mentale, Corstorphine (2006) reprend la théorie de l'environnement invalidant de Linehan (1993). Un environnement invalidant est un environnement dans lequel la communication des émotions est ignorée ou perçue négativement et dans lequel les manifestations de ressentis émotionnels pénibles ne sont pas acceptables. Le sujet développe petit à petit des croyances erronées au sujet des émotions perçues alors comme une menace et ferait en sorte de ne pas en faire l'expérience. Les croyances négatives surviendraient au moment du ressenti d'émotions primaires (colère, tristesse, peur etc.) bien que celles-ci soit tout à fait adaptées à la situation et l'environnement. Ces ressentis primaires seraient supprimés (par exemple la colère) au profit

d'émotions secondaires, résultant d'un jugement négatif de l'émotion primaire (par exemple, la culpabilité liée au fait de ressentir de la colère). Ce mécanisme défensif a pour conséquence d'augmenter la détresse émotionnelle et de diminuer le sentiment d'efficacité personnelle. L'émotion ressentie n'est alors plus cohérente avec la situation initiale ce qui empêche le sujet d'agir sur cette dernière de façon adaptée.

Oldershaw propose de son côté une perspective biopsychosociale de l'anorexie mentale (Oldershaw et al. 2011). Les déficits cognitivo-émotionnels potentiellement présents en période prémorbide seraient prédicteurs d'une plus grande difficulté dans l'adhésion au soin et d'un pronostic plus réservé. La plupart des auteurs ne s'accordent pas sur le caractère prédisposant des difficultés de régulation émotionnelle à la maladie anorexique. Certains suggérant l'absence de difficultés après guérison (Harrison, Tchanturia et al. 2010), d'autres leurs persistance à minima (Brockmeyer et al. 2012).

Finalement, les patientes anorexiques se caractérisent par des difficultés globales de régulation des émotions tant par défaut de conscience émotionnelle que par l'adoption systématique de stratégies de régulations inadaptées (Berking 2007).

LA REGULATION EMOTIONNELLE FAMILIALE

Les familles de patientes anorexiques seraient classiquement caractérisées par des limites intergénérationnelles peu marquées. Certains parlent même d'un enchevêtrement des générations (Minuchin, Rosman et al. 1978) ; (Onnis, 2000).

Cette enchevêtre générationnelle s'accompagne d'un enchevêtrement émotionnel exacerbé par la perception du contrôle maternel et d'une surprotection émotionnelle familiale (Laporte, Marcoux et al. 2001) ; (Sordelli, Fossati et al., 1996).

Les parents ainsi que la patiente anorexique percevraient leur famille comme peu encourageante à l'expression ouverte des sentiments et davantage en difficulté au niveau des réactions affectives (Stern, Dixon et al, 1989) ; (Latzer, Hochdorf et al., 2002) ; (McGrane, Carr, 2002). Humphrey remarque, lors d'observation directe des interactions familiales, la présence de communications émotionnelles « paradoxales ». Les parents combinent des messages de surprotections émotionnelles à des messages inhibant l'expression émotionnelle chez leur fille. Le style de communication des anorexiques serait en réponse ambivalent, alternant entre l'usage de stratégies de contrôle émotionnel et des comportements de soumission et d'emprise.

De plus on observe dans ces familles un évitement conflictuel ainsi qu'un seuil extrêmement faible de tolérance aux conflits (Onnis, 2000) ; (Minuchin, Rosman et al., 1978). Les symptômes anorexiques deviennent un mode de détournement conflictuel, régulant les échanges émotionnels dans le système familial.

Dans ses familles se jouerait un système d'alliances intergénérationnelles, un jeu de coalition entre l'enfant et les parents le plus souvent (Selvini-Palazzoli, Cirillo et al. 1990). Deux types de coalition sont fréquemment retrouvée, la première est constituée de la diade mère-fille avec une distanciation affective du père. Le second type de coalition engage la fille et son père dans une relation de séduction s'accompagnant d'une relation compétitive et conflictuelle avec la mère. Les diades mère-fille sont caractérisées par un taux élevé de communications négatives dans les situations hautement ou faiblement conflictuelles (Lattimore, Wagner et al. 2000). Un environnement critique permanent cristalliserait un état de tension intense et l'impossibilité de résoudre les conflits.

Shugar et Krueger (1995) montrent que les interactions émotionnelles initiales sont empreintes d'une agressivité latente qui évolue par la suite, avec la thérapie familiale, vers une agressivité directe. Cette évolution vers une extériorisation des conflits et des émotions associées prédit la reprise de poids et l'amélioration des comportements alimentaires chez les adolescentes. Ces auteurs mettent en cause le mode de communication dans l'émergence des symptômes anorexiques et leurs stabilités dans le temps.

La jeune fille anorexique adopte un langage s'inscrivant dans le respect du fonctionnement familial, dans lequel l'évitement conflictuel et des comportements d'emprise réciproques règnent. Ce style de communication familial et de régulation émotionnel inhibe ainsi le processus d'individuation et de différenciation interpersonnelle.

THEORIE DE L'ESPRIT CHEZ LES PATIENTS ANOREXIQUES

La théorie de l'esprit se définit comme la capacité pour un individu à se représenter les états mentaux d'autrui, indépendamment des siens, en termes d'intentions, de désirs et de croyances et d'utiliser ces représentations pour comprendre et prédire un comportement (Premack et Woodruff, 1978). Cette capacité serait acquise vers l'âge de 5 ans et serait déficitaire chez les enfants souffrant de troubles envahissant du développement (TED) tel que les autistes (Baron-Cohen, Leslie et Frith, 1985), (Frith, 2005). Les études s'appuient sur le Reading the Mind in the Voice (RMV) et Reading the Mind in Films (RMF). Russel et al., (2009) et Tchanturia et al., (2004) ont utilisés une première tâche de compréhension d'histoires en demandant aux participants d'inférer l'intention du protagoniste. Ils ont ensuite proposé une seconde tâche contrôle, afin de vérifier la compréhension des histoires. Pour cela, les participants devaient inférer à nouveaux, mais cette fois, l'appréhension des états mentaux du protagoniste n'était pas nécessaire.

Dans ces deux études, les patientes anorexiques avaient de moins bonnes performances que les contrôles pour ces 2 tâches. Cela traduirait des difficultés dans la reconnaissance des pensées et des intentions d'autrui et pas uniquement dans la reconnaissance des émotions.

En 1995, Gillberg et al., dans leur étude de Göteborg, avancent l'hypothèse d'un lien entre expérience sociale et identification des émotions. L'alexithymie décrite chez les sujets anorexiques n'est selon eux que le reflet d'un trouble de l'empathie sous-jacent. Elle serait la manifestation d'une capacité altérée à concevoir les états mentaux et pas simplement d'une incapacité à identifier et verbaliser les états émotionnels (Gillberg, Rastam et al., 1995). La mentalisation est définie comme la capacité de comprendre les intentions d'autrui et de prédire ses actions (Gillberg, Billstedt, Wentz et al., 2010). Dans une étude parue en 2002, Guttman montre que l'alexithymie est inversement corrélée à la capacité d'empathie chez les sujets anorexiques tandis que les patients anorexiques ont une plus grande alexithymie que le groupe témoin et le groupe parents. Afin de préciser les composantes des cognitions sociales qui seraient altérées, des travaux plus récents se sont portés sur des épreuves émotionnelles (Reading the Mind in the Eye Task) qui explore l'aptitude à décoder de façon inconsciente, rapide et automatique le « langage des yeux » et des épreuves cognitives (Happé's Cartoon Task) explorant la Théorie de l'Esprit. Le groupe anorexique avait de moins bon résultat que le groupe témoin (Russel, Schmidt, Doherty et al, 2009).

S. Baron Cohen avait avancé l'hypothèse d'un défaut de la théorie de l'esprit chez les sujets présentant un trouble du développement. Selon lui, cela pouvait s'expliquer par un fonctionnement

cognitif semblable à une forme exagérée du profil cognitif du cerveau masculin, c'est-à-dire caractérisé par une augmentation de la systématisation et une diminution de l'empathie. La systématisation étant la capacité d'analyser dans des domaines non sociaux les variables d'un système pour en déduire les règles sous-jacentes. L'empathie est définie par la capacité à identifier les émotions et les pensées chez autrui et d'y apporter une réponse émotionnellement adaptée. Cette hypothèse a été testée auprès de patientes anorexiques récemment et a été invalidée. Cependant les patientes anorexiques avaient des scores de « quotient de spectre autistique » plus élevés et de façon significative pour les échelles d'habileté sociale, d'imagination et de changement attentionnel (Hambrook, Tchanturia, Schmidt et al., 2008).

FONCTIONNEMENT INTERPERSONNEL

La majorité des personnes souffrant d'anorexie mentale ont peu expérimenté les relations intimes avec autrui bien qu'elles manifestent un grand intérêt pour les autres. Cela peut s'expliquer par l'intérêt exacerbé qu'elles portent quant à l'image qu'elles peuvent renvoyer et la crainte d'un rejet social (Cardi, Di Matteo et al. 2013). Le retrait social permet d'éviter des situations perçues comme menaçantes car trop chargées émotionnellement (Schmidt et Treasure 2006). D'ailleurs, les personnes souffrant d'anorexie mentale vivent bien plus souvent chez leurs parents que la population générale (Hjern, Lindberg et al. 2006).

Comme nous l'avons vu dans le chapitre étiologie, l'anxiété sociale, les troubles de l'attachement et le manque d'estime de soi sont en grande partie à l'origine des difficultés interpersonnelles que rencontre les patients anorexiques. L'anxiété et la phobie sociale ont une prévalence sur la vie entière évaluée respectivement à 83 % et 55 % d'après Godart, Flament et al (2000). Ward, Ramsay et al (2001) retrouvent un style d'attachement insécure de 95 % dans leur échantillon de patients anorexiques de même que 83 % des mères de patients. Zucker, Losh et al. (2007), évoque une pauvreté du fonctionnement psycho-social à l'âge adulte assez générale. Et bien que ce fonctionnement social semble s'améliorer avec la guérison, il reste comparativement pauvre face au sujets témoins (Holliday, Uher et al. 2006).

Le rôle de l'affect dans la pathogenèse, l'entretien et la rechute des troubles alimentaires est sans équivoque. Les "troubles émotionnels" (Bruch, 1978) ont longtemps été reconnus comme sous-tendant ces troubles alimentaires, et les affects comme impliqués dans le déclenchement des troubles alimentaires (Johnson & Larson, 1982) ; (Wilson & Vitousek, 1999. Le dénigrement du corps, ou le dégoût de soi dirigé vers le corps, l'apparence physique, le poids et la silhouette, pourrait être entendu comme un déplacement de l'affect négatif sur le corps. Tenter de contrôler

et de changer le corps peut alors être considéré comme une tentative de rendre les sentiments et les émotions contrôlables et changeables (Kearney-Cooke & Striegel-Moore, 1997). Les personnes souffrant d'anorexie mentale présentent des altérations significatives du fonctionnement affectif. L'alexithymie, ou l'incapacité à identifier et étiqueter l'expérience affective avec précision et des difficultés dans le traitement des émotions, caractérisent cette population (Becker-Stoll & Gerlinghoff, 2004) ; (Bydlowski et al., 2005). Une fonction centrale du trouble de l'alimentation peut être comprise comme une tentative de contrôler l'affect (Cockell, Geller, et Linden, 2002) ; (Treasure, Schmidt, & Troop, 2000) ; (Vitousek, Watson, & Wilson, 1998).

D'autre part, les difficultés socio-affectives dans l'anorexie pourraient être considérées comme des facteurs étiologiques selon certains auteurs (Kayes 2008), (Treasure, Corfield et al. 2012) qui seraient amplifiés en phase aiguë de la maladie. Plusieurs études montrent qu'elles participent à un mauvais pronostic à long terme (Zipfel, Lowe et al. 2000) ; (Herpetz-Dahlmann, Muller et al. 2001) ; (Goodwin and Fitzgibbon 2002) ; (Wentz, Gillberg et al. 2009) ; (Schulte-Ruther, Mainz et al. 2012 et peuvent compromettre l'adhésion aux soins (Sperenza, Loas et al. 2007).

Les difficultés socio-affectives sont donc un élément primordial à prendre en compte dans le traitement de l'anorexie mentale. Nous verrons qu'il existe depuis quelques années des thérapies ciblées dont les premiers résultats sont encourageant.

Les troubles de développement ont pour origine une dysfonction cérébrale. Ils sont irréversibles et chroniques. Cependant ils ne sont pas dégénératifs et n'entraînent pas la mort. Toutefois, l'aspect évolutif du développement fait en sorte que les manifestations des troubles ainsi que le portrait clinique de l'enfant (difficultés, besoin, comportement) changent à travers le temps.

De nombreuses données cognitives et neuroanatomiques de l'anorexie sont communes avec les troubles envahissants du développement (TED) telles que le manque de flexibilité cognitive, le défaut de cohérence centrale, la faible empathie et l'implication supposée de structures fronto-temporales et limbiques. Martinez et Cook-Darzens (2014) font l'hypothèse d'un trouble neurodéveloppemental, hypothèse d'autant plus pertinente selon eux dans le cas des formes d'anorexie précoce.

L'étude Göteborg de l'équipe de Gillberg menée pendant plus de 18 ans sur un groupe de 51 sujets anorexiques dont le trouble était apparu à l'adolescence, apparié à un groupe témoin, avait mis en évidence une comorbidité de l'ordre de 20% pour le diagnostic de TED versus 0 cas pour le groupe témoin. Au regard du fonctionnement global de ces 18 années passées, les patients anorexiques souffrant d'un TED avaient une évolution moins bonne ce qui laisse à penser qu'une comorbidité de type TED est un mauvais facteur pronostic dans l'anorexie mentale (Wentz, Gillberg et al., 2009).

A l'inverse, les troubles du comportement alimentaire sont retrouvés fréquemment chez les patients atteint d'un TED. L'IMC serait globalement inférieur chez les sujets présentant un TED par rapport à la population générale sans pour autant relever d'un diagnostic d'anorexie mentale (Bölte, Ozkara et al., 2002) et (Sobanski, Marcus et al., 1999). Il semble qu'ils aient une alimentation moins variée au sein de chaque catégorie alimentaire, la texture et la présentation tenant une place importante comme critère de sélection (Schreck, Williams et al., 2004).

Enfin, nous savons que les formes précoces d'anorexie mentale sont de moins bon pronostic. L'anxiété pré-morbide dont la phobie sociale et les troubles obsessionnels-compulsifs sont les plus représentés, sont très souvent présents chez les enfants anorexiques et témoignent de troubles neurocognitifs plus sévères notamment en terme de rigidité (Castro, Gila, Gual et al., 2004).

Toutes ces données suggèrent que l'anorexie puisse être un trouble neurodéveloppemental, expliquant à la fois l'existence d'un style cognitif propre à l'anorexie et le partage de ce profil avec d'autres maladies telles que les troubles envahissants du développement.

Le concept des endophénotypes a été initialement introduit par Gottesman et Gould (2003) dans le but de dépasser les difficultés essentiellement liées à la recherche en génétique psychiatrique. En effet, malgré de très nombreuses études sur des gènes candidats et, plus récemment, de la possibilité de réaliser des Genome wide association studies (GWAS), aucun gène en particulier n'a pu être associé à l'anorexie mentale. L'intérêt de la recherche d'endophénotypes est basé sur le postulat que le nombre de gènes impliqués dans la variation des endophénotypes est plus faible que celui impliqué dans la manifestation très complexe d'un syndrome dans son ensemble. Les endophénotypes, qui peuvent être biologiques ou psychologiques, représentent des étapes intermédiaires entre gènes et états pathologiques.

Jusqu'à ce jour, les études portant sur l'anorexie mentale se sont principalement intéressées à l'étude des phénotypes clinique et des symptômes manifestes. Depuis peu, certains chercheurs se sont penchés sur les phénomènes sous-jacents aux symptômes : ceux qu'on appelle les phénotypes « microscopique ou internes » ou encore endophénotype. Gottesman et Goulds suggèrent que cette vision nouvelle apporterait des progrès dans l'identification des processus impliqués dans le déclenchement et le maintien d'un trouble mental.

Les endophénotypes sont des marqueurs mesurables qui peuvent être neurophysiologiques, biochimiques, endocriniens, neuroanatomiques, neuropsychologique ou cognitifs. Ce sont des caractéristiques « *non visibles à l'œil nu qui indiqueraient le chemin entre génétique et comportement* » (Gottesman and Gould, 2003). Ces marqueurs endophénotypiques permettraient une classification plus biologique des troubles psychiatriques (Bulik, Hebebrand et al. 2007) en se distanciant des phénotypes cliniques, trop hétérogènes et états-dépendants. Ces éléments qui sous-tendraient et participeraient au maintien du trouble seraient ainsi des cibles thérapeutiques particulièrement pertinentes.

Pour pouvoir qualifier un marqueur d'endophénotype, il doit être spécifique d'un trouble, indépendant de l'état ou de la symptomatologie, stable dans le temps, héréditaire, présent chez les apparentés sains plus fréquemment que dans la population générale, mais il doit aussi s'agréger plus fréquemment avec la maladie. Il doit, d'autre part, être cohérent d'un point de vue clinique et biologique, et, finalement, mesurable. Il est à différencier clairement du grand nombre de biomarqueurs ou des marqueurs somatiques décrits dans les troubles psychiatriques, même si certains biomarqueurs peuvent parfois remplir une partie des critères définissant les endophénotypes (Gottesman et Gould 2003).

A l'heure actuelle un certain nombre de caractéristiques répondent à la définition d'un endophénotype, et participent d'une toute nouvelle façon de voir l'anorexie mentale. Un certains nombres d'auteurs argumentent en ce sens. D'après les dernières études à ce sujet, sont attribuables à des endophénotype les traits obsessionnels, l'affectivité négative (expérience des émotions négatives fréquemment et intensément, sensibilité accrue au stress), l'anxiété, la rigidité cognitive (Holliday et al., 2005), un défaut de cohérence centrale (Lopez et al. 2008) ; (Tenconi et al. 2010) ; (Harrison et al. 2011) ; (Roberts, Tchanturia & Treasure, 2010) ; (Martinez et al., 2014) et une impulsivité.

Des études récentes ont depuis mis en évidence d'autres éléments neuropsychologiques et socio-affectifs comme de potentiels marqueurs endophénotypiques (Kanakam, Krug et al. 2013), (Kanakam, Raoult et al. 2013. Kanakam, Krug et al (2013) dans une étude portant sur 112 jumeaux monozygotes et dizygotes avec et sans troubles alimentaires, montre que la difficulté de reconnaissance des émotions, le biais attentionnel (perception d'un menace sociale) et les difficultés de régulation émotionnelle étaient plus grande chez les jumeaux avec un trouble alimentaire et certaines de ces caractéristiques étaient présentes chez les frères et sœurs jumeaux exempts de troubles alimentaires. La preuve d'une origine génétique possible était la plus forte pour la reconnaissance des émotions et le biais attentionnel. Le biais attentionnel est l'allocation préférentielle de l'attention envers certains types de stimuli. Les difficultés de reconnaissance émotionnelle et la sensibilité à la menace sociale apparaissent comme des endophénotypes associés aux troubles alimentaires. Cependant, la puissance statistique limitée de cette étude implique de répliquer l'étude à plus grande échelle.

Plusieurs théoriciens récents ont postulé que des anomalies dans le conditionnement de la peur et l'inconfort à expérimenter la nouveauté ou le changement, pourrait constituer un " *endophénotype émotionnelle* " (Treasure 2007).

Enfin il existe un chevauchement diagnostique entre les sous-types de TCA et d'autres troubles psychiatriques et de possibles liens avec des endophénotypes communs. Cela suggère qu'il existe très probablement tout un pattern de gènes ayant des fonctions dans le neuro-développement et participant de voies biologiques communes dont l'expression variable expliquerait en partie ce chevauchement. Les endophénotypes permettraient ainsi d'isoler des variations génétiques associées à des traits complexes comme les maladies psychiatriques (Belzeaux, Ibrahim, Cermolacce et al. 2012).

Résumé des données disponibles quant au caractère endophénotypiques pour les TCA de traits psychologiques, physiques et biologiques – Traduit de Bulik, Hebebrand et al. (2007).

Critères d'un endophénotype							
	Mesurable	Héritable	Associé à la maladie	Indépendant de l'état clinique	Observé chez des membres de la famille non-malades	Mécanisme causal possible biologiquement	ENDOPHENOTYPE ?
Perfectionnisme	+	Modérément	++	+++	+	Inconnu	Inconnu
Traits obsessionnels	+	Modérément	+++	+++	+	+	+
Recherche de la minceur	+	Modérément	+++	++	+ ?	+	Inconnu
Anxiété	+	Modérément	+++	++	+	+	+
Affectivité négative	+	Modérément	+++	++	+	+	+
Diminution de l'apport calorique	+	Modérément à largement	+++	+	Inconnu	+++	Inconnu
Poids bas	+++	Modérément à largement	+++	+	Inconnu	Inconnu	Inconnu
Augmentation de l'activité physique	+	Modérément à largement	+++	+	Inconnu	Inconnu	Inconnu
Rigidité cognitive	++	Modérément à largement	++	+	+	+++	+
Conduites boulimiques	+	Modérément	+++	Non	Inconnu	+	Non
Conduites de purge	+	Modérément à largement	+++	Non	Inconnu	Inconnu	Non
Impulsivité	++	Modérément	++	++	+	+	+
Influence induite du poids ou de la silhouette	+	Faiblement	+++	++	Inconnu	Non	Non

Légende : INCONNU = aucune étude n'a examiné le problème ou les données ne permettent pas de conclure. Les signes + indiquent l'importance des données en faveur de chaque critère. Pour la colonne « Mesurable », un simple + indique que seuls des auto-questionnaires ont été employés pour évaluer le trait ; un double ++ indique que le trait a été évalué par un observateur extérieur ou par des évaluations neuropsychologiques, un triple +++ indique que le trait peut être mesuré objectivement par un observateur extérieur ou peut être évalué par un marqueur biologique. Pour les autres colonnes, le nombre de + indique le nombre d'études rapportant des résultats en faveur du trait (+ = peu d'études ; ++ = quelques études ; +++ = beaucoup d'études). Pour la colonne « Endophénotype ? », le nombre de + indique à quel point le trait répond aux critères d'un endophénotype (+ = quelques preuves que les critères sont remplis ; ++ = preuves modérées ; +++ = preuves importantes).

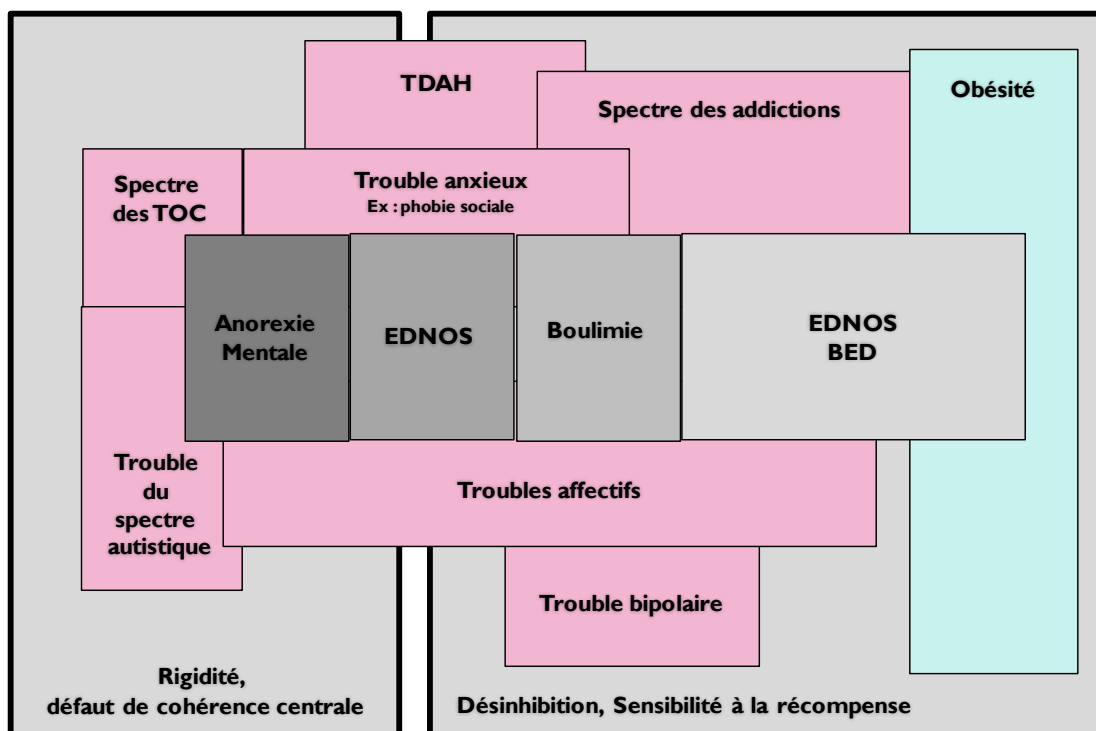


Figure issue de l'étude de Lopez, Roberts et Treasure, (2009). *Biomarkers and Endophenotypes in Eating Disorders*.

Grâce à de nouveaux outils d'exploration, l'anorexie mentale bénéficie d'un nouvel éclairage.

Les évaluations neuropsychologiques ont permis d'explorer les notions classiques de perfectionnisme, de comportements ritualisés, de traits obsessionnels, d'alexithymie et de détérioration de l'expérience sociale se rattachant à l'anorexie mentale. Elles ont mis en évidence une attention excessive aux détails, une difficulté de synthèse de l'information, une flexibilité mentale déficiente, une perception et une expression émotionnelle altérée en dépit de performance globales comparables à celle de la population générale.

La neuro-imagerie amène des arguments en ce sens. Elle révèle des anomalies morphologique et fonctionnelles de structures corticales et sous-corticales dont le circuit fronto-striato-thalamique chez les patientes souffrant d'anorexie mentale. Ce circuit complexe participe aux fonctions exécutives telles que la sélection et la perception des informations importantes, la manipulation de l'information dans la mémoire de travail, la planification et l'organisation, le contrôle du comportement, l'adaptation aux changements, et la prise de décision. Ces structures sont impliquées dans les troubles neuropsychiatriques tels que la schizophrénie, la dépression, le trouble obsessionnel compulsif (TOC), le trouble d'hyperactivité avec déficit de l'attention (TDAH)

et les troubles envahissant du développement (TED). Ce profil pose ainsi la question d'une analogie avec d'autres troubles neurodéveloppementaux dont le trouble d'hyperactivité avec déficit de l'attention et les troubles envahissant du développement.

La conceptualisation des troubles psychiatriques a changé ces dernières années, délaissant la recherche d'une explication biologique unique à chacun des troubles psychiatriques. Les maladies psychiatriques se comprennent maintenant comme étant le fruit d'une vulnérabilité constitutive (héréditaire ou liée aux effets de l'environnement) sur laquelle agissent des facteurs de stress (de nature psychologique ou biologique). Si l'anorexie s'inscrit potentiellement dans le champ des troubles neurodéveloppementaux, elle est alors le produit d'une vulnérabilité génétique et de la rencontre de facteurs environnementaux expliquant la complexité des symptômes. Le concept d'endophénotype est venue apporter une aide à l'identification des gènes en causes dans les pathologies psychiatriques, ce sont des traits (biologiques ou psychologiques) spécifiques, stables dans le temps, héréditaires dont la prévalence est importante chez les membres de la famille atteints ou sains du patient et plausibles sur le plan biologique et clinique. Les caractères endophénotypiques représentent des étapes intermédiaires entre gènes et états pathologiques. De récentes études se sont attelées à rechercher l'existence de traits endophénotypiques dans l'anorexie mentale. Les dernières études publiées (Lopez, Roberts et Treasure 2009) dans le domaine de l'anorexie s'orientent vers la recherche de biomarqueurs des troubles alimentaires. Ces études ont montré la présence d'altérations au niveau des neurotransmetteurs de type sérotonine et dopamine qui seraient responsables d'anomalies des processus cognitifs en cause dans la cohérence centrale et la flexibilité cognitive. Ces anomalies pourraient ainsi établir une base neurobiologique de l'anorexie mentale et constituer de véritables endophénotypes biologiques de cette maladie. Le défaut de cohérence centrale et le manque de flexibilité cognitive participerait eux, d'endophénotypes cliniques.

« Si vous faites toujours ce que vous avez fait, vous obtiendrez toujours ce que vous avez toujours obtenu ». Hayes et al (1999)

LA THERAPIE COGNITIVO-COMPORTEMENTALE

Ce n'est pas le monde extérieur qui est la cause de nos émotions et de notre humeur, mais seulement la représentation que l'on en a et les pensées qui nous traversent l'esprit, c'est là le principe premier de la thérapie cognitive.

PRINCIPE DE LA THERAPIE COGNITIVO-COMPORTEMENTALE DANS L'ANOREXIE MENTALE

La thérapie cognitive et comportementale fait partie des thérapies recommandées par l'HAS 2010 et par le NICE pour les patients souffrant d'anorexie mentale. Elle repose sur les relations réciproques entre les cognitions, les affects (émotions et sentiments) et les comportements. La TCC appliquée à l'anorexie mentale est l'héritière des thérapies cognitivo-comportementales développées pour les troubles anxieux et dépressifs (Garner, 1987). La question des rapports entre TCA et troubles anxio-dépressifs a longtemps fait débat. On a pensé que l'anorexie mentale pouvait causer un trouble anxieux ou un trouble dépressif, ou inversement. D'autres auteurs ont supposés que l'anorexie mentale était une forme particulière de trouble obsessionnels compulsifs, de phobie ou de dépression (Braun, Sunday et al, 1994 ; (Brewerton, Lydiard, 1995) ; (Bulik, 2002) ; (Bulik, Sullivan, 1997). Actuellement, ces troubles sont considérés comme des entités nosographiques distinctes qui s'entretiendraient les unes les autres une fois la comorbidité développée. Sur le plan épidémiologique et génétique, les études portant sur les patients anorexiques et leurs apparentés suggèrent une vulnérabilité commune (Lilenfeld, Stein 20 ; (Bulik, Sullivan, 2000) ; (Bulik, Sullivan, 2002) ; (Strober, Bulik, 2002 ; (Treasure, 1990).

Selon Thierry Léonard (2007), la thérapie comportementale dans l'anorexie a pour principes :

- Une définition opérationnelle du ou des comportements qui posent problème (ici la sous-alimentation, les accès de boulimie, les conduites de contrôle du poids)
- La mise en évidence des articulations entre cognitions (pensées verbales, représentations mentales), émotions, modifications physiologiques, comportement mis en acte, et environnement
- La mise en évidence des cercles vicieux par lesquels ces articulations pérennisent les troubles
- L'instauration d'une relation de partenariat entre le (la) thérapeute et le patient pour aider celui-ci à faire évoluer ses comportements vers des conduites plus compatibles avec sa santé physique et mentale
- L'utilisation de questionnaires et d'échelles psychométriques pour tenter d'évaluer avec le plus d'objectivité possible les changements obtenus
- La référence à des études validées et publiées pour le choix de la méthodes proposée à la patiente.

Les TCC peuvent se décliner selon différentes formes, en individuel ou en groupe, et peut être pratiquée en hospitalisation ou en ambulatoire.

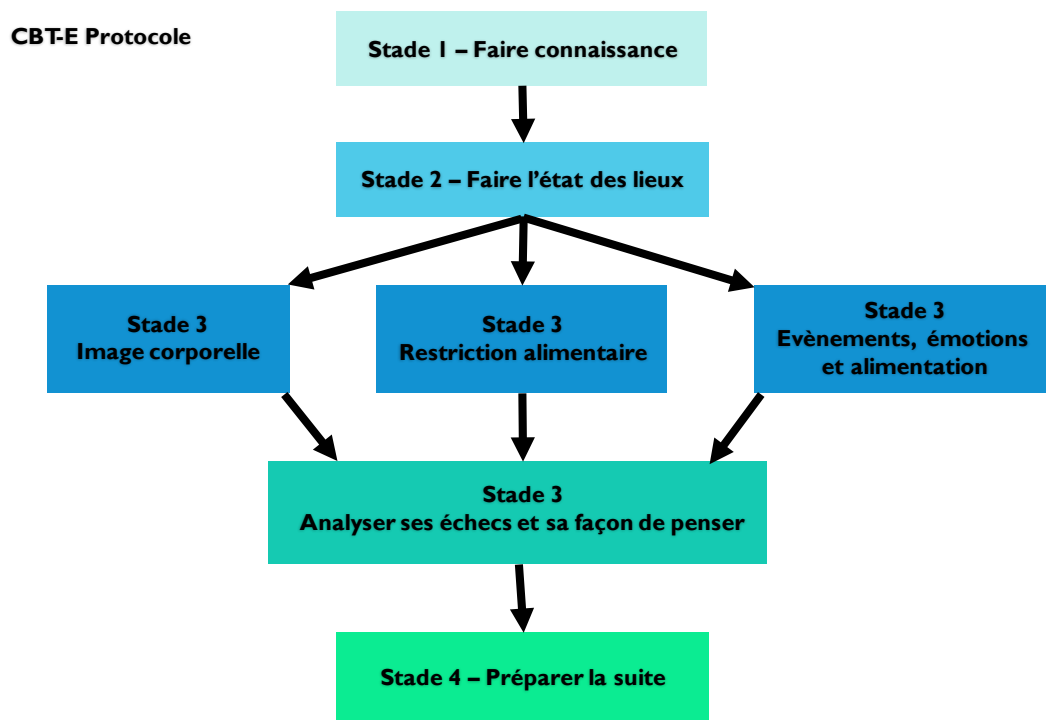
En pratique la TCC repose d'abord sur une analyse fonctionnelle mettant en évidence les évitements, les restrictions alimentaires, les croyances et les représentations dysfonctionnelles qui les sous-tendent ainsi que les conséquences internes (sensations, émotions) et externes (retentissement sur les relations interpersonnelles) en exerçant un renforcement positif ou négatif sur ces évitements ou ces restrictions. Le thérapeute pratique un questionnement socratique guidant la patiente dans la remise en question de ses croyances et ses cognitions dysfonctionnelles et dans la recherche d'alternatives rationnelles favorisant la renutrition. Le thérapeute aide la patiente à hiérarchiser les changements par difficultés croissantes qu'elle doit opérer pour aller vers une alimentation normale et planifier ces efforts selon un calendrier de plusieurs semaines. Ceci peut d'ailleurs faire l'objet d'un contrat de soin entre la patiente et l'équipe soignante consignnant les objectifs, les moyens et les échéances fixées. La patiente et le thérapeute s'aident d'un carnet alimentaire dans lequel la patiente note à chaque repas ses prises alimentaires.

L'image du corps est aussi abordée par la TCC à travers des séances de confrontation à la réalité physique du corps (photographie en sous-vêtement, vidéo, modification numérique sur écran de la silhouette afin de mettre en évidence le biais de perception). Des médiations peuvent être

proposées en groupe ou individuellement sur la thématique de la société, des médias, de la féminité, de la reconnaissance sociale, de la valeur symbolique de l'apparence corporelle ou encore de la connotation de la minceur et de la maîtrise du corps.

Enfin, la TCC propose d'explorer les cognitions et les émotions que suscitent les échanges interpersonnels à travers la tenue de carnet à 3 colonnes (situation, émotions et pensées automatiques) et le questionnement socratique afin de mettre en évidence les processus cognitifs qui rendent la patiente vulnérable à des situations de la vie courante. Des médiations individuelles ou en groupe d'entraînement à l'affirmation de soi et à la gestion du stress (jeux de rôle ...) prépare la patiente à tester en situation réelle ces nouvelles compétences.

La thérapie cognitivo-comportementale spécifique de l'anorexie la plus étudiée est la CBT-E, abréviation de "*enhanced cognitive therapy*" (thérapie cognitive améliorée). Il s'agit d'un traitement personnalisé " transdiagnostic " psychologique pour les troubles de l'alimentation. Elle inclue des modules pour traiter le perfectionnisme, les dysrégulations émotionnelles, les difficultés interpersonnelles et une faible estime de soi. La CBT-E a d'abord été développée comme un traitement ambulatoire pour les adultes, mais il existe aussi une version intensive pour les patients suivis en hôpital de jour ou en hospitalisation complète (Dalle Grave, 2012), et une version pour les adolescents. Un guide de traitement détaillé est disponible (Fairburn, 2008).



Pour les patients dont l'insuffisance pondérale n'est pas majeure, la CBT- E implique généralement un rendez-vous d'évaluation initiale suivie par vingt séances de traitement de 50 minutes de plus de 20 semaines. Dans le cas de patients ayant une insuffisance pondérale plus sévère, le traitement implique souvent 40 sessions environ de plus de 40 semaines.

Il n'existe pas de consensus chez l'enfant ou l'adolescent concernant la TCC. La CBT-E a fait l'objet de quelques études chez l'adolescents souffrant d'anorexie mentale (Dalle Grave, Calugi, Conti, et al., 2013) ; (Dalle Grave, Calugi, Doll, et al., 2013) ; (Dalle Grave, Calugi, Ghoch, Conti, & Fairburn, 2014 dont les résultats apparaissent prometteurs. Cependant ces résultats n'ont pas été comparé à ceux obtenus avec d'autres traitements pour cette catégorie d'âge singulière. Des modèles de thérapies cognitivo-comportementales appropriées pour les adolescents ont été développés mais doivent encore être évalués (Schmidt U. 2009).

Chez l'adolescent, intégrer une approche cognitive et comportementale permet de développer l'alliance et de la maintenir au fil du temps. Dans les cas de patients anorexiques pré-pubères, la durée du maintien de ce lien thérapeutique est un facteur d'évolution positive. (Doyen, S. Cook-Darzens, 2010).

AVANCEES ET LIMITES DES THERAPIES COGNITIVES ET COMPORTEMENTALES CLASSIQUES

Ce style de thérapie est structuré, d'une durée limitée, directif, centré sur le présent, ce qui semble convenir à ces patients, confortable dans le contrôle et les ordres précis et qui n'aiment pas le plus souvent que l'on creuse dans leur passé (Freeman 2002).

A l'échelle internationale, la thérapie comportementale et cognitive est considérée comme la psychothérapie de choix dans les troubles du comportement alimentaire. De nombreuses études ont montré une supériorité de cette thérapie dans le cas de la boulimie (Hay & Bacaltchuk, 2003. Cependant dans le cas de l'anorexie, les recherches sur son efficacité sont bien plus modestes et les résultats sont mitigés (Waller et Kennerly, 2003. Bulik, Berkman (2007) et Kaplan (2002) concluent à une supériorité de la thérapie comportementale et cognitive mais tempèrent leurs résultats. Plusieurs revues de la littérature suggèrent que la TCC est efficace en tant que moyen d'améliorer l'observance du traitement et de minimiser le décrochage chez les patients anorexiques. Alors que TCC semble démontrer certaines améliorations sur la symptomatologie anorexique (indice de masse corporelle, les symptômes alimentaire, psychopathologie au sens large), sa supériorité par rapport à d'autres traitements n'est pas constamment démontrée (y

compris les conseils diététiques, un soutien non spécifique, la thérapie interpersonnelle et les thérapies familiales), (Galsworthy-Francis, AllanCet, 2014).

Pour nombre d'auteurs, dont Kaplan et Bulik, ceci résulte de la difficulté de mener des essais cliniques contrôlés et randomisés (Goldstein et al 2011 du fait d'un défaut de compliance propre à cette maladie pourvoyeur de nombreux abandons. Les cohortes sont également souvent de trop petites tailles.

Une seule étude contrôlée randomisée a comparé l'efficacité de trois types de thérapie individuelle (thérapie de soutien, TCC, thérapie interpersonnelle) dans l'anorexie mentale (McIntosh, Jordan, Carter et al., 2005). Aucune différence significative n'a été mise en évidence entre TCC et thérapie interpersonnelle, tandis que la thérapie de soutien était significativement supérieure à la thérapie interpersonnelle. Mais cela ne remet pas en question l'intérêt des thérapies spécifiques. La TCC diminuerait le risque de rechute après restauration du poids mais sa supériorité sur d'autres formes de traitement y compris de suivi de soutien non spécifique auprès de patient encore dénutris n'est pas établi (Bulik, Berkman, 2007).

Le taux de rechute à 1 an (BMI < ou = à 17,5 kg/m² et/ou réapparition de symptômes de type conduite de purge ou boulimique pendant au moins 3 mois consécutifs) après TCC reste élevé 32,5 % même s'il apparaît être moins important que celui d'un simple suivi 65,6 %. D'autres part, les rechutes lorsqu'elles ont lieu, apparaissent avec un délai plus long pour les patients ayant bénéficié d'une TCC par rapport aux patients n'en ayant pas bénéficiés (Carter, McFarlane, Bewell, Olmsted, Woodside, Kaplan, Crosby, 2009).

Les essais cliniques sont difficiles à mettre en place car la prise en charge de l'anorexie mentale est multimodale. D'autre part, il est difficile de distinguer ce qui relève du bénéfice de la thérapie cognitive et comportementale de ce qui relève des autres approches thérapeutiques. L'anorexie se caractérise par une ambivalence qui occasionne rupture de prise en charge (Sly 2009) et rechute (Carter, Blackmor, Sutandar-Pinnock et Woodside, 2004) ; (Federici et Kaplan, 2008).

De plus, certains phénomènes cliniques de l'anorexie mentale ne sont pas pris en compte par la thérapie comportementale et cognitive tels que les facteurs sociaux et interpersonnels, l'altération de la conscience du trouble, le besoin de contrôle, la composante corporelle centrale, la motivation au changement ou la complexité de la relation avec le thérapeute. A défaut de psychopathologie cognitive spécifique, le travail de restructuration cognitive emprunté à celui développé dans la dépression et axé sur les pensées automatiques négatives et les distorsions cognitives, trouve ses limites dans l'anorexie mentale. En effet, la TCC suppose que le patient accède à ses pensées, soit conscient de ses états émotionnels et soit en mesure de les distinguer. Il faut également qu'il accepte le principe même de la TCC, c'est-à-dire à être actif dans la thérapie, s'engager dans une relation thérapeutique et accepter l'idée d'un changement à la fois cognitif et comportemental.

Toutes ces conditions sont particulièrement difficilement réunies chez les patients souffrant d'anorexie mentale puisque comme nous l'avons vu précédemment, ce qui caractérise l'anorexie mentale c'est une difficulté d'identification de ses propres états émotionnels, un déni, une ambivalence vis-à-vis des soins, des difficultés de relations interpersonnelles et une grande rigidité entraînant rituels et peur du changement.

Face à l'ambivalence des patientes anorexiques vis-à-vis de tout changement cognitif ou comportemental, la TCC s'est enrichie de l'approche motivationnelle, usant de l'ambivalence comme un levier.

APPROCHE MOTIVATIONNELLE

L'approche motivationnelle a été développée dans les années 1980 par Miller et Rollnick afin de dépasser l'obstacle que constitue l'ambivalence des patients vis-à-vis du changement notamment dans le cas des addictions. Leur manuel, le Motivational Interviewing reste encore la référence aujourd'hui et leur méthode a amplement été validée dans le traitement des addictions. L'équipe londonienne du Maudsley Hospital (Treasure, Ward et al., 1997) ; (Treasure et al., 1999) a proposé à partir de 1995 une application aux TCA.

Trois principes fondamentaux étayent l'approche motivationnelle. D'une part, l'ambivalence n'est plus considérée comme une caractéristique des patientes TCA ou dépendants mais comme un phénomène universel exacerbé par les relations aux proches et aux thérapeutes dans le cas des TCA ou des addictions. D'autre part, la résistance est une donnée importante à prendre en compte, elle n'est pas non plus une particularité des sujets dépendants mais le produit des confrontations répétées avec les proches ou les thérapeutes. Enfin la réactance est un phénomène universel, un réflexe visant à préserver un sentiment de libre choix qui peut conduire un individu à abandonner une préférence spontanée au profit de l'option que quelque chose ou quelqu'un menace de retirer de son choix.

L'entretien motivationnel a pour but de pallier à ces 3 obstacles thérapeutiques. Il a pour but d'aider le patient à examiner les raisons du maintien de ses comportements et celles qu'il aurait d'y renoncer et de mettre ces comportements en rapport avec ses valeurs et ses aspirations profondes afin de mesurer ses contradictions. L'entretien motivationnel repose sur 5 principes fondamentaux : le thérapeute se doit d'exprimer de l'empathie, de stimuler la conscience des contradictions du patient, d'éviter les débats fermés et contradictoires, de composer avec les résistances du patient, et enfin de renforcer la confiance et le sentiment d'efficacité du patient.

Les changements reposent sur des processus spécifiques et séquencés par des stades :

- La pré-contemplation : l'idée même de changer est étrangère au patient
- La contemplation : le changement est une éventualité peu acceptable qui va progressivement devenir plus bénéfique et moins coûteuse
- La préparation : le patient souhaite changer et cherche la meilleure voie possible
- L'action : le patient met en œuvre concrètement un programme de changements
- Le maintien : le patient poursuit ses efforts afin d'éviter la rechute

Les patients consultant pour la première fois pour un trouble du comportement alimentaire sont le plus souvent à un stade de pré-contemplation ou de contemplation (Blake, Turnbull et Treasure, 1997) ; (Ward, Troop, Todd et Treasure, 1996). A ces deux stades, l'approche motivationnelle débute par un dialogue ouvert dans lequel le patient explore ses difficultés au sens large sans focaliser sur les problèmes alimentaires. Le but de ce dialogue est d'influer sur la balance décisionnelle en permettant au patient de peser les arguments en faveur et en défaveur du maintien de ses comportements alimentaires et de la poursuite du trouble alimentaire (Treasure, Katzman, Schmidt, 1999) ; (Blake, Treasure et al., 1997). Il peut être par exemple proposé aux patients anorexiques d'écrire deux lettres s'adressant à leur anorexie, l'une en tant qu'ami, et l'autre en tant qu'ennemi (Serpell et al. 1999). Par exemple dans la lettre « *amie* », les patientes anorexiques citaient le plus souvent sentiment d'avoir une vie saine, l'évitement des émotions désagréables et le sentiment d'être unique en réalisant quelque chose que peu de gens étaient capable de faire. Tandis que dans la lettre « *ennemie* » adressée à leur maladie, elles évoquaient les problèmes de santé, la culpabilité vis-à-vis de leur entourage et les effets délétères de la maladie sur leur vie sociale.

L'approche motivationnelle facilite la conduite du traitement et renforce l'alliance thérapeutique cependant elle ne peut s'appliquer seule et doit parfois être interrompue lorsque l'état du patient nécessite une prise en charge plus directive (aggravation de la dénutrition, troubles du comportement majorés...). L'approche motivationnelle est donc le plus souvent combinée à d'autres approches thérapeutiques.

Le modèle de Maudsley (Schmidt et al., 2006) est un exemple de thérapie combinée à la fois motivationnelle, cognitive et interpersonnelle. Cette approche plus large repose sur l'hypothèse que les patientes anorexiques ont un besoin fondamental d'éviter les émotions négatives intenses, d'autant plus qu'elles présentent des traits de personnalité anxieux et perfectionnistes. Ces patientes développent progressivement la certitude que l'anorexie opère un rôle positif de régulation des émotions négatives. La réaction de l'entourage, tantôt hostile, tantôt inquiète, et le

plus souvent intense, agit comme un puissant agent renforçateur de cette conviction. La prise en compte des bénéfices secondaires de l'anorexie est selon ce modèle indispensable car leurs négligences seraient en grande partie responsables des échecs thérapeutiques.

Les thérapies comportementales et cognitives et l'approche motivationnelle ont montrés une certaine limite dans le cas de l'anorexie mentale et ont orienté les thérapeutes vers un enrichissement de leur pratique dans ce qu'on appelle communément les thérapies de 3ème vagues. Elles ne sont plus fondées sur la rectification des comportements ou des cognitions respectivement pour la première et le deuxième vague, mais sur l'acceptation et l'observation consciente des difficultés (pensées, émotions, ressentit corporel).

La « troisième vague » des thérapies comportementales se caractérise par de nouveaux thèmes : la métacognition, la fusion cognitive, les émotions, l'acceptation, l'attention, la dialectique, la spiritualité et la relation thérapeutique. Les techniques utilisées dans les méthodes de la troisième vague sont très hétérogènes. Les points communs sont l'abandon ou l'utilisation prudente des interventions cognitives axées sur le contenu et l'utilisation de modèles de déficit de compétences, comme explication des mécanismes des troubles. Un autre aspect est la renaissance des principes de la première vague, comme le conditionnement opérant. (Kahl, Winter et al. 2010. Nous n'aborderons ici qu'une partie de ces nouvelles approches, celles qui d'après la revue de la littérature sont apparues les plus pertinentes.

THERAPIE DES SCHEMAS

RAPPELS THEORIQUES

La thérapie des schémas est décrite comme une « thérapie intégrative [...] ce qui signifie qu'elle élargit de façon significative l'approche traditionnelle de la thérapie cognitive et comportementale » (Young, Klosko, & Weishaar, 2003, pp. 1. Cette approche a été élaborée à partir de la TCC traditionnelle en abordant les processus développementaux qui maintiennent la psychopathologie et en incorporant d'autres thérapies telles que la thérapie psychanalytique et l'approche Gestalt. La thérapie des schémas a été récemment élargie pour inclure une approche axée sur les troubles de la personnalité complexes et proposer un traitement sur mesure (Arntz & van Genderen, 2009.

Les Schémas Précoces Inadaptés ou Early maladaptive schemas (EMS) sont centraux dans le modèle schématique de la psychopathologie. Les EMS sont définis comme un modèle ou un thème importants et envahissants constitués de souvenirs, d'émotions, de cognitions et de sensations corporelles, ayant attiré à soi-même, mais aussi aux relations aux autres. Les EMS sont constitués au cours de l'enfance et de l'adolescence et s'enrichissent tout au long de la vie de l'individu. L'EMS est modèle ou un thème significativement dysfonctionnel (Young et al., 2003). La personne adulte qui fait l'expérience de l'activation d'un de ses schémas, vit cette expérience émotionnelle d'une façon semblable à ce qu'elle a vécu lors de l'élaboration de son schéma. Il est question ici de continuité cognitive, de vision stable de soi-même et du monde, même si celle-ci est en fait imprécise ou erronée.

Young et al. (2003) a identifié 18 schémas incluant 5 domaines (cf annexe 1). Le maintien de ces schémas à un lien avec le style de coping cognitif ou comportemental qui participe à les perpétuer. Cela inclus des stratégies de soumission (acceptation de ses schémas), d'évitement (blocage de l'activation du schéma) ou encore de compensation (lutte contre le schéma).

Une attention particulière a été accordée aux « modes » des schémas au cours des dernières années. Les modes de schéma se rapportent aux ensembles de processus de maintenance des EMS qui sont activés à un moment donné. Contrairement aux EMS qui sont conceptualisés comme des structures stables, les modes de schéma sont états-dépendants et dynamiques (Arntz & Jacob, 2013) (voir annexe 2).

Les recherches dans ce domaine indiquent que la thérapie des schémas, incluant l'approche axée sur les troubles de la personnalité, est un traitement efficace et rentable pour les personnes souffrant de trouble bipolaire BPD (Giesen-Bloo et al., 2006). La première étude de suivi dans le traitement de la dépression avait montré des résultats initiaux très encourageant de l'ordre de 60 % d'amélioration (Barlow, 2001), mais une étude de suivi à un an a montré un taux de rechute de 30 % (Young, Weinberger et Beck, 2001). Ceci fut en partie attribué aux troubles de la personnalité sous-jacent, difficiles à traiter de par la rigidité des schémas et ayant justifié secondairement une adaptation de la thérapie à ces troubles.

Des données prometteuses ont été trouvées concernant cette thérapie des schémas ciblées sur les troubles de la personnalité et d'autres trouble de l'humeur (Bamelis et al., 2014) ; (Carter et al., 2013).

Un modèle de cette théorie des schémas adapté aux troubles du comportement alimentaire a été élaboré par Waller et al. (2007) proposant que les comportements de restriction et les comportements de type boulimique se distinguent par un processus de maintenance des schémas en place. Dans les formes restrictives telles que l'anorexie mentale, des affects intenses associés à l'activation d'un schéma seraient éludés avant même l'activation du schéma (évitement primaire de l'affect) via une stratégie de compensation du schéma. Cela suggère que les manifestations comportementales de compensation de schéma sont susceptibles d'être plus compulsives par nature (par exemple, se fixer des objectifs hauts pour compenser un schéma précoce inadapté d'imperfection sous-jacent) et sont associées à des présentations cliniques plus alexithymiques, plus détachées.

Dans la boulimie, le trouble alimentaire serait un moyen d'apaiser les affects déclenchés par l'activation du schéma (évitement secondaire de l'affect) via une stratégie d'évitement du schéma. Les méthodes d'évitement secondaire de l'affect sont de nature plus impulsives (par exemple, la compulsion alimentaire) et tendent à être plus souvent associées à des événements de type dissociatifs (Waller, Corstorphine, & Mountford, 2007).

Ce modèle cognitif explique les modèles rigides de pensée et de comportement observés dans les troubles du comportement alimentaire, ainsi que le développement d'hypothèses dysfonctionnelles (Waller, Ohanian, Meyer, & Osman, 2000).

Alors qu'un modèle spécifique des troubles du comportement alimentaire n'a pas encore été développé, Simpson (2012) suggère que les troubles du comportement alimentaires seraient caractérisés par des stratégies d'adaptation à l'activation de schémas surdéveloppés.

De même que pour les personnes souffrant de trouble bipolaire, Simpson suggère que ces modes mal-adaptatifs présents chez les personnes souffrant de trouble alimentaire (manifesté par une restriction ou une compulsion) sont utilisés pour gérer la détresse résultant de l'activation des modes de l'enfant et/ou des modes d'attaques parentales. Le répertoire des modes d'adaptation disponible dans les troubles du comportement alimentaire inclut le perfectionnisme, le sur-contrôle, la compliance-soumission, ou encore le mode détaché protecteur. Corstorphine (2008) affirme également que les modes d'adaptation tel que le mode détaché protecteur initierait le trouble du comportement alimentaire afin d'éviter l'activation du schéma précoce inadapté (évitement secondaire de l'affect).

EN PRATIQUE

La thérapie des schémas est une psychothérapie courte, habituellement dispensée sur 20 séances centrées sur la modification des symptômes, le développement des habiletés sociales et la résolution de problème dans la vie courante. Au départ il s'agit de faire le diagnostic des schémas inadaptés précoces en place à l'aide de questionnaires tels que le questionnaire des schémas de Young (YSQ L2), l'inventaire des attitudes parentales de Young (YPI), le questionnaire des attitudes d'évitement de Young et Rygh (1994) et le questionnaire des attitudes de compensation (1995) puis d'en informer le patient. Le thérapeute procède en 6 étapes :

- Identification des scénarios de vie dysfonctionnels
- Identification et activation des schémas précoces inadaptés
- Compréhension des origines des schémas dans l'enfance et l'adolescence
- Identification des styles et des réponses adaptatives
- Diagnostic du tempérament émotionnel
- Conceptualisation du cas

Cette thérapie use à la fois de méthodes cognitives et émotionnelles pour agir sur les comportements. Sur le plan cognitif, il s'agit d'aider le patient à se mettre en position de force pour contester son schéma et renforcer son mode Adulte Sain. Les stratégies cognitives (exemple : écrire un dialogue entre le « côtés du schéma » et le « côté sain », évaluer les avantages et les inconvénients du schéma ...) aident le patient à prendre du recul et à évaluer la véracité des schémas en place. Sur le plan émotionnel, le but est de déclencher les émotions liées aux Schémas Inadaptés Précoces à l'aide d'imagerie mentale par exemple, puis de re-materner le patient de façon à guérir ses émotions et à combler partiellement ses besoins infantiles insatisfaits.

ACT : THERAPIE D'ACCEPTATION ET D'ENGAGEMENT

La thérapie d'acceptation et d'engagement s'est développée au début des années deux mille, apparaissant à la fois comme une extension et une alternative à la thérapie cognitivo-comportementale. L'ACT propose une approche transdiagnostique peu focalisée sur le symptôme mais davantage sur la notion d'évitement expérientiel et celle de fusion cognitive. Selon Hayes et al. (1996), ce concept de l'évitement d'expérience participe de la plupart des troubles psychopathologiques et à leur chronicisation. La notion de fusion cognitive fait référence à un contrôle excessif du langage sur les comportements. Ce contrôle inclue ses propres pensées, ce que l'on dit ou entend dire par l'entourage (Blackledge, 2007). Le langage est un formidable outil, mais peut aussi s'avérer être un piège, engluant l'individu par ses propres productions. En effet, la fusion, en nous entraînant dans une tendance à prendre les pensées littéralement, va constituer avec l'évitement un des principaux vecteurs de troubles psychologiques. En cas d'aveuglement, l'expérience mentale domine progressivement l'expérience directement accessible par les cinq sens. L'anorexie est caractérisée par des conduites d'évitement mais aussi par une tendance à la mentalisation comme nous l'avons vu précédemment. C'est pourquoi l'ACT se trouve indiqué pour le traitement de l'anorexie mentale.

L'ACT emploie couramment six principes de base pour aider les patients à développer la flexibilité cognitive :

- La défusion cognitive : Apprendre à réduire la tendance à réifier les pensées, les images, les émotions et les souvenirs.
- Acceptation : Permettre aux pensées d'aller et venir sans les combattre.
- Être en contact avec le moment présent : Être ouvert à l'ici et maintenant, à l'expérience avec l'ouverture, intérêt et réceptivité.

- S'observer : Accès à un sens transcendant de soi, une continuité de conscience qui est immuable.
- Valeurs : Découvrir ce qui est le plus important à propos de son vrai soi.
- Une action engagée : Fixer des objectifs en fonction de ses valeurs et les faire avec sérieux et responsabilité.

Le traitement comporte une psychoéducation sur les mécanismes clés de la maladie, des exercices de pleine conscience et de défusion cognitive. L'ACT amène la patient à observer son vécu intérieur (pensée, émotions, sensations), c'est à dire la pleine conscience, à prendre de la distance avec ses pensées et se connecter avec l'expérience profonde de soi tout en acceptant ses ressentis et les pensées difficiles. La thérapie favorise la reconnaissance de ses propres valeurs et des directions de vie personnelle du patient afin d'engager des actions en accord avec ses valeurs et dans la direction de vie qu'il souhaite contrairement aux actions habituelles qui visent l'évitement des sensations désagréables.

L'ACT incite le patient à saisir le caractère vain de ses tentatives successives de changer et la façon dont ses tentatives n'ont fait qu'aggraver la situation. Hayes et Pankey (2002) mettent en avant ce qu'ils appellent le désespoir créatif comme point central dans la thérapie chez les patients anorexiques. Le patient se débat souvent depuis des mois voire des années, utilisant les mêmes stratégies improductives et délétères, et c'est ce constat désespérant qui va provoquer chez le patient un renoncement à cette voie de changement pour envisager le problème différemment et de façon plus créative.

L'ACT recourt à des exercices d'expositions, favorisant des attitudes de non-évitement de la souffrance.

La défusion cognitive est un procédé permettant à l'individu de prendre de la distance avec le contenu littéral de ses pensées pour les envisager comme des phénomènes psychologiques distincts des expériences réelles. La défusion est surtout utilisée afin de permettre une prise de recul face aux phénomènes internes tels que les justifications, les jugements, les conceptions de soi. De telles cognitions peuvent avoir un impact limitatif au niveau comportemental et limiter l'individu au niveau des actions qu'il pourrait mener vers ce qui a du sens pour lui. Elle va donc permettre de modifier la relation que l'individu entretient avec ses pensées. Les exercices de défusion cognitive consistent à proposer de répéter le contenu d'une pensée à toute vitesse ou encore en chantant, avec un accent étranger ou sous forme de question afin de focaliser l'attention de l'individu sur les caractéristiques sonores des mots et d'amoindrir les associations à une signification particulière. Des métaphores, des paradoxes et bien d'autres exercices expérientiels pourront également être proposés. D'autres exercices comme l'exercice narratif de défusion de

Wilson et Roberts (2002) consistant à produire 4 histoires courtes à propos d'une personne qui serait envahie par la même préoccupation que le patient selon 4 modes, tragique, comique ou absurde, ennuyeuse ou héroïque, permet au patient de s'exposer à ses pensées sans mettre en œuvre le répertoire habituel qu'elles déclenchent. Ces exercices sont propices à la créativité et à l'expérience.

Peu d'études portent encore sur l'efficacité de l'ACT dans la prise en charge des TCA et plus spécifiquement de l'anorexie mentale, cependant deux études conclues à une efficacité sur la prise de poids et la réduction des symptômes alimentaires (Berman, Boutelle, Crow, 2009) et (Juarascio, Forman, Herbert, 2010).

THERAPIE DE PLEINE CONSCIENCE

La pleine conscience peut être définie comme l'orientation volontaire et entière de son attention sur le moment présent dans une attitude de l'acceptation et de non-jugement (Kabat-Zinn, 1990). J. Kabat-Zinn a créé dans les années 90 un programme d'apprentissage de la méditation en huit semaines nommé MBSR (Mindfulness based stress reduction) dont l'application nécessite très peu de moyens et permet au pratiquant de s'approprier rapidement et durablement l'outil.

En thérapie il s'agit de développer une compétence d'ouverture, de détachement de ses propres jugements, d'acceptation active, de non réactivité volontaire et de compassion portée à chaque instant sur toute forme d'expérience qu'elle soit a priori étiquetée plaisante ou non. L'acquisition de ces compétences passe par la pratique de la méditation quotidienne qu'elle soit formelle ou informelle.

La méditation formelle consiste à prendre du temps pour ne "rien faire" de façon intentionnelle et attentionnelle : cesser d'être dans un rapport productif et évaluatif à nos vies. Tourner son attention vers l'intérieur, vers son souffle par exemple, vers son expérience corporelle, sonore, ou encore vers son expérience mentale et émotionnelle durant 30 min tous les jours par exemple.

La méditation informelle se pratique par de petits gestes que l'on insère dans sa vie quotidienne comme marcher en portant son attention sur ses sensations physiques, prendre quelques secondes derrière son écran pour ressentir les appuis de son corps sur sa chaise, prendre quelques respirations conscientes... Ces pratiques peuvent être réalisées n'importe où et n'importe quand.



L'exercice de la pleine conscience permet l'observation distanciée et curieuse des phénomènes qui se produisent en nous. Les pensées, les émotions et les sensations physiques sont des événements transitoires qui vont et viennent et sont bien distincts de ce que nous sommes. Les comportements qui découlent d'une telle pratique deviennent plus flexibles et les ruminations sont moins prégnantes, la tolérance à la détresse s'améliore. La peur, l'anxiété et la honte sont moins débordantes et cette plus grande tolérance émotionnelle s'accompagne d'une plus grande diversité de réponses comportementales permettant une plus grande probabilité de fournir une réponse adaptée.

Les thérapies cognitives basées sur la pleine conscience combinant la thérapie cognitive avec la méditation ont montré leur efficacité dans la prévention des rechutes dépressives (en particulier de la dépression unipolaire) (Segal et al., 2002). L'efficacité de cette approche thérapeutique est confirmée chez les personnes atteintes de trouble bipolaire également (Weber et al., 2010). Dans une récente étude, il apparaît que la pleine conscience permet chez les patients déprimés une meilleure lecture des visages et des intentions d'autrui, et pourrait être un outil utile pour restaurer de bonnes cognitions sociales (Vahid Nejatia, Abbas Zabihzadeha, Gheysar Malekia, Ata Tehanchia, 2012). Comme nous l'avons vu précédemment, la dépression est une comorbidité importante de l'anorexie et le biais d'interprétation des visages et des intentions d'autrui fait partie des caractéristiques cognitives de l'anorexie mentale responsable pour partie des difficultés d'interactions interpersonnelles.

Depuis une dizaine d'années, plusieurs équipes ont intégré des approches de pleine conscience dans la prise en charge de patients anorexiques (Andersen, 2007) ; (Heffner et Eifert, 2004) ; (Rawal, Enayati, Williams et Park, 2009) ; (Wisniewski et Kelly, 2003) ; (Corstorphine, 2006) ; (Heffner et al., 2002). Parallèlement, plusieurs thérapies se sont enrichies de cette nouvelle approche : la thérapie d'acceptation et d'engagement de Hayes et Smith, 2005, la thérapie

dialectique de Linehan, 1993, ou encore la Mindfulness Based Eating Awareness Training de Kristeller et Hallett, 1999.

Dans son programme *Mindful Eating*, Kristeller et al. (1999), utilise la pleine conscience lors de prise alimentaire. Il s'agit de relancer la conscience des signaux physiologiques et la régulation émotionnelle, d'accueillir les états internes, de prendre conscience de leur caractère transitoire et de suspendre les réactions impulsives visant habituellement à soulager l'inconfort émotionnel associés à ces sensations physiques (Kristeller, Baer et Quillian-Wolever, 2006). En effet, la restriction alimentaire entraîne une incapacité à reconnaître et à distinguer la faim de la satiété (Smith, Shelley, Leahigh et Vanleit, 2006), les signaux physiologiques peuvent être confondus avec ceux liés à une détresse psychologique (Pinaquy, Chabrol, Simon, Louver et Barbe, 2003). Il s'agit de favoriser l'expérience sensorielle tant évitée par les patientes anorexiques.

Sur le plan corporel, la pratique du *bodyscan* vise une meilleure perception des sensations physiques et des pensées. Le *bodyscan* consiste à explorer systématiquement les sensations corporelles en focalisant son attention sur une zone précise du corps tout en remontant d'une extrémité du corps à l'autre et en s'aidant de la respiration. Cette pratique peut s'avérer très utile dans le cas des patientes anorexiques dont la conscience des sensations physiques est le plus souvent évitée et la perception du corps erronée.



Les données actuelles sur la pratique de la méditation dans le traitement de l'anorexie mentale sont encore faibles, cependant le fait que ces thérapies demandent très peu de moyen pour être mise en place et présente un caractère tout à fait innovant dans la prise en charge de l'anorexie, mérite de développer des essais cliniques plus ambitieux.

DEFINITION ET HISTOIRE DU CONCEPT

Durant la Seconde Guerre Mondiale, un grand nombre de soldats souffrirent de lésions cérébrales, ce qui conduisit à la création de centre de revalidation neuropsychologique à travers l'Europe. Luria, un éminent neuropsychologue participa à jeter les bases de la revalidation neuropsychologique moderne. Il observa par le biais d'exercices cognitifs, que ces patients retrouvaient un fonctionnement cognitif satisfaisant.

Jusqu'à récemment, le réhaussement cognitif n'était proposé qu'à des sujets cérébro-lésés. A partir de années 1990, initialement en Australie, Ann Delahunty créé un programme de rémédiation cognitive, qui sera reformulé par la suite par Til Wykes au Royaume-Uni. Ce programme visait à remédier à des déficiences cognitives chez les patients atteints de schizophrénie en ciblant les fonctions exécutives. Le programme était appliqué individuellement, en utilisant principalement des tâches de papier et un crayon et était basé sur l'enseignement des stratégies cognitives. Les tâches étaient conçues pour fonctionner directement avec le cortex frontal et les systèmes de neurones préfrontaux du patient. Le programme se composait de trois modules : la flexibilité cognitive, la mémoire de travail et de planification (Delahunty et al 1993), (Delahunty et al.2002).

De plus amples travaux de rémédiation cognitive ont été menés par Wykes et Reeder (2005) et Medalia et Choi (2009). Il a ainsi été démontré une amélioration de la qualité de vie, du fonctionnement et une augmentation de confiance en soi chez les patients schizophrène (McGurk et al., 2007) ; (Wykes et Hyddy, 2009).

Par la suite la rémédiation cognitive fut étendue à d'autres types de pathologies comme le déficit attentionnel avec hyperactivité (Stevenson et al., 2002) et les troubles obsessionnels compulsifs (Buhmann et al., 2006). Cette technique fut même proposée pour pallier au déclin cognitif lié au vieillissement (Goldberg, 2005).

Le cerveau est doué d'une incroyable plasticité tout au long de la vie, nous permettant ainsi d'apprendre et de faire évoluer nos pensées, le style de traitement des informations ainsi que nos stratégies d'adaptation.

La rémédiation cognitive est une sorte de gymnastique cérébrale permettant d'améliorer la mémoire de travail, la planification et la flexibilité mentale. (Wexler et al., 2000); (Bell et al., 2001). Elle encourage le patient à prendre conscience de sa façon de penser, de son fonctionnement dans la vie courante et l'encourage à expérimenter des stratégies nouvelles.

Elle se donne ainsi 4 objectifs clés :

- Améliorer les stratégies cognitives, les capacités de penser et le traitement de l'information à travers l'entraînement
- Encourager la réflexion sur les styles de pensées
- Encourager le fait de « penser à propos de ses pensées »
- Favoriser le recours à de nouvelles stratégies applicables au quotidien.

LA REMEDIATION COGNITIVE DANS L'ANOREXIE MENTALE

Le Pr. Tchanturia et son équipe ont remanié la thérapie de remédiation cognitive (CRT) utilisé dans la schizophrénie et l'ont adapté aux difficultés cognitives des sujets souffrant d'anorexie mentale (Tchanturia, Davies et al. 2007), (Tchanturia, Davies et al. 2008), (Tchanturia and Hambrook 2009) ciblant principalement la flexibilité et la cohérence centrale. Tchanturia a adapté la CRT au profil cognitif des patientes anorexiques qui ne présentent pas, contrairement aux patients schizophrènes, de réels déficits mais plutôt des difficultés de moindre sévérité. La remédiation cognitive adaptée au trouble anorexique repose sur un programme plus intensif et plus court, recourant beaucoup moins à des stratégies ciblées. Les stratégies de pensées travaillées ne sont pas données dès le départ mais sont découvertes par les patients au fur et à mesure des séances. Le but de la remédiation cognitive dans l'anorexie mentale est avant tout d'élargir le répertoire de stratégies disponibles, de prendre conscience qu'il existe plusieurs façons de faire face et d'agir par rapport à une situation prévisible ou non dans la vie de tous les jours.

FORMAT ET DEROULEMENT

La thérapie fait l'objet d'un manuel détaillé. C'est une approche avant tout individuelle, brève et intensive en 10 séances (2 séances d'environ 40 min par semaine pendant 5 semaines), délivrée dans un style motivationnel. La remédiation cognitive cible les processus de pensée et non le contenu. Il s'agit dans un premier temps de faire prendre conscience au patient de ses styles de pensée aux travers de d'exercice simples réalisés en collaboration avec le thérapeute. Après chaque exercice s'en suit une discussion s'inspirant de la maïeutique socratique : « Avez-vous trouvé l'exercice simple ou difficile à réaliser ? Quelle stratégie avez-vous employé pour réaliser

l'exercice ? Ces stratégies vous ont-elles semblées efficaces ? Coûteuse en temps ? En énergie ? D'autres stratégies auraient-elles pu être utilisées et lesquelles ? Quelles sont leurs avantages et leurs inconvénients ? »

Le défaut de cohérence centrale est travaillé à l'aide d'exercices renforçant le traitement global tel que les exercices de *Synthèse d'images*, *Les figures complexes*, les *Mots mêlés*, *l'Idée principale*, etc.

Par exemple dans la tâche *Figures complexes* (cf. Illustration 1 ci-dessous), le patient est invité à choisir une figure géométrique complexe dans le manuel, puis à la décrire au thérapeute pour qu'il puisse la dessiner sans la voir. A l'issue de cet exercice le dessin est comparé à la figure originale : les deux figures se ressemblent -elles ? En quoi sont-elles différentes ? Quels sont les point forts et les points faibles de la description ? Quelles stratégies permettent de se rapprocher au mieux de l'image originale ?

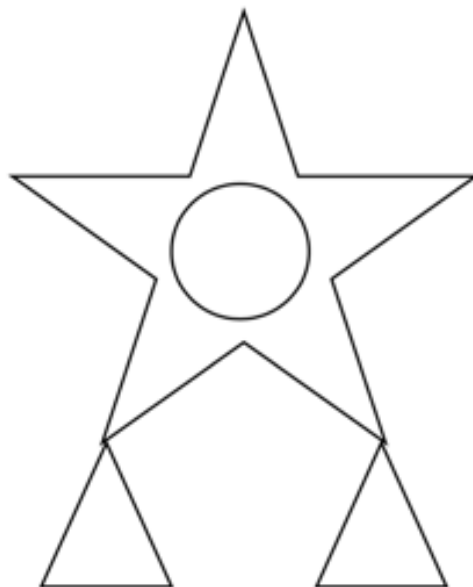


Illustration 1 : Exemple de figure complexe (CRT).

Dans l'exercice de la *tâche de l'idée principale*, un nombre important d'informations sont présentées au patient sous la forme de lettres et d'e-mails dont il doit extraire les informations les plus pertinentes en le résumant en une phrase par exemple. Le but est d'encourager le patient à avoir recours à une vision globale plutôt que centrée sur des détails.

Pour la flexibilité, plusieurs exercices sont également proposés tels que le test de Stroop, Plans, Illusions etc.

Par exemple le test de Stroop consiste à alterner entre divers aspects d'un même stimulus ou diverses consignes pour une même tâche de façon rapide et correcte. Le but est d'augmenter le contrôle mental sur les informations sur lesquelles le patient se focalise et ainsi d'augmenter la fluidité à alterner entre différentes idées ou différentes tâches. (Cf. Illustration 2 et 3).

vert rouge jaune bleu noir vert rose rouge jaune violet
bleu bleu jaune vert rouge jaune bleu rouge rouge rouge
bleu jaune noir noir vert rose rose rouge jaune jaune
noir rouge bleu bleu bleu vert vert vert jaune jaune
bleu jaune bleu jaune bleu vert bleu vert bleu jaune
noir jaune bleu vert jaune bleu vert jaune rouge rouge
rouge rouge bleu rouge bleu rouge bleu jaune noir jaune

Illustration 2 : Alternier entre le mot et la couleur de l'encre dans laquelle est écrite le mot.

PETIT grand petit grand GRAND petit grand PETIT
GRAND petit PETIT grand GRAND PETIT grand
grand petit petit GRAND petit PETIT grand
GRAND PETIT grand petit grand petit grand

Illustration 3 : Le patient doit dire « grand » pour les mots en majuscule et « petit » pour les mots en minuscule.

Dans l'exercice des Illusions, il est demandé au patient de visualiser une image contenant deux perceptions possible, de les repérer et d'identifier les stratégies employées pour ce faire. Le but est de maintenir deux idées, deux modes de pensée : voir l'image globale tout en observant les détails et d'alterner entre les différentes informations disponibles. (Cf. Illustration 4 et 5)

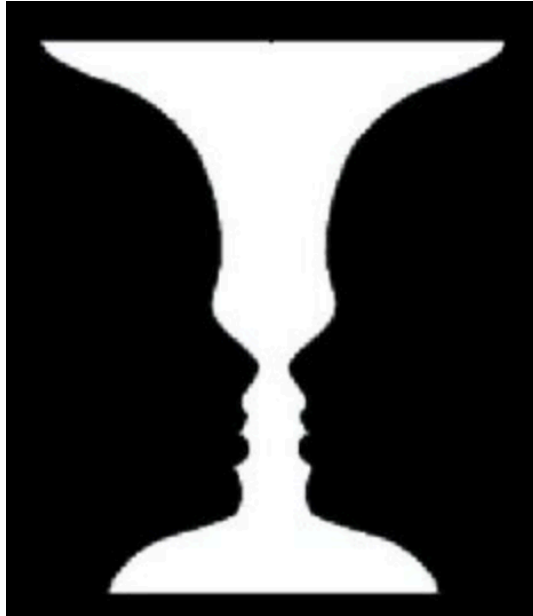


Illustration 4 : Le vase ou les 2 visages

Illustration 5 : Le couples de personnes âgées ou le couples de mexicains.



La CRT s'appuie sur la théorie de Hebb (1949) selon laquelle la pratique répétée de comportements particuliers renforcerait les mécanismes cérébraux qui sous-tendent ces comportements.

Au cours de la thérapie, le patient est invité à faire de petits changements comportementaux en dehors des séances. Cela peut permettre un renforcement des stratégies discutées durant la réalisation des exercices. Il peut s'agir de modifier sa routine à la maison (ex : laisser sa maison en désordre en partant le matin) ou bien à l'école ou au travail (ex : prendre un nouvel itinéraire pour s'y rendre) ou encore à pratiquer des activités de détente (visiter un parc, se rendre à une exposition).

Tout au long du programme, le thérapeute s'adapte au patient en modulant le degré de difficulté, le type ou le nombre d'exercices réalisés à chaque séance. Le but est de faire progresser le patient et non pas de le mettre en difficulté. Plus rapidement les patients sont à l'aise avec les différentes stratégies de pensée, plus vite il sera possible de transposer ces nouvelles stratégies au quotidien.

A la fin des 10 séances, le patient et le thérapeute rédige une lettre dont le but est de se dire au revoir, de réfléchir et résumer ce qui a été appris, acquis, de réfléchir sur d'autres choses qui pourraient être utiles. Elles servent également à exprimer ses réactions sur la prise en charge d'une autre manière, à clarifier la façon dont l'expérience peut être maintenue après la fin de la thérapie et à faire le lien entre la fin de la remédiation cognitive et ce sur quoi le patient peut maintenant travailler ou être pris en charge.

UNE THÉRAPIE QUI FAIT SES PREUVES

L'approche par la remédiation cognitive dans l'anorexie mentale repose sur deux éléments de preuve principaux : l'identification de difficultés cognitives dans l'anorexie d'une part et les preuves de son efficacité dans la schizophrénie (Wykes, Huddy et al. 2011).

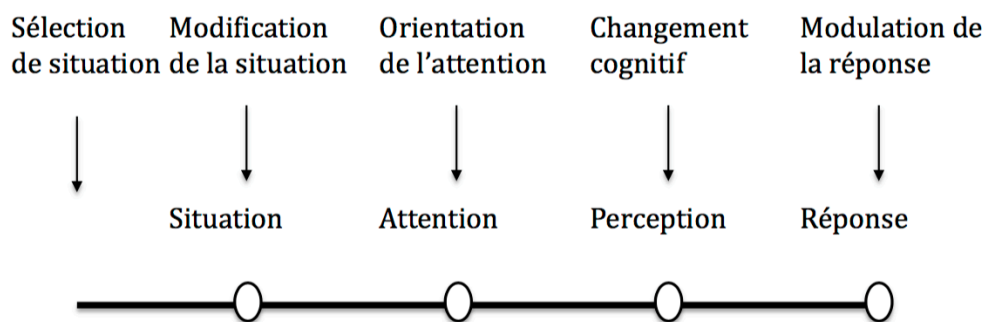
Plusieurs études depuis ont démontré l'intérêt de la CRT dans la prise en charge de l'anorexie chez l'adulte et chez les adolescents. Elles montrent que les performances des sujets dans des tâches cognitives ont changé de manière significative (Tchanturia et al., 2008). Les autoévaluations des sujets sur leurs stratégies cognitives se sont améliorées (Genders et al., 2008). D'autre part cet outil a reçu un feedback positif de la part des patients et thérapeutes (Davies & Tchanturia, 2005); (Tchanturia et al., 2006), (Tchanturia et al., 2007), (Tchanturia et al., 2008); (Tchanturia & Hambrook, 2009); (Tchanturia & Lock, 2011); (Whitney et al., 2008). Les études tendent à montrer des bénéfices à long terme de la remédiation cognitive (Genders et al., 2008) et la possibilité de

proposer cette thérapie en groupe (Genders & Tchanturia, 2010). La remédiation cognitive en thérapie individuelle a aussi été appliquée chez les adolescents avec des résultats significatifs (Cwojdzinska et al., 2009) ; (Lock et al. 2010).

En effet le caractère intensif et court du programme ainsi que son caractère décentré sur des problématiques alimentaires permet une bonne adhésion et un faible taux d'abandon.

LES THERAPIES CENTREES SUR LES DIFFICULTES SOCIO-AFFECTIVES

Les thérapies centrées sur les difficultés socio-affectives ont pour but d'améliorer les compétences émotionnelles et les habiletés sociales de patientes anorexiques. Elles agissent à tous les niveaux : de l'attention portée à la situation (attention davantage portée aux émotions positives) à la régulation émotionnelle afin d'aider le patient à fournir une réponse émotionnelle adaptée et efficiente.

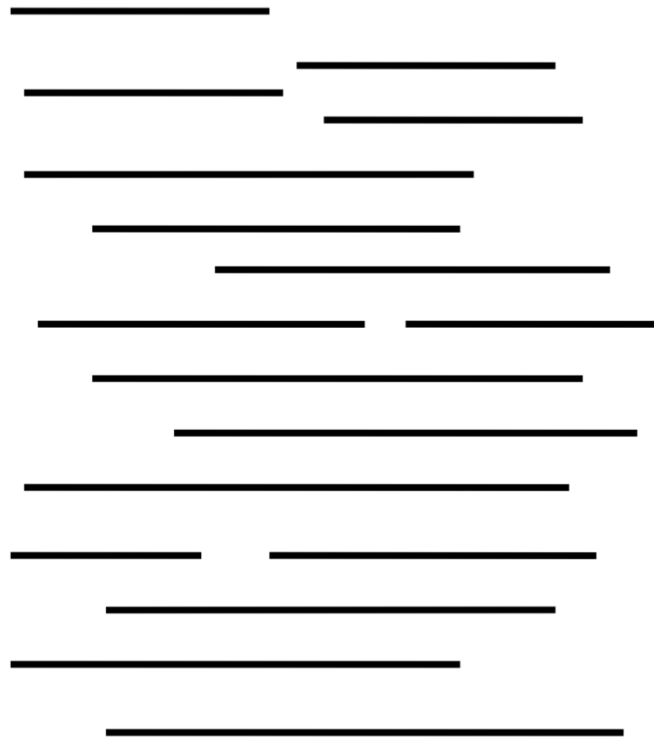


COGNITIVE REMEDIATION AND EMOTION SKILLS TRAINING (CREST)

L'équipe Londonienne de Tchanturia a développé une thérapie brève (10 séances individuelle de 30 à 45 min) couplant la remédiation cognitive et un entraînement aux habiletés émotionnelles. Cette thérapie a pour cible le style cognitif, la reconnaissance des émotions, l'expression et la régulation des émotions en utilisant les principes de la psychoéducation et de l'entraînement aux compétences de réflexivité et de traitement des émotions.

Elle met l'accent sur les concepts de flexibilité cognitive et la cohérence centrale aux travers d'exercices de type CRT, et s'adresse à deux facteurs de maintien mentionnés dans le modèle de Schmidt et Treasure (2006) que sont la rigidité cognitive et les difficultés de gestion émotionnelle. Cette thérapie fait l'objet d'un protocole sous la forme d'un manuel. Les sessions 1 et 2 ciblent la rigidité cognitive et l'attention excessive portée aux détails, les sessions 3 à 10 mettent davantage l'accent sur le développement des compétences de reconnaissance émotionnelle, la gestion et l'expression des émotions et l'attention portée aux émotions positives.

Certains exercices portent sur le perfectionnisme. L'exercice suivant consiste à placer une marque au milieu de chaque ligne. Il s'agit de faire travailler le patient sur sa capacité à réaliser une approximation plutôt que de chercher à être parfaitement juste.



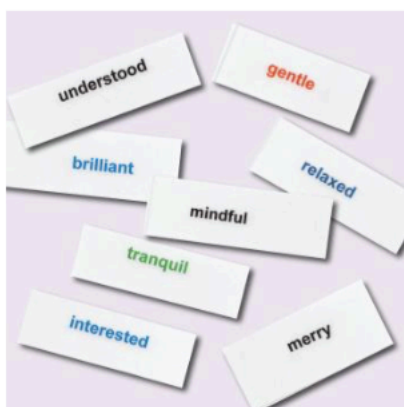
Certains exercices de flexibilité cognitive empruntés à la thérapie de remédiation cognitive consistent à donner une liste de tâches à faire entre les séances consistant à modifier les habitudes du patient : par exemple se brosser les dents avec la main non-dominante, s'asseoir à une place différente à table, emprunter un chemin différent pour se rendre au travail ou à l'école etc.

Un autre exercice de flexibilité cognitive consiste à surligner les mots ayant attrait au vêtement tandis qu'il faut entourer les mots ayant attrait au froid.

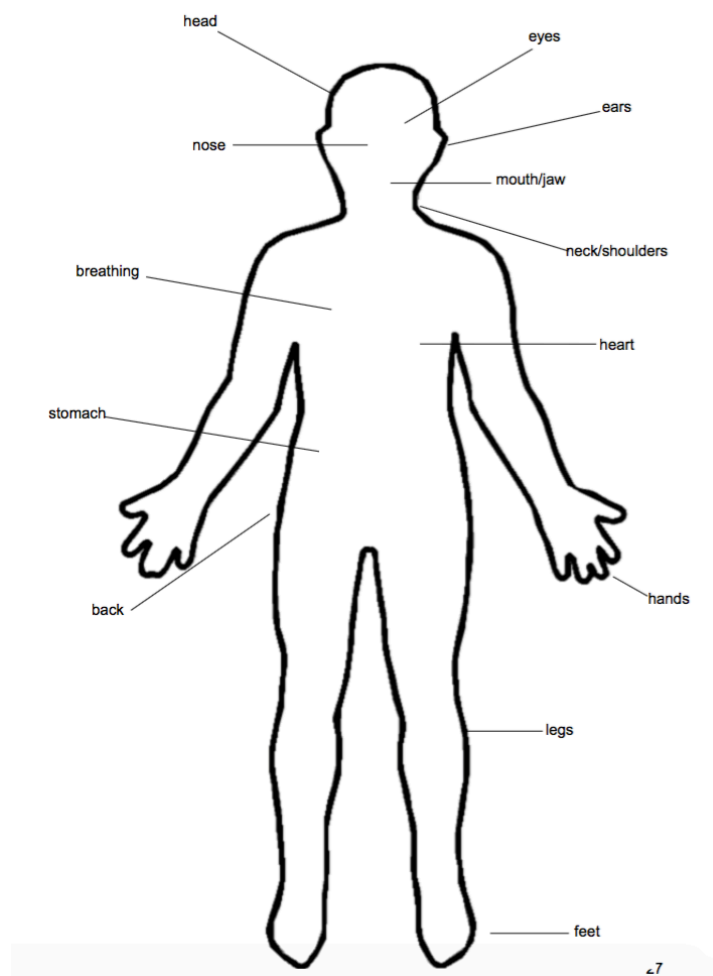
snow slacks newspaper top crisp freezer skirt books editor
 shoes incur trousers licence change vest doors font drawing
 sitting underpants icicle revolve pyjamas chilly sweatshirt t-shirt
 shout tonight ice cooker even costume happen nippy sleet
 assumption gate gloves temperature freeze point camera attire
 dress flower notification past slippers coat leave shudder garden
 pants swim blue danger socks pathway insert hat jacket suit
 trainers retainer glacier jeans hover shelves swing shorts
 sweater game raincoat slacks week permafrost December pushchair
 fridge winter sell shirt wonder frostiness outfit glasses type
 Antarctic giving cool bus box roof underclothes hustle iceberg
 ivy scarf chill gown regent avalanche undershirt stockings tie
 envelope stitch Melbourne red premises stove charge talent
 telephone hammer icy shelter icecap frost icebox mouse hail
 face bitter cabinet party boil boots medal money cap shiver
 belt cassette remote cable quiver closed garment fight

Les exercices concernant la réhabilitation des capacités émotionnelles sont variés :

Dans l'exercice de ci-dessous, l'instructeur demande alternativement au patient de trouver les mots associés à une émotion « positive » puis « négative ». Le but étant de mesurer la difficulté qu'il éprouve à différencier les mots associés à des émotions positives et négatives.



Un autre exercice consiste à aider le patient à faire le lien entre ses émotions et les sensations corporelles qu'elle provoque afin de pouvoir mieux les identifier. En utilisant le « *diagramme corps-émotions* », le thérapeute invite le patient à choisir une émotion particulière comme la colère par exemple, et à décrire quels effets cette émotion a sur les différentes parties de son corps.



Des exercices sont donnés également en dehors des séances afin de renforcer le travail entrepris. L'exercice suivant consiste à aider le patient à être plus attentif à ses émotions, à mieux les identifier sur le plan des sensations corporelles et à repérer la situation qui les a déclenchées.

SITUATION	EMOTION	SENSATIONS CORPORELLES
Ex : J'ai eu une mauvaise note à l'école. ...	Je ressens de la colère, de la tristesse, de la frustration.	Je me sens tendu, j'ai des douleurs diffuses au niveau de l'estomac.

De très nombreux autres exercices sont proposés tout au long des séances afin d'améliorer les compétences de reconnaissance, de régulation émotionnelle, d'expression de ses émotions, d'interprétation et de reconnaissance des états mentaux des autres.

Plusieurs études ont montré l'acceptabilité et la faisabilité de cette thérapie. Une première étude pilote (Money, Davies et Tchanturia 2011), puis une étude qualitative (Money et al. 2011) et enfin une étude CREST versus traitement habituel (Davies et al. 2012) montrait certaines améliorations des performances cognitives et émotionnelles. Dans une étude récente, (Tchanturia, Doris et Fleming 2014), la CREST fourni des premiers résultats encourageants, baisse de l'anhédonie sociale et augmentation de la motivation au changement, bien que non significatifs statistiquement. La CREST recevait un retour positif de la part des patients et des thérapeutes ayant participé à l'étude.

De plus larges études devront être conduites pour consolider ces premiers résultats.

EMOTION FOCUSED THERAPY (EFT)

Développée par une équipe canadienne, il s'agit d'une thérapie brève de type transdiagnostique (8-20 séances) pratiquée en individuelle, ou avec la participation des familles. Elle comprend des éléments de la Gestalt-thérapie, de thérapie centrée sur la personne, de thérapie constructiviste, de thérapie systémique, et de théorie de l'attachement. Dans le cas des troubles du comportement alimentaire, elle se base sur l'idée que les personnes souffrant d'anorexie mentale sont prisonnières de patterns de gestion des émotions dysfonctionnels par manque de flexibilité (Dolhanty et Greenberg 2009). Elle cible la réappropriation et l'acceptation du vécu émotionnel, l'expression des états affectifs de manière adaptée ainsi que l'amélioration des capacités de régulation émotionnelle.

La forme familiale, Emotion-Focused Family Therapy for Eating Disorders (EFFT), a pour but de renforcer le rôle des aidants naturels (les parents, les conjoints, etc.). Elle repose sur 4 principes de bases que sont :

- Le soutien et l'éducation parentale,
- La maîtrise des compétences, des tâches et des sentiments impliqués dans l'accompagnement de la rémission,

- La maîtrise des émotions lors de cette phase de soutien et d'accompagnement des proches jusqu'à la guérison ;
- Et la gestion des blocages ou des obstacles émotionnels qui peuvent surgir tout au long du chemin (Lafrance Robinson et al., 2013).

Une fonction centrale du trouble de l'alimentation peut être comprise comme une tentative de gérer et d'éviter le stress et les émotions fortes. En conséquence, un rétablissement complet d'un trouble de l'alimentation nécessite la maîtrise des expériences émotionnelles intenses. Le thérapeute d'EFFT cherche à travailler avec la famille afin d'interrompre tous les motifs d'évitements émotionnels et fournit aux parents des compétences de traitement des émotions de telle sorte que ces nouvelles compétences permettent au patient de se tourner vers eux plutôt que d'adopter des comportements symptomatiques en cas d'émotions intenses. Cette thérapie présente de nombreux avantages : Les modalités sont simples, la thérapie est peu coûteuse en moyen et en temps, pouvant se réaliser à l'occasion d'un stage de 2 jours par exemple. Elle s'adresse à des patients de tous les âges, quel que soit le stade et la variété des symptômes. Travailler avec les émotions des parents et les réactions émotionnelles de leur enfant a le potentiel d'améliorer les efforts de soutien. Les taux de satisfaction sont élevés. La thérapie améliore le sentiment d'auto-efficacité parentale et réduit les craintes quant à leur participation, réduisant également l'auto-accusation. (Lafrance Robinson, Joanne Dolhanty, 2014).

ACCEPTANCE BEHAVIOR THERAPY (EABT)

L'EABT est une psychothérapie pratiquée en ambulatoire, conçue pour de grands adolescents ou des adultes souffrant d'anorexie mentale. Développée aux Etats-Unis par Wildes and Marcus (2011), cette thérapie ciblant à la fois les symptômes anorexiques, l'évitement émotionnel et la mise à distance des activités auparavant valorisée et des relations interpersonnelles. Elle se base sur le postulat que les personnes souffrant d'anorexie sont caractérisées par une tendance à l'inhibition, auraient des traits de personnalité évitante, des troubles anxieux et des troubles de l'humeur façonnant leur expérience des émotions. Celles-ci seraient alors vécues comme aversives ou incontrôlables. Les pensées et les comportements « anorexiques » permettraient ainsi d'éviter ces émotions mais participeraient la chronicisation de la maladie.

EABT est fortement influencée par ce qu'on a appelé la « troisième génération » de thérapies comportementales, dont des exemples comprennent thérapie d'acceptation et d'engagement (ACT), la thérapie comportementale dialectique (TCD), et la thérapie cognitive basée sur la Pleine

Conscience (TCPC). Les thérapies comportementales de troisième génération sont similaires aux approches traditionnelles comportementales et cognitivo-comportementales, du fait qu'elles partagent un engagement à l'utilisation de stratégies de changement de comportement empirique (par exemple, l'exposition, l'analyse comportementale). Cependant, ces nouvelles méthodes se distinguent des approches antérieures par un accent accru sur le contexte et la fonction des phénomènes psychologiques, et l'absence de focalisation sur les symptômes anorexiques, en ne cherchant pas à les modifier directement. Ainsi, EABT vise à aider les patients à identifier les fonctions desservies par les symptômes de l'anorexie mentale, y compris la connexion entre les symptômes anorexiques et l'évitement émotionnel, et d'adopter des stratégies alternatives (y compris la culture d'une volonté de faire des expériences nouvelles / tolérer les émotions inconfortables et d'autres expériences évitées). Cela passe par le fait valoriser le fait de renouer avec d'autres activités et d'autres relations sociales. Cependant, les stratégies cognitives axées sur la modification de la fréquence ou de la forme de symptômes anorexiques (par exemple, l'identification et restructuration des pensées et des attitudes dysfonctionnelles autour de l'alimentation, du poids et du corps) ne sont pas employées.

La première version comportait 24 séances d'une heure répartie sur plus de 22 semaines répartie en 3 phases. La première consistait à mettre l'accent sur la motivation du patient au traitement et à la construction d'une relation thérapeutique. La deuxième phase a recours à des techniques d'exposition progressive pour aider le patient à augmenter la volonté d'entrer dans des situations qui provoquent des réactions émotionnelles aversives (par exemple des situations sociales) ou pour répondre à des préoccupations plus directement liées à un trouble alimentaire (par exemple, des sensations physiques anxiogènes comme les ballonnements ou un sentiment trop plein). Elle s'accompagne des thérapies de 3ème génération citées plus haut, comme la pleine conscience pour gérer les émotions et le stress lors des expositions par exemple. L'auto-surveillance est également utilisée pour aider les patients à identifier les liens entre les symptômes anorexiques, les réactions émotionnelles et la déconnexion que la maladie produit sur le plan social et les activités normalement valorisées à leur âge. La troisième et dernière partie de la thérapie met l'accent sur la consolidation des acquis, la pratique continue des stratégies comportementales, et la planification de la fin du traitement. Le patient et le thérapeute collaborent également à élaborer un plan personnalisé pour la prévention des rechutes sur la base des stratégies acquises au cours de la thérapie.

Les résultats de la série de cas conduite par Wildes and Marcus (2011) indiquent que EABT est faisable, acceptable, et montre une efficacité dans le traitement des adolescents plus âgés et les adultes anorexiques. Il conviendrait de poursuivre les études afin de connaître l'efficacité de cette thérapie dans la prévention des rechutes notamment.

Si ces nouvelles approches semblent prometteuses au vue des quelques séries de cas publiées, d'autres études s'avèrent nécessaires pour préciser leurs apports. En dépit de résultats suffisants pour le moment, ces nouvelles thérapies intègrent un plus grand nombre de dimensions propre à l'être humain.

Les thérapies de 2ème vague d'attachent à combattre les pensées erronées, à identifier des comportements « inadaptés » pour les déprogrammer et les remplacer par de nouveaux « *plus adaptés* ».

Les thérapies de 3ème vague proposent un changement de paradigme. Elles cessent de fonder les modèles cognitivo-comportementaux sur l'existence d'un déficit de compétence et ne tentent plus d'expliquer les troubles observés au travers de ces modèles. Les thérapies de 3ème vague, au contraire, se basent sur l'acceptation sans jugement des pensées, des émotions et des sensations physiques. Il n'est plus question de « il faut », « je dois » ou « ne devrait pas ». Elles reposent sur des exercices simples, concrets et expérientiels. La relation avec le thérapeute est de nature bienveillante et ouverte. Il s'agit d'accueillir ce qui est car elles considèrent que la souffrance fait partie de la vie, et qu'à trop lutter on finit par s'épuiser.

La question du sens de la vie, de ses valeurs profondes est une approche nouvelle. La motivation au changement n'est pas un simple conditionnement, elle procède de la spiritualité, du sens que nous donnons à nos actes. On peut se questionner sur le rapport entre le jeûne et la recherche d'un sens existentiel et identitaire. Jeammet parle d'une identité « anorexique », d'une forme de rébellion qui prend sens au travers du corps, au travers de l'exhibition de ce corps saillant. Il est donc intéressant de travailler à l'acceptation de ce qui est, dans le non-jugement pour que cette quête de sens trouve son essor ailleurs que dans une révolte sourde et autodestructrice.

PRISE EN CHARGE HOSPITALIERE

En Haute Normandie, nous disposons depuis janvier 2005 d'une unité de prise en charge spécialisée dans les troubles du comportement chez l'adolescent au sein du pavillon de pédiatrie au CHU de Rouen : l'Unité de Médecine et Psychopathologie de l'Adolescent. Il s'agit d'une unité d'hospitalisation en milieu ouvert unique dans la région, comportant 10 lits pour des patients âgés de 11 à 18 ans souffrant de troubles du comportement alimentaire et de pathologies à intrication entre pathologies chroniques et psychiatriques. Cette unité est le centre de référence régional pour la prise en charge des troubles du comportement alimentaire chez les adolescents. La prise en charge est multidisciplinaire, l'équipe est composée de soignants formés, médecins pédopsychiatres, pédiatres, psychologues, ergothérapeutes, diététiciens, infirmiers, aides-soignants, assistants sociaux et professeurs des écoles à l'hôpital. Cette unité permet l'évaluation diagnostic pluridisciplinaire précise du patient. Les adolescents y bénéficient d'une double prise en charge à la fois pédiatrique et pédopsychiatrique, ce qui est indispensable à cet âge en raison des modifications corporelles liées à la puberté et à l'expression par le corps des difficultés psychiques assez souvent utilisée à l'adolescence.

L'hospitalisation se déroule en plusieurs temps. Le premier temps est celui de l'entretien de préadmission avec les pédopsychiatres du service. Il s'agit de faire connaissance entre le patient, ses parents et les thérapeutes, de reconstituer l'anamnèse des troubles et exposer la situation actuelle afin de préparer les modalités de l'hospitalisation. Le but de ce premier entretien est de favoriser l'alliance thérapeutique, chacun exprime ses attentes et ses objectifs par rapport à l'hospitalisation. Le patient, sa famille et le médecin n'ont pas forcément les mêmes objectifs en terme de poids de sortie ou de durée d'hospitalisation par exemple. Il est important que tous les points de vue puissent être entendus pour préparer au mieux l'hospitalisation. S'en suit une visite de l'unité d'hospitalisation accompagnée d'un infirmier du service. La fratrie peut être conviée à cette visite si la famille le souhaite afin de mieux se représenter ce « *lieu de vie transitoire* » du patient. Parfois l'entretien de préadmission ne peut se faire du fait de l'urgence de l'état clinique du patient.

Toute hospitalisation fait l'objet d'un contrat systématique exposé en début de l'hospitalisation. Il s'agit soit d'un contrat de poids avec séparation dans la majorité des cas de patients anorexiques soit d'un « *contrat de soin* » pour tous les adolescents hospitalisés. Le « *contrat de soin* » comporte

une limitation des visites aux parents à raison de 2 h, 3 fois par semaine, une interdiction du portable et de l'ordinateur, une limitation des appels avec un appel entrant (parent uniquement) et un appel sortant (10 min à la personne de leur choix).

Pour les patients souffrant d'anorexie mentale, le contrat de poids n'est pas mis en place d'emblée. Il est d'abord présenté comme une éventualité au patient et à sa famille avant l'hospitalisation et ne sera mis en place qu'avec l'accord des parents en cas d'échec de la reprise de poids.

Lorsque nécessaire, un contrat de poids est rédigé par le pédiatre, comportant deux étapes principales : le poids de levée de séparation et le poids de sortie. Des poids intermédiaires déterminent des paliers donnant droit au courrier, au visite, au permission etc. Le poids de sortie est déterminé en fonction de l'état nutritionnel du patient, de son poids avant la maladie, de son poids actuel, de son âge et de la courbe de croissance.

La première phase du contrat est la phase de séparation qui consiste à une mise à distance du milieu de vie habituel, l'adolescent n'a alors plus de contact avec sa famille, ses amis que ce soit par le biais de visite, du téléphone ou du courrier. Il s'agit pour l'adolescent de nouer de nouvelles modalités relationnelles et d'investir d'autres objets. Ce changement est possible grâce à une vie institutionnelle riche, organisée autour d'activités de médiation et d'une prise en charge globale psychologique, somatique et nutritionnelle. L'expérience de séparation permet de restaurer ou de découvrir de nouvelles modalités relationnelles avec autrui ce qui facilitera la reprise de liens avec le milieu de vie habituel et permettra de développer de nouvelles modalités relationnelles avec la famille et le groupe de pairs. Pendant cette période de séparation, les soignants jouent le rôle d'interface relationnelle entre l'adolescent et ses parents. Les parents sont de façon très régulière en contact avec les soignants, ceux-ci peuvent appeler dans le service autant de fois qu'ils le souhaitent pour prendre des nouvelles de leur enfant. La phase de séparation n'est pas systématique, elle est adaptée à la situation clinique et à la famille de l'adolescent (âge d'adolescent, santé des parents ...). Les entretiens familiaux peuvent être maintenus dès le début du contrat ou reprendre avant l'obtention du poids de levée de séparation si le délai est trop long. La durée sans entretien familiaux n'excède jamais plus de deux mois et demi environ.

La deuxième phase du contrat consiste en la reprise progressive des contacts avec le milieu de vie habituel : via le courrier, puis le téléphone, les visites et enfin les permissions. Cette phase comprend aussi la reprise progressive de la scolarité via l'école à l'hôpital.

Une fois le contrat rédigé et exposé au patient et à la famille au cours d'un entretien en présence du pédopsychiatre, du pédiatre et d'un des membres de l'équipe soignante, celui-ci est signé par le patient, la famille, les médecins et les membres de l'équipe soignante en présence. A partir de ce moment, le contrat est immuable.

Tout au long de l'hospitalisation, un emploi du temps est rédigé par l'ergothérapeute à la semaine chaque jeudi à l'issue d'un staff pluridisciplinaire dont l'adolescent aura un exemplaire dans sa chambre. Cet emploi du temps permet à l'adolescent de se repérer dans le temps et de pouvoir se projeter dans les différentes médiations. Il comporte les entretiens médicaux, psychologique, les rendez-vous avec le diététicien, les médiations thérapeutiques, les temps de repas et les temps calmes.

Il y a deux entretiens pédopsychiatriques par semaine, réalisés soit par le chef de clinique soit par l'interne du service et un entretien psychothérapeutique par semaine avec le psychologue du service. Pédiatres et diététiciens interviennent également tout au long de la prise en charge travaillant de façon étroite avec les pédopsychiatres et les psychologues. Les pédiatres assistent très régulièrement aux entretiens pédopsychiatriques individuels et familiaux.

Les médiations thérapeutiques sont quotidiennes et variées : il peut s'agir de médiations artistiques autour de la musique ou du dessin, de travail manuel, de théâtre, d'atelier d'écriture ou encore de soin individuel corporel et de relaxation. Trois axes sont abordés dans les médiations thérapeutiques : le corps, l'expression émotionnelle et la créativité. Ce sont 3 domaines pour lesquels les patientes anorexiques présentent de grandes difficultés.

Le temps d'hospitalisation permet de travailler les liens familiaux de l'adolescent tout en permettant aux parents et à l'adolescent de retrouver des espaces de fonctionnement propres et séparés. Dans le cas de l'anorexie mentale, lors du temps de séparation, les parents sont reçus seuls par les médecins de façon hebdomadaire. Ces entretiens sont l'occasion d'élaborer autour de la maladie de leur enfant mais aussi pour les parents d'évoquer leur propre histoire. Une fois la phase de séparation terminée, les entretiens familiaux sont réalisés tous les quinze jours.

Un programme thérapeutique de « repas familiaux » tout à fait innovant a été développé au CHU de Rouen par l'équipe du Pr Gérardin afin de travailler sur l'angoisse, redondante et partagée par les parents et l'adolescent, des temps de repas après de longue hospitalisation. Ce programme associe la patiente, sa famille, un binôme de soignants et une supervision par un thérapeute familial dont un des supports de travail est la lecture des enregistrements vidéo de ces repas.

Enfin, un groupe de parole est organisé de façon mensuel en présence d'un pédopsychiatre et d'un psychologue pour aider les parents de patientes hospitalisées à exprimer leurs difficultés, leurs ressentis et échanger leurs expériences de la maladie.

L'hospitalisation s'établit selon des critères précis défini par la Haute Autorité de Santé (Recommandation de 2010 cf Annexe 4). D'autres alternatives à l'hospitalisation existent décrit ci-dessous dans la prise en charge ambulatoire et l'hôpital de jour. Il s'agit avant tout de permettre à l'adolescent souffrant d'anorexie mentale de ne pas se désinsérer de la vie sociale et scolaire.

La prise en charge ambulatoire est de nos jours privilégiée dès que cela est possible, l'hospitalisation n'est alors réservée qu'aux symptomatologies les plus sévères ou aux échecs de la prise en charge ambulatoire. Outre la renutrition qui est un point essentiel de la prise en charge, la psychothérapie prend une place importante dans le traitement et s'avère être indéniablement une des pierres angulaires du suivi des adolescents souffrant d'anorexie mentale

La prise en charge ambulatoire s'est enrichie ces dernières années de l'essor de nouvelles psychothérapies et de nouveaux lieux de soins dont fait partie la Maison Des Adolescents depuis 2009. Cette prise en charge comporte des consultations pédopsychiatriques et pédiatriques régulières mais aussi des activités thérapeutiques en groupe lors de médiation (photo-langage, autoportrait...) favorisant la créativité, l'expression des émotions et l'image du corps. Des repas thérapeutiques sont organisés afin d'accompagner les patients anorexiques pendant le repas, de limiter les comportements compensateurs et de restaurer une autonomie alimentaire.

Les thérapies brèves de type cognitivo-comportementale ont fait leur apparition au sein de la Maison des Adolescents, Site CHU de Rouen, à travers l'organisation de groupes thérapeutiques centrés sur l'estime de soi et de l'affirmation de soi ainsi que des séances de remédiation cognitive et de thérapie cognitivo-comportementale individuelles.

D'autres outils sont proposés aux familles tels que les thérapies familiales au sein du Centre Médicaux Psychologique Mosaïque avec lequel nous travaillons au CHU de Rouen.

Des groupes de paroles distincts sont animés mensuellement pour les adolescents et leurs parents. Le premier groupe pour les adolescents est animé par un psychologue du service et le second groupe pour les parents est animé par le Pr. Gérardin, responsable de l'unité de psychopathologie de l'adolescent. Ces deux groupes ont lieu simultanément mais séparément. Le groupe parent est constitué de parents d'adolescents hospitalisés ou suivis en ambulatoire. Le groupe patient est constitué de patients hospitalisés, suivis en ambulatoire mais aussi d'anciens patients qui viennent partager leur expérience.

La prise en charge ambulatoire est donc multimodale et source d'innovation. Cependant cela ne suffit pas toujours. Certains patients se trouvent en difficultés soit sur le plan somatique soit sur le plan psychiatrique ou bien les deux, ayant pour certains déjà fait plusieurs hospitalisations longues dans l'Unité de Médecine et Psychopathologie de l'Adolescent ou bien dans d'autres centres spécialisés du trouble du comportement alimentaire. L'intégration d'un hôpital de jour spécialisé s'avère une alternative pertinente à l'hospitalisation temps plein. L'ouverture de l'hôpital de jour est prévue courant 2017.

LE PROJET DE L'HOPITAL DE JOUR

Le développement de la "Médecine de l'adolescent" en milieu hospitalier répond à une demande d'organisation d'une filière de soins hospitaliers pour les adolescents, demande qui est inscrite dans le projet d'établissement 2013-2017.

La prise en charge des adolescents est une problématique de santé publique largement traitée dans les congrès scientifiques. Le journal Lancet a lui-même pris une position récente forte et novatrice soulignant le caractère indispensable de placer ce type de médecine de l'adolescent au centre de tous les projets médicaux dans l'avenir et soulignant l'intérêt économique et clinique de l'hôpital de jour (HDJ) sur l'hospitalisation temps plein, relayés à différents congrès en France.

Cet Hôpital de jour de l'adolescent est le chaînon manquant de notre circuit de soins entre l'hospitalisation temps plein et le suivi ambulatoire à la Maison de l'Adolescent, site CHU.

D'autres hôpitaux de jour pour adolescents spécialisés dans les troubles du comportement alimentaires existe en France depuis quelques années (Hôpital Saint-Anne à Paris, Strasbourg, Bordeaux) et ont montrés rapidement leur intérêts en diminuant la durée moyenne de séjour d'hospitalisation d'adolescents en unité spécialisée, en se proposant comme une alternative à l'hospitalisation temps plein et en permettant une prévention des rechutes à la sortie d'une hospitalisation temps complet par l'organisation d'un suivi plus soutenu que le traditionnel suivi ambulatoire.

L'objectif du projet HDJ Médecine de l'Adolescent du CHU de Rouen est de proposer une alternative à l'hospitalisation complète, de diminuer le temps d'hospitalisation des adolescents en unité spécialisée et en unité non programmées. Il s'agit aussi de faire face à l'augmentation de la file active en hospitalisation sur le site CHU de la Maison Des Adolescents (MDA) en valorisant une activité réalisée aujourd'hui à la MDA.

Les patients qui relèvent des critères d'éligibilité de l'HDJ sont des Adolescents de 12 à 16 ans présentant des pathologies variées mais avec intrication psychosomatique : trouble du comportement alimentaire (anorexie, boulimie), obésité, maladies chroniques, dont le suivi somatique implique le plateau technique de la pédiatrie du CHU de Rouen et le lien avec l'équipe de pédopsychiatrie. Les adolescents pris en charge avant 16 ans pourront être suivis jusqu'à l'âge de 18 ans.

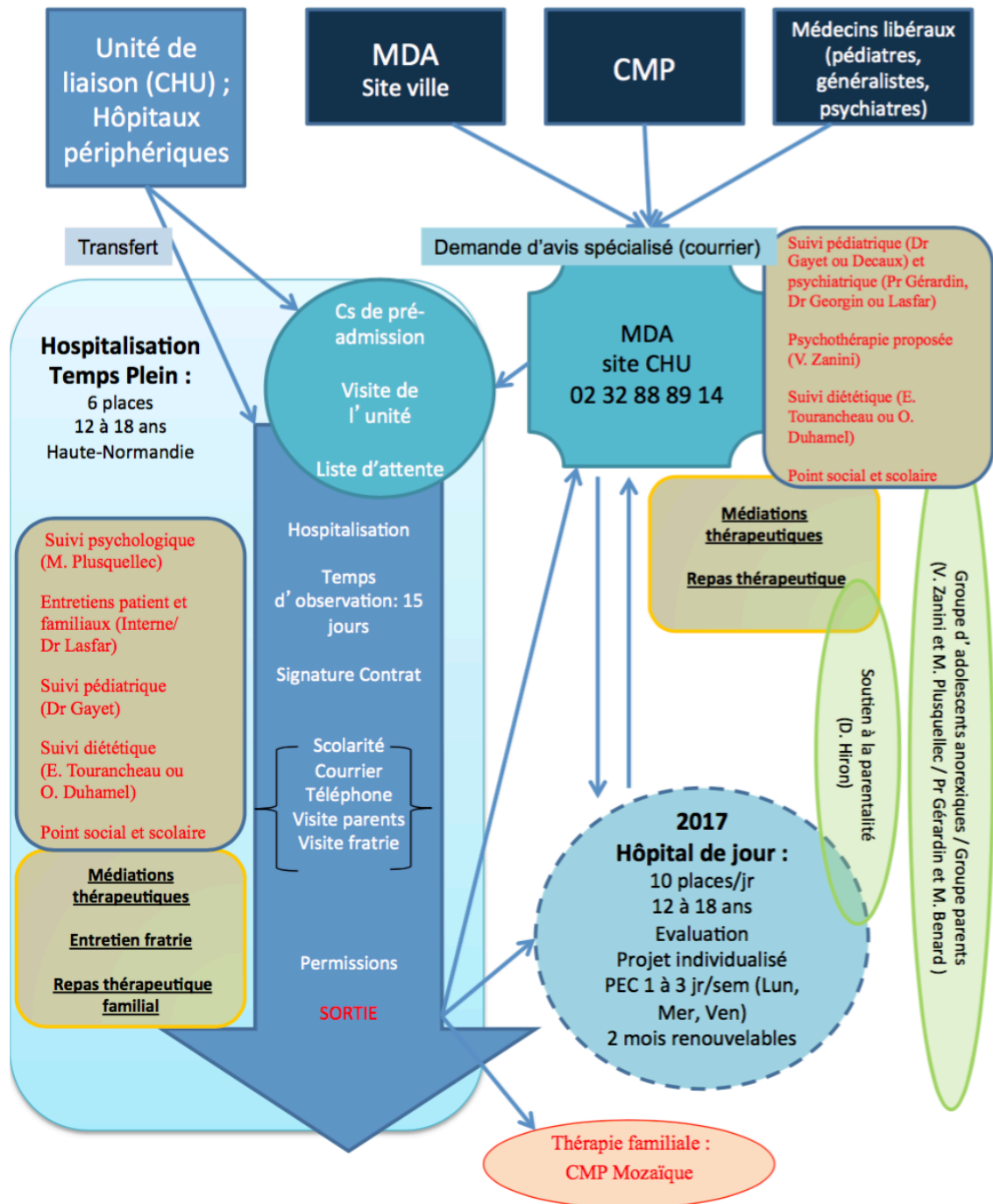
Ce projet a pour avantage de proposer une prise en charge globale à la fois psychiatrique et somatique complémentaire à celle proposée par le site CHU de la Maison Des Adolescents, à l'Unité de Médecine et Psychopathologie de l'Adolescent et au service de Liaison

Pédopsychiatrique, d'autant plus que la file active existe, et se trouve en constante augmentation ces dernières années.

Cette structure disposera d'une diversité d'intervenant en regard de la complexité des patients qu'elle aura à prendre en charge : pédiatres, pédopsychiatres, infirmiers, orthophonistes, diététiciennes, psychomotriciens, psychologues, kinésithérapeutes, assistant sociaux, éducateurs sportifs.

L'hôpital de jour sera la seule structure d'accueil spécialisée de la région. Un travail de réseau est à mener pour pouvoir positionner ce lieu de soin en centre de référence pour la Normandie unifiée. L'hôpital de jour Médecine de l'Adolescent permet par ailleurs, d'anticiper l'augmentation de la file active en lien avec ce nouveau périmètre géographique.

Cette thèse est un travail préliminaire à l'élaboration de protocoles de prise en charge spécifiques, intégrant les dernières avancées en matière de neuro-cognition sur l'anorexie mentale. L'Hôpital de Jour Médecine de l'Adolescent nous est apparu être un lieu pertinent pour le développement et la pratique de nouvelles approches thérapeutiques centrées sur le profil cognitif des patientes anorexiques. Ce travail a permis de dégager de grands axes thérapeutiques tels que le défaut de cohérence centrale, la rigidité cognitive, les difficultés de gestions émotionnelles, de gestions du stress, et les difficultés d'interactions interpersonnelles qui participe tous de la vulnérabilité de ces patientes, de la survenue de l'anorexie mentale et de la chronicisation de cette maladie. Enfin, le caractère ouvert de ce lieu sur l'extérieur permet aux adolescentes souffrant d'anorexie d'expérimenter l'acquisition de nouvelles compétences en temps réel tout en étant étroitement accompagnées par des professionnels de santé.



- (1) La consultation de pré-admission est réalisée par la chef de clinique, le Dr Lasfar. Suite au courrier médical de demande d'admission, le Dr Lasfar contacte directement les parents pour fixer un rendez-vous. Les critères d'admission sont :
 - L'âge : de 12 à 16 ans (de 17 à 18 ans, les admissions pour une 1^{ère} hospitalisation sont rarissimes)
 - Géographiques : les patients de Haute-Normandie sont prioritaires. Cependant, il est possible exceptionnellement de prendre en charge des patients de Basse-Normandie, en cas de plusieurs échecs d'hospitalisations antérieurs.
 - Environ 6 lits sur 12 sont dédiées au TCA.
- (2) Dans l'unité de Psychopathologie et Médecine de l'adolescent, nous travaillons avec le contrat de poids avec séparation. Le poids de sortie est fixé par le Dr Gayet, pédiatre de l'unité, qui le fixe en fonction de la courbe staturo-pondérale initiale et l'âge de la patiente. En cas de refus du contrat par les parents, la prise en charge ne se fera pas dans l'unité et l'adolescent sera transféré en service de pédiatrie générale avec une prise en charge de psychiatrie de liaison.
- (3) Le point social est réalisé systématiquement par Mme Paisnel, assistante sociale dans l'unité et/ou par Mme Koulibaly, assistante sociale à la MDA site CHU. Un point scolaire est réalisé au CESA (Centre d'Enseignement Spécialisé à l'Hôpital) par la directrice Mme Denys qui effectue le lien avec les établissements. Les adolescentes en fonction de leur avancement dans le contrat sont scolarisées au CESA (2 heures lundi, mardi, jeudi et vendredi) puis effectuent des permissions écoles dans leur établissement d'origine.
- (4) Un entretien individuel par la psychologue Mme Bénard-Bétous est systématiquement proposé à la fratrie de la patiente anorexique. Ensuite l'entretien fratrie (avec la patiente) permet un travail axé sur le lien fraternel. Il est effectué en binôme par Mme Bénard-Bétous et le Dr Lasfar. Il permet la médiatisation de la reprise des liens, la triangulation des relations conflictuelles, la valorisation des stratégies d'étayage dans la fratrie, la limitation des situations de chantage affectif et la validation des nouvelles places.
- (5) Le repas thérapeutique familial fait partie intégrante du contrat et est une des dernières étapes. Il est effectué dans la cuisine de la MDA site CHU avec une infirmière du service et un médecin extérieur. Il a pour objectifs un désamorçage des craintes de réactualisation des conflits autour des repas, une guidance familiale, une observation des interactions autour de l'alimentation, un renforcement du lien thérapeutique et une lutte contre le clivage soignants/famille.
- (6) Les groupes de paroles adolescents (rdj du pavillon pédiatrique) et parents (MDA site CHU) ont lieu simultanément le 1^{er} mercredi de chaque mois de 17h00 à 18h30. Il permet un étayage par les pairs.
- (7) Un soutien à la parentalité est proposé par Mme Hiron, psychologue. Les consultations ont lieu le mardi matin à la MDA site CHU. Les rendez-vous se prennent au secrétariat de la MDA.

CONCLUSION

Les dernières études portant sur l'anorexie s'accordent sur deux grandes vulnérabilités caractéristiques : une déficience sur le plan de la cognition (moindre flexibilité cognitive, défaut de cohérence centrale) et des difficultés socio-affectives (défaut dans la reconnaissance des émotions, dysrégulation émotionnelle, altération du fonctionnement interpersonnel).

Les personnes souffrant de cette maladie, ayant des difficultés de reconnaissance et d'interprétation de leur propre état émotionnel, ont bien du mal à prendre des décisions, s'adapter aux événements de vie et nourrir un identité faite d'expérience subjectives. Leurs difficultés à reconnaître les états émotionnels des autres les gênent considérablement dans les relations interpersonnelles. Il est difficile pour elles de s'ajuster, et d'interagir, d'autant plus qu'elles ont tendance à éviter tout ce qui peut déclencher une émotion. Les relations sociales sont faites de constants échanges émotionnels. Enfin, l'alexithymie et l'évitement expérientiel favorisent et entretiennent la dysrégulation émotionnelle et le sentiment d'incompétence, qui eux-mêmes favorisent la survenue d'émotions intenses tant redoutées.

Le défaut de flexibilité cognitive et la difficulté que ces patientes ont à synthétiser les informations (défaut de cohérence centrale) entraînent de nombreux biais dans le traitement de l'information, expliquant les traits perfectionnistes et les comportements ritualisés.

Les recherches en neurocognition ont mis en évidence une base anatomo-biologique de l'anorexie pertinente mais laissent encore beaucoup d'interrogations. Nous ne savons pas actuellement si les anomalies mises en évidence en imagerie structurelle et fonctionnelle sont le résultat de l'anorexie ou si elles sont présentes avant la survenue des symptômes alimentaires. D'autres recherches devront être menées pour rechercher de telles anomalies chez les apparentés, afin d'établir si ces anomalies seraient un facteur prédisposant, témoins d'une vulnérabilité à la fois génétique et environnemental.

La recherches de caractères endophénotypiques dans le domaine de la psychiatrie et particulièrement pour l'anorexie mentale constitue un changement de paradigme révolutionnaire. La mise en évidence de caractéristiques biologiques et cliniques partagées par le sujet anorexique et sa famille ouvre la perspective d'un continuum d'expressivité variable entre le génotype et le phénotype, dont l'environnement est un puissant modulateur. La notion de vulnérabilité environnementale apporte de nouveaux champs d'actions dont la prévention. Des actions préventives pourraient ainsi permettre de diminuer la sévérité des symptômes anorexiques et peut-être même d'en endiguer la survenue.

Enfin la remédiation cognitive, l'entraînement aux habiletés sociales et à de meilleures compétences de régulation émotionnelles semblent des thérapies très prometteuses bien que le nombre d'études de grande envergure soit encore assez faible. Le fruit de ce travail est une source d'inspiration pour le développement de nouvelles formes de prise en charge dans le cadre du projet d'ouverture de l'Hôpital de Jour Médecine de l'Adolescent du CHU de Rouen.

Annexe 1 : Schémas inadaptes de Young

Besoin non comblé	Domaine de croyances	Schéma précoce inadaptes	Description
Besoin de sécurité liée à l'attachement aux autres	Hypersensibilité aux séparations et rejets	Abandon/instabilité	Le patient est convaincu que ses attentes concernant les besoins de sécurité, de stabilité, d'empathie, d'expression des émotions, d'acceptation et de respect ne seront pas comblés.
		Méfiance/abus	La croyance que les autres abuseront, profiteront ou nous feront du mal.
		Manque affectif	La personne anticipe que ses propres désirs, dans une relation affective, ne seront jamais adéquatement comblés.
		Imperfection/honte	Le patient a le sentiment qu'il est mauvais, inférieur, sans valeur, imparfait et non aimable. Le schéma augmente habituellement le sentiment de honte en regard de ses perceptions auto-dépréciatives.
		Isolement social/alienation	La personne a l'impression d'être différente des autres, ou de ne pas faire partie de la société ou du groupe.
Besoin d'autonomie, de compétence et d'identité	Manque d'autonomie et de performance	Dépendance/incompétence	Croire que l'on est incapable de gérer les responsabilités de tous les jours, sans une aide considérable des autres.
		Peur des événements inévitables/incontrôlables	Ce schéma est caractérisé par une crainte excessive qu'une catastrophe ne survienne à n'importe quel moment et avec laquelle il ne pourrait pas « survivre ».
		Surprotection/personnalité atrophiée	Implication émotionnelle excessive avec un ou plusieurs autres personnes importantes au détriment de soi ou d'un développement social normal.
		Échec	La croyance que le patient échouera inévitablement dans des secteurs où il doit performer (études, profession, sport) et qu'il sera fondamentalement inadéquat comparativement à ses pairs.
Besoin de limites et d'autocontrôle	Manque de limites	Droits personnels/dominance	Schéma caractérisé par la croyance que l'individu est supérieur aux autres et qu'il peut avoir des droits ou des privilèges particuliers. Ces patients ne se sentent pas liés par les règles de réciprocité qui guident les interactions sociales normales.
		Manque de contrôle de soi/discipline personnelle	Ces patients n'arrivent pas à exercer un autocontrôle suffisant et une tolérance à la frustration qui leur permettraient d'atteindre leurs buts. Ils n'arrivent pas à réguler l'expression de leurs émotions et de leurs impulsions.
Besoin d'exprimer ses besoins et émotions librement	Orientation excessive vers les autres	Assujettissement	Excessive capitulation au contrôle des autres, sentiment d'être contraint par les autres. La fonction de l'assujettissement est habituellement d'éviter la rage, les représailles ou l'abandon. Les deux formes majeures sont l'assujettissement des besoins (suppression des préférences et des désirs personnels) et l'assujettissement des émotions (suppression de ses propres réponses émotionnelles, principalement de la rage).
		Abnégation	Satisfaction des besoins des autres au détriment de ses propres besoins afin d'éviter le culpabilité, de gagner de l'estime personnelle ou de maintenir une relation positive.
		Besoin d'approbation	Valorisation dans l'obtention de l'approbation et de la reconnaissance des autres, au détriment du développement d'une identité sûre et authentique.
Besoin de spontanéité et de jeu	Hypervigilance et inhibition	Peur d'événements évitables/négativité	Vision envahissante et constante des aspects négatifs de la vie (douleur, mort, pertes, déceptions, conflits, trahisons, catastrophes) tout en minimisant les aspects positifs.
		Sur-contrôle/inhibition émotionnelle	Contrôle excessif de ses actions, sentiments et affirmations. L'individu se restreint dans le but de prévenir la critique ou la perte de contrôle de ses impulsions.
		Idéaux exigeants	Préoccupations à correspondre à de hauts standards, habituellement dans le but d'éviter la désapprobation ou la honte.
		Punition	Conviction que les gens peuvent être punis s'ils font des erreurs. Ce schéma augmente la tendance à être exigeant et intolérant avec autrui ainsi qu'avec soi-même, si les standards ne sont pas rencontrés.

Annexe 2 : Domaines et modes associés aux schémas (Arntz & Jacob, 2013)

Domaine	Mode de schéma	Description
Schéma du mode enfant dysfonctionnel	Enfant seul	Sentiment d'être un enfant seul, émotionnellement vide, non accepté, non aimé ou non aimable.
	Enfant abandonné ou abusé	Sentiment douloureux et peur d'être abandonné ou abusé, sentiment d'être vulnérable, effrayé, incapable de se débrouiller seul.
	Humiliation dans l'enfance	Se sentir humilié, inférieur
	Dépendance	Se sentir incapable ou submergé par les responsabilités adultes
	Colère	Colère intense parce que les besoins fondamentaux de l'enfant vulnérable n'ont pas été remplis entraînant rage, frustration et impatience.
	Obstination	Sentiment de colère exprimé passivement à travers des demandes tenaces
	Rage	Rage intense entraînant des passages à l'acte agressif incontrôlés-blessant les gens, les objets nuisibles.
	Impulsivité	Agir ses désirs ou ses impulsions de manière incontrôlée.
	Manque de discipline	Intolérance à la frustration, difficulté à réaliser des tâches routinières, ennuyeuses ou imposées.
Schéma du mode parent dysfonctionnel	Parent punitif	Intériorisation des critiques des autres, tendance à se punir, colère autodirigée, dégoût de soi et automutilation.
	Parent exigeant	Pousse l'enfant à respecter des normes trop élevées. Acceptation conditionnelle sous réserve de perfection et de dépassement des objectifs. L'expression spontanée des émotions est perçue comme inappropriée.
Stratégies de coping dysfonctionnelles	Soumission	Attitude passive, soumission, recherche de réassurance, auto-dépréciation envers les autres afin d'éviter les conflits ou le rejet.
	Détachement protecteur	Évitement psychologique de la douleur associée avec au schéma via le détachement émotionnel.
	Évitement protecteur	Comportementale d'évitement ou de retrait pour éviter la douleur émotionnelle.
	Colère protectrice	Utilise un «mur de la colère» pour protéger les protéger soi des autres perçus comme une menace.
	Surestime de soi	Comportement compétitif, idées de grandeur, manque d'empathie, sentiment d'être spécial.
	Recherche d'attention	Essaie d'obtenir l'attention et l'approbation par le biais de comportement extravagant et inapproprié.
	Sur-contrôle	Protection contre les menaces réelles ou perçues en attirant l'attention, en exerçant un contrôle extrême. S'accompagne de ruminations.
	Intimidation, attaque	Utilisation de menaces, d'agressions et d'intimidation pour obtenir quelque chose ou pour se protéger des menaces.
	Manipulation	Mensonge, manipulation dans le but d'atteindre des objectifs spécifiques, impliquant le fait de victimiser l'autre ou d'échapper à une punition.
	Prédation	Axé sur l'élimination des menaces de façon froide, impitoyable, et en utilisant le calcul.
Mode adulte sain	Enfant heureux	Sentiment d'être en paix parce que les besoins de base émotionnelle ont été remplis – se sentir et pouvoir être aimé, relié, satisfait, résilient, optimiste, spontanée.
	Adulte heureux	Les fonctions de l'adultes sont correctement remplies. Il poursuit des activités agréables adultes.

Annexe 3 : Biais cognitifs (liste non exhaustive)

Biais sensori-moteurs		Il s'agit d'illusion, de perceptions sensorielles erronées du fait du fait de leur traitement et non du système sensori-moteur en lui-même.
Biais attentionnels		Allocation préférentielle à l'attention envers certains type de stimuli.
Biais mnésique	Effet de récence	Mieux se souvenir des dernières informations auxquelles on a été confronté
	Effet de simple exposition	Avoir préalablement été exposé à quelqu'un ou à une situation le/la rend plus positive
	Effet de primauté	Mieux se souvenir des premiers éléments d'une liste mémorisée
	Oubli de la fréquence de base	Oublier de considérer la fréquence de base de l'occurrence d'un événement alors qu'on cherche à en évaluer une probabilité
Biais de jugement	Ancrage mental	Influence laissée par la première impression
	Effet d'ambiguïté	Tendance à éviter les options pour lesquelles on manque d'information
	Biais d'attribution	Façon d'attribuer la responsabilité d'une situation à soi ou aux autres
Biais de raisonnement	Biais de confirmation d'hypothèse	Préférer les éléments qui confirment plutôt que ceux qui infirment une hypothèse
	Biais de représentativité	Considérer un ou certains éléments comme représentatifs d'une population
	Biais de disponibilité	Ne pas chercher d'autres informations que celles immédiatement disponibles
	Biais d'appariement	Se focaliser sur les éléments contenus dans l'énoncé d'un problème
	Perception sélective	Interpréter de manière sélective des informations en fonction de sa propre expérience
Biais liés à la personnalité	Biais culturel	Biais lié à la tendance à se conformer à un type culturel donné

Annexe 4 : Critères d'hospitalisation à temps plein (HAS 2010)

- L'indication d'hospitalisation ne repose pas sur un seul critère, mais sur leur association et leur évolutivité.
- L'hospitalisation sous contrainte ne doit être utilisée que lorsque le risque vital est engagé et que des soins consentis sont impossibles.

Critères somatiques d'hospitalisation

Chez l'enfant et l'adolescent	
Anamnestiques	• Perte de poids rapide : plus de 2 kg/semaine • Refus de manger : aphagie totale • Refus de boire • Lipothymies ou malaises d'allure orthostatique • Fatigabilité voire épuisement évoqué par le patient
Cliniques	• IMC < 14 kg/m² au-delà de 17 ans, ou IMC < 13,2 kg/m² à 15 et 16 ans, ou IMC < 12,7 kg/m² à 13 et 14 ans • Ralentissement idéique et verbal, confusion • Syndrome occlusif • Bradycardies extrêmes : pouls < 40/min quel que soit le moment de la journée • Tachycardie • Pression artérielle systolique basse (< 80 mmHg) • PA < 80/50 mmHg, hypotension orthostatique mesurée par une augmentation de la fréquence cardiaque > 20/min ou diminution de la PA > 10-20 mmHg • Hypothermie < 35,5°C • Hyperthermie
Paracliniques	• Acétonurie (bandelette urinaire), hypoglycémie < 0,6 g/L • Troubles hydroélectrolytiques ou métaboliques sévères, en particulier : hypokaliémie, hyponatrémie, hypophosphorémie, hypomagnésémie (seuils non précisés chez l'enfant et l'adolescent) • Élévation de la créatinine (> 100 µmol/L) • Cytolyse (> 4 x N) • Leuconeutropénie (< 1 000 /mm³) • Thrombopénie (< 60 000 /mm³)

Critères psychiatriques d'hospitalisation

Risque suicidaire	• Tentative de suicide réalisée ou avortée • Plan suicidaire précis • Automutilations répétées
Comorbidités	Tout trouble psychiatrique associé dont l'intensité justifie une hospitalisation : • dépression • abus de substances • anxiété • symptômes psychotiques • troubles obsessionnels compulsifs
Anorexie mentale	• Idéations obsédantes intrusives et permanentes, incapacité à contrôler les pensées obsédantes • Renutrition : nécessité d'une renutrition par sonde naso-gastrique, ou autre modalité nutritionnelle non réalisable en ambulatoire • Activité physique : exercice physique excessif et compulsif (en association avec une autre indication d'hospitalisation) • Conduites de purge (vomissements, laxatifs, diurétiques) : incapacité à contrôler seul des conduites de purge intenses
Motivation, coopération	• Échec antérieur d'une prise en charge ambulatoire bien conduite • Patient peu coopérant, ou coopérant uniquement dans un environnement de soins très structuré • Motivation trop insuffisante, rendant impossible l'adhésion aux soins ambulatoires

Critères environnementaux d'hospitalisation

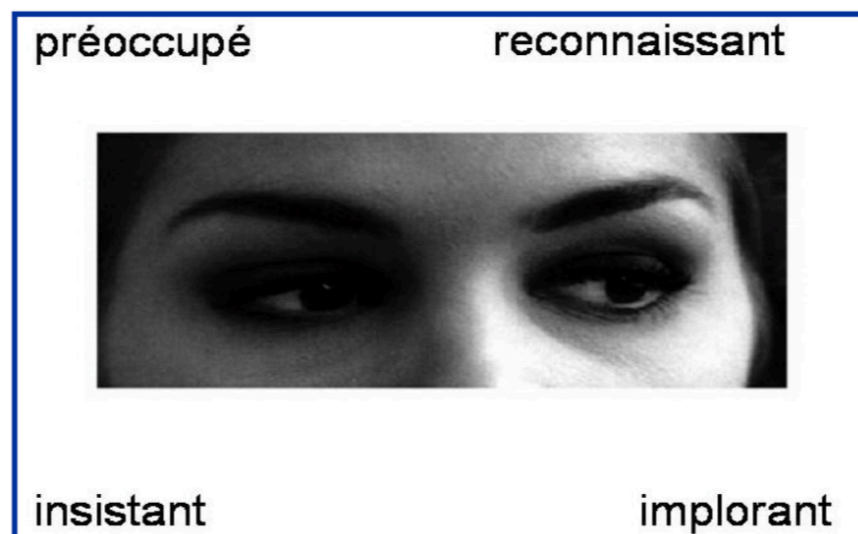
Disponibilité de l'entourage	• Problèmes familiaux ou absence de famille pour accompagner les soins ambulatoires • Épuisement familial
Stress environnemental	• Conflits familiaux sévères • Critiques parentales élevées • Isolement social sévère
Disponibilité des soins	• Pas de traitement ambulatoire possible par manque de structures (impossibilité du fait de la distance)
Traitements antérieurs	• Échec des soins ambulatoires (aggravation ou chronicisation)

- Il est recommandé que le patient stabilise le poids atteint au sein du service hospitalier avant sa sortie, afin de diminuer le risque de rechute.

Annexe 5 : Outils de mesures de la reconnaissance émotionnels

***Reading the Mind in the Eyes Task* (Baron-Cohen, Wheelwright, Hill, Raste & Plumb 2001).**

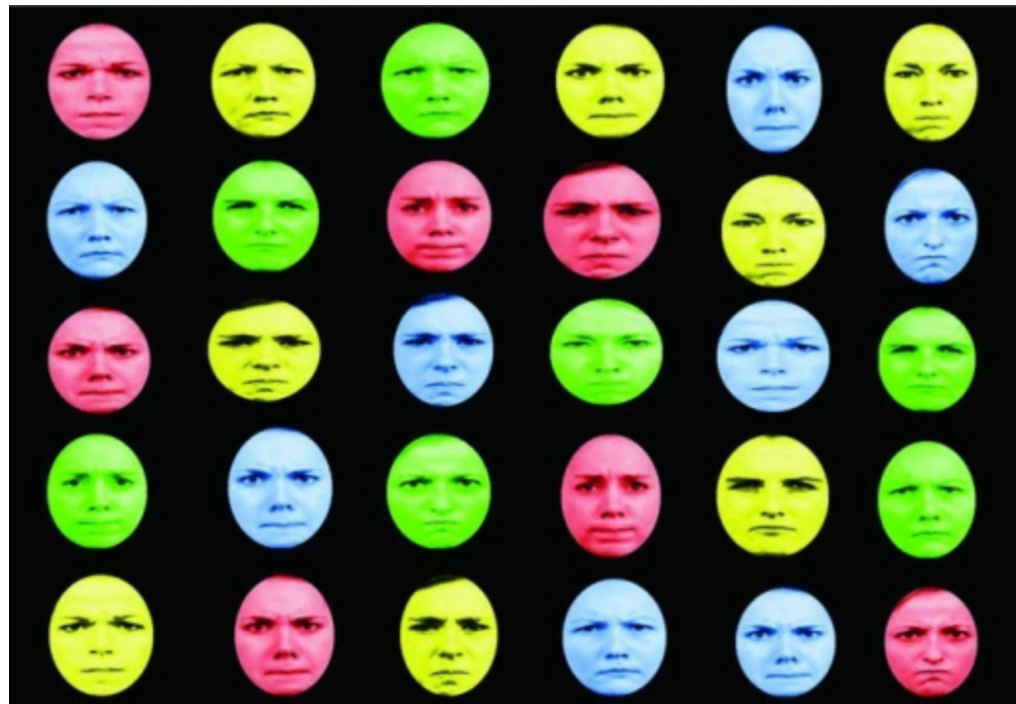
Cette tâche vise à mesurer la reconnaissance des émotions complexes en demandant aux participants d'étiqueter les émotions de la zone des yeux du visage. Le participant est soumis à une série de 36 paires d'yeux sur un écran d'ordinateur. Autour de chaque paire d'yeux sont écrit quatre mots qualifiants une émotion, et le participant sélectionne lequel de ces mots correspond le mieux selon lui à ce que la personne sur l'image pense ou ressent. Plus le score globale (% de réponse correcte) est bas, plus le participant a de difficulté à reconnaître les émotions.



Exemple de Reading the Mind in the Eyes Task.

Pictorial Emotional Stroop Task (Ashwin, Wheelwright & Baron-Cohen, 2006)

Cette tâche informatisée vise à mesurer les biais attentionnels aux stimuli sociaux (visage), par rapport à des stimuli non-sociaux (chaises). Dans les stimuli de la catégorie sociale, il y a deux autres conditions : des visages en colère et des visages neutres. Ces stimuli sont présentés dans un ordre aléatoire sur l'écran d'ordinateur en rouge, jaune, bleu ou vert en trois blocs de 38, avec deux pauses. Les participants sont invités à répondre en disant la couleur sur l'écran. La variable de biais attentionnel social est calculée en prenant le temps de réponse moyen (en millisecondes) pour l'ensemble des couleurs de tous les stimuli sociaux et en soustrayant de ce temps, le temps moyen de réponse à la couleur associée à un stimuli non-social (chaises). Un chiffre positif permet de conclure à un biais attentionnel aux stimuli sociaux, et plus ce chiffre est élevé plus le biais attentionnel est fort. Un biais attentionnel spécifiques aux visage « colère-menace » est calculé en prenant les temps moyens de réponse à la couleur des visages en colère, et cela, en soustrayant le temps de réponse moyen à la couleur des visages neutres. Un chiffre positif concerne un biais attentionnel au stimuli « colère-menace », surtout s'il est élevé indiquent un biais attentionnel plus fort. La colère est une émotion très saillante » et menaçante pour les personnes souffrant d'un trouble alimentaire et est considéré comme un facteur contribuant à ces troubles (Fox & Power, 2009).



Facially Expresses Emotion Labelling. (Kessler, 2006)

Ce test sur ordinateur mesure la capacité de reconnaître les émotions de base exprimées sur des visages. Les stimuli que le sujet doit reconnaître consistent en des photographies montrant un visage exprimant une émotion parmi les six émotions de base développées par Matsumoto et Ekman, présentées sur un écran d'ordinateur pendant 300ms.



REFERENCES BIBLIOGRAPHIE

- Abbate-Daga G, Buzzichelli S, Amianto F, Rocca G, Marzola E, McClintock SM, Fassino S.** Cognitive flexibility in verbal and non verbal domains and decision making in anorexia nervosa patients : a pilot study. *BMC Psychiatry*. (2011) 7 ; 11:162.
- Aldao A, Nolen-Hoeksema S.** Specificity of cognitive emotion regulation strategies : a transdiagnostic examination. *Behav Res Ther*. (2010) 48(10) : 974-83.
- Aldao A1, Nolen-Hoeksema S, Schweizer S.** Emotion-regulation strategies across psychopathology : A meta-analytic review. *Clin Psychol Rev*. (2010) ; 30(2) : 217-37.
- Allen Joseph, Land Deborah.** Attachment in adolescence, Cassidy (J.), Shaver (P.), *Handbook of attachment : theory, research and clinical applications*, New York, The Guilford press, 1999, p. 595-624.
- American Psychiatric Association.** *Practice guideline fort the Treatment of patients with eating disorders*-third edition. 2006
- Anderluh MB, Tchanturia K, Rabe-Hesketh S, Treasure J.** Childhood obsessive-compulsive personality traits in adult women with eating disorders : defining a broader eating disorder phenotype. *Am J Psychiatry*. (2003) ;160(2) : 242-7.
- Andersen, A. (2007).** Stories I tell my patients : Where are you when you are eating ? *Eating Disorders*, 15, 279-280.
- Appadurai A. (1996).** *Modernity at large*. Minneapolis : University of Minnesota Press
- Arntz, A., & Jacob, G.** *Schema therapy in practice : An introductory guide to the schema mode approach*. Oxford, UK : Wiley-Blackwell (2013).
- Arntz, A., & van Genderen, H.** *Schema therapy for borderline personality disorder*. Chichester : John Wiley and Sons (2009).
- Attia E, Roberto CA.** Should amenorrhea be a diagnostic criterion for anorexia nervosa ? *Int J Eat Disord*. (2009) ;42(7):581-9.
- Attia E, Walsh BT.** Anorexia nervosa. *Am J Psychiatry*. (2007) ;164(12) :1805-10
- Austin EJ, Saklofske DH, Egan V.** Personality, well-being and health correlates of trait emotional intelligence. *Personality and Individual Differences*. (2005) 1; 38(3):547-558.
- Avillac M, Denève S, Olivier E, Pouget A, Duhamel JR.** Reference frames for representing visual and tactile locomotions in parietal cortex. *Nat Neurosci* (2005) ; 8(7):941-9.
- Bagby RM, Parker JDA, Taylor GJ** : "The twenty-item Toronto alexithymia scale ; Item selection and cross-validation of the factor structure" – *In Journal of Psychosomatic Research*, (1994a) 38 : 23-32
- Baker, D.A. Williamson, C. Sylve.** Body image disturbance, memory bias, and body dysphoria : effects of negative mood induction. *Behav Ther*, 26 (4) (1995), pp. 747–759
- Ball K, Lee C.** Relationships between psychological stress, coping and disordered eating : A review. *Psychol Health* (2000). 14 : 1007-35
- Bamelis LL, Evers SM, Spinhoven P, Arntz A.** Results of a multicenter randomized controlled trial of the clinical effectiveness of schema therapy for personality disorders. *Am J Psychiatry*. (2014) ;171(3):305-22.

Barlow, D.H. (Ed.). *Clinical handbooth of psychological disorders* (3rd ed.) New York : Guilford Press. (2001).

Baron-Cohen, S., Leslie, A. M., & Frith, U. Does the autistic child have a “theory of mind” ? *Cognition*, (1985). 21, 37–46.

Barry Schwartz, *Le paradoxe du choix : Comment la culture de l'abondance éloigne du bonheur*. Michel Lafont (2006)

Bartholomew, K. et Horowitz, L.M. Attachment styles among young adult : A test of four-category model. *Journal of Personality and Social Psychology*, (1991). 61, 226-244.

Baumeister, R. F., Heatherton, T. F., & Tice, D. M. *Losing control : How and why people fail at self-regulation*. San Diego, CA : Academic Press. (1994).

Beck, A., Freeman, A., & Associates. *Cognitive therapy of personality disorders*. New York: Guilford. (1990).

Becker A.E Television, disordered eating, and young women in Fiji : negotiating body image and identity during rapid social change. *Cult Med Psychiatry*. (2004) ; 28(4):533-59.

Becker A.E. Eating disorders and social transition. *Primary Psychiatry*. (2003). 10, 75–79

Becker-Stoll, F. and Gerlinghoff, M. The impact of a four-month day treatment programme on alexithymia in eating disorders. *Eur. Eat. Disorders Rev.* (2004) 12: 159–163.

Bell, M., Bryson, G., Grieg, T. et al. Neurocognitive enhancement therapy with work therapy : effects on neuropsychological test performance. *Arch Gen Psychiatry*. (2001) 58, 763–768.

Belzeaux R, Ibrahim E.C, Cermolacce M, Fakraa E, Azorina J.M. Endophenotypes : the molecular biology point of view. *L'Encéphale* (2012) 38, S62-S66

Schoendorff Benjamin, Grand Jana, Bolduc Marie-France. *La Thérapie d'acceptation et d'engagement*. Guide clinique (2011)

Berking M, Wupperman P. Emotion regulation and mental health : recent findings, current challenges, and future directions. *Curr Opin Psychiatry*. (2012) ;25(2):128-34.

Berking, M. *Training of emotional competencies*. Heidelberg, Germany : Springer (2007).

Berman MI, Boutelle KN, Crow SJ. A case series investigating acceptance and commitment therapy as a treatment for previously treated, unremitted patients with anorexia nervosa. *Eur Eat Disord Rev* 2009 ; 17 :426–434.

Bertagne Pascale, Pedinielli Jean Louis, Marlière C.– L'alexithymie, *L'encéphale*, XVIII, (1992), p. 121-130.

Berthoz S, Ringuenet D, Corcos M, Martinot JL, Jeammet P. Brain imaging and eating disorders. *Ann Med Interne* (Paris). (2002) ;153(7 Suppl):2S62-72.

Bhugra D., Bhui K. Eating disorders in teenagers in East London : A survey. *European Eating Disorders Review*, (2003) 11, 46–57

Bissada H, Tasca G, Barber A, Bradwejn J. Olanzapine in the treatment of low body weight and obsessive thinking in women with anorexia nervosa : a randomized, double-blind, placebo controlled trial. *Am J Psychiatry*. (2008) 165:1281–1288.

Bizeul C, Sadowsky N, Rigaud D. The prognostic value of initial EDI scores in anorexia nervosa patients : a prospective follow-up study of 5--10 years. Eating Disorder Inventory. *Eur Psychiatry* (2001);16(4):232-8.

Blackledge. Disrupting verbal processes : Cognitive defusion in acceptance and commitment therapy and other mindfulness-based psychotherapies. *The Psychological record* (2007) 57(4):555-576 •

Blake, W., Turnbull, S. and Treasure, J. Stages and processes of change in eating disorders : implications for therapy. *Clin. Psychol. Psychother.* (1997) 4: 186–191.

Blanz BJ, Detzner U, Lay B, Rose F, Schmidt MH. The intellectual functioning of adolescents with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* (1997) 6(3):129-35.

Blechert J, Ansorge U, Beckmann S, Tuschen-Caffier B. The undue influence of shape and weight on self-evaluation in anorexia nervosa, bulimia nervosa and restrained eaters : a combined ERP and behavioral study. *Psychol Med.* (2011) 41(1):185-94.

Bloks H, Van Furth EF, Callewaert I, Hoek HW. Coping strategies and recovery in patients with a severe eating disorder. *Eat Disord.* (2004)12(2):157-69.

Boghi A, Sterpone S, Sales S, D'Agata F, Bradac GB, Zullo G, Munno D. In vivo evidence of global and focal brain alterations in anorexia nervosa. *Psychiatry Res.* (2011) 30 ;192(3):154-9.

Bölte S, Ozkara N, Poutska F. Autism spectrum disorders and low body weight ; is there really a systematic association ? *Int J Eat Disord* (2002) ;31 :349-52.

Boraska V, Franklin CS, Floyd JA, Thornton LM, Bulik CM et al., A genome-wide association study of anorexia nervosa. *Mol Psychiatry.* (2014) 9(10) :1085-94.

Bourke Michael, Taylor Graeme, Parker James, Bagby Michael. Alexithymia in women with anorexia nervosa : A preliminary investigation, *British journal of psychiatry*, 161, (1992), p. 240-243.

Brambilla F, Garcia C, Fassino S, Daga G, Favaro A, Santonastaso P, Ramacotti C, Bondi E, Mellado C, Borriello R, Monteleone P. Olanzapine therapy in anorexia nervosa : psychobiological effects. *Int Clin Psychopharmacol.* (2007) 22 : 197–204.

Braun DL, Sunday SR, Halmi KA. Psychiatric comorbidity in patients with eating disorders. *Psychol Med.* (1994) Nov ; 24(4):859-67.

Brewerton T, Lydiard R, Herzog D, Brotman A, O'Neil P, Ballenger J. Comorbidity of Axis I psychiatric disorders in bulimia nervosa. *J Clin Psychiatry* (1995) ;56 :77–80.

Broachie A, Goldfield G, Spettigue W. Olanzapine use as an adjunctive treatment for hospitalized children with anorexia nervosa : case reports. *Int J Eat Disord.* (2003) ; 33 : 98–103.

Brockmeyer T, Bents H, Holtforth MG, Pfeiffer N, Herzog W, Friederich HC. Specific emotion regulation impairments in major depression and anorexia nervosa. *Psychiatry Res.* 2012 Dec 30 ; 200(2-3) : 550-3.

Brooks S, Prince A, Stahl D, Campbell IC, Treasure J. A systematic review and meta-analysis of cognitive bias to food stimuli in people with disordered eating behaviour. *Clin Psychol Rev.* (2011) ;31(1):37-51

Bruch, H. *Les yeux et le ventre : l'obèse, l'anorexique.* Paris, Payot & Rivages (1994).

Bruch, H., D. Czyzewski and M. A. Suhr. *Conversations avec des anorexiques.* Paris, Payot (1990).

Brusset, B. *Psychopathologie de l'anorexie mentale.* Paris, Doin. (1998).

Bryant-Waugh R, Knibbs J, Fosson A, Kaminski Z, Lask B. Long term follow up of patients with early onset anorexia nervosa. *Archives of Disease in Childhood.* (1988) ;63(1):5-9.

Buhlmann U, Deckersbach T, Engelhard I, Cook LM, Rauch SL, Kathmann N, Wilhelm S, Savage CR. Cognitive retraining for organizational impairment in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res.* (2006) 15 ;144(2-3) :109-16.

Bulik CM, Berkman ND, Brownley KA, Sedway JA, Lohr KN. Anorexia nervosa treatment : a systematic review of randomized controlled trials. *Int J Eat Disord.* (2007),40(4):310-20.

Bulik CM, Hebebrand J, Keski-Rahkonen A, Klump KL, Reichborn-Kjennerud T, Mazzeo SE, Wade TD. Genetic epidemiology, endophenotypes, and eating disorder classification. *Int J Eat Disord.* (2007);40 Suppl:S52-60.

Bulik CM, Sullivan PF, Fear JL, Joyce PR. Eating disorders and antecedent anxiety disorders : a controlled study. *Acta Psychiatr Scand.* (1997) 96(2) :101-7.

Bulik CM, Sullivan PF, Wade TD, Kendler KS. Twin studies of eating disorders : A review. *Int J Eat Dis* (2000) ;27 :1–20.

Bulik CM, Tozzi F, Anderson C, Mazzeo SE, Aggen S, Sullivan PF. The relation between eating disorders and components of perfectionism. *Am J Psychiatry.* (2003) ;160(2) : 366-8.

Bulik CM. *Anxiety, depression and eating disorders.* In : Fairburn CG, Brownell KD, editors. *Eating disorders and obesity : a comprehensive handbook.* New York : The Guilford Press ;(2002). p. 193–8.

Bulik CM, Lauren Reba BA, Anna-Marie Siega-Riz, Ted Reichborn-Kjennerud MD, Anorexia Nervosa : Definition, Epidemiology, and Cycle of Risk, *Int J Eat Disord* (2005) ; 37 : S2-S9

Button EJ, Sonuga-Barke EJ, Davies J, Thompson M. A prospective study of self-esteem in the prediction of eating problems in adolescent schoolgirls : questionnaire findings. *Br J Clin Psychol.* (1996) 35 (Pt 2) :193-203.

Bydlowski Sarah, Corcos Maurice, Consoli Silla, Paterniti Sabrina, Laurier Catherine, Chambry Jean, Loas Gwenolé, Jeammet Philippe. Anhédonie et conscience émotionnelle : réalités et perspective dans les troubles des conduites alimentaires, *Annales médico-psychologiques*, 153, 2002, p. 2S52-2S61.

Bydlowski S, Corcos M, Jeammet P, Paterniti S, Berthoz S, Laurier C, Chambry J, Consoli SM. Emotion-processing deficits in eating disorders. *Int J Eat Disord.* (2005) 37(4):321-9.

Cachelin F. M., Rebeck R., Veisel C., Striegel-Moore R. H. Barriers to treatment for eating disorders among ethnically diverse women. *International Journal of Eating Disorders*, (2001). 30(3), 269–278

Cachelin F., Phinney J., Schug R., Striegel-Moore R. H. Acculturation and eating disorders in a Mexican American community sample. *Psychology of Women Quarterly*, (2006). 30, 340–347

Cacioppo John, Gardner Wendi.– Emotion, *Annual review of psychology*, 50, 1999, p. 191-214.

Canadian Paediatric Society. Dieting in adolescence. *Paediatr Child Health.* (2004); 9(7): 487–491.

Candelori, C. et Ciocca, A. *Attachment and eating disorders.* In P. Bria, A. Ciocca et S. De Risio (Eds), *Attachment and eating disorders.* Rome, Societa Editrice Universo. (1998).

Cardi V, Di Matteo R, Corfield F, Treasure J. Social reward and rejection sensitivity in eating disorders : an investigation of attentional bias and early experiences. *World J Biol Psychiatry.* (2013) ;14(8):622-33

Carolina Lopez, Marion Roberts, Janet Treasure. Biomarkers and Endophenotypes in Eating Disorders. *The Handbook of Neuropsychiatric Biomarkers, Endophenotypes and Genes.* (2009) pp 227-237

Carrard, I., Ceschi, G. Traitement de l'information et troubles du comportement alimentaire (p. 249-282). In M. Van der Linden, G. Ceschi(Eds.). *Traité de psychopathologie cognitive : état psychopathologiques* (tome II). Marseille : Solal. (2008).

Carraz, J. *Anorexie et boulimie approche dialectique.* Paris : Masson (2009).

Carter JC, Blackmore E, Sutandar-Pinnock K, Woodside DB. Relapse in anorexia nervosa : a survival analysis. *Psychol Med.* (2004) 34(4):671-9.

Carter JD, McIntosh VV, Jordan J, Porter RJ, Frampton CM, Joyce PR. Psychotherapy for depression : a randomized clinical trial comparing schema therapy and cognitive behavior therapy. *J Affect Disord.* (2013) 151(2) : 500-5.

Carter, Traci L. McFarlane, Carmen Bewell MA, Marion P. Olmsted, D. Blake Woodside MD, Allan S. Kaplan MD, Ross D. Crosby. Maintenance treatment for anorexia nervosa : A comparison of cognitive behavior therapy and treatment as usual. *Int J Eat Disord* (2009) 42 : 202

Case LK, Wilson RC, Ramachandran VS. Diminished size-weight illusion in anorexia nervosa : evidence for visuo-proprioceptive integration deficit. *Exp Brain Res.* 2012) 217(1) : 79-87.

Casper Regina, Troiani Maryann. Family functioning in anorexia nervosa differs by subtype, *International journal of eating disorders*, 30, (2001), p. 338-342.

Casper RC. Personality features of women with good outcome from restricting anorexia nervosa. *Psychosom Med.* (1990) 52(2) : 156-70.

Cassin SE, von Ranson KM. Personality and eating disorders : a decade in review. *Clin Psychol Rev.* (2005) 25(7) : 895-916.

Castro J, Gila A, Gual P, et al. Perfectionism dimensions in children and adolescents with anorexia nervosa. *J Adolesc Health* (2004) 35 :393-8.

Castro L, Davies H, Hale L, Surguladze S, Tchanturia K. Facial Affect Recognition in Anorexia Nervosa : Is Obsessionality a Missing Piece of the Puzzle ? *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry.* (2010) 44 (12) : 1118-25

Castro-Fornieles J, Bargalló N, Lázaro L, Andrés S, Falcon C, Plana MT, Junqué C. A cross-sectional and follow-up voxel-based morphometric MRI study in adolescent anorexia nervosa. *J Psychiatr Res.* (2009) 43(3):331-40.

Céline Gasperini & Amélie Rousseau. Évaluation d'un biais de mémoire explicite chez les jeunes femmes françaises à risque de troubles des conduites alimentaires. *Journal de Thérapie Comportementale et Cognitive.* (2014), Volume 24, Issue 3, Pages 106–113

Chambry J, Agman G. *L'anorexie mentale masculine à l'adolescence.* Paris : PUF; (2006).

Chui HT, Christensen BK, Zipursky RB, Richards BA, Hanratty MK, Kabani NJ, Mikulis DJ, Katzman DK. Cognitive function and brain structure in females with a history of adolescent-onset anorexia nervosa. *Pediatrics.* (2008) 122(2) : e426-37.

Clarke J, Ramoz N, Fladung AK, Gorwood P. Higher reward value of starvation imagery in Anorexia Nervosa and association with the Val66Met BDNF polymorphism. *Translational Psychiatry.* (2016) 6(6): e829.

Clarke, T.K., Weiss, A.R. et Berrettini, W.H. The genetics of anorexia nervosa. *Clin. Pharmacol. Ther.,* (2012). 91(2), 181-188.

Cockell, S. J., Geller, J. and Linden, W. The development of a decisional balance scale for anorexia nervosa. *Eur. Eat. Disorders Rev.* (2002), 10 : 359–375.

Cockell, S.J., Hewitt, P.L., Seal, B. et al. Trait and Self-Presentational Dimensions of Perfectionism Among Women with Anorexia Nervosa. *Cognitive Therapy and Research* (2002) 26 : 745-758.

Collin-Vezina, D. & Hébert, M. *Victimisation sexuelle et troubles des conduites alimentaires : les différentes facettes d'une relation complexe.* In L'Agression sexuelle envers les enfants, tome II, sous la direction de Hébert, M. Cyr, M. & Tourigny, M. Québec : Presses de l'université du Québec. (2012).

Connan F, Campbell IC, Katzman M, Lightman SL, Treasure J. A neurodevelopmental model for anorexia nervosa. *Physiol Behav.* (2003) 79(1) : 13-24.

Connan F, Murphy F, Connor SE, Rich P, Murphy T, Bara-Carill N, Landau S, Krljes S, Ng V, Williams S, Morris RG, Campbell IC, Treasure J. Hippocampal volume and cognitive function in anorexia nervosa. *Psychiatry Res.* (2006) 31 ; 146(2):117-25.

Cook-Darzens S, Doyen C, Mouren MC. Family therapy in the treatment of adolescent anorexia nervosa : current research evidence and its therapeutic implications. *Eat Weight Disord.* (2008) ; 13(4):157-70.

Cooper M, Turner H. Underlying assumptions and core beliefs in anorexia nervosa and dieting. *Br J Clin Psychol.* (2000) 39 (Pt 2) : 215-8.

Corcos Maurice, Guilbaud Olivier, Speranza Mario. *Approche psychanalytique de l'alexithymie*, dans Corcos M., Speranza M., Psychopathologie de l'alexithymie, Paris, Dunod, (2003), p. 45-63.

Corcos et M. Speranza (Eds.) "*Psychopathologie de l'alexithymie*". Paris, Dunod (2003)

Corcos M, Guilbaud O, Speranza M, Paterniti S, Loas G, Stephan P, Jeammet P. Alexithymia and depression in eating disorders. *Psychiatry Res.* (2000) 10 ; 93(3) : 263-6.

Corcos Maurice et Rojas-Urrego Alejandro « *Phénoménologie des conduites de dépendance à l'adolescence* », in Corcos M. Flament M. et Jeammet Ph. (dir.) Les Conduites de dépendance. Dimensions psychopathologiques communes Paris, Masson, (2003), p. 41-74.

Corcos Maurice, « Approche psychosomatique des conduites addictives alimentaires », *Dialogue* 3 (2005) (no 169), p. 97-109

Corcos, Claire Lamas, Alexandra Pham-Scotte, Catherine Doyen. *L'anorexie mentale : Dénis et réalités*. Doin Editions (2008)

Corcos, F. Atger, Jeammet P. Evolution des approches compréhensives des troubles des conduites alimentaires, *Annales Médico Psychologiques* 161 (2003) 621 – 629 ;

Corcos Maurice, *Le corps Absent*, Dunod (2010) op. cit., p.272

Corstorphine E. Modifying cognitive behavioural therapy for the treatment of eating disorders – using schema modes to work with emotions. In J. Buckroyd (Ed.) *Psychological responses to treatment in eating disorders and obesity*. Wiley (2008).

Corstorphine, E. Cognitive-emotional-behavioural therapy for the eating disorders : Working with beliefs about emotions. *European Eating Disorders Research*, (2006) 14, 448-461.

Cosmides, L. & Tooby, J. *Evolutionary psychology and the emotions*. In M. Lewis & J. M. Haviland-Jones (Eds.), *Handbook of Emotions*, 2nd Edition. (pp. 91-115.) NY : Guilford. (2000).

Courty A, Godart N, Lalanne C, Berthoz S. Alexithymia, a compounding factor for eating and social avoidance symptoms in anorexia nervosa. *Compr Psychiatry.* (2015) 56 : 217-28.

Couturier J, Kimber M, Szatmari P. Efficacy of family-based treatment for adolescents with eating disorders : a systematic review and meta-analysis. *Int J Eat Disord.* (2013) 46(1) : 3-11.

Crisp, A. H. Some aspects of the evolution, presentation and follow-up of anorexia nervosa. *Proceedings of the Royal Society of Medicine* (1965). 58, 814-820.

Crisp, A. H. *Anorexia Nervosa — Let Me Be*. London : Academic Press. (1980)

Cullum, J. L. *Maladaptive schemas as a predictor of residential treatment outcomes in females with eating disorders*. Utah State University. (2009).

Cunha, A., Relvas, A.P. et Soares, I. Anorexia nervosa and family relationships : Perceived family functioning, coping strategies, beliefs, and attachment to parents and peers. *International Journal of Clinical and Health Psychology* (2009) 9(2)

Cwojdzinska A, Markowska-Regulska K, Rybakowski F. Cognitive remediation therapy in adolescent anorexia nervosa - case report. *Psychiatr Pol.* (2009) ; 43(1) : 115–124.

Hermans D., Pieters G., Eelen P. Implicit and explicit memory for shape, body weight, and food-related words in patients with anorexia nervosa and nondieting controls. *J Abnorm Psychol*, 107 (2) (1998), pp. 193–202

Williamson D., Muller S., Reas D., Thaw J. Cognitive bias in eating disorders : implications for theory and treatment. *Behav Modif*, 23 (1999), pp. 556–577

Dalgleish T, Williams JMG, Golden A-MJ, et al. Reduced Specificity of Autobiographical Memory and Depression : The Role of Executive Control. *Journal of Experimental Psychology General.* (2007) ; 136(1) : 23-42.

Dalgleish T., Tchanturia K., Serpell L., Hems S., Yiend J., De Silva P., et al. Self-reported parental abuse relates to autobiographical memory style in patients with eating disorders. *Emotion*, (2003) 3, 211–222.

Dalle Grave R. *Intensive Cognitive Behaviour Therapy for Eating Disorders*. Hauppauge, NY, Nova, (2012).

Dalle Grave, R., Calugi, S., Conti, M., Doll, H., & Fairburn, C. G. Inpatient cognitive behaviour therapy for anorexia nervosa : a randomized controlled trial. *Psychotherapy and Psychosomatics*, (2013). 82, 390e398.

Dalle Grave, R., Calugi, S., Doll, H. A., & Fairburn, C. G. Enhanced cognitive behaviour therapy for adolescents with anorexia nervosa : an alternative to family therapy ? *Behaviour Research and Therapy*, (2013). 51, R9eR12.

Dalle Grave, R., Calugi, S., Ghoch, M. E., Conti, M., & Fairburn, C. G. Inpatient cognitive behavior therapy for adolescents with anorexia nervosa : immediate and longer-term effects. *Frontiers in Psychiatry*, (2014) 5, 1e7.

Dancyger I, Fornari V, Schneider M, Fisher M, Frank S, Goodman B, Sison C, Wisotsky W. Adolescents and eating disorders : an examination of a day treatment program. *Eat Weight Disord* (2003) ; 8(3) : 242-8.

Dansky B.S., Brewerton T.D., Kilpatrick D.G., O'Neil P.M. : The National Women's Study : relationship of victimization and posttraumatic stress disorder to bulimia nervosa. *Int. J. Eat. Disord.*, 21, 213–228, 1997.

Dare Christopher, Legrange Daniel, Eisler Ivan, Rutherford Joan. – Redefining the psychosomatic family : Family process of 26 eating disorder families, *International journal of eating disorders*, 16, 1994, p. 211-226.

Davies H, Fox J, Naumann U, Treasure J. Schmidt U, Tchanturia K. Cognitive remediation and emotion skills training (CREST) for anorexia nervosa : an observational study using neuropsychological outcomes. *European Eating Disorder Review.* (2012) 20 (3) 211-7.

Davies H, Schmidt U, Stahl D, Tchanturia K. Evoked facial emotional expression and emotional experience in people with anorexia nervosa. *Int J Eat Disord.* (2011) 44(6) : 531-9.

Davies H, Tchanturia K. Cognitive Remediation Therapy as an intervention for acute Anorexia Nervosa : A Case Report. *European Review of Eating Disorders.* (2005) 13, 311-316

Davies, U. Schmidt and K. Tchanturia. Emotional facial expression in women recovered from anorexia nervosa. *BMC Psychiatry* (2013) 13 : 291

Davis C., Katzman M. A. Perfection as acculturation : Psychological correlates of eating problems in Chinese male and female students living in the United States. *International Journal of Eating Disorders*, (1999) 25(1), 65–70

De Bonis, M., *Domestiquer les émotions*, Les Empêcheurs de Penser en Rond, Le Seuil, Paris, (2006).

De La Rie SM, Van Furth EF, De Koning A, Noordenbos G, Donker MC. The quality of life of family caregivers of eating disorder patients. *Eating Disorders*. (2005) 13 : 345–51.

Debra K. Katzman, MD, Evelyn K. Lambe, BA, David J. Mikulis, MD, Jeanne N. Ridgley, PhD, David S. Goldbloom, MD, Robert B. Zipursky, MD. Cerebral gray matter and white matter volume deficits in adolescent girls with anorexia nervosa, *The Journal of Pediatrics* (1996) Volume 129, Issue 6, Pages 794–803

Delahunty, A., Morice, R., *The Frontal Executive Program. A Neurocognitive Rehabilitation Program for Schizophrenia*, Revised Edition. New South Wales Department of Health, Albury, NSW, Australia (1993).

Delahunty, A., Reeder, C., Wykes, T., Morice, R., Newton E. *Revised Cognitive Remediation Therapy Manual*. London : Institute of Psychiatry (2002).

Delvenne V, Goldman S, De Maertelaer V, Simon Y, Luxen A, Lotstra F. Brain hypometabolism of glucose in anorexia nervosa : normalization after weight gain. *Biol Psychiatry*. (1996) 15 ; 40(8):761-8.

Delvenne V, Goldman S, De Maertelaer V, Wikler D, Damhaut P, Lotstra F. Brain glucose metabolism in anorexia nervosa and affective disorders : influence of weight loss or depressive symptomatology. *Psychiatry Res*. (1997) 16;74(2):83-92.

Delvenne V, Lotstra F, Goldman S, Biver F, De Maertelaer V, Appelboom-Fondu J, Schoutens A, Bidaut LM, Luxen A, Mendelwicz. Brain hypometabolism of glucose in anorexia nervosa : a PET scan study. *J.Biol Psychiatry*. (1995) 1;37(3):161-9.

Delzenne NM, Neyrinck AM, Bäckhed F, Cani PD. Targeting gut microbiota in obesity : effects of prebiotics and probiotics. *Nat Rev Endocrinol*. (2011) 7: 639-46.

Denisoff E, Endler NS. Life experiences, coping, and weight preoccupation in young adult women. *Can J Behav Sci*. (2000) ; 32 : 97–103.

Dethieux Jean-Baptiste, Hazane F., Dounet C., Gentil V., Raynaud J.– À la recherche des émotions perdues : l'adolescente anorexique et son père. Étude préliminaire à propos de l'hypothèse alexithymique, *Neuropsychiatrie de l'enfance et l'adolescence*, 49, (2001), p. 131-140.

Dickson H, Brooks S, Uher R, Tchanturia K, Treasure J, Campbell IC. The inability to ignore : distractibility in women with restricting anorexia nervosa. *Psychol Med*. (2008) 38(12) : 1741-8.

DiNicola V. Anorexia multiform : self starvation in historical and cultural context. Part 2 : anorexia nervosa as a cultural reactive syndrome. *Transcultural Psychiatric Research Review*. (1990) ;27 :245-286.

Doba K, Pezard L, Lesne A, Vignau J, Christophe V, Nandrino JL. Dynamics of emotional expression in autobiographic speech of patients with anorexia nervosa. *Psychol Rep*. (2007) 101(1):237-49.

Doba, K., Nandrino, J.-L., Dodin, V. and Antoine, P. Is There a Family Profile of Addictive Behaviors ? Family Functioning in Anorexia Nervosa and Drug Dependence Disorder. *J. Clin. Psychol*. (2014), 70 : 107–117.

Dobson KS, Dozois DJ. Attentional biases in eating disorders : a meta-analytic review of Stroop performance. *Clin Psychol Rev*. (2004) 23(8) : 1001-22.

Dolhanty J, Greenberg LS. Emotion-focused therapy in a case of anorexia nervosa. *Clin Psychol Psychother*. (2009) ; 16(4) : 366-82.

Donovan, W. L., Leavitt, L. A. and Walsh, R. O. Maternal Self-Efficacy : Illusory Control and Its Effect on Susceptibility to Learned Helplessness. *Child Development*, (1990), 61 : 1638–1647.

Doyen, C. S Cook-Darzens. Approche cognitive et comportementale dans l'anorexie prépubère : adaptations au développement. *Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence*, (2010) ; 58 (4) : 263-269

Drozda-Senkowska E. (éd.) (1997), Les pièges du raisonnement, Paris, Retz. Dupuy J.-P. (1992), *Aux origines des sciences cognitives*, Paris, La Découverte.

Ehrenberg Alain. *La Fatigue d'être soi.* Dépression et société (2000). Poche.

Eiber, R., Vera, L., Mirabel-Sarron, C.& Guelfi, J.D. Self-esteem : a comparison study between eating disorders and social phobia. *Encéphale* (2003) 29, 35-41.

Eisler Ivan, Dare Christopher, Hodes Matthew, Russell Gerald, Dodge Elizabeth, Le Grange Daniel. Family therapy for adolescent anorexia nervosa : The results of a controlled comparison of two family interventions, *Journal of child psychology and psychiatry*, 41, (2000), p. 727-736.

Eizaguirre A.E, Saenz de Cabezón A.O, de Alda I.O, Juaniz M. Alexithymia and its relationship with anxiety and depression in eating disorders. *Personality and Individual Differences* (2004) 36(2) : 321-331.

Fitzsimmons Ellen E., Bardone-Cone Anna M. Differences in Coping Across Stages of Recovery from an Eating Disorder. *Int J Eat Disord.* (2010) 43(8) : 689–693.

Ellison, Z., Foong, J., Howard, R., Bullmore, E., Williams, S., Treasure, J. Functional anatomy of calorie fear in anorexia nervosa. *Lancet*, (1998) 352 : 1192.

Endtner K, Hänni M, Tschacher W. Emotion regulation—a trans- diagnostic approach. 19th European Congress of Psychiatry, Vienna, Austria. *Eur Psychiatry* (2011) 26(1) Supplement 1 : 1305.

Espina Alberto. – Alexithymia in parents of daughters with eating disorders - Its relationships with psychopathological and personality variables, *Journal of psychosomatic research*, 55, 6, (2003), p. 553-560.

Evans, L. et Wertheim, E.H. Intimacy patterns and relationship satisfaction of women with eating problems and the mediating effects of depression, trait anxiety and social anxiety. *Journal of Psychosomatic Reserach*, (1998) 44, 355-365.

Fairburn CG, Shafran R, Cooper Z. A cognitive behavioural theory of anorexia nervosa. *Behav Res Ther.* (1999) ;37(1) : 1-13.

Fairburn, C. G. *Cognitive Behavior Therapy and Eating Disorders.* New York : Guilford Press, 2008.

Fairburn, C.G., Cooper, Z., Doll, H.A., Welch, S.L. Risk Factors for Anorexia Nervosa : Three Integrated Case-Control Comparisons. *Archives of General Psychiatry*, (1999) 56, 468-476.

Fairburn, Z. Cooper, R. Shafran. Cognitive behaviour therapy for eating disorders : a “transdiagnostic” theory and treatment. *Behav Res Ther*, 41 (5) (2003), pp. 509–528

Fassino S, Pieró A, Daga GA, Leombruni P, Mortara P, Rovera GG. Attentional biases and frontal functioning in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord.* (2002) 31(3) : 274-83.

Federici A, Kaplan AS. The patient's account of relapse and recovery in anorexia nervosa : a qualitative study. *Eur Eat Disord Rev.* (2008) 16(1) : 1-10.

Fetissov SO. Award for General Nutrition. In search of the missing link in the regulation of appetite and body weight. *Nutrition.* (2009) 25(3) :252-4.

- Fischer S, Stojek M, Hartzell E.** Effects of multiple forms of childhood abuse and adult sexual assault on current eating disorder symptoms. *Eat Behav.* (2010) 11(3) : 190-2.
- Fleming, C., Doris, E., & Tchanturia, K.** Self-esteem group work for inpatients with Anorexia Nervosa. *Advances in Eating Disorders*, (2014) 2(3).
- Flores, J.P.** *Addiction as an attachment disorders*. New York, Jason Aronson (2004).
- Folsom V, Krahn D, Nairn K, Gold L, Demitrack MA, Silk KR.** The impact of sexual and physical abuse on eating disordered and psychiatric symptoms : a comparison of eating disordered and psychiatric inpatients. *Int J Eat Disord.* (1993) Apr ;13(3) : 249-57.
- Fombonne E.** Anorexia nervosa. No evidence of an increase. *Br J Psychiatry.* (1995) 166(4) : 462-71.
- Fonagy P, Target M.** Bridging the transmission gap : an end to an important mystery of attachment research ? *Attach Hum Dev.* (2005) 7(3) : 333-43.
- Fox JR.** A qualitative exploration of the perception of emotions in anorexia nervosa : a basic emotion and developmental perspective. *Clin Psychol Psychother.* (2009) 16(4) : 276-302.
- Frampton I, Watkins B, Gordon I, Lask B.** Do abnormalities in regional cerebral blood flow in anorexia nervosa resolve after weight restoration ? *Eur Eat Disord Rev.* (2011) 19(1) :55-8.
- Franko DL, Striegel-Moore RH.** The role of body dissatisfaction as a risk factor for depression in adolescent girls : are the differences Black and White ? *J Psychosom Res.* (2002) 53(5) : 975-83.
- Freeman, D., & Garety, P. A.** *Cognitive therapy for an individual with a long-standing persecutory delusion : Incorporating emotional processes into a multi-factorial perspective on delusional beliefs*. In T. Morrison (Ed.), *From theory to practice : A casebook of cognitive therapy for psychosis* (pp. 173–196). Wiley : Chichester (2002).
- Friedberg, N. et Lyddon, W.** Self-other working models and eating disorders. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, (1996) 10, 193-203.
- Frith C1, Frith U.** Theory of mind. *Curr Biol.* (2005) 6 ;15(17) : R644-6.
- Frith, U. and Happé, F.** Theory of Mind and Self-Consciousness : What Is It Like to Be Autistic ? *Mind & Language*, (1999) 14 : 82–89.
- King G.A, Polivy J, Herman C.P.** Cognitive aspects of dietary restraint : effects on Person memory. *Int J Eat Disord*, 10 (3) (1991), pp. 313–321
- Gadalla T, Piran N.** Psychiatric comorbidity in women with disordered eating behavior : a national study. *Women Health* (2008) 48(4) :467-84
- Galderisi S, Mucci A, Monteleone P, Sorrentino D, Piegari G, Maj M.** Neurocognitive functioning in subjects with eating disorders : the influence of neuroactive steroids. *Biol Psychiatry.* (2003) 15 ; 53(10) : 921-7.
- Garcia FD, Coquerel Q, do Rego JC, Cravezic A, Bole-Feysot C, Kiive E, Déchelotte P, Harro J, Fetissov SO.** Anti-neuropeptide Y plasma immunoglobulins in relation to mood and appetite in depressive disorder. *Psychoneuroendocrinology.* (2012) 37(9) : 1457-67
- Garfinkel, P.E. et Garner, D.M.** *Anorexia nervosa : a multidimensional perspective*. New York. Brunner/Mazer (1982).
- Garner D. M., Garfinkel P. E., Schwartz D., Thompson M.** Cultural expectations of thinness in women. *Psychological Reports*, 47, 483–491(1980).
- Garner DM, Olmsted MP, Bohr Y, Garfinkel PE.** The eating attitudes test : psychometric features and clinical correlates *Psychol Med.* (1982) 12(4) : 871-8.

Geist, R., Davis, R., & Heinman, M. Binge/purge symptoms and comorbidity in adolescents with eating disorders. *Canadian Journal of Psychiatry*, (1998) 43, 507-512.

Geller Josie, Cockell Sarah, Goldner Elliot. Inhibited expression of negative emotions and interpersonal orientation in anorexia nervosa, *International journal of eating disorders*, 28, (2000), p. 8-19.

Geller J, Srikaneswaran S, Cockell SJ, Zaitsoff SL. Assessment of shape- and weight-based self-esteem in adolescents. *Int J Eat Disord*. (2000) 28(3) : 339-45.

Genders R, Davies H, St Louis L, Kyriacou O, Hambrook D, Tchanturia K Long-term benefits of CRT for anorexia. *British Journal of Healthcare Management* : (2008) 14(12) : 15-19

Genders R, Tchanturia K. Cognitive Remediation Therapy (CRT) for Anorexia in Group Format : A Pilot study. *Weight and Eating Disorders*. (2010) 15 : 234-239

Giesen-Bloo J, van Dyck R, Spinhoven P, van Tilburg W, Dirksen C, van Asselt T, Kremers I, Nadort M, Arntz A. Outpatient psychotherapy for borderline personality disorder : randomized trial of schema-focused therapy vs transference-focused psychotherapy. *Arch Gen Psychiatry*. (2006) ;63(6) : 649-58.

Gilboa-Schechtman E, Avnon L, Zubery E, Jeczmiern P. Emotional processing in eating disorders : specific impairment or general distress related deficiency ? *Depress Anxiety*. 2006 ; 23(6) : 331-9.

Gillberg I, Rastam M, Gillberg C. Anorexia nervosa 6 years after onset : part I. Personality disorders. *Compr Psychiatry* (1995) 36 :61-9.

Gillberg IC, Billstedt E, Wentz E, et al. Attention, executive functions, and mentalizing in anorexia nervosa 18 years after onset of eating disorders. *J Clin Exp Neuropsychol* (2010) 32 :358-65.

Gillberg IC, Gillberg C, Råstam M, Johansson M. The cognitive profile of anorexia nervosa : a comparative study including a community-based sample. *Compr Psychiatry*. (1996) 37(1) : 23-30.

Gillberg IC, Råstam M, Wentz E, Gillberg C. Cognitive and executive functions in anorexia nervosa ten years after onset of eating disorder. *J Clin Exp Neuropsychol*. (2007) 29(2) : 170-8.

Godart N, Berthoz S, Curt F, Perdereau F, Rein Z, Wallier J, Horreard AS, Kaganski I, Lucet R, Atger F, Corcos M, Fermanian J, Falissard B, Flament M, Eisler I, Jeammet P. A randomized controlled trial of adjunctive family therapy and treatment as usual following inpatient treatment for anorexia nervosa adolescents. *PLoS One*. (2012) 7(1) : e28249.

Godart NT, Flament MF, Curt F, Perdereau F, Lang F, Venisse JL, Halfon O, Bizouard P, Loas G, Corcos M, Jeammet P, Fermanian J. Anxiety disorders in subjects seeking treatment for eating disorders : a DSM-IV controlled study. *Psychiatry Res*. (2003) 25 ; 117(3) : 245-58.

Godart NT, Flament MF, Perdereau F, Jeammet P. Comorbidity between eating disorders and anxiety disorders : a review. *Int J Eat Disord*. (2002) 32(3) : 253-70.

Godart, C. Blanchet, I. Lyon, J. Wallier, M. Corcos, Troubles du comportement alimentaire à l'adolescence, *EMC* (2009) 10-308-D-10 Endocrinologie – Nutrition

Godart N, Lamas C, Nicolas I, M. Corcos. Anorexie mentale à l'adolescence. *Journal de pédiatrie et de puériculture* (2010) 23, 30—50

Godart, N. T., F. Perdereau, Z. Rein, S. Berthoz, J. Wallier, P. Jeammet and M. F. Flament « Comorbidity studies of eating disorders and mood disorders. Critical review of the literature. » *J Affect Disord* (2007) 97 (1-3) :37-49.

Godart, N.T., Flament, M.F., Lecrubier, Y. & Jeammet, P. Anxiety disorders in anorexia nervosa and bulimia nervosa : co-morbidity and chronology of appearance. *European Psychiatry*, (2000). 15, 38-45.

Goldberg, E. *The Wisdom Paradox. How your Mind can Grow Stronger as your Brain Grows Older.* Bath : Simon & Schuster. (2005).

Goldstein M, Peters L, Baillie A, McVeagh P, Minshall G, Fitzjames D. The effectiveness of a day program for the treatment of adolescent anorexia nervosa. *Int J Eat Disord.* (2011) 44(1) : 29-38.

Gongora, V. C., van-der-Staak, C. P. F., & Derksen, J. J. L. Personality Disorders, Depression, and Coping Styles in Argentinean Bulimic Patients. *Journal of Personality Disorders,* (2004) 18(3), 272-285.

Goodwin RD, Fitzgibbon ML. Social anxiety as a barrier to treatment for eating disorders. *Int J Eat Disord.* (2002) 32(1) : 103-6.

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

Gottesman II, Gould TD. The endophenotype concept in psychiatry : etymology and strategic intentions. *Am J Psychiatry.* (2003) 160(4) : 636-45.

Gray, J. A. *The neuropsychology of anxiety : an enquiry into the function of the septo-hippocampal system.* New York : Oxford University Press (1982).

Green MW, Elliman NA, Wakeling A, Rogers PJ. Cognitive functioning, weight change and therapy in anorexia nervosa. *J Psychiatr Res.* (1996) 30(5) : 401-10.

Gross (James J.) Emotion regulation : affective, cognitive, and social consequences, *Psychophysiology*, 39, 3, (2002), p. 281-291.

Gross JJ. Emotion regulation : taking stock and moving forward. *Emotion.* (2013) 13(3) : 359-65.

Gross, RA Thompson. *Emotion regulation : Conceptual foundations.* Guilford Press, xvii, 654 pp. (2007).

Gross. The emerging field of emotion regulation : an integrative review. *Review of general psychology* (1998) 2 (3), 271

Grunwald M, Ettrich C, Assmann B, Dähne A, Krause W, Busse F, Gertz HJ. Deficits in haptic perception and right parietal theta power changes in patients with anorexia nervosa before and after weight gain. *Int J Eat Disord.* (2001) 29(4) : 417-28.

Guardia D, Carey A, Cottencin O, Thomas P, Luyat M. Disruption of spatial task performance in anorexia nervosa. *PLoS One.* (2013) 8(1) : e54928.

Guardia D, Conversy L, Jardri R, Lafargue G, Thomas P, Dodin V, Cottencin O, Luyat M. Imagining one's own and someone else's body actions : dissociation in anorexia nervosa. *PLoS One.* 2012 ; 7(8) : e43241.

Guardia D, Lafargue G, Thomas P, Dodin V, Cottencin O, Luyat M. Anticipation of body-scaled action is modified in anorexia nervosa. *Neuropsychologia.* (2010) 48(13) : 3961-6.

Guido K W Frank, Jeremy R Reynolds, Megan E Shott, Leah Jappe, Tony T Yang, Jason R Tregellas and Randall C O'Reilly, Anorexia Nervosa and Obesity are Associated with Opposite Brain Reward Response, *Neuropsychopharmacology* (2012) 37, 2031–2046

Guttman H, Laporte L. Alexithymia, empathy, and psychological symptoms in a family context. *Compr Psychiatry.* (2002) 43(6) : 448-55.

Hagman J, Gralla J, Sigel E, et al. A double-blind placebo controlled study of risperidone for the treatment of adolescents and young adults with anorexia nervosa : a pilot study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* (2011) 50(9) : 915-924.

Halmi KA, Agras WS, Crow S, Mitchell J, Wilson GT, Bryson SW, Kraemer HC. Predictors of treatment acceptance and completion in anorexia nervosa : implications for future study designs. *Arch Gen Psychiatry.* (2005) 62(7) : 776-81.

Halmi, K.A., Eckert, E. & Marchi, P. Comorbidity of psychiatric diagnoses in anorexia nervosa. *Archives of general psychiatry,* (1991) 48 (8), 712-718.

Halmi, K.A., Goldberg, S.C., Casper, R.C., Eckert, E.D., Davis, J.M. Pretreatment predictors of outcome in anorexia nervosa. *Brit. J. Psychiat.* (1979)134 : 71–78.

Hambrook D, Tchanturia K, Schmidt U, et al. Empathy, systemizing, and autistic traits in anorexia nervosa : a pilot study. *Br J Clin Psychol* (2008) 47 :355-9.

Hamilton, C.E. Continuity and discontinuity of attachment from infancy through adolescence. *Child Development,* (2000) 71(3), 690-694.

Hans Bloks, Philip Spinhoven, Ineke Callewaert, Cejoma Willemse-Koning and Anouk Turksma. Changes in Coping Styles and Recovery after Inpatient Treatment for Severe Eating Disorders. *European Eating Disorders ReviewEur. Eat. Disorders Rev.* (2001) 9, 397±415

Harris, E. C. & Barraclough, B. Excess mortality of dental disorder. *British Journal of Psychiatry,* (1998) 173, 11 -53.

Harrison A, Sullivan S, Tchanturia K, Treasure J. Emotion recognition and regulation in anorexia nervosa. *Clin Psychol Psychother.* (2009) 16(4) : 348-56.

Harrison A, Sullivan S, Tchanturia K, Treasure J. Emotional functioning in eating disorders : attentional bias, emotion recognition and emotion regulation. *Psychol Med.* (2010) ;40(11) : 1887-97.

Harrison A, Tchanturia K, Treasure J. Measuring state trait properties of detail processing and global integration ability in eating disorders. *World J Biol Psychiatry* (2011) 12(6) : 462–472.

Haselton, M. G., & Buss, D. M. Error management theory : A new perspective on biases in cross-sex mind reading. *Journal of Personality and Social Psychology,* (2000) 78, 81-91.

Haselton, M. G., & Buss, D. M. Error management theory and the evolution of misbeliefs. *Behavioral and Brain Sciences,* (2009) 32, 522-523.

Haselton, M. G., & Nettle, D. The paranoid optimist : An integrative evolutionary model of cognitive biases. *Personality and Social Psychology Review,* (2006) 10, 47-66.

Hay P, Claudino A. Clinical psychopharmacology of eating disorders : a research update. *International Journal of Neuropsychopharmacology* (2012) ;15 : 209–22.

Hay, P.J. & Bacaltchuk, J. Psychotherapy for bulimia nervosa and bingeing. *Cochrane Database Syst Rev.,* (2003) (1), CD000562.

Hayes SC, Wilson KG, Gifford EV, Follette VM, Strosahl K. Experimental avoidance and behavioral disorders : a functional dimensional approach to diagnosis and treatment. *J Consult Clin Psychol.* (1996) 64(6) : 1152-68.

Hayes, S.C., Pankey, J. Experiential avoidance, cognitive fusion, and an ACT approach to anorexia nervosa. *Cognitive and Behavioral Practice* (2002) 9(3) : 243-247 ·

Haynos, A. F. and Fruzzetti, A. E. Anorexia Nervosa as a Disorder of Emotion Dysregulation : Evidence and Treatment Implications. *Clinical Psychology : Science and Practice,* (2011) 18 : 183–202.

Heffner, M., Eifert, G.H. *The anorexia workbook : How to accept yourself, heal your suffering, and reclaim your life.* Oakland, CA : New Harbinger (2004).

Heffner, M., Sperry, J., Eifert, G.H., Detweiler, M. Acceptance and commitment therapy in the treatment of an adolescent female with anorexia nervosa : a case example. *Cognitive and Behavioral Practice*, (2002) 9, 232-236.

Heilbrun AB Jr, Friedberg L. Distorted body image in normal college women : possible implications for the development of anorexia nervosa. *J Clin Psychol.* (1990) 46(4) : 398-401.

Herpertz-Dahlmann B, Müller B, Herpertz S, Heussen N, Hebebrand J, Remschmidt H. Prospective 10-year follow-up in adolescent anorexia nervosa--course, outcome, psychiatric comorbidity, and psychosocial adaptation. *J Child Psychol Psychiatry.* (2001) ;42(5) : 603-12.

Bruch Hilde. *The Golden Cage : the Enigma of Anorexia Nervosa*. Harvard University Press (1978).

Hill E.L., Frith U., Understanding autism : insights from mind and brain. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* (2003) 358(1430) : 281–289.

Hinney A, Volckmar AL. Genetics of eating disorders. *Curr Psychiatry Rep.* (2013) 15(12) : 423.

Hinrichsen, H., Waller, G., & Emanuelli, F. Social anxiety and agoraphobia in the eating disorders : Associations with core beliefs. *Journal of Nervous and Mental Disease*, (2004) 192, 784–787.

Hjern A, Lindberg L, Lindblad F. Outcome and prognostic factors for adolescent female inpatients with anorexia nervosa : 9- to 14-year follow-up. *Br J Psychiatry.* (2006) 189 :428-32.

Hodson C, Newcomb MD, Locke TF, Goodyear RK. Childhood adversity, poly-substance use, and disordered eating in adolescent Latinas : mediated and indirect paths in a community sample. *Child Abuse Negl.* (2006) 30(9) :1017-36.

Hoek HW, van Hoeken D. Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *Int J Eat Disord.* (2003) ; 34 : 383–396.

Holliday J, Tchanturia K, Landau S, Collier D, Treasure J. Is impaired set-shifting an endophenotype of anorexia nervosa ? *Am J Psychiatry.* (2005) 162(12) : 2269-75.

Holliday, J., Uher, R., Landau, S., Collier, D., & Treasure, J. Personality pathology among individuals with a lifetime history of anorexia nervosa. *Journal of Personality Disorders*, (2006) 20(4), 417 - 430.

Holohan CJ, Moss RH. Resource loss, resource gain, and depressive symptoms : a 10-year model. *J Pers Soc Psychol.* (1999) 77(3) :620-9

Holtom-Viesel A, Allan S. A systematic review of the literature on family functioning across all eating disorder diagnoses in comparison to control families. *Clin Psychol Rev.* (2014) 34(1) : 29-43.

Huas C, Caille A, Godart N, Foulon C, Pham-Scottez A, Divac S, et al. Factors predictive of ten-year mortality in severe anorexia nervosa patients. *Acta Psychiatrica Scandinavica.* (2011) 123(1) : 62–70.

Hudson J, Hiripi E, Pope HG, Kessler RC. The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biol Psychiatry.* (2007) 1 ; 61(3) : 348-58.

Hughes, C., Plumet, M. H., & Leboyer, M. Towards a cognitive phenotype for autism : Increased prevalence of executive dysfunction and superior spatial span amongst siblings of children with autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines.* (1999),40, 705–718.

Infrasca Roberto – Alexithymia and neurovegetative arousal and neuroticism : a experimental study, *Psychotherapy and psychosomatics*, 66, (1997), p. 276-280.

Jacquemont S, Reymond A, Zufferey F, Harewood L, Walters RG, Froguel P. Mirror extreme BMI phenotypes associated with gene dosage at the chromosome 16p11.2 locus. *Nature.* (2011) 478(7367) : 97-102.

Jänsch C, Harmer C, Cooper MJ. Emotional processing in women with anorexia nervosa and in healthy volunteers. *Eat Behav.* (2009) 10(3) : 184-91.

Jáuregui Lobera I, Estébanez S, Santiago MJ, Álvarez E, Garrido O. Coping strategies in eating disorders. *Eur Eat Disord Rev* (2009) 17 : 220-226.

Jáuregui-Lobera I. Neuropsychology of eating disorders : 1995–2012. *Neuropsychiatric Disease and Treatment.* (2013) 9 : 415-430.

Jeammet P. Psychopathologie des troubles des conduites alimentaires à l'adolescence. Valeur heuristique du concept de dépendance, *Confrontations psychiatriques*, (1989), 31, 177-202.

Jeammet, P. *Anorexie, boulimie : les paradoxes de l'adolescence.* Paris, Hachette (2004).

Jennifer E. Wildes and Marsha D. Marcus. Development of Emotion Acceptance Behavior Therapy for Anorexia Nervosa : A Case Series. *Int J Eat Disord.* (2011) 44(5) : 421–427.

Jimerson DC, Lesem MD, Kaye HW. Eating disorders and depression is there a serotonin connection ? *Biol Psychiatry* (1990) 28 : 443-54.

Johansson L, Ghaderi A, Andersson G. Stroop interference for food- and body-related words : a meta-analysis. *Eat Behav.* (2005) 6(3) : 271-81.

Johnson C, Larson R. Bulimia : an analysis of moods and behavior. *Psychosom Med.* (1982) 44(4) : 341-51.

Jones BP, Duncan CC, Brouwers P, Mirsky AF. Cognition in eating disorders. *J Clin Exp Neuropsychol.* (1991) 13(5) : 711-28.

Jones, C., Harris, G., & Leung, N. Core beliefs and eating disorder recovery. *European Eating Disorders Review*, (2005) 13, 237–244.

Juarascio AS, Forman EM, Herbert JD. Acceptance and commitment therapy versus cognitive therapy for the treatment of comorbid eating pathology. *Behav Modif* (2010) 34 :175–190.

Jumi Hayaki, Michael A. Friedman, and Kelly D. Brownell. Emotional Expression and Body Dissatisfaction.

Kabat-Zinn, J. *Full catastrophe living.* New York, NY : Bantam Doubleday Dell Publishing Group (1990).

Kahl KG, Winter L, Schweiger U, Sipos V. The third wave of cognitive-behavioural psychotherapies : concepts and efficacy. *Fortschr Neurol Psychiatr* (2011) 79 : 330–339.

Kanakam N, Krug I, Raoult C, Collier D, Treasure J. Social and emotional processing as a behavioural endophenotype in eating disorders : a pilot investigation in twins. *Eur Eat Disord Rev.* (2013) 21(4) : 294-307.

Kanakam N, Raoult C, Collier D, Treasure J. Set shifting and central coherence as neurocognitive endophenotypes in eating disorders : a preliminary investigation in twins. *World J Biol Psychiatry.* (2013) 14(6) : 464-75.

Kaplan AS. Psychological treatments for anorexia nervosa : a review of published studies and promising new directions. *Can J Psychiatry.* (2002) 47(3) : 235-42.

Kaplan HI, Sadock BJ, Cancro R. *Synopsis de psychiatrie : sciences du comportement, psychiatrie clinique.* Paris, France : Masson : Williams et Wikins (1998).

Katznelson, H. (2014). Reflective functioning : A review. *Clinical Psychology Review*, 34, 107-117.

Kaye W. Neurobiology of anorexia and bulimia nervosa. *Physiol Behav.* (2008) 22 ; 94(1) : 121-35.

Kaye, W., Strober, M., Stein, D. & Gendall K. New directions in treatment research of anorexia and bulimia nervosa. *Biological Psychiatry*, (1999) 45, 1285-1292.

Kaye, W.H., Bulik, C.M., Thornton, L., Barbarich, N. & Master, K. Comorbidity of Anxiety Disorders with Anorexia and Bulimia Nervosa. *American Journal of Psychiatry*, (2004) 161, 2215-2221.

Kearney-Cooke, A., & Striegel-Moore, R. International Journal of Eating Disorders, 15, 305–319. The etiology and treatment of body image disturbance. In. D.M. Garner & P.E. Garfinkel (Eds), *Handbook of treatment for eating disorders*. (2nd ed. pp 295-306). New York : Guilford press (1997).

Keating, L., Tasca, G. et Hill, R. Structural relationships among attachment insecurity, alexithymia, and body esteem in women with eating disorders. *Eating disorders. Eating Behaviors*, (2013) 14(3), 366-373.

Keel PK, Haedt A. Evidence-based psychosocial treatments for eating problems and eating disorders. *J Clin Child Adolesc Psychol*. (2008) 37(1) : 39-61.

Kent A, Waller G, Dagnan D. A greater role of emotional than physical or sexual abuse in predicting disordered eating attitudes : the role of mediating variables. *Int J Eat Disord*. (1999) 25(2) :159-67.

Keski-Rahkonen, Hoek, Susser, Linna, Sihvola, Raevuori, Bulik, Kaprio, Rissanen. Epidemiology and course of anorexia nervosa in the community. *Am J Psychiatry*. (2007) 164(8) : 1259-65.

Kessler H, Schwarze M, Filipic S, Traue HC, von Wietersheim J. Alexithymia and facial emotion recognition in patients with eating disorders. *Int J Eat Disord*. (2006) 39(3) : 245-51.

Kestenberg, S. Decobert, La faim et le Corps, op. cit., p 200. Paris, PUF, 1983

Keys A., Brosek J., Henschel A., Mickelson O., Taylor H. *The biology of Human Starvation*. Minneapolis, MN : University of Minnesota Press (1950).

Kim, S.F. Animal models of eating disorders. *Neuroscience*, (2012) 211, 2-12.

Koff E, Sangani P. Effects of coping style and negative body image on eating disturbance. *Int J Eat Disord*. (1997) 22(1) : 51-6.

Kojima S, Nagai N, Nakabeppu Y, Muranaga T, Deguchi D, Nakajo M, Masuda A, Nozoe S, Naruo T. Comparison of regional cerebral blood flow in patients with anorexia nervosa before and after weight gain. *Psychiatry Res*. (2005) 30 ; 140(3) : 251-8.

Koyama KI, Asakawa A, Nakahara T, Amitani H, Amitani M, Saito M, Taruno Y, Zoshiki T, Cheng KC, Yasuhara D, Inui A. Intelligence quotient and cognitive functions in severe restricting-type anorexia nervosa before and after weight gain. *Nutrition*. (2012) 28(11-12) : 1132-6.

Krauth C, Buser K, Vogel H. How high are the costs of eating disorders - anorexia nervosa and bulimia nervosa - for German society ? *Eur J Health Econ*. (2002) 3(4) : 244-50.

Kristeller J.L., Baer, R.A., Quillian Wolever, R. Mindfulness-based approaches to eating disorders. In R.A. Baer (Ed.), *Mindfulness-Based Treatment Approaches : Clinician's Guide to Evidence Base and Applications* (p.71-91). San Diego, CA : Elsevier Academic Press. (2006).

Kristeller, J.L., Hallett, C.B. An exploratory study of a meditation-based intervention for binge eating disorder. *Journal of Health Psychology*, (1999) 4, 357-363.

Kucharska-Pietura K, Nikolaou V, Masiak M, Treasure J.– The recognition of emotion in the faces and voice of anorexia nervosa, *International journal of eating disorders*, 35, (2004), p. 42-47.

Kyriacou O, Easter A, Tchanturia K. Comparing views of patients, parents, and clinicians on emotions in anorexia : a qualitative study. *J Health Psychol*. 2009) 14(7) : 843-54.

Laessle et al. The significance of subgroup of anorexia and bulimia nervosa : Lifetime frequency of psychiatric disorders. *International Journal of Eating Disorders*, (1989) 8, 569-574.

Lafrance Robinson, A., Dolhanty, J., & Greenberg, L. Emotion-focused family therapy for eating disorders in children and adolescents. *Clinical Psychology & Psychotherapy* (2013) Volume 22, Issue 1, p. 75–82.

Lafrance Robinson, A., Dolhanty, J., Stillar, A., Henderson, K., and Mayman, S. Emotion-Focused Family Therapy for Eating Disorders Across the Lifespan : A Pilot Study of a 2-Day Transdiagnostic Intervention for Parents. *Clin. Psychol. Psychother.*, (2016) 23 : 14–23.

Lane Richard, Ahern Geoffrey, Schwartz Gary, Kaszniak Alfred. Is alexithymia the emotional equivalent of blindsight ? *Biological psychiatry*, 42, (1997), p. 834-844.

Lane RD, Ahern GL, Schwartz GE, Kaszniak AW. Is alexithymia the emotional equivalent of blindsight ? *Biol Psychiatry*. (1997) 1 ; 42(9) : 834-44.

Laporte Louise, Marcoux Violaine, Guttman Herta. Caractéristiques des familles de femmes présentant un trouble d'anorexie mentale restrictive comparées à celles de familles témoins, *L'encéphale*, XXVII, (2001), p. 109-119.

Lask N, Gordon I, Christie D, et al. Functional neuroimaging in early-onset anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* (2005) ;37 Suppl. : S49-51 (discussion S87-9).

Lattimore Paul, Wagner Hugh, Gowers Simon. Conflict avoidance in anorexia nervosa : an observational study of mothers and daughters, *European eating disorders review*, 89, (2000), p. 355-368.

Latzer Yael, Gaber Lee. Pathological conflict avoidance in anorexia nervosa : family perspectives, *Contemporary family therapy*, 20, (1998), p. 539-551.

Latzer Y., Hochdorf Z., Bachar E., Canetti L. Attachment style and family functioning as discriminating factors in eating disorders. *Contemp. Fam. Ther.* (2002). 24, 581–599.

Lauer CJ, Gorzewski B, Gerlinghoff M, Backmund H, Zihl J. Neuropsychological assessments before and after treatment in patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *J Psychiatr Res*. (1999) 33(2) : 129-38.

Laura M. Thornton, Suzanne E. Mazzeo, and Cynthia M. Bulik. (2011) The Heritability of Eating Disorders : Methods and Current Findings. *Curr Top Behav Neurosci*. 6 : 141–156.

Lawson, R., Emanuelli, F., Sines, J., & Waller, G. Emotional awareness and core beliefs among women with eating disorders. *European Eating Disorders Review*, (2008) 16, 155–159.

Lawson, R., Waller, G., & Lockwood, R. Cognitive content and process in eating disordered patients with obsessive-compulsive features. *Eating Behaviors*, (2007) 8, 305–310.

Lazarus, R. S., & Folkman, S. *Stress, appraisal, and coping*. New York : Springer Publishing Company, Inc. (1984).

Lazarus. Coping Theory and Research : Past, Present, and Future. *Psychosomatic Medicine* 55 : 234-247 (1993)

Le Ny, JF. *Science cognitive et compréhension du langage*. Paris : Presses. Universitaires de France (1989).

Leboyer M, Philippe A, Bouvard M, Guilloud-Bataille M, Bondoux D, Tabuteau F, Feingold J, Mouren-Simeoni MC, Launay JM. Whole blood serotonin and plasma bêta-endorphin in autistic probands and their first-degree relatives. *Biol Psychiatry*. (1999) 15 ; 45(2) : 158-63.

Leboyer, M., Plumet, M. H., Goldblum, M. C., Perez-Diaz, F., & Marchaland, C. Verbal versus visuospatial abilities in relatives of autistic females. *Developmental Neuropsychology*, (1995) 11, 139–155.

Lee S. Reconsidering the status of anorexia nervosa as a Western culture-bound syndrome. *Social Science Medicine*, (1996) 42(1), 21–34

Lee, Self-Starvation in Contexte : Towards a culturally sensitive understanding of anorexia nervosa ; *Soc. Sci. Med.* Vol (1995) 41, N°1, pp 25 – 36,

Legrange Daniel, Eisler Ivan, Dare Christopher, Russel Gerald. Evaluation of family treatments in adolescent anorexia nervosa : a pilot study, *International journal of eating disorders*, 12, (1992), p. 347–357.

Léonard, T., Foulon, C., & Guelfi, J. D. Troubles du comportement alimentaire chez l'adulte. *EMC - Psychiatrie*, (2005) 2(2), 96-127.

Léonard. Thérapies comportementales et cognitives de l'anorexie mentale. *Nutrition Clinique et Métabolisme* (2007)21(4) :172-178 ·

Leung N, Price E. Core beliefs in dieters and eating disordered women. *Eat Behav.* (2007) ; 8(1) : 65–72.

Lilenfeld L, Kaye W, Greeno C, Merikangas K, Plotnikov K, Pollice C, Rao R, Strober M, Bulik C, Nagy L. A controlled family study of restricting anorexia and bulimia nervosa : Comorbidity in probands and disorders in first-degree relatives. *Arch Gen Psychiatry* (1998) 55 : 603–10.

Lilenfeld LR, Kaye WH, Greeno CG, et al. A controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa : psychiatric disorders in first-degree relatives and effects of proband comorbidity. *Arch Gen Psychiatry.* (1998) 55(7) : 603–610.

Lilenfeld LR, Stein D, Bulik CM, Strober M, Plotnicov K, Pollice C, Rao R, Merikangas KR, Nagy L, Kaye WH. Personality traits among currently eating disordered, recovered and never ill first-degree female relatives of bulimic and control women. *Psychol Med.* (2000) 30(6) : 1399–410.

Lilenfeld LR, Stein D, Devlin B, Bulik C, Strober M, Plotnicov K, Pollice C, Rao R, Merikangas KR, Nagy L, Kaye WH. Personality traits among currently eating disordered, recovered, and never-ill first-degree female relatives of bulimic and control women. *Psychol Med* (2000) ;30 : 1399–410

Linda Bouij, Kevin F. Casey, Juliana M. Antunes, Moshe Szyf, Ridha Joober, Mimi Israël MD, Howard Steiger. DNA methylation in individuals with anorexia nervosa and in matched normal eater controls : A genome-wide study. *Int J Eat Disord* (2015) 48 : 874–882.

Linden Wolfgang, Lenz Joseph, Stossel Carmen. Alexithymia defensiveness and cardiovascular reactivity to stress, *Journal of psychosomatic research*, 41, (1996), p. 575–583.

Linehan M. *Cognitive–behavioral treatment of borderline personality disorder.* New York : Guilford Press ; (1993).

Lisa Galsworthy-Francis, Steven Allan. Cognitive Behavioural Therapy for anorexia nervosa : A systematic review. *Clinical Psychology Review* 34 (2014) 54–72

Littlewood R. Psychopathology and personal agency : modernity, culture change and eating disorders in south Asian societies. *Br J Med Psychol.* (1995) 68 : 45–63.

Lock J, Agras WS, Bryson S, Kraemer HC. A comparison of short- and long-term family therapy for adolescent anorexia nervosa. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* (2005) 44(7) : 632–9.

Lock J. Treatment of Adolescent Eating Disorders : Progress and Challenges. *Minerva psichiatrica.* (2010) 51(3) : 207–216.

Loeb KL, Walsh BT, Lock J, le Grange D, Jones J, Marcus S, Weaver J, Dobrow I. Open trial of family-based treatment for full and partial anorexia nervosa in adolescence : evidence of successful dissemination. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* (2007) 46(7) : 792-800.

Lopez C, Stahl D, Tchanturia K. Estimated intelligence quotient in anorexia nervosa : a systematic review and meta-analysis of the literature. *Ann Gen Psychiatry.* (2010) 23 ; 9 : 40.

Lopez C, Tchanturia K, Stahl D, et al. An examination of the concept of central coherence in women with anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* (2008) 41 : 143-52

Lopez C, Tchanturia K, Stahl D, Treasure J. Weak central coherence in eating disorders : a step towards looking for an endophenotype of eating disorders. *J Clin Exp Neuropsychol.* (2009) 31(1) :117-25.

Lopez CA, Tchanturia K, Stahl D, Treasure J. Weak central coherence in eating disorders : a step towards looking for an endophenotype of eating disorders. *J Clin Exp Neuropsychol* (2008) 4 :1-9.

Louise Kaplan. *Adolescence : The Farewell to Childhood* New York : Simon and Schuster (1984) p261.

Loxton, N. J., & Dawe, S. Alcohol abuse and dysfunctional eating in adolescent girls : the influence of individual differences in sensitivity to reward and punishment. *International Journal of Eating Disorders*, 29, (2001) 455-462.

Lozupone CA, Stombaugh JI, Gordon JI, Jansson JK, Knight R. Diversity, stability and resilience of the human gut microbiota. *Nature* (2012) 489 : 220-30.

Luck Amy, Waller Glenn, Meyer Caroline, Ussher Michael, Lacey Hubert. The Role of Schema Processes in the Eating Disorders. *Cognitive Therapy and Research.* (2005), Volume 29, Issue 6, pp 717-732

Lucy Serpell, Janet Treasure, John Teasdale, Victoria Sullivan. Anorexia nervosa : Friend or foe ? *Int J Eat Disord* (1999) 25 :177.

Luminet O, Taylor GJ, Bagby RM La mesure de l'alexithymie. In Corcos M, Speranza M (Eds). *Psychopathologie de l'Alexithimie.* Paris : Dunod. (2003).

Luminet, O., Vermeulen, N., et Grynberg, D. *L'alexithymie : comment le manque d'émotions peut affecter notre santé.* Bruxelles : De Boek. (2013)

Lundh LG, Johnsson A, Sundqvist K, Olsson H. Alexithymia, memory of emotion, emotional awareness, and perfectionism. *Emotion* (2002) 2(4) : 361-79.

Maître, Anorexies religieuses, anorexie mentale. Essai de psychanalyse sociohistorique : de Marie de l'Incarnation à Simone Weil, Paris, Editions du Cerf, (2000) p. 7.

Makino MP, Tsuboi K, Dennerstein L. Prevalence of eating disorder a comparaison of western and non western country, *Med Gen Med.* (2004) ; 6(3) : 49.

Manuel Amy, Wade. Tracey D. Emotion regulation in broadly defined anorexia nervosa : Association with negative affective memory bias. *Behaviour Research and Therapy.* Volume 51, Issue 8, (2013), Pages 417-424

Marc-Antoine Podlipski ; Pr Gérardin et al. *Perspectives Psy.* (2015) /1 (Vol. 54) p20-29.

Martinez G, Cook-Darzens S et al. Anorexia nervosa in the light of neurocognitive functioning : New theoretical and therapeutic perspectives. *L'Encéphale* (2014), 40 :169-167

Martins. A, N. Ramalho, E. Morin. A comprehensive meta-analysis of the relationship between emotional intelligence and health. *Personality and Individual Differences*, 49 (2010), pp. 554-564

Marty Pierre, M'Uzan Michel. La pensée opératoire, *Revue française de psychanalyse*, 27, (1963), p. 345-356.

Matthews, G., Zeidner, M., & Roberts, R. (In press). *Emotional intelligence, coping and adaptation*. In G. Matthews, M. Zeidner & R. Roberts (Eds.), *Emotional Intelligence : Science or Myth ?* Cambridge : MIT Press. (2002).

McCormick LM, Keel PK, Brumm MC, Bowers W, Swayze V, Andersen A, Andreasen N. Implications of starvation-induced change in right dorsal anterior cingulate volume in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord.* (2008) 41(7) : 602-10.

McDougall Joyce. *Théâtres du je*, Paris, Gallimard, 1982.

McEwen BS. Protection and damage from acute and chronic stress : allostasis and allostatic overload and relevance to the pathophysiology of psychiatric disorders. *Ann NY Acad Sci.* (2004) 1032 :1-7.

McGrane, D. et Carr, A. Young Women at Risk for Eating Disorders : Perceived Family Dysfunction and Parental Psychological Problems. *Contemporary Family Therapy*, (2002) 24(2), 385-394.

McGurk SR, Twamley EW, Sitzler DI, McHugo GJ, Mueser KT. A meta-analysis of cognitive remediation in schizophrenia. *Am J Psychiatry.* (2007) 164(12) : 1791-802.

McIntosh VV, Jordan J, Carter FA, Luty SE, McKenzie JM, Bulik CM, et al. Three psychotherapies for anorexia nervosa : a randomized, controlled trial. *Am J Psychiatry* (2005) ;162(4) : 741-7.

Medalia A, Choi J. Cognitive remediation in schizophrenia. *Neuropsychol Rev.* (2009)19(3) : 353-64.

Mendlewicz L, Linkowski P, Bazelmans C, Philippot P. Decoding emotional facial expressions in depressed and anorexic patients. *J Affect Disord.* (2005) 89(1-3) : 195-9. Epub 2005 Oct 26.

Merikangas KR, Jin R, He JP, Kessler RC, Lee S, Sampson NA, et al. Prevalence and correlates of bipolar spectrum disorder in the world mental health survey initiative. *Arch Gen Psychiatry* (2011) 68(3) : 241- 51.

Messman-Moore, T.L. & Garrigus, A.S. The Association of Child Abuse and Eating Disorder Symptomatology : The Importance of Multiple Forms of Abuse and Revictimization, *Journal of aggression*, (2007) 14, 51-72.

Meyer C, Arcelus J, Wright S. Accuracy of self-reported weight and height among women with eating disorders : a replication and extension study. *Eur Eat Disord Rev.* (2009) 17(5) : 366-70.

Micali N, Hagberg KW, Petersen I, Treasure JL. The incidence of eating disorders in the UK in 2000-2009 : findings from the General Practice Research Database. *BMJ Open.* (2013) ; 3(5)10.1136/bmjopen-2013-002646

Michael Strober, Ph.D., Roberta Freeman, R.N., Carlyn Lampert, M.S.W., Jane Diamond, M.S.W., and Walter Kaye, M.D. Controlled Family Study of Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa : Evidence of Shared Liability and Transmission of Partial Syndromes. *Am J Psychiatry* (2000)157 : 393-401

Mikolajczak, Avalosse, Vancorenland, Verniest, Callens, van Broeck, Fantini-Hauwel, Mierop. A nationally representative study of emotional competence and health. *Emotion.* (2015) 15(5) : 653-67.

Miller SP, Erickson SJ, Branom C, Steiner H. Habitual response to stress in recovering adolescent anorexic patients *Child Psychiatry Hum Dev.* (2009) 40(1) : 43-54.

Miller SP, Redlich AD, Steiner H. The stress response in anorexia nervosa. *Child Psychiatry Hum Dev.* (2003) 33(4) : 295-306.

Miller WR, et Rollnick S. *Motivational Interviewing : Preparing people for change*. New York : Guilford Press ; (2002).

Miller, K.K, Deckersbach, T., Rauch, S.L., Fischman, A.J., Grieco, K.A., Herzog, D.B., Klibanski, A. Testosterone administration attenuates regional brain hypometabolism in women with anorexia nervosa. *Psychiatry Research*, (2004) 132, 197-207.

Minuchin (Salvador), Rosman (Bernice), Baker (Lester). *Psychosomatic families : anorexia nervosa in context*, Cambridge, Harvard university press, (1978).

Minuchin, S. *Families and Family Therapy*. Harvard University Press : Cambridge. (1974).

Minuchin, S., Rosman, B., & Baker, L. *Psychosomatic Families : Anorexia Nervosa in Context*. Harvard University Press : Cambridge. (1978).

Mirabel-Sarron C, Lelord F. L'abord cognitif des troubles des conduites alimentaires. *Nervure* (1989) 2 : 30-3.

Miyake A, Friedman NP, Emerson MJ, Witzki AH, Howerter A, Wager TD. The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex "Frontal Lobe" tasks : a latent variable analysis. *Cogn Psychol*. (2000) 41(1) : 49-100.

Moïra Mikolajczak, Jordi Quoidbach, Ilios Kotsou, Delphine Nelis. *Les compétences émotionnelles*. Dunod, (2014) ; p11-23

Money C, Davies H, Tchanturia K. A case study introducing Cognitive Remediation & Emotion Skills Training (CREST) for Anorexia Nervosa inpatient care. *Clinical Case Studies*. (2011) 10(2) 110-121

Money C, Genders B, Treasure J, Schmidt, Tchanturia K. (2011) A brief emotion focused intervention for inpatients with anorexia nervosa : A qualitative study. *Journal of Health Psychology*. 16(6) : 947-58
PMID : 21441359

Moreau, G. & Lesquelen, N. In : Gasman, I. et Allilaire, J.F. (2003). *Psychiatrie de l'enfant, de l'adolescent et de l'adulte*. Paris : Masson. (2003).

Morgan, H. G. & Russell, G. F. M. Value of family background and clinical features as predictors of long-term outcome in anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, (1975), 5, 355-371.

Morris J, ed. ABC of Eating Disorders. Black. (2008).

Morris, J. and R. Dolan, Involvement of human amygdala and orbitofrontal cortex in hunger-enhanced memory for food stimuli. *The Journal of Neuroscience*, (2001). 21(14) : p. 5304-5310.

Moulds Michelle, Touyz Stephan, Schotte David, Beaumont Peter, Griffiths Rosalyn, Russel Janice, Charles Margaret. Perceived expressed emotion in the siblings and parents of hospitalized patients with anorexia nervosa, *International journal of eating disorders*, 27, (2000), p. 288-296.

Murphy F, Troop NA, Treasure JL. Differential environmental factors in anorexia nervosa : a sibling pair study. *Br J Clin Psychol*. (2000) 39 (Pt 2) :193-203.

Nakamura K, Yamamoto M, Yamazaki O, et al. Prevalence of anorexia nervosa and bulimia nervosa in a geographically defined area in Japan. *Int J Eat Disord*. (2000) 28 : 173-180.

Nandrino Jean-Louis, Doba Karyn, Lesne Annick, Christophe Veronique, Pezard Laurent. Autobiographical memory deficit in anorexia nervosa : effect of illness duration, *Journal of psychosomatic research*, 61(4), (2006), p. 537-543.

Naruo T, Nakabeppu Y, Deguchi D, Nagai N, Tsutsui J, Nakajo M, Nozoe S. Decreases in blood perfusion of the anterior cingulate gyri in Anorexia Nervosa Restricters assessed by SPECT image analysis. *BMC Psychiatry*. (2001) 1 :2.

Naruo T, Nakabeppu Y, Sagiya K, Munemoto T, Homan N, Deguchi D, Nakajo M, Nozoe S. Characteristic regional cerebral blood flow patterns in anorexia nervosa patients with binge/purge behavior. *Am J Psychiatry*. (2000) 157(9) : 1520-2.

Nasser M., Katzman M. A., Gordon R. A. *Eating Disorders and Cultures in Transition*. East Sussex, UK : Brunner-Routledge (2001).

National Institute for Clinical Excellence (NICE) London : (2004). Eating disorders—core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa and related eating disorders

National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Eating disorders : core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa and related disorders. Clinical Guideline Number 9, (2009).

Nemiah JC, Freyberger H, Sifneos PE. Alexithymia : A view of the psychosomatic process. In : Hill OW, editor. *Modern trends in psychosomatic medicine*. Vol. 3. London, UK : Butterworths ; (1976). pp. 430–439.

Nico D, Daprati E, Nighoghossian N, Carrier E, Duhamel JR, Sirigu A. The role of the right parietal lobe in anorexia nervosa. *Psychol Med*. (2010) ; 40(9) :1531-9.

North, C. and Gowers, S. Anorexia nervosa, psychopathology, and outcome. *Int. J. Eat. Disord.*, (1999) 26 : 386–391.

Nozoe S, Naruo T, Nakabeppu Y, Soejima Y, Nakajo M, Tanaka H. Changes in regional cerebral blood flow in patients with anorexia nervosa detected through single photon emission tomography imaging. *Biol Psychiatry*. (1993) 15 ;34(8) :578-80.

Nozoe, S., Naruo, T., Nakabeppu, Y., Soejima, Y., Nakajo, M., Tanaka, H. Changes in regional cerebral blood flow in patients with anorexia nervosa detected through single photon emission tomography imaging. *Biological Psychiatry*, (1993) 34, 578-580.

Nunn K, Frampton I, Gordon I, Lask B. The fault is not in her parents but in her insula—a neurobiological hypothesis of anorexia nervosa. *Eur Eat Disord Rev*. (2008) 16(5) : 355-60.

O'Brien KM, Vincent NK. Psychiatric comorbidity in anorexia and bulimia nervosa : nature, prevalence, and causal relationships. *Clin Psychol Rev*. (2003) 23(1) : 57-74.

O'Boyle, R.H. Humphrey, J.M. Pollack, T.H. Hawver, P.A. Story The relation between emotional intelligence and job performance : A meta-analysis. *Journal of Organizational Behavior*, 32 (2011), pp. 788–818

Oldershaw A, Hambrook D, Stahl D, Tchanturia K, Treasure J, Schmidt U. The socio-emotional processing stream in Anorexia Nervosa. *Neurosci Biobehav Rev*. (2011) 35(3) : 970-88.

Oltra Cucarella J, Espert Tortajada R, Rojo Moreno L. Neuropsychology and anorexia nervosa. Cognitive and radiological findings. *Neurologia*. (2012) 27(8) : 504-10

Onnis, L. Quand le temps est suspendu : Individu et famille dans l'anorexie mentale. *Thérapie familiale*, (2000) 21(3) : 289-303.

Otto B, U Cuntz, E Fruehauf, R Wawarta, C Folwaczny, RL Riepl, ML Heiman, P Lehnert, M Fichter and M Tschop. Weight gain decreases elevated plasma ghrelin concentrations of patients with anorexia nervosa. *Eur J Endocrinol* (2001) 145 669-673

Overton, A., Selway, S., Strongman, K., & Houston, M. Eating disorders – the regulation of positive as well as negative emotion experience. *Journal of Clinical Psychology in Medical Settings*, (2005) 12, 39-56.

Ovide, Les Métamorphoses, cité par M. Corcos, Le corps insoumis, Paris, Dunod, (2011), p 277

Parker, J. D. A. and Endler, N. S. Coping with coping assessment : A critical review. *Eur. J. Pers*. (1992), 6 : 321–344.

Parling T, Mortazavi M, Ghaderi A. Alexithymia and emotional awareness in anorexia nervosa : time for a shift in the measurement of the concept ? *Eat Behav.* (2010) 11(4) : 205-10.

Patterson (Miles). The evolution of a parallel process model of nonverbal communication, dans Philippot (P.), Feldman (R.), Coats (E.), *The social context of non-verbal behaviour*, New York, Cambridge university press, (1999) p. 317-347.

Patton GC, Johnson-Sabine E, Wood K, Mann AH, Wakeling A. Abnormal eating attitudes in London school girls – a prospective epidemiological study : Outcome at twelve month follow-up. *Psychol Med* (1990) 20 :383-94.

Patton GC, Selzer R, Coffey C, Carlin JB, Wolfe R. Onset of adolescent eating disorders : Population based cohort study over 3 years. *BMJ* (1999) 318 :765-8.

Paumé R., Charbouillot B. : *L'anorexie chez les adolescentes*, Erès, Toulouse. (2001)

Paxton SJ, Diggins J. Avoidance coping, binge eating, and depression : an examination of the escape theory of binge eating. *Int J Eat Disord.* (1997) 22(1) : 83-7.

Pedinielli Jean-Louis – *Psychosomatique et alexithymie*, Paris, Presses universitaires de France, (1992).

Peñas-Lledó E, Vaz Leal FJ, Waller G. Excessive exercise in anorexia nervosa and bulimia nervosa : relation to eating characteristics and general psychopathology. *Int J Eat Disord.* (2002) 31(4) : 370-5.

Petrides, J.C. Pérez-González, A. Furnham. On the criterion and incremental validity of trait emotional intelligence. *Cognition & Emotion*, 21 (2007), pp. 26–55

Petrides, N. Frederickson, A. Furnham. The role of trait emotional intelligence in academic performance and deviant behavior at school. *Personality and Individual Differences*, 36 (2004), pp. 277–293

Petrides, Y. Sangareau, A. Furnham, N. Trait emotional intelligence and children's peer relations at school. *Social Development*, 15 (2006), pp. 537–547

Pierrehumbert Blaise, Bader Michel, Miljkovitch Raphaele, Mazet Philippe, Amar Michel, Halfon Olivier. Strategies of emotion regulation in adolescents and young adults with substance dependence or eating disorders, *Clinical psychology and psychotherapy*, 9, (2002), p. 384-394.

Pierson A., R. Jouvent, P. Quintin, M. Leboyer. Information processing deficits in relatives of manic depressive patients. *Psychological Medicine* (2000)30(3) : 545-55.

Pietrowsky, R., et al., Food deprivation fails to affect preoccupation with thoughts of food in anorectic patients. *British journal of clinical psychology*, (2002). 41(3) : p. 321-326.

Pike K. M., Borovoy A. The rise of eating disorders in Japan : Issues of culture and limitations of the model of "westernization." *Culture, Medicine and Psychiatry*, (2004), 28, 493–531

Pike KM, Hilbert A, Wilfley DE, Fairburn CG, Dohm FA, Walsh BT, Striegel-Moore R. Toward an understanding of risk factors for anorexia nervosa : a case-control study. *Psychol Med.* (2008) 38(10) : 1443-53.

Pinaquy S, Chabrol H, Simon C, Louvet JP, Barbe P. Emotional eating, alexithymia, and binge-eating disorder in obese women. *Obes Res.* (2003) 11(2) : 195-201.

Plumet, M. H., Goldblum, M. C., & Leboyer, M. (Verbal skills in relatives of autistic females. *Cortex*, (1995), 31, 723–733

Polivy J, Herman CP. Causes of eating disorders. *Annu Rev Psychol.* (2002) ;53 :187-213.

Pollatos O, Kurz AL, Albrecht J, Schreder T, Kleemann AM, Schöpf V, Kopietz R, Wiesmann M, Schandry R. Reduced perception of bodily signals in anorexia nervosa. *Eat Behav.* (2008) 9(4) : 381-8.

Portzky, G., van Heeringen, & Vervaeke, M. Attempted suicide in patients with eating disorders. *The Journal of Crisis Intervention and Suicide Prevention*, (2014) 17, 1–10.

Premack, D. and Woodruff, G. 'Does the chimpanzee have a theory of mind ? *Behavioral and Brain Sciences*, (2010) 1(4), pp. 515–526.

Pringle A., Catherine Harmer, Myra J Cooper. Investigating vulnerability to eating disorders : biases in emotional processing. *Psychological Medicine* (2009) 40(4) : 645-55 .

Probst M, Vandereycken W, Vanderlinden J, Van Coppenolle H. The significance of body size estimation in eating disorders : its relationship with clinical and psychological variables. *Int J Eat Disord.* (1998) 24(2) :167-74.

Pugh, A narrative review of schemas and schema therapy outcomes in the eating disorders. *Clinical Psychology Review.* (2015), Volume 39, Pages 30–41

Raevuori, A., H. W. Hoek, E. Susser, J. Kaprio, A. Rissanen and A. Keski-Rahkonen Epidemiology of anorexia nervosa in men : a nation wide study of Finnish twins. *PLoS One* (2009) 4(2) : e4402.

Ramacciotti A, Sorbello M, Pazzagli A, Vismara L, Mancone A, Pallanti S. Attachment processes in eating disorders. *Eat Weight Disord.* (2001) 6(3) :166-70.

Rask-Andersen, M., Olszewski, P.K., Levine, A.S. et Schiöth, H.B. (2010). Molecular mechanisms underlying anorexia nervosa : Focus on human gene association studies and systems controlling food intake. *Brain Research Reviews* (2010), 62(2) : 147-164 .

Råstam M, Bjure J, Vestergren E, Uvebrant P, Gillberg IC, Wentz E, Gillberg C. Regional cerebral blood flow in weight-restored anorexia nervosa : a preliminary study. *Dev Med Child Neurol.* (2001), 43(4) : 239-42.

Råstam M. J Am Anorexia nervosa in 51 Swedish adolescents : premorbid problems and comorbidity. *Acad Child Adolesc Psychiatry.* (1992) 31(5) : 819-29.

Rawal, A., Enayati, J., Williams, M., Park, R. A mindful approach to eating disorders. *Heathcare Counseling Psychotherapy Journal*, (2009)9, 16-20.

Raynault Alison, Rousselet Morgane, Acier Didier, Grall-Bronnec Marie. Caractéristiques associées à l'attachement inséure dans l'anorexie mentale. *Annales médico-psychologiques.* (2016) Volume 174, n° 6 pages 431-435.

Rayworth, B.B, Wise, L.A. & Harlow, B.L. Childhood abuse and risk of eating disorders in women. *Epidemiology*, (2004), 15, 271-278.

Regier DA, Narrow WE, Rae DS, Manderscheid RW, Locke BZ, Goodwin FK. The de facto mental and addictive disorders service system. Epidemiologic Catchment Area prospective 1-year prevalence rates of disorders and services. *Archives of General Psychiatry.* (1993) 50(2) : 85–94.

Reyes-Rodríguez ML, Von Holle A, Ulman TF, Thornton LM, Klump KL, Brandt H, Crawford S, Fichter MM, Halmi KA, Huber T, et al. Posttraumatic stress disorder in anorexia nervosa. *Psychosom Med.* (2011) 73(6) : 491–7.

Reyes-Rodríguez ML, Von Holle A, Ulman TF, Thornton LM, Klump KL, Brandt H, Crawford S, Fichter MM, Halmi KA, Huber T, Johnson C, Jones I, Kaplan AS, Mitchell JE, Strober M, Treasure J, Woodside DB, Berrettini WH, Kaye WH, Bulik CM. Posttraumatic stress disorder in anorexia nervosa. *Psychosom Med.* (2011) ;73(6) : 491-7

Rhodes (Paul), Kroger (Jane). Parental bonding and separation/individuation difficulties among late adolescent eating disordered women, *Child psychiatry and human development*, (1992), 22, p. 249-263.

Ridout N, Thom C, Wallis DJ. Emotion recognition and alexithymia in females with non-clinical disordered eating. *Eat. Behav.* (2010), 11, 1–5.

Ringer F, Crittenden PM. Eating disorders and attachment : the effects of hidden family processes on eating disorders. *Eur Eat Disord Rev.* (2007) 15(2) : 119-30.

Roberts M, Tchanturia K. and Treasure J.L. Is attention to detail a similarly strong candidate endophenotype for anorexia nervosa and bulimia nervosa ? *The World Journal of Biological Psychiatry* (2012), 14(6) ·

Roberts ME, Tchanturia K, Stahl D, Southgate L, Treasure J. A systematic review and meta-analysis of set-shifting ability in eating disorders. *Psychol Med.* (2007) 37(8) :1075-84.

Roberts ME, Tchanturia K, Treasure JL. Exploring the neurocognitive signature of poor set-shifting in anorexia and bulimia nervosa. *J Psychiatr Res.* (2010) 44(14) : 964-70

Roedema Thomas, Simons Robert. Emotion processing deficit in alexithymia, *Psychophysiology*, 36, (1999), p. 379-387.

Rommel, D., Nandrino, J-L., Antoine, P., & Dodin V. Emotional awareness and parental bonding in patients suffering from eating disorders. *British Journal of clinical Psychology.* (2013), 52(2) : 215-29.

Rudolf M. Bell, *L'Anorexie Sainte.* Jeûne et mysticisme du Moyen Âge à nos jours, Paris, Puf, (1994), p. 96.

Rudolf Uher, Michael J. Brammer, Tara Murphy, Iain C. Campbell, Virginia W. Ng, Steven C.R. Williams, and Janet Treasure, Recovery and Chronicity in Anorexia Nervosa : Brain Activity Associated with Differential Outcomes, *Biol Psychiatry* (2003) ; 54 : 934 –942

Russel T, Schmidt U, Doherty L, et al. Aspects of social cognition in anorexia nervosa : affective and cognition theory of mind. *Psychiatry Res* (2009) ;168 :181-5.

Russell, G.F.M. Anorexia nervosa through time. In G. Szukler, C. Dare et J. Treasure (Eds.), *Handbook of eating disorders : Theory, treatment and research* (p. 5-17). London : Wiley (1995).

Saccomani L, Savoini M, Cirrincione M, Vercellino F, Ravera G. Long-term outcome of children and adolescents with anorexia nervosa : study of comorbidity. *J Psychosom Res.* (1998) ; 44(5) : 565-71.

Sachdev P, Mondraty N, Wen W, Gulliford K. Brains of anorexia nervosa patients process self-images differently from non-self-images : an fMRI study. *Neuropsychologia.* (2008) 46(8) : 2161-8.

Sackville T, Schotte DE, Touyz SW, Griffiths R, Beumont PJ. Conscious and preconscious processing of food, body weight and shape, and emotion-related words in women with anorexia nervosa. *Int J Eat Disord.* (1998) 23(1) : 77-82.

Salovey, D. Sluyter (Eds.), *Emotional development and emotional intelligence : Educational implications*, Basic Books, New York (1997), pp. 3–31

Salzman JP. Ambivalent attachment in female adolescents : association with affective instability and eating disorders. *Int J Eat Disord.* (1997) 21(3) : 251-9.

Sanford M. Dornbusch et al., « Sexual Maturation, Social Class, and the Desire to Be Thin among Adolescent Females », *Journal of Developmental and Behavior Pediatrics* (1984) vol 5 issue 6

Santel, S., et al., Hunger and satiety in anorexia nervosa : fMRI during cognitive processing of food pictures. *Brain research*, (2006). 1114(1) : p. 138-148.

Santonastaso P, Bosello R, Schiavone P, Tenconi E, Degortes D, Favaro A. Typical and atypical restrictive anorexia nervosa : weight history, body image, psychiatric symptoms, and response to outpatient treatment. *Int J Eat Disord.* (2009) 42(5) : 464-70.

Santonastaso P, Saccon D, Favaro A : “Burden and psychiatric symptoms on key relatives of patients with eating disorders : a preliminary study” – *Eating & Weight Disorders* : (1997), (EWD) 2 (1) : 44-48

Jeffrey E. Young, Janet S. Klosko, and Marjorie E. Weishaar. *Schema Therapy : A Practitioner's Guide* Guilford Press (2003)

Schmidt U, Evans K, Tiller J, Treasure J. Puberty, sexual milestones and abuse : how are they related in eating disorder patients ? *Psychol Med.* (1995) 25(2) : 413-7.

Schmidt U, Tiller J, Blanchard M, Andrews B, Treasure J. Is there a specific trauma precipitating anorexia nervosa ? *Psychol Med.* (1997) 27(3) : 523-30.

Schmidt U, Treasure J. Anorexia nervosa : valued and visible. A cognitive-interpersonal maintenance model and its implications for research and practice. *Br J Clin Psychol.* (2006) 45(Pt 3) : 343-66.

Schmidt U. Epidemiology and aetiology of eating disorders. *Eating Disorders*, (2005) 4(4), 5-9.

Schmidt U. Cognitive behavioral approaches in adolescent anorexia and bulimia nervosa. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* (2009) ;18(1) : 147-58.

Schmidt, T.D. Wade, J.L. Treasure. The Maudsley Model of Anorexia Nervosa Treatment for Adults (MANTRA) : Development, Key Features, and Preliminary Evidence. *Journal of Cognitive Psychotherapy* (2014), 28(1) ·

Schneider N, Frieler K, Pfeiffer E, Lehmkuhl U, Salbach-Andrae H. Comparison of body size estimation in adolescents with different types of eating disorders. *Eur Eat Disord Rev.* (2009) 17(6) : 468-75.

Schreck K, Williams K, Smith A. A comparison of eating behaviors between children with and without autism. *J Autism Dev Disord* (2004) ;34 :433-8.

Schulte-Rüther M, Mainz V, Fink GR, Herpertz-Dahlmann B, Konrad K. Theory of mind and the brain in anorexia nervosa : relation to treatment outcome. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* (2012) 51(8) : 832-841.e11.

Schutte, J.M. Malouff, C. Bobik, T.D. Coston, C. Greeson, C. Jedlicka, et al. Emotional intelligence and interpersonal relations *The Journal of Social Psychology*, 141 (2001), pp. 523–536

Schutte, J.M. Malouff, E.B. Thorsteinsson, N. Bhullar, S.E. Rooke. A meta-analytic investigation of the relationship between emotional intelligence and health. *Personality and Individual Differences*, 42 (6) (2007), pp. 921–933

Sebastian, D.A. Williamson, D.C. Blouin. Memory bias for fatness stimuli in the eating disorders. *Cognit Ther Res*, 20 (3) (1996), pp. 275–286

Segal Z. V., Williams J. M. G., & Teasdale J. D. *Mindfulness-based cognitive therapy for depression : A new approach to preventing relapse.* New York : Guilford (2002).

Seitz J, Bühren K, von Polier GG, Heussen N, Herpertz-Dahlmann B, Konrad K. Morphological changes in the brain of acutely ill and weight-recovered patients with anorexia nervosa. A meta-analysis and qualitative review. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother.* (2014) 42(1) : 7-17 ; quiz 17-8.

Selvini-Palazzoli Mara, Cirillo Stephano, Selvini Matteo, Sorrentino Anna. Les jeux psychotiques dans la famille, Paris, ESF, (1990).

Selvini-Palazzoli M. : *Self-starvation : From the intrapsychic to the transpersonal approach to anorexia nervosa*, Jason Aronson, New York. (1978)

Serpell L, Livingstone A, Neiderman M, Lask B. Anorexia nervosa : obsessive-compulsive disorder, obsessive-compulsive personality disorder, or neither ? *Clin Psychol Rev.* (2002) 22(5) : 647-69.

Serpell L, Teasdale JD, Troop NA, Treasure J. The development of the P-CAN, a measure to operationalize the pros and cons of anorexia nervosa. *Int J Eat Disord.* (2004)

Sexton MC, Sunday SR, Hurt S, Halmi KA. The relationship between alexithymia, depression, and axis II psychopathology in eating disorder inpatients. *Int J Eat Disord.* (1998) 23(3) : 277-86.

Shankland, R. *Les troubles du comportement alimentaires.* Paris, Dunod (2009).

Sherman BJ, Savage CR, Eddy KT, Blais MA, Deckersbach T, Jackson SC, Franko DL, Rauch SL, Herzog DB. Strategic memory in adults with anorexia nervosa : are there similarities to obsessive compulsive spectrum disorders ? *Int J Eat Disord.* (2006) 39(6) : 468-76.

Shimada S, Hiraki K, Oda I. The parietal role in the sense of self-ownership with temporal discrepancy between visual and proprioceptive feedbacks. *Neuroimage.* (2005) 15 ; 24(4) : 1225-32.

Shugar, G., Krueger, S. Aggressive family communication, weight gain, and improved eating attitudes during systemic family therapy for anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 17, 23-31 (1995).

Sifneos, P. E. The Prevalence of alexithymic characteristics in psychosomatic patients, *Psychotherapy and Psychosomatics*, (1973) 22, 250-262.

Simpson, S. Schema therapy for eating disorders : A case study illustration of the schema mode approach. In M. van Vreeswijk, J. Broersen, & M. Nadort (Eds.), *The Wiley-Blackwell handbook of schema therapy : Theory, research, and practice* (pp. 145–171). Chichester : John Wiley & Sons. (2012).

Sinno MH, Do Rego JC, Coëffier M, Bole-Feysot C, Ducrotté P, Gilbert D, Tron F, Costentin J, Hökfelt T, Déchelotte P, Fetissov SO. Regulation of feeding and anxiety by alpha-MSH reactive autoantibodies. *Psychoneuroendocrinology* (2009) 34(1) : 140-9.

Slade P. Towards. A functional analysis of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Br J Clin Psychol.* (1982) 21(Pt3) : 167-79.

Sly R. What's in a name ? Classifying 'the dropout' from treatment for anorexia nervosa. *Eur Eat Disord Rev.* (2009)17(6) : 405-7.

Smeets MA, Ingleby JD, Hoek HW, Panhuysen GE. Body size perception in anorexia nervosa : a signal detection approach. *J Psychosom Res.* (1999) 46(5) : 465-77.

Smink FR, van Hoeken D, Hoek HW. Epidemiology, course, and outcome of eating disorders. *Curr Opin Psychiatry.* (2013) ;26(6) : 543-8.

Smith, B.W., Shelley, B.M., Leahigh, L., Vanleit, B. A Preliminary Study of the Effects of a Modified Mindfulness Intervention on Binge Eating. *Complementary Health Practice Review* (2006) 11(3) : 133-143

Sobanski E, Marcus A, Hennighausen K, et al. Further evidence for a low body weight in male children and adolescents with Asperger's disorder. *Eur Child Adolesc Psychiatry* (1999) ;8 :312-4.

Sohlberg S, Strober M. Personality in Anorexia nervosa : an update and a theoretical integration. *Acta Psychiatr Scand Suppl.* (1994) 378 : 1-15.

Sordelli A., Fossati Andrea, Devoti M., La Viola S., Maffei Cesare. Perceived parental bonding in anorectic and bulimic patients, *Psychopathology*, 29, (1996), p. 64-70.

Southgate L, Tchanturia K, Treasure J. Information processing bias in anorexia nervosa. *Psychiatry Res.* (2008) 15 ; 160(2) : 221-7.

Speranza M, Corcos M, Godart N, Jeammet P, Flament M. Current and lifetime prevalence of obsessive compulsive disorders in eating disorders. *Encephale* (2001) 27(6) : 541-50.

Speranza M, Corcos M, Loas G, Stéphan P, Guilbaud O, Perez-Diaz F, Venisse JL, Bizouard P, Halfon O, Flament M, Jeammet P. Depressive personality dimensions and alexithymia in eating disorders. *Psychiatry Res.* (2005) 15 ; 135(2) : 153-63.

Speranza M, Loas G, Wallier J, Corcos M. Predictive value of alexithymia in patients with eating disorders : a 3-year prospective study. *J Psychosom Res.* (2007) 63(4) : 365-71.

Speranza, M., Corcos, M., Godart, N., Loas, G., Guilbaud, O., Jeammet, P. & Flament, M. Obsessive compulsive disorders in eating disorders, *Eating Behaviors*, (2001) 2, 193-207.

Spielman V, Taubman-Ben-Ari O. Parental self-efficacy and stress-related growth in the transition to parenthood : a comparison between parents of pre- and full-term babies. *Health Soc Work.* (2009) 34(3) : 201-12.

Srinivasagam NM, Kaye WH, Plotnicov KH, Greeno C, Weltzin TE, Rao R. Persistent perfectionism, symmetry, and exactness after long-term recovery from anorexia nervosa. *Am J Psychiatry.* (1995) 152(11) : 1630-4.

Steiger H. Eating disorders and the serotonin connection : state, trait and developmental effects. *Journal of Psychiatry and Neuroscience.* (2004) 29(1) : 20-29.

Steinglass J, Walsh B. Habit learning and anorexia nervosa : a cognitive neuroscience hypothesis. *Int J Eat Disord* (2006) 39 :267-75.

Steinhausen, H. C. The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *Am J Psychiatry* (2002) 159(8) : 1284-1293.

Stern Stephan, Dixon Katarina, Jones David, Lake Marla, Nemzer Elaine, Sansone Randy. Family environment in anorexia nervosa and bulimia, *International journal of eating disorders*, 89, (1989), p. 25-31.

Stevenson CS, Whitmont S, Bornholt L, et al. A cognitive remediation programme for adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Austral NZ J Psychiatry.* (2002) 36 : 610–16.

Stice E, South K, Shaw H.J Future directions in etiologic, prevention, and treatment research for eating disorders. *Clin Child Adolesc Psychol.* (2012) 41(6) : 845-55

Stice E. Risk and maintenance factors for eating pathology : A meta-analytic review. *Psychological Bulletin*, (2002) 128(5), 825–848

Stice, E. and K. Whitenton « Risk factor for body dissatisfaction in adolescent girls : a longitudinal investigation. » *Dev Psychol* (2002) 38(5) : 669-678.

Stice Eric, Mazotti Lindsay, Krebs Melora, Martin Sarah. Predictors of adolescent dieting behaviors : A longitudinal study. *Psychology of Addictive Behaviors*, Vol 12(3), (1998), 195-205.

Stone Linda, Nielson Kristy. Intact physiological response to arousal with impaired emotion recognition in alexithymia, *Psychotherapy psychosomatics*, 70, (2001), p. 92-102.

Striegel-Moore R, Leslie D, Pettrill SA, Garvin V, Rosenheck RA. One-year use and cost of inpatient and outpatient services among female and male patients with an eating disorder : Evidence from a national database of health insurance claims. *International Journal of Eating Disorders.* (2000) 27 : 381–389.

Striegel-Moore R. H., Silberstein L. R., Rodin J. Toward an understanding of risk factors for bulimia. *American Psychologist*, (1986) 41, 246–263

Striegel-Moore RH, Bulik CM. Risk factors for eating disorders. *Am Psychol.* (2007) 62(3) : 181-98.

Strober M, Bulik CM. Genetic epidemiology of eating disorders. In : Fairburn CG, Brownell KD, editors. *Eating disorders and obesity : a comprehensive handbook*. New York : The Guilford Press ; (2002). p. 238–42.

Sutandar-Pinnock K, Blake Woodside D, Carter JC, Olmsted MP, Kaplan AS. Perfectionism in anorexia nervosa : a 6-24-month follow-up study. *Int J Eat Disord*. (2003) 33(2) : 225-9.

Suyemoto KL. The functions of self-mutilation. *Clin Psychol Rev*. (1998) 18(5) : 531-54.

Svaldi J, Griepenstroh J, Tuschen-Caffier B, Ehring T. Emotion regulation deficits in eating disorders : a marker of eating pathology or general psychopathology ? *Psychiatry Res*. (2012) 15 ;197(1-2) : 103-11.

Svaldi, C. Bender, B. Tuschen-Caffier. Explicit memory bias for positively valenced body-related cues in women with binge eating disorder. *J Behav Ther Exp Psychiatry*, 41 (3) (2010), pp. 251–257

Sylvie Rabot. Axe intestin-cerveau : comment le microbiote intestinal influence la réponse au stress. *Bull. Acad. Vét. France* — (2015) - Tome 168 - N°3.

Szmukler George, Eisler Ivan, Russel Gerald, Dare Christopher. Anorexia nervosa parental « expressed emotion » and dropping out treatment, *British journal of psychiatry*, 147, (1985), p. 265-271.

Szmukler, G., Dare, C. & Treasure, J. (eds) *Handbook of Eating Disorders : Theory, Treatment and Research*. Chichester : John Wiley & Sons. (1995)

Tagay, S., Schlegl, S. & Senf, W. Traumatic events, posttraumatic stress symptomatology and somatoform symptoms in eating disorder patients. *European Eating Disorders Review*, (2010) 18, 124-32.

Takano A, Shiga T, Kitagawa N, Koyama T, Katoh C, Tsukamoto E, Tamaki N. Abnormal neuronal network in anorexia nervosa studied with I-123-IMP SPECT. *Psychiatry Res*. (2001) 107(1) : 45-50.

Tasca GA, Ritchie K, Zachariades F, Proulx G, Trinneer A, Balfour L, Demidenko N, Hayden G, Wong A, Bissada H. Attachment insecurity mediates the relationship between childhood trauma and eating disorder psychopathology in a clinical sample : a structural equation model. *Child Abuse Negl*. (2013) 37(11) : 926-33.

Tasca, G., Kowal, J., Blafour, L., Ritchie, K., Virley, B. et Bissada, H. An attachment insecurity model of negative affect among women seeking treatment for an eating disorder. *Eating Behavior*, (2006), 7, 252-257.

Tasca, G., Szadkowski, L., Illing, V., Trinneer, A., Grenon, R., Demidenko, N., Krysanski, V., Balfour, L., Bissada, H. Adult attachment, depression, and eating disorder symptoms : The mediating role of affect regulation strategies. *Personality and Individual Differences*, (2009), 47, 662-667.

Tasca, G.A., Ritchie, K. et Balfour, L. Implications of attachment theory and research for the assessment and treatment of eating disorders. *Psychotherapy*, (2011), 48, 249-259.

Taylor Graeme, Parker James, Bagby Michael, Bourke Michael. Relationships between alexithymia and psychological characteristics associated with eating disorders, *Journal of psychosomatic research*, 41, (1996), p. 561-568.

Taylor G. J., Bagby R. M., Parker J. D. *Disorders of Affect Regulation : Alexithymia in Medical and Psychiatric Illness*. Cambridge : Cambridge University Press. (1997).

Taylor GJ, Bagby RM, Parker JDA. The Alexithymia construct : A potential paradigm for psychosomatic medicine. *Psychosomatics*. (1991) ; 32 : 153–164.

Tchanturia K, Anderluh M, Morris R, et al. Cognitive flexibility in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *J Int Neuropsychol Soc* (2004) ;10 :513-20.

Tchanturia K, Campbell IC, Morris R, Treasure J. Neuropsychological studies in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord.* (2005) ; 37 Suppl : S72-6 ; discussion S87-9.

Tchanturia K, Davies H, Campbell I. Cognitive Remediation for patients with Anorexia Nervosa : preliminary findings. *Annals of General Psychiatry* (2007), 14, 6-14

Tchanturia K, Davies H, Lopez C, Schmidt U, Treasure J, Wykes T. Neuropsychological task performance before and after cognitive remediation in anorexia nervosa : A pilot case series *Psychological Medicine* (2008) 38(9) : 1371-3

Tchanturia K, Davies H, Roberts M, Harrison A, Nakazato M, Schmidt U, Treasure J, Morris R. Poor cognitive flexibility in eating disorders : examining the evidence using the Wisconsin Card Sorting Task. *PLoS One.* (2012) ;7(1) : e28331.

Tchanturia K, Hambrook D. *Cognitive Remediation In The Treatment of Eating Disorders* ; Clinical Handbook ; C. Grilo and J. Mitchell. (Guilford Press) 130-150(2009)

Tchanturia K, Harrison A, Davies H, Roberts M, Oldershaw A, Nakazato M, Stahl D, Morris R, Schmidt U, Treasure J. Cognitive flexibility and clinical severity in eating disorders. *PLoS One.* (2011) ; 6(6) : e20462.

Tchanturia K, Lock J. Cognitive Remediation Therapy (CRT) for Eating Disorders : Development, Refinement and Future Directions. *Curr Top Behav Neurosci.* (2011) 6 : 269-87.

Tchanturia K, Serpell L, Troop N, Treasure J. Perceptual illusions in eating disorders : rigid and fluctuating styles. *J Behav Ther Exp Psychiatry* (2001) 32 : 107-15.

Tchanturia K, Whitney J, Treasure J. Can cognitive exercises help treat anorexia nervosa ? *Eat Weight Disord.* (2006) 11(4) : e112-6.

Tchanturia, K., Happé, F., Godley, J., Treasure, J., Bara-Carril, N. and Schmidt, U. « Theory of mind » in anorexia nervosa. *Eur. Eat. Disorders Rev.* (2004), 12 : 361–366.

Tenconi E, Santonastaso P, Degortes D, Bosello R, Tittton F, Mapelli D, Favaro A. Set-shifting abilities, central coherence, and handedness in anorexia nervosa patients, their unaffected siblings and healthy controls : exploring putative endophenotypes. *World J Biol Psychiatry* (2010) 11(6) : 813–823.

Tennoune, P Chan, J Breton, R Legrand, Y N Chabane, K Akkermann, A Järv, W Ouelaa, K Takagi, I Ghouzali, M Francois, N Lucas, C Bole-Feysot, M Pestel-Caron, J-C do Rego, D Vaudry, J Harro, E Dé, P Déchelotte and S O Fetissov. Bacterial ClpB heat-shock protein, an antigen-mimetic of the anorexigenic peptide α -MSH, at the origin of eating disorders. *Transl Psychiatry.* (2014) ; 4(10) : e458.

Tereno S, Soares I, Martins C, Celani M, Sampaio D. Attachment styles, memories of parental rearing and therapeutic bond : a study with eating disordered patients, their parents and therapists. *Eur Eat Disord Rev.* (2008) 16(1) : 49-58.

Tetley, A., Moghaddam, N., Dawson, D. et Rennoldson, M. Parental bonding and eating disorders : A systematic review. *Eating Behavior,* (2014) 15, 49-59.

Thiel A, Broocks A, Ohlmeier M, Jacoby GE, Schüssler G. Obsessive-compulsive disorder among patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Am J Psychiatry.* (1995) 152(1) : 72-5.

Tokley M, Kemps E. Preoccupation with detail contributes to poor abstraction in women with anorexia nervosa. *J Clin Exp Neuropsychol.* (2007) 29(7) : 734-41.

Toner, B. B., Garfinkel, P. E., Garner, D. M. Measurement of psychometric features and their relationship to clinical outcome in the longterm course of anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders,* (1987) 6(1), 17-27.

Tracey D. Wade, Cynthia M. Bulik, Michael Neale, and Kenneth S. Kendler. Anorexia Nervosa and Major Depression : Shared Genetic and Environmental Risk Factors. *Am J Psychiatry* (2000) 157 :469–471

Treasure J, Murphy T, Szumukler T, Todd G, Gavan K, Joyce, J : “The experience of caregiving for severe mental illness : A comparison between anorexia nervosa and psychosis” – *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology* (2001) 36 (7) : 343-347.

Treasure J, Sepulveda AR, MacDonald P, Whitaker W, Lopez C, Zabala M, Kyriacou O, Todd G. The assessment of the family of people with eating disorders. *Eur Eat Disord Rev.* (2008) 16(4) : 247-55.

Treasure J, Ward A. A practical guide to the use of motivational interviewing in anorexia nervosa. *Eur Eat Dis Rev* (1997) 5 : 102–4.

Treasure J, Corfield F, Cardi V. A three-phase model of the social emotional functioning in eating disorders. *Eur Eat Disord Rev.* (2012) 20(6) : 431-8.

Treasure JL, Katzman M, Schmidt U, Troop N, Todd G, de Silva P. Engagement and outcome in the treatment of bulimia nervosa : first phase of a sequential design comparing motivation enhancement therapy and cognitive behavioural therapy. *Behav Res Ther.* (1999) 37(5) : 405-18.

Treasure JL. Getting beneath the phenotype of anorexia nervosa : the search for viable endophenotypes and genotypes. *Can J Psychiatry.* (2007) 52(4) : 212-9.

Treasure, et al. Engagement and outcome in the treatment of bulimia nervosa : First phase of a sequential design comparing motivation enhancement therapy and cognitive and behaviour therapy. *Behav Res Ther* (1999) 37 : 405–18.

Treasure, et al. Engagement and outcome in the treatment of bulimia nervosa : First phase of a sequential design comparing motivation enhancement therapy and cognitive and behaviour therapy. *Behav Res Ther* (1999) 37 : 405–18.

Troop, A., Holbrey, A., Treasure, J.L. Stress, coping, and crisis support in eating disorders. *International Journal of Eating Disorders* (1998) 24(2) : 157-66 .

Troop, N. A., Schmidt, U. H., Turnbull, S. J. and Treasure, J. L. Self-esteem and responsibility for change in recovery from bulimia nervosa. *Eur. Eat. Disorders Rev.*, (2000), 8 : 384–393.

Troop, N.A & Treasure, J. Psychosocial factor in the onset of eating disorders : Responses of life events and difficulties. *British Journal of Medical Psychology*, (1997a), 70, 373-385.

Tsai G. Eating disorders in the Far East. *Eat Weight Disord.* (2000) ;5 : 183-197.

Uehara Toru, Kawashima Yoshiaki, Goto Masahiro, Tasaki Shin, Someya Toshiyuki. Psychoeducation for the families of patients with eating disorders and changes in expressed emotion : a preliminary study, *Comprehensive psychiatry*, 42, (2001), p. 132-138.

Uher R, Brammer MJ, Murphy T, Campbell IC, Ng VW, Williams SC, Treasure J. Recovery and chronicity in anorexia nervosa : brain activity associated with differential outcomes. *Biol Psychiatry.* (2003) 54(9) : 934-42.

Uher R, Murphy T, Brammer MJ, Dalgleish T, Phillips ML, Ng VW, Andrew CM, Williams SC, Campbell IC, Treasure J. Medial prefrontal cortex activity associated with symptom provocation in eating disorders. *Am J Psychiatry.* (2004) 161(7) : 1238-46.

Vahid Nejatia, Abbas Zabihzadeha, Gheysar Malekia, Ata Tehranchia. Mind reading and mindfulness deficits in patients with major depression disorder. *Behavioral Sciences* 32 (2012) 431 – 437

Van Furth Eric, Van Strien Din, Martina Lorella, Van Son Maarten, Hendrickx J. J., Van Engeland Herman Expressed emotion and the prediction of outcome in adolescent eating disorders, *International journal of eating disorders*, 20, (1996), p. 19-31.

Van Kuyck K, Gérard N, Van Laere H, et al. Towards a neurocircuitry with anorexia nervosa. *Adolesc Med* (2003) 14 : 109-18.

Vaz-Leal Francisco J., Rodríguez-Santos Laura – Valoración de la expresividad emocional en familias de pacientes con trastornos emocionales : aplicación de la Camberwell Family Interview en una muestra española, *Actas españolas de psiquiatría*, 33, (2005), p. 359-365.

Vaz-Leal, F. J. and Salcedo-Salcedo, M. S. Sexual adjustment and eating disorders : Differences between typical and atypical anorexic adolescent females. *Int. J. Eat. Disord.* (1992) 12 : 11–19.

Vitousek K, Manke F. Personality variables and disorders in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *J Abnorm Psychol.* (1994)103(1) : 137-47.

Vitousek K, Watson S, Wilson GT. Enhancing motivation for change in treatment-resistant eating disorders. *Clin Psychol Rev.* (1998) 18(4) : 391-420.

Vitousek, K., F. Manke, J. Gray and M. Vitousek "Caloric Restriction for Longevity : II—The Systematic Neglect of Behavioural and Psychological Outcomes in Animal Research." *Eur. Eat. Disorders Rev.* (2004) 12 : 338-360.

Vitousek, L. Orimoto. Cognitive-behavioural models of anorexia nervosa, bulimia nervosa and obesity. K.S. Dobson, P.C. Kendall (Eds.), *Psychopathology and Cognition*, Academic Press, San Diego (1993), pp. 191–243

Wade TD, Bergin JL, Tiggemann M, Bulik CM, Fairburn CG. Prevalence and long-term course of lifetime eating disorders in an adult Australian twin cohort. *Aust N Z J Psychiatry* (2006) 40(2) :121-8

Wagner A, Ruf M, Braus DF, Schmidt MH. Neuronal activity changes and body image distortion in anorexia nervosa. *Neuroreport* (2003) 14 : 2193-7.

Waller G., Kennerley H. "Cognitive-behavioral treatments," in *Handbook of Eating Disorders*, eds Treasure J., Schmidt U., Furth E., editors. Chichester, England : Wiley (2003).

Waller, G. Schema-level cognitions in patients with binge eating disorder : A case control study. *International Journal of Eating Disorders*, (2003) 33, 458–464

Waller, G., Cordery, H., Corstorphine, E., Hinrichsen, H., Lawson, R., Mountford, V., et al. *Cognitive behavioral therapy for eating disorders : A comprehensive treatment guide*. Cambridge : Cambridge University Press. (2007a).

Waller, G., Kennerley, H., & Ohanian, V. Schema-focused cognitive-behavioral therapy for eating disorders. In L. P. Riso, P. L. du Toit, D. J. Stein, & J. E. Young (Eds.), *Cognitive schemas and core beliefs in psychological problems : A scientist–practitioner guide* (pp. 139–175). Washington, DC : APA. (2007c).

Waller, G., Ohanian, V., Meyer, C., & Osman, S. Cognitive content among bulimic women : The role of core beliefs. *International Journal of Eating Disorders*, 28, 235–241 (2000).

Walsh BT, Kaplan AS, Attia E, Olmsted M, Parides M, Carter J, Pike K, Devlin MJ, Woodside B, Roberto L, Rockert W. Fluoxetine after weight restoration in anorexia nervosa : a randomized clinical trial. *JAMA.* (2006) 295 : 2605–2612.

Walter H. Kaye, Julie L. Fudge & Martin Paulus. New insights into symptoms and neurocircuit function of anorexia nervosa. *Nature Reviews Neuroscience* (2009), 10, 573-584

Ward A, Ramsay R, Turnbull S, Steele M, Steele H, Treasure J. Attachment in anorexia nervosa : a transgenerational perspective. *Br J Med Psychol.* (2001) 74 (Pt 4) : 497-505.

- Ward A, Troop N, Todd G, Treasure J.** To change or not to change, « how » is the question ? *Br J Med Psychol.* (1996) 69 (Pt 2) : 139-46.
- Waters, E., Merrick, S., Treboux, D., Crowell, J. et Albersheim, L.** Attachment security in infancy and early adulthood : A twenty-year longitudinal study. *Child Development*, (2000) 71(3), 684-689.
- Weber B, Jermann F, Gex-Fabry M, Nallet A, Bondolfi G, Aubry JM.** Mindfulness-based cognitive therapy for bipolar disorder : a feasibility trial. *Eur Psychiatry.* (2010) 25(6) : 334-7.
- Weider S, Indredavik MS, Lydersen S, Hestad K.** Intellectual function in patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Eur Eat Disord Rev.* (2014) 22(1) : 15-24.
- Wentz Nilsson E, Gillberg C, Gillberg IC, Rastam M.** Ten-year follow-up of adolescent-onset anorexia nervosa : personality disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* (1999) 38, 1389–1395.
- Wexler, B. E., Anderson, M., Fulbright, R. K. & Gore, J. C.** Preliminary evidence of improved verbal working memory performance and normalization of task-related frontal lobe activation in schizophrenia following cognitive exercises. *Am J Psychiatry*, (2000) 157(10), 1694–1697.
- Whitney J. Easter, A. Tchanturia K** Service users' feedback on cognitive training in the treatment of anorexia nervosa : a qualitative study. *International Journal of Eating Disorders.* (2008) 41(6) : 542-50
- Williams J. M. G.** Depression and the specificity of autobiographical memory. In Rubin D. C. (Ed.), *Remembering our past : Studies in autobiographical memory* (pp. 244–267). Cambridge, England : Cambridge University Press. (1996).
- Wilson GT, Grilo CM, Vitousek KM.** Psychological treatments of eating disorders. *American Psychologist.* (2007) 62 : 199–216.
- Wilson, G. Terence, Vitousek, Kelly M.** Self-monitoring in the assessment of eating disorders. *Psychological Assessment*, Vol 11(4), (1999), 480-489.
- Wilson, K. G., & Roberts, M.** Core Principles in Acceptance and Commitment Therapy : An Application to Anorexia. *Cognitive and Behavioral Practice*, (2002), 9, 237-243.
- Wisniewski, L, & Kelly, E.** Can DBT be used to effectively treat eating disorders ? *Cognitive and Behavioral Practice*, (2003), 10, 131-138.
- Wolf M, Sedway J, Bulik CM, Kordy H.** Linguistic analyses of natural written language : unobtrusive assessment of cognitive style in eating disorders. *Int J Eat Disord.* (2007) 40(8) : 711-7.
- Wykes T, Huddy V, Cellard C, McGurk SR, Czobor P.** A meta-analysis of cognitive remediation for schizophrenia : methodology and effect sizes. *Am J Psychiatry.* (2011) 168(5) : 472-85.
- Wykes T, Huddy V.** Cognitive remediation for schizophrenia : it is even more complicated. *Curr Opin Psychiatry.* (2009) 22(2) : 161-7.
- Wykes, T., & Reeder, C.** Cognitive Remediation Therapy : Theory and Practice, Hove : Routledge (2005).
- Yachanin, R.D. Tweney.** The effect of thematic content on cognitive strategies in the four-card selection task. *Bulletin of the Psychonomic Society*, 19 (1982), pp. 87–90
- Yager, J. Rorty, M. & Rossotto, E.** Coping styles differ between recovered and non recovered women with bulimia nervosa but not between recovered women and non-eating disordered control subjects. *Journal of Nervous and Mental Disease*, (1995), 183, 86-94.
- Young, J. E. Klosko, J. S., Weishaar, M. E.** *La thérapie des schémas, approche cognitive de la personnalité*, traduction de Bernard Pascal, Edition De Boeck. (2005).

Young, J. E., Weinberger, A., & Beck, A. T. Depression. In D. H. Barlow (Ed.), *Clinical handbook of psychological disorders* (3rd ed., pp. 264–308). New York : Guilford Press. (2001).

Young, J.E., Klosko, J.S., & Weishaar, M. *Schema Therapy : A Practitioner's Guide*. Guilford Publications : New York. (2003).

Youth, J.E., & Rygh, J. *Young-Rygh Avoidance Inventory*. New York : Cognitive Therapy Center of New York. (1994).

Zachrisson, H.D. et Skarderud, F. Feelings of insecurity : Review of attachment and eating disorders. *European Eating Disorders*, (2010) 18, 97-106.

Zastrow A, Kaiser S, Stippich C, et al. Neural correlates of impaired cognitive-behavioral flexibility in anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* (2009) 166 :608-16.

Zerwas S, Lund BC, Von Holle A, Thornton LM, Berrettini WH, Brandt H, Crawford S, Fichter MM, Halmi KA, Johnson C, Kaplan AS, La Via M, Mitchell J, Rotondo A, Strober M, Woodside DB, Kaye WH, Bulik CM. Factors associated with recovery from anorexia nervosa. *J Psychiatr Res*. (2013) 47(7) : 972-9.

Zipfel S, Löwe B, Reas DL, Deter HC, Herzog W. Long-term prognosis in anorexia nervosa : lessons from a 21-year follow-up study. *Lancet*. (2000) 26 ; 355 (9205) : 721-2.

Zonneville-Bender M, van Goozen S, Cohen-Kettenis P, et al. Emotional functioning in adolescent anorexia nervosa patients – a controlled study. *Eur Child Adolesc Psychiatry* (2004) ;13 : 28-34.

Zonneville-Bender MJ, van Goozen SH, Cohen-Kettenis PT, Jansen LM, van Elburg A, Engeland Hv. Adolescent anorexia nervosa patients have a discrepancy between neurophysiological responses and self-reported emotional arousal to psychosocial stress. *Psychiatry Res*. (2005) 15 ; 135(1) : 45-52.

Zonneville-Bender MJ, van Goozen SH, Cohen-Kettenis PT, van Elburg A, de Wildt M, Stevelmans E, van Engeland H. Emotional functioning in anorexia nervosa patients : adolescents compared to adults. *Depress Anxiety*. (2004) 19(1) : 35-42.

Zonneville-Bender, M. J. S., Van Goozen, Stephanie Helena Maria, Cohen-Kettenis, P. T., Van Elburg, A. and Van Engeland, H. Do adolescent anorexia nervosa patients have deficits in emotional functioning ? *European Child & Adolescent Psychiatry* (2002) 11 (1), pp. 38-42.

Zucker N, Losh M, Bulik C, et al. Anorexia nervosa and autism spectrum disorders : guided investigation of social cognitive endophenotypes. *Psychol Bull* (2007) 133 :976-1006.

RESUME

Président : GERARDIN P. Assesseur DECHELOTTE P. et MARGUET C. ; Directeur : GEORGIN C. Les spécificités cognitives de l'anorexie mentale.

L'anorexie mentale est à l'heure actuelle la maladie psychiatrique ayant le plus haut tût de mortalité, une mortalité par ailleurs 10 fois celle de la population générale. Malgré les progrès fait dans la compréhension et la prise en charge de cette maladie, son pronostic reste préoccupant puis que 10 à 20 % des patients se chronicisent. Peu de stratégies thérapeutiques ont été validées et aucuns traitements médicamenteux n'a démontré de réelle efficacité sur les symptômes cliniques de l'anorexie.

L'anorexie mentale à fait l'objet de nombreuses questionnements étiopathogéniques ayant apportés un certain nombre d'arguments à la fois biologiques, neuroanatomiques, neurocognitifs et environnementaux. Dès les années soixante, Hilde Bruch, psychiatre spécialiste des troubles alimentaire, a mis en évidence un style sociocognitif qu'elle décrivait comme un style concret avec des difficultés d'abstraction. Ce n'est que très récemment que cette vision de l'anorexie mentale a refait surface, grâce notamment au progrès de la neuro-imagerie et à l'utilisation plus systématique des évaluations neuropsychologiques dans les troubles psychiatriques.

Les dernières études portant sur l'anorexie s'accordent sur deux grandes vulnérabilités caractéristiques : une déficience sur le plan de la cognition (moindre flexibilité cognitive, défaut de cohérence centrale) et des difficultés socio-affectives (défaut dans la reconnaissance des émotions, dysrégulation émotionnelle, altération du fonctionnement interpersonnel). Il semble que ces vulnérabilités soient préexistantes à la survenue des symptômes alimentaires et persistent le plus souvent après rémission inscrivant ainsi potentiellement l'anorexie mentale dans le champ des troubles neuro-développementaux. Le concept d'endophénotype (étapes intermédiaires entre génome et phénotype) a permis de mettre en évidence des chevauchements entre l'anorexie et d'autres troubles psychiatriques tels que les troubles obsessionnels compulsifs, le trouble d'hyperactivité avec déficit attentionnel, et les troubles envahissants du développement.

Ces découvertes ont permis le développement de thérapies ciblées telle que la rémediation cognitive, l'entraînement aux compétences sociales et émotionnelles pour un certain nombre déjà utilisées dans d'autres troubles avec succès tel que la schizophrénie.

Ce travail de thèse est une revue bibliographique actualisée sur les spécificités cognitives de l'anorexie.

MOTS CLES FRANÇAIS : anorexie mentale, style cognitif, science cognitive, endophénotype, régulation émotionnelle, compétences sociales, remédiation cognitive et trouble du développement,

MOTS CLES ANGLAIS : anorexia nervosa, cognitive style, endophenotype, emotional regulation, social skill, cognitive remediation therapy and developmental disabilities.