Points de repère du rédacteur

- Le trouble de l'accès hyperphagique (TAH) est le trouble des conduites alimentaires le plus fréquent, mais il passe souvent inaperçu malgré son ajout dans la 5e édition du *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux,* en 2013.
- Compte tenu de la morbidité médicale potentielle, des répercussions économiques, et des effets chroniques et incapacitants sur les patients, il importe de diagnostiquer et de prendre en charge le TAH avec rigueur.
- En raison des relations qu'ils entretiennent avec leurs patients, les professionnels des soins primaires peuvent jouer un rôle essentiel dans le dépistage, le diagnostic et la prise en charge du TAH. Les médecins de soins primaires peuvent aussi renseigner et soutenir les patients, et collaborer avec d'autres professionnels de la santé (p. ex. diététiciennes et thérapeutes spécialisés en troubles alimentaires) pour aider à améliorer la vie des patients ayant un TAH.

Le trouble de l'accès hyperphagique

Aperçu actualisé à l'intention des professionnels des soins primaires

Aaron Keshen MD FRCPC Allan S. Kaplan MD MSc FRCPC Philip Masson PhD CPsych
Iryna Ivanova PhD CPsych Barry Simon MD FRCP Richard Ward MD CCFP FCFP
Sarrah I. Ali BA Jacqueline C. Carter MA DPhil RPsych

Résumé

Objectif Fournir aux professionnels des soins primaires un aperçu actualisé du trouble de l'accès hyperphagique (TAH), qui comporte des recommandations pertinentes.

Qualité des données Une recension a été effectuée dans PubMed, PsycInfo et Google Scholar, sans restrictions temporelles, à l'aide des expressions clés en anglais *binge eating disorder, treatment, review, guidelines, psychotherapy, primary care* et *pharmacotherapy*. Le niveau des données probantes pour toutes les recommandations varie de I à III.

Message principal Le trouble de l'accès hyperphagique est associé à une grande détresse et à une incapacité considérable chez le patient, ainsi qu'à des comorbidités médicales et psychiatriques; il a été ajouté dans la 5e édition du *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux,* en 2013. Les médecins de soins primaires sont bien placés pour le dépistage, le diagnostic et l'amorce du traitement du TAH. Une approche par étapes du traitement commence par un développement personnel guidé, suivi par l'ajout ou le changement de la pharmacothérapie, ou par une psychothérapie individuelle, au besoin. Les psychothérapies dont l'efficacité est le plus corroborée par la recherche sont la thérapie cognitivo-comportementale, la thérapie interpersonnelle et la thérapie comportementale dialectique.

Conclusion Cet aperçu présente des conseils sur le dépistage, le diagnostic et les approches thérapeutiques fondés sur les données probantes actuellement disponibles, de même les avis d'un groupe diversifié d'experts, pour aider à orienter les cliniciens lorsque les données probantes sont limitées.

En 2013, le nouveau diagnostic du *trouble de l'accès hyperphagique* (TAH) a été ajouté dans la 5e édition du *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* (*DSM-5*)[1]. Le trouble de l'accès hyperphagique se caractérise par des épisodes fréquents de crises de gloutonnerie en l'absence des comportements compensatoires habituels, comme les vomissements auto-induits, le jeûne, un excès d'exercice ou l'abus de laxatifs. Un *accès hyperphagique* est défini comme étant l'absorption, en une période de temps limitée (p. ex. de 1 à 2 heures), d'une quantité anormalement grande de nourriture, tout en ressentant un sentiment de perte de contrôle[1].

Le trouble d'accès hyperphagique est le trouble des conduites alimentaires le plus commun, mais son diagnostic passe souvent sous le radar en soins primaires[2]. Sa prévalence au cours de la vie se situe entre 0,85 et 2,8 % dans la communauté[2,3]. Le trouble de l'accès hyperphagique est plus courant chez les hommes que les autres troubles alimentaires, et son ratio femmes/hommes est d'environ 2 pour 1[4,5].

Les personnes souffrant d'un TAH sont à risque accru d'autres problèmes médicaux, notamment l'hypertension et le diabète de type 2[6]. Le trouble de l'accès hyperphagique est fortement corrélé avec l'obésité, et des études estiment sa prévalence comme étant de 30 à 50 % des patients en quête d'un traitement contre l'obésité[7]. Avant tout, cependant, le TAH semble augmenter le risque d'autres troubles physiques sans compter les risques liés à l'obésité seulement. D'autres études longitudinales sont nécessaires pour élucider entièrement la nature de cette relation[8].

Les comorbidités psychiatriques sont fréquentes; 79 % des personnes atteintes d'un TAH répondent aussi aux critères d'autres troubles mentaux[9], notamment des taux accrus de dépression, du trouble bipolaire, des troubles anxieux, d'usage de substances et du trouble du déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH)[3,10,11].

Le trouble de l'accès hyperphagique représente un fardeau économique considérable. Selon une étude canadienne, chaque personne atteinte d'un TAH entraîne des coûts moyens en soins de santé de 2759 $ par année, attribuables à des visites chez le médecin, à l'utilisation de médicaments (p. ex. antidépresseurs) et aux tests médicaux; cette somme est 36,5 % plus élevée que les statistiques publiées de sujets témoins jumelés selon l'âge et le sexe[12].

En dépit de la nature incapacitante du TAH, et de ses comorbidités médicales et psychiatriques substantielles, selon un sondage en ligne, seulement 3,2 % des personnes qui répondaient aux critères du TAH dans le *DSM-5* avaient reçu un diagnostic d'un professionnel de la santé[4]. Ce faible taux de diagnostics peut être attribuable au manque de sensibilisation des cliniciens au TAH ou à l'hésitation des patients à discuter de leurs symptômes.

Objectif

Compte tenu du faible taux de dépistage du TAH par les professionnels de la santé, et de son association avec l'obésité, les troubles de santé mentale et les troubles métaboliques, il est important que les professionnels des soins primaires (PSP) connaissent mieux ce trouble des conduites alimentaires, sous-diagnostiqué. Cet article offre des recommandations pour mettre en évidence la place privilégiée qu'occupent les PSP pour dépister, diagnostiquer et prendre en charge le TAH en milieu de soins primaires.

Qualité des données

Une recherche documentaire a été effectuée dans PubMed, PsycInfo et Google Scholar, sans restrictions temporelles, à l'aide des expressions clés en anglais *binge eating disorder, treatment, review, guidelines, psychotherapy, primary care* et *pharmacotherapy*. Les références des articles retenus ont été passées en revue. Les données probantes pour la plupart des recommandations de traitement étaient de niveau I. En l'absence de données probantes de niveau I ou II, l'expérience spécialisée d'importants leaders d'opinion cliniciens et en recherche dans le domaine canadien des troubles alimentaires a été utilisée comme données probantes de niveau III.

Message principal

La pathophysiologie

Une interaction entre des facteurs biologiques, psychologiques et sociaux contribue au développement et à la persistance du TAH. Ci-dessous, nous avons résumé brièvement les principaux modèles conceptuels qui ont été proposés pour expliquer le TAH. Chacun de ces modèles examine des facteurs uniques qui peuvent s'appliquer à certains patients et non à d'autres, ce qui permet de mieux comprendre les systèmes complexes sous-jacents au TAH et qu'il faut donc envisager comme étant des explications complémentaires plutôt que contradictoires.

La théorie de la stabilisation des émotions et de l'affect repose sur l'hypothèse voulant que les personnes souffrant d'un TAH éprouvent des difficultés à maîtriser leurs émotions et s'adonnent à la gloutonnerie pour stabiliser leurs états émotionnels aversifs[13]. Si la gloutonnerie les soulage temporairement, la culpabilité et la détresse qui s'ensuivent ont tendance à déclencher d'autres accès hyperphagiques, perpétuant ainsi le trouble. Les raisons pour lesquelles certaines personnes ayant un TAH vivent une dysrégulation émotionnelle ne sont pas entièrement comprises; par ailleurs, des données probantes corroborent des facteurs de causalité liés à la génétique, à l'épigénétique et à des événements pénibles durant l'enfance (p. ex. traumatisme infantile)[14].

Les théories neurobiologiques du TAH mettent l'accent sur des mécanismes neuronaux dysfonctionnels dans les systèmes cérébraux de la récompense, y compris un état dopaminergique faible, et sur l'hyperactivité qui résulte des propriétés hédoniques des aliments[15]. En outre, des déficits de la fonction exécutive (p. ex. contrôle inhibitoire) et des problèmes de contrôle des impulsions seraient impliqués dans le TAH[16,17].

Le modèle comportemental cognitif propose que l'accès hyperphagique se développe à la suite de restrictions alimentaires dans l'intention de perdre du poids. Selon ce modèle, une restriction alimentaire rigide perpétue un cycle selon lequel la restriction contribue à la gloutonnerie, ce qui, en revanche, exacerbe la culpabilité et la honte, déclenchant à nouveau la gloutonnerie et les tentatives de restreindre l'ingestion d'aliments, et ainsi de suite[13].

Le dépistage et le diagnostic

L'une des difficultés du dépistage du TAH se situe dans le fait que les personnes qui en souffrent trouvent difficile d'en parler à leurs professionnels des soins de

santé, en partie en raison de la stigmatisation et de la honte associées à la gloutonnerie[18,19] et à l'obésité. L'**Encadré 1** propose des recommandations pour faire l'anamnèse d'une manière propre à atténuer la honte et la culpabilité[1].

En soins primaires, les PSP peuvent poser des questions simples et directes pour dépister efficacement le TAH (**Encadré 1**)[1]. Il importe de garder à l'esprit les indicateurs particuliers pour cerner les cas, notamment le gain pondéral durant l'année précédant la demande de traitement, l'hésitation à discuter des habitudes alimentaires, le syndrome métabolique, des troubles de l'humeur ou anxieux, l'obésité infantile, les échecs récurrents dans les tentatives de suivre un régime, l'exposition à des événements traumatiques de la vie ou à des facteurs de stress, des problèmes familiaux liés à l'alimentation (p. ex. des préoccupations familiales au sujet de l'alimentation, de la morphologie et du poids)[19].

Pour confirmer le diagnostic dans le cas de résultats positifs au dépistage du TAH, il faut utiliser les critères diagnostiques du *DSM-5* (**Encadré 2** accessible en anglais dans **CFPlus***)[1]. Recevoir un diagnostic de TAH, le cas échéant, peut être en soi très utile pour les patients. Plusieurs ressentent de forts degrés de honte, de stigmatisation et de blâme de soi et, par conséquent, cette révélation peut être thérapeutique pour aider les patients à comprendre que le TAH est un trouble de santé mentale ayant une pathogenèse complexe.

Encadré 1. Recommandations pour l'anamnèse en vue d'un diagnostic de TAH : *A) Approches pour amorcer une conversation à propos du TAH et B) exemples de questions pour dépister le TAH*.

A)

Affirmer que le TAH est un réel problème de santé mentale
- « Le TAH est véritablement un problème de santé mentale et je suis ici pour vous aider à l'aborder. »

Insister sur le fait que les patients ne sont pas les seuls à en souffrir.
- « Le TAH est le trouble de l'alimentation le plus commun. »

Essayer de solliciter la permission.
- « Je reconnais que c'est un sujet délicat, mais me permettez-vous de vous poser quelques questions sur votre alimentation? »

B)

Au cours des 3 derniers mois, avez-vous…
- eu des épisodes où vous mangiez considérablement plus que la plupart des gens le feraient dans une période semblable et ressentiez un sentiment de perte de contrôle ce faisant?[1]
- ressenti de la détresse au sujet de ces épisodes d'excès alimentaires (p. ex. se sentir embarrassé ou coupable)?[1]
- continué à manger durant ces épisodes même si vous n'aviez plus faim?[1]

TAH—trouble de l'accès hyperphagique.

*L'**Encadré 2** est disponible en anglais à **https://www.cfp.ca**. Rendez-vous sur le texte intégral de l'article en ligne et cliquez sur l'onglet **CFPlus**.

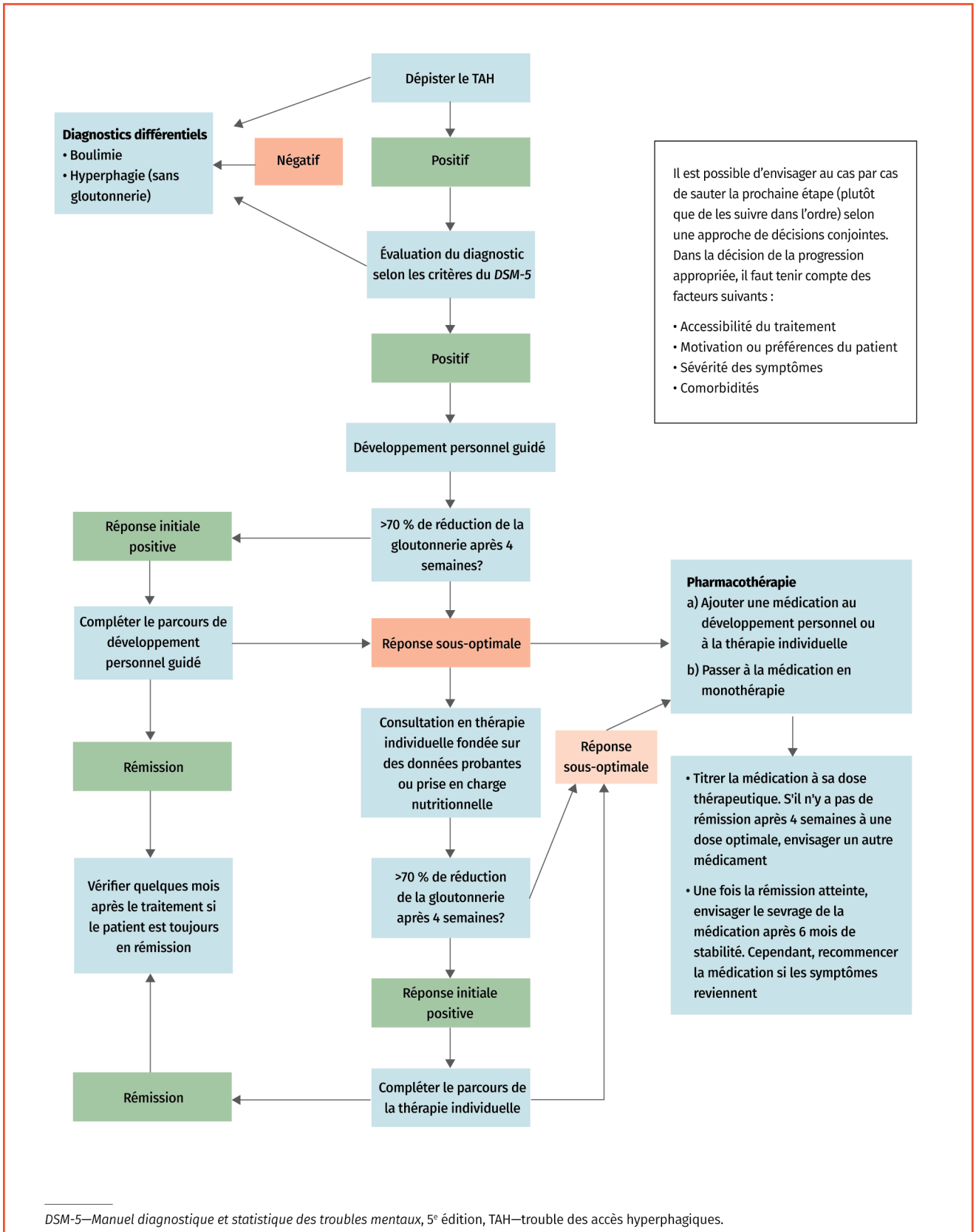
Les traitements

Principes généraux. Les personnes atteintes d'un TAH consultent souvent leur PSP dans l'objectif principal de perdre du poids; ainsi, l'omission de répondre à ces préoccupations peut nuire à l'alliance thérapeutique. Par ailleurs, il convient de signaler que les objectifs séquentiels d'un traitement pour le TAH devraient être de réduire ou d'éliminer les épisodes d'accès hyperphagique, puis, à long terme, de travailler avec les patients pour explorer des façons d'atteindre leurs objectifs de santé physique en toute sécurité. À ce point-ci, il est essentiel d'aider le patient à réduire ses *inquiétudes excessives* à propos du poids, parce que ces facteurs ont tendance à perpétuer le TAH. Cela peut aussi aider à réduire la honte corporelle qui peut servir de facteur de maintien du TAH. Les professionnels des soins primaires peuvent renseigner le patient en matière de nutrition (p. ex. la brochure du *Guide alimentaire canadien* ou une consultation avec une diététicienne), notamment sur l'importance de maintenir une structure normale de repas et d'éviter des restrictions alimentaires rigides comme moyen de perdre rapidement du poids. Avant tout, les PSP devraient aussi prendre conscience de leurs propres biais implicites et explicites contre le gras, et de leur stigmatisation de l'obésité, qui sont répandus dans le milieu de la santé et peuvent nuire aux soins prodigués[20,21].

Options thérapeutiques. Il est recommandé de prendre les décisions conjointement avec les patients dans le choix des traitements fondés sur des données probantes présentés dans cet article. Un traitement en consultation externe peut être utilisé en empruntant une démarche par étapes selon laquelle la décision de savoir par où commencer, et si l'on veut combiner ou sauter des étapes, se prend au cas par cas, en tenant compte des préférences, de la motivation, des comorbidités du patient, de même que de la disponibilité des options thérapeutiques (**Figure 1**).

Développement personnel. Les recherches actuelles corroborent l'efficacité (des effets de taille petite à moyenne) et la rentabilité d'un traitement par développement personnel comme première étape du traitement d'un TAH[18]. Les interventions de développement personnel (p. ex. par des livres, Internet ou applications pour téléphones intelligents; **Encadré 3**) ont l'avantage de surmonter les obstacles liés à la disponibilité, associés à la psychothérapie traditionnelle en personne. Les limites des interventions de développement personnel se situent dans le manque de conformité des patients à l'activité, qui peut être dû à l'absence de contacts personnels[22]. Par conséquent, bien que les interventions de développement personnel

Figure 1. Algorithme du traitement



DSM-5—Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, 5e édition, TAH—trouble des accès hyperphagiques.

Encadré 3. Recommandations de traitement par développement personnel

Livres
- Fairburn CG. *Overcoming binge eating.* 2e éd. New York, NY: Guilford Press; 2013.
- Safer DL, Adler S, Masson PC. *The DBT solution for emotional eating.* New York, NY: Guilford Press; 2018.
- Agras WS, Apple RF. *Overcoming your eating disorder. A cognitive-behavioral therapy approach for bulimia nervosa and binge-eating disorder.* New York, NY: Oxford University Press; 2007.

Application sur téléphone intelligent comme complément aux livres
- *Recovery Record*. Palo Alto, CA: Recovery Record; 2011. Accessible à : **https://www.recoveryrecord.com/**. Réf. du 3 mai 2022.

puissent être offertes sans orientation professionnelle, certaines données probantes donnent à croire à des résultats plus favorables avec des approches de développement personnel *guidées*[23]. Il importe aussi que les PSP connaissent bien les programmes de développement personnel qu'ils recommandent lorsqu'ils offrent leur supervision. Dans un tel contexte, la supervision est de nature encourageante, brève et moins intensive qu'une psychothérapie individuelle, et elle peut être offerte par divers professionnels de la santé, y compris les PSP. Une supervision efficace peut comprendre une rencontre initiale, suivie de brèves séances de suivi (p. ex. chaque semaine ou à toutes les 2 semaines, en personne, au téléphone ou par séances vidéo) pour confirmer la conformité et offrir du soutien[24,25].

Psychothérapie individuelle. Dans les cas plus complexes impliquant une comorbidité psychiatrique ou l'absence de réponse du patient aux interventions de développement personnel, une demande de consultation en psychothérapie individuelle peut être nécessaire. Il existe divers types de psychothérapies utilisées pour traiter le TAH, dont la thérapie cognitivo-comportementale (TCC), la thérapie interpersonnelle et la thérapie comportementale dialectique, qui sont étayées par les données probantes les plus solides et qui sont plus accessibles[26].

De récentes méta-analyses ont démontré que si l'on compare avec les listes d'attente de patients témoins, la TCC avait aidé de manière fiable les patients à atteindre une rémission de l'accès hyperphagique (environ 50 à 60 % des patients) et avait réduit la psychopathologie du trouble des conduites alimentaires[27,28]. Par contre, peu de différences ont été observées avec la TCC par rapport à d'autres interventions dans des essais comparatifs[29,30]. À l'heure actuelle, rares sont les recherches qui identifient les patients qui répondent mieux à la TCC qu'à d'autres méthodes, mais selon un consensus d'experts, la thérapie comportementale dialectique pourrait convenir plus particulièrement aux patients à forte impulsivité et ayant une dysrégulation émotionnelle, tandis que la thérapie interpersonnelle pourrait être plus appropriée pour les personnes ayant des difficultés interpersonnelles. Dans les demandes de consultation pour les patients, il faut s'assurer que le spécialiste qui reçoit la demande a reçu une formation dans les versions de ces méthodes qui sont spécifiques au trouble des conduites alimentaires par opposition, par exemple, à la TCC générale. Fait à signaler, ces thérapies individuelles ont aussi été étudiées chez les jeunes, quoique les données probantes étayant leur utilisation dans cette population soient limitées.

Thérapie nutritionnelle. Dans le continuum des soins, les diététiciennes formées en troubles de l'alimentation peuvent jouer un rôle important dans la prise en charge multidisciplinaire du TAH[31]. Plus précisément, les diététiciennes peuvent aider les patients à normaliser leur ingestion quotidienne d'aliments et à assurer une nutrition adéquate pour minimiser les gloutonneries.

Principes généraux de la pharmacothérapie. La prise en charge pharmacologique du TAH convient le mieux en tant que thérapie adjuvante ou comme monothérapie chez les personnes pour qui la psychothérapie n'est pas disponible ou dont les symptômes ne répondent pas aux interventions psychothérapeutiques[32]. En outre, la médication peut être incluse comme composante d'une première étape lorsque les options psychothérapeutiques ne sont pas disponibles ou sont refusées, ou si une comorbidité psychiatrique substantielle pouvait concurremment répondre à l'intervention pharmacologique (p. ex. troubles de l'humeur ou anxieux, TDAH).

Cet aperçu se concentre sur les agents pharmacologiques étayés par les données probantes les plus solides jusqu'à présent pour le traitement du TAH : la lisdexamfétamine (LDX), les antidépresseurs de deuxième génération et le topiramate[33]. Fait à souligner, la LDX est le seul médicament indiqué pour le TAH approuvé par la Food and Drug Administration des États-Unis et Santé Canada.

Lisdexamfétamine : Deux études contrôlées multicentriques à double insu contre placebo sur la LDX ont démontré qu'elle était supérieure au placebo de manière statistiquement significative pour une amélioration globale de la pathologie du TAH, et pour réduire la fréquence des jours d'accès hyperphagiques, la pathologie obsessive compulsive liée au TAH et les rechutes[34]. L'étude d'extension ouverte sur la sécurité et la tolérance à long terme a révélé que les événements indésirables associés à la LDX étaient conformes à ceux signalés antérieurement avec d'autres stimulants à longue durée d'action utilisés dans le traitement du TDAH[35].

Antidépresseurs de deuxième génération : De multiples études randomisées contrôlées examinant les effets des antidépresseurs de deuxième génération

(p. ex. inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine, inhibiteurs de la recapture de la sérotonine-norépinéphrine) dans les cas de TAH ont démontré une augmentation de l'abstinence de l'hyperphagie et une réduction du nombre d'épisodes d'accès hyperphagique par semaine, de même qu'une diminution des obsessions et des compulsions liées à l'alimentation[36]. Il vaut surtout la peine d'envisager les antidépresseurs de deuxième génération contre le TAH pour les personnes ayant de l'anxiété et de la dépression concomitantes ou celles chez qui la LDX est contre-indiquée (p. ex. problèmes actifs de substances, problèmes cardiaques)[37].

Anticonvulsifs : Une grande étude randomisée contrôlée multicentrique et une étude à plus long terme ont corroboré l'efficacité et la sûreté du topiramate contre le TAH[38,39]. Même si les résultats étayaient l'efficacité à long terme du topiramate, le taux élevé de discontinuation indiquait des problèmes de tolérance[39]. Selon l'opinion d'experts, il est suggéré que le topiramate pourrait être le plus utile chez les personnes ayant une comorbidité d'instabilité de l'humeur ou celles dont l'hyperphagie se produit surtout le soir (en raison du dosage en soirée).

Durée de la pharmacothérapie : Même si les données sont limitées pour établir la durée du traitement, selon l'opinion d'experts, la médication pourrait être cessée chez les patients dont l'état a été stable pendant 6 mois. S'il y a une récidive des symptômes, d'autres intervalles de 6 mois pourraient être essayés. Par ailleurs, ces décisions devraient être basées sur une prise de décisions conjointe avec les patients. Comme dans le cas du traitement des troubles de l'humeur, certains patients peuvent préférer ou nécessiter un traitement à long terme.

Conclusion

Les professionnels des soins primaires sont bien placés pour le dépistage, le diagnostic et l'amorce d'un traitement contre le TAH. De plus, étant donné le rôle thérapeutique de première intention des interventions de développement personnel, les PSP peuvent traiter les patients sans un psychiatre ou un psychologue, et si les interventions de première intention ne sont pas une option ou si les symptômes persistent en dépit de la thérapie, les PSP peuvent aussi prescrire des médicaments pour le TAH.

Le **Dr Aaron Keshen** est professeur adjoint au Département de psychiatrie de l'Université Dalhousie à Halifax (Nouvelle-Écosse). Le **Dr Allan S. Kaplan** est clinicien-scientifique principal au Centre for Addiction and Mental Health à Toronto (Ontario), professeur au Département de psychiatrie de l'Université de Toronto, et membre titulaire du corps professoral de l'Institut des sciences médicales. Le **Dr Philip Masson** est membre adjoint du corps professoral en psychologie à l'Université Western à London (Ontario). La **Dre Iryna Ivanova** est psychologue clinicienne chez Ivanova Psychology & Associates à Ottawa (Ontario). Le **Dr Barry Simon** est consultant auprès du Leadership Centre for Diabetes de l'Hôpital Mount Sinai à Toronto. Le **Dr Richard Ward** est directeur médical des soins primaires dans la zone de Calgary des Services sanitaires de l'Alberta. **Sarrah I. Ali** est étudiante au doctorat au Département de psychologie de l'Université de l'État de la Floride à Tallahassee (É.-U.). La **Dre Jacqueline C. Carter** est psychologue au Département de psychologie de l'Université Memorial de Terre-Neuve à St. John's (T.-N.-et-L.)

Collaborateurs
Tous les auteurs ont contribué à la revue et à l'interprétation de la littérature scientifique, ainsi qu'à la préparation du manuscrit aux fins de présentation.

Intérêts concurrents
Aucun des auteurs n'a reçu de subventions ou d'honoraires pour l'élaboration de ce manuscrit. Une subvention à l'éducation a été versée sans restriction par Takeda (fabricant de la lisdexamfétamine) pour du soutien à la rédaction et à l'administration. Cependant, Takeda n'a participé à aucune des étapes de l'élaboration du manuscrit. Si aucun des auteurs n'a été rémunéré pour sa participation à la rédaction, plusieurs ont agi au sein de conseils consultatifs ou comme conférenciers à des activités liés à la lisdexamfétamine. Par contre, 4 des auteurs n'ont reçu aucune rémunération liée à ce produit et, de ce fait, un biais potentiel est atténué. Voici les divulgations spécifiques des auteurs : le **Dr Aaron Keshen** a reçu des honoraires de conférencier et une subvention à l'éducation de Takeda. Le **Dr Allan S. Kaplan** a reçu des honoraires de conférencier de Takeda. Le **Dr Barry Simon** a reçu des honoraires pour sa participation à des conférences et à des conseils consultatifs de Takeda. Le **Dr Richard Ward** a reçu des honoraires pour sa participation à des conférences et à des conseils consultatifs de Takeda. Les autres auteurs n'ont aucune divulgation particulière.

Correspondance
Dr Aaron Keshen; courriel **Aaron.Keshen@nshealth.ca**

Références

1. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders.* 5e éd. Washington, DC; American Psychiatric Association; 2013.
2. Hudson JI, Hiripi E, Pope HG Jr, Kessler RC. The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biol Psychiatry* 2007;61(3):348-58. Publ. en ligne du 3 juill. 2006. Erratum dans : *Biol Psychiatry* 2012;72(2):164.
3. Udo T, Grilo CM. Prevalence and correlates of DSM-5-defined eating disorders in a nationally representative sample of U.S. adults. *Biol Psychiatry* 2018;84(5):345-54. Publ. en ligne du 17 avr. 2018.
4. Cossrow N, Pawaskar M, Witt EA, Ming EE, Victor TW, Herman BK et coll. Estimating the prevalence of binge eating disorder in a community sample from the United States: comparing *DSM-IV-TR* and *DSM-5* criteria. *J Clin Psychiatry* 2016;77(8):e968-74.
5. Kessler RC, Berglund PA, Chiu WT, Deitz AC, Hudson JI, Shahly V et coll. The prevalence and correlates of binge eating disorder in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *Biol Psychiatry* 2013;73(9):904-14. Publ. en ligne du 3 janv. 2013.
6. Mitchell JE. Medical comorbidity and medical complications associated with binge-eating disorder. *Int J Eat Disord* 2016;49(3):319-23. Publ. en ligne du 27 août 2015.
7. Correia Horvath JD, Dias de Castro ML, Kops N, Kruger Malinoski N, Friedman R. Obesity coexists with malnutrition? Adequacy of food consumption by severely obese patients to dietary reference intake recommendations. *Nutr Hosp* 2014;29(2):292-9.
8. Olguin P, Fuentes M, Gabler G, Guerdjikova AI, Keck PE Jr, McElroy SL. Medical comorbidity of binge eating disorder. *Eat Weight Disord* 2017;22(1):13-26. Publ. en ligne du 23 août 2016.
9. Hudson JI, Coit CE, Lalonde JK, Pope HG Jr. By how much will the proposed new DSM-5 criteria increase the prevalence of binge eating disorder? *Int J Eat Disord* 2012;45(1):139-41. Publ. en ligne du 10 déc. 2010.
10. Guerdjikova AI, Mori N, Casuto LS, McElroy SL. Binge eating disorder. *Psychiatr Clin North Am* 2017;40(2):255-66. Publ. en ligne du 2017 Mar 6.
11. Nazar BP, Suwwan R, de Sousa Pinna CM, Duchesne M, Freitas SR, Sergeant J et coll. Influence of attention-deficit/hyperactivity disorder on binge eating behaviors and psychiatric comorbidity profile of obese women. *Compr Psychiatry* 2014;55(3):572-8. Publ. en ligne du 22 oct. 2013.
12. Grenon R, Tasca GA, Cwinn E, Coyle D, Sumner A, Gick M et coll. Depressive symptoms are associated with medication use and lower health-related quality of life in overweight women with binge eating disorder. *Womens Health Issues* 2010;20(6):435-40. Publ. en ligne du 17 sept. 2010.
13. Higgins Neyland MK, Shank LM, Lavender JM. Theoretical development and maintenance models of binge eating. Dans: Frank GKW, Berner LA, editors. *Binge eating. A transdiagnostic psychopathology.* Cham, Suisse: Springer Nature; 2020. p. 69-82.
14. Guillaume S, Jaussent I, Maimoun L, Ryst A, Seneque M, Villain L et coll. Associations between adverse childhood experiences and clinical characteristics of eating disorders. *Sci Rep* 2016;6:35761.
15. Kessler RM, Hutson PH, Herman BK, Potenza MN. The neurobiological basis of binge-eating disorder. *Neurosci Biobehav Rev* 2016;63:223-38. Publ. en ligne du 2 févr. 2016.
16. Giel KE, Teufel M, Junne F, Zipfel S, Schag K. Food-related impulsivity in obesity and binge eating disorder—a systematic update of the evidence. *Nutrients* 2017;9(11):1170.
17. Wu M, Brockmeyer T, Hartmann M, Skunde M, Herzog W, Friederich HC. Reward-related decision making in eating and weight disorders: a systematic review and meta-analysis of the evidence from neuropsychological studies. *Neurosci Biobehav Rev* 2016;61:177-96. Publ. en ligne du 14 déc. 2015.
18. *Eating disorders: recognition and treatment.* Londres, RU: National Institute for Health and Care Excellence; 2017.
19. Kornstein SG, Kunovac JL, Herman BK, Culpepper L. Recognizing binge-eating disorder in the clinical setting: a review of the literature. *Prim Care Companion CNS Disord* 2016;18(3):10.4088/PCC.15r01905.
20. Sabin JA, Marini M, Nosek BA. Implicit and explicit anti-fat bias among a large sample of medical doctors by BMI, race/ethnicity and gender. *PLoS One* 2012;7(11):e48448. Publ. en ligne du 7 nov. 2012.
21. Phelan SM, Burgess DJ, Yeazel MW, Hellerstedt WL, Griffin JM, van Ryn M. Impact of weight bias and stigma on quality of care and outcomes for patients with obesity. *Obes Rev* 2015;16(4):319-26. Publ. en ligne du 5 mars 2015.

22. Leung SF, Ma LCJ, Russell J. An open trial of self-help behaviours of clients with eating disorders in an online programme. *J Adv Nurs* 2013;69(1):66-76. Publ. en ligne du 26 mars 2012.
23. Hilbert A, Puls HC. Self-help interventions for the treatment of binge eating. In: Frank GKW, Berner LA, rédacteurs. *Binge eating. A transdiagnostic psychopathology.* Cham, Suisse: Springer Nature; 2020. p. 271-85.
24. Carter JC, Kenny TE, Singleton C, Van Wijk M, Heath O. Dialectical behavior therapy self-help for binge-eating disorder: a randomized controlled study. *Int J Eat Disord* 2020;53(3):451-60. Publ. en ligne du 10 déc. 2019.
25. Masson PC, von Ranson KM, Wallace LM, Safer DL. A randomized wait-list controlled pilot study of dialectical behaviour therapy guided self-help for binge eating disorder. *Behav Res Ther* 2013;51(11):723-8. Publ. en ligne du 19 août 2013.
26. American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: nutrition intervention in the treatment of anorexia nervosa, bulimia nervosa, and other eating disorders. *J Am Diet Assoc* 2006;106(12):2073-82.
27. Ray MK, Grammer AC, Davison G, Fitzsimmons-Craft EE, Wilfley DE. Psychotherapy for binge eating. Dans: Frank GKW, Berner LA, rédacteurs. *Binge eating. A transdiagnostic psychopathology.* Cham, Suisse: Springer Nature; 2020. p. 255-69.
28. Ghaderi A, Odeberg J, Gustafsson S, Råstam M, Brolund A, Pettersson A et coll. Psychological, pharmacological, and combined treatments for binge eating disorder: a systematic review and meta-analysis. *PeerJ* 2018;6:e5113.
29. Hilbert A, Petroff D, Herpertz S, Pietrowsky R, Tuschen-Caffier B, Vocks S et coll. Meta-analysis on the long-term effectiveness of psychological and medical treatments for binge-eating disorder. *Int J Eat Disord* 2020;53(9):1353-76. Publ. en ligne du 25 juin 2020.
30. Grenon R, Carlucci S, Brugnera A, Schwartze D, Hammond N, Ivanova I et coll. Psychotherapy for eating disorders: a meta-analysis of direct comparisons. *Psychother Res* 2019;29(7):833-45. Publ. en ligne du 29 juin 2018.
31. Hilbert A, Petroff D, Herpertz S, Pietrowsky R, Tuschen-Caffier B, Vocks S et coll. Meta-analysis of the efficacy of psychological and medical treatments for binge-eating disorder. *J Consult Clin Psychol* 2019;87(1):91-105.
32. McElroy SL, Guerdjikova AI, Mori N, Romo-Nava F. Medication for binge eating. Dans: Frank GKW, Berner LA, rédacteurs. *Binge eating. A transdiagnostic psychopathology.* Cham, Suisse: Springer Nature; 2020. p. 227-41.
33. Appolinario JC, Nardi AE, McElroy SL. Investigational drugs for the treatment of binge eating disorder (BED): an update. *Expert Opin Investig Drugs* 2019;28(12):1081-94. Publ. en ligne du 22 nov. 2019
34. McElroy SL, Mitchell JE, Wilfley D, Gasior M, Ferreira-Cornwell MC, McKay M et coll. Lisdexamfetamine dimesylate effects on binge eating behaviour and obsessive-compulsive and impulsive features in adults with binge eating disorder. *Eur Eat Disord Rev* 2016;24(3):223-31. Publ. en ligne du 1er déc. 2015.
35. Gasior M, Hudson J, Quintero J, Ferreira-Cornwell MC, Radewonuk J, McElroy SL. A phase 3, multicenter, open-label, 12-month extension safety and tolerability trial of lisdexamfetamine dimesylate in adults with binge eating disorder. *J Clin Psychopharmacol* 2017;37(3):315-22.
36. Management and outcomes of binge-eating disorder in adults: current state of the evidence. Dans : John M. Eisenberg Center for Clinical Decisions and Communications Science. *Comparative effectiveness review summary guides for clinicians*. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2016.
37. Stefano SC, Bacaltchuk J, Blay SL, Appolinário JC. Antidepressants in short-term treatment of binge eating disorder: systematic review and meta-analysis. *Eat Behav* 2008;9(2):129-36. Publ. en ligne du 28 mars 2007.
38. McElroy SL, Hudson JI, Capece JA, Beyers K, Fisher AC, Rosenthal NR et coll. Topiramate for the treatment of binge eating disorder associated with obesity: a placebo-controlled study. *Biol Psychiatry* 2007;61(9):1039-48. Publ. en ligne du 29 janv. 2007.
39. McElroy SL, Shapira NA, Arnold LM, Keck PE, Rosenthal NR, Wu SC et coll. Topiramate in the long-term treatment of binge-eating disorder associated with obesity. *J Clin Psychiatry* 2004;65(11):1463-9. Erratum dans: *J Clin Psychiatry* 2005;66(1):138.

Cet article donne droit à des crédits d'autoapprentissage certifiés Mainpro+. Pour obtenir des crédits, allez à **https://www.cfp.ca** et cliquez sur le lien vers Mainpro+.

Cet article a fait l'objet d'une révision par des pairs.

Can Fam Physician 2022;68:422-8. DOI: 10.46747/cfp.6806422

This article is also in English on **page 416**.