

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL

TROUBLE DES CONDUITES ALIMENTAIRES ET DIABÈTE EN
CONCOMITANCE :
ÉTIOLOGIE, ÉVALUATION ET TRAITEMENT

THÈSE
PRÉSENTÉE
COMME EXIGENCE PARTIELLE
DU DOCTORAT EN PSYCHOLOGIE

PAR
CYNTHIA GAGNON

JANVIER 2018

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL
Service des bibliothèques

Avertissement

La diffusion de cette thèse se fait dans le respect des droits de son auteure qui a signé le formulaire *Autorisation de reproduire et de diffuser un travail de recherche de cycles supérieurs* (SDU-522-Rév.01-2006). Cette autorisation stipule que « conformément à l'article 11 du Règlement no 8 des études de cycles supérieurs [l'auteure] concède à l'Université du Québec à Montréal une licence non exclusive d'utilisation et de publication de la totalité ou d'une partie importante de [son] travail de recherche pour des fins pédagogiques et non commerciales. Plus précisément [l'auteure] autorise l'Université du Québec à Montréal à reproduire, diffuser, prêter, distribuer ou vendre des copies de [son] travail de recherche à des fins non commerciales sur quelque support que ce soit, y compris l'Internet. Cette licence et cette autorisation n'entraînent pas une renonciation de [la] part [de l'auteure] à [ses] droits moraux ni à [ses] droits de propriété intellectuelle. Sauf entente contraire, [l'auteure] conserve la liberté de diffuser et de commercialiser ou non ce travail dont [elle] possède un exemplaire. »

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier sincèrement, le professeur Claude Bélanger, directeur de la thèse, et la professeure Annie Aimé, codirectrice de la thèse, pour leur patience, leur générosité, leur soutien, leurs conseils et leurs rétroactions tout au long de mon cheminement doctoral. Ils ont su me faire évoluer tant au plan personnel qu'au plan professionnel. Je tiens également à les remercier de m'avoir donné l'occasion, et ce, deux fois plutôt qu'une, de collaborer dans le cadre de cette recherche doctorale et de démontrer ma capacité de rendre à terme ce projet. J'ai grandement apprécié la qualité et la richesse de cette collaboration et l'ensemble des apprentissages qui en ont découlé. Je me considère privilégiée, d'avoir été supervisée pendant toutes ces années par ces deux personnes remarquables, compréhensives et très agréables à côtoyer.

Je tiens aussi à remercier les participants qui ont pris part aux études présentées dans cette thèse. Sans eux, l'achèvement de ces projets de recherche aurait été impossible.

Il m'importe de remercier mes parents, Réjean Gagnon et Cécile Bilodeau. Ils m'ont transmis la motivation et la passion envers l'apprentissage, mais surtout la persévérance et le dépassement continu de soi. C'est par leur exemple et par leurs encouragements que j'ai développé cette détermination pour la réussite personnelle et professionnelle. En outre, j'estime important de remercier ma sœur, Véronique Gagnon, et mes amies. Leur écoute, leur soutien et leurs conseils ont contribué à la poursuite et à la réussite de ce parcours doctoral. Je les remercie d'avoir toujours cru en ma capacité de mener ce doctorat à terme et de m'avoir soutenue dans chacune des étapes qu'il impliquait.

Enfin, je remercie mon conjoint, Jean St-Germain, pour sa patience, son soutien et son réconfort tout au long de ce processus. Par l'acceptation et l'encouragement qu'il a démontrés quant à mes choix, à mes décisions et à mes projets, il a contribué à l'achèvement de mes études doctorales et il a également trouvé les mots justes pour m'encourager à persévérer et à trouver la détermination de me surpasser.

TABLE DES MATIÈRES

| | |
|---|------|
| REMERCIEMENTS..... | iii |
| TABLE DES MATIÈRES | iv |
| LISTE DES FIGURES..... | x |
| LISTE DES TABLEAUX..... | xi |
| LISTE DES ABRÉVIATIONS..... | xiii |
| LISTE DES SYMBOLES..... | xvi |
| RÉSUMÉ | xvii |
| CHAPITRE I INTRODUCTION GÉNÉRALE..... | 1 |
| 1.1 Problématique | 2 |
| 1.2 Descriptions conceptuelles des construits qui concernent la thèse | 4 |
| 1.2.1 Diabète | 4 |
| 1.2.2 Classification de l'indice de masse corporelle | 10 |
| 1.2.3 Description nosographique des troubles des conduites alimentaires | 11 |
| 1.3 Incidence | 15 |
| 1.3.1 Diabète | 15 |
| 1.3.2 Troubles des conduites alimentaires | 15 |
| 1.4 Prévalence | 16 |
| 1.4.1 Excès de poids et obésité | 16 |

| | |
|--|----|
| 1.4.2 Diabète | 17 |
| 1.4.3 Troubles des conduites alimentaires | 18 |
| 1.4.4 Prévalence des deux troubles par typologie diabétique | 19 |
| 1.5 Présentation des problèmes cliniques associés à la présence des deux troubles..... | 24 |
| 1.5.1 Diabète de type 1 et troubles des conduites alimentaires..... | 24 |
| 1.5.2 Diabète de type 2 et troubles des conduites alimentaires..... | 27 |
| 1.6 Compréhension étiologique de la concomitance d'un TCA et d'un diabète | 29 |
| 1.7.1 Diabète de type 1 et symptomatologie alimentaire | 34 |
| 1.7.2 Diabète de type 2 et symptomatologie alimentaire | 37 |
| 1.8 Évaluation | 38 |
| 1.8.1 Diète et la restriction alimentaire | 40 |
| 1.8.2 Comportements compensatoires associés au diabète | 41 |
| 1.8.3 Comportements compensatoires associés aux TCA | 43 |
| 1.8.4 Crises de boulimie..... | 43 |
| 1.8.5 Préoccupations à propos du poids et de la silhouette..... | 44 |
| 1.9 Traitement des deux problématiques en concomitance | 67 |
| 1.10 Objectifs généraux de la thèse..... | 76 |
| 1.11.1 Premier volet de cette recherche doctorale | 77 |
| 1.11.2 Deuxième volet de cette recherche doctorale | 78 |
| 1.11.3 Troisième volet de cette recherche doctorale..... | 78 |
| CHAPITRE II ARTICLE 1..... | 79 |

| | |
|--|---------|
| Résumé de l'article en français de l'article 1 | 80 |
| Abstract | 81 |
| 2.1 Comorbid Eating Disorder and Type 1 Diabetes | 82 |
| 2.2 Comorbid Eating Disorder and Type 2 Diabetes | 84 |
| 2.3 Methods..... | 84 |
| 2.3.1 Objectives and hypotheses | 84 |
| 2.3.2 Sample and procedure | 85 |
| 2.3.3 Instruments..... | 85 |
| 2.4 Statistical analyses | 86 |
| 2.5 Results | 86 |
| 2.5.1 Socio-demographic and eating characteristics | 86 |
| 2.5.2 Onset of ED..... | 88 |
| 2.5.3 Predictors of comorbid conditions | 88 |
| 2.6 Conclusion..... | 89 |
| 2.7 Clinical considerations | 92 |
| CHAPITRE III ARTICLE 2 | 101 |
| Résumé en français de l'article 2 | 102 |
| Abstract | 103 |
| 3.1 Research Design and Method..... | 107 |
| 3.1.1 Sample..... | 107 |
| 3.1.2 Method and design | 108 |
| 3.1.4 Statistical analysis | 110 |

| | |
|---|-----|
| 3.2 Results | 110 |
| 3.2.1 Sociodemographic characteristics..... | 110 |
| 3.2.2 Psychometric properties..... | 111 |
| 3.3 Discussion | 113 |
| 3.3.1 Limitations | 115 |
| 3.4 Conclusion..... | 116 |
| | |
| CHAPITRE IV ARTICLE 3 | 127 |
| Résumé de l'article en français de l'article 3 | 128 |
| Abstract | 129 |
| 4.1 Psychiatric Nosography of Eating Disorders | 130 |
| 4.2 Prevalence of the comorbid diagnosis of eating disorders and diabetes | 131 |
| 4.2.1 Type 1 Diabetes and Eating Disorders..... | 131 |
| 4.2.2 Type 2 Diabetes and Eating Disorders..... | 131 |
| 4.3 Diabetes Management and Eating Disorders | 131 |
| 4.3.1 Assessment..... | 132 |
| 4.4 Treatment Modalities for Comorbid Diagnoses..... | 133 |
| 4.4.1 Psychoeducation..... | 133 |
| 4.4.2 Motivational interviewing strategies..... | 134 |
| 4.4.3 Outpatient group and individual treatment | 134 |
| 4.4.4 Inpatient treatment | 135 |
| 4.5 Diabetes-related specific treatment recommendations..... | 135 |
| 4.6 Conclusion..... | 137 |

| | |
|--|---------|
| CHAPITRE V DISCUSSION GÉNÉRALE..... | 144 |
| 5.1 Objectifs | 144 |
| 5.1.1 Objectifs et synthèse des résultats du premier article de la thèse | 145 |
| 5.1.2 Objectifs et synthèse des résultats du deuxième article de la thèse | 146 |
| 5.1.3 Objectifs et synthèse des résultats du troisième article de la thèse | 147 |
| 5.2 Retombées de la thèse | 149 |
| 5.2.1 Retombées scientifiques..... | 149 |
| 5.2.2 Retombées cliniques | 157 |
| 5.3 Analyse critique des éléments méthodologiques et statistiques..... | 162 |
| 5.3.1 Limites méthodologiques et statistiques | 162 |
| 5.3.2 Forces méthodologiques et statistiques..... | 166 |
| 5.4 Pistes de recherche futures | 167 |
| 5.5 Conclusion générale..... | 172 |
| ANNEXE A DOCUMENTATIONS PREMIER ARTICLE | 174 |
| Approbation éthique..... | 174 |
| Certificat éthique | 176 |
| Formulaire de consentement | 178 |
| Questionnaire sociodémographique | 180 |
| Eating Disorder Inventory Questionnaire- 6 | 184 |
| ANNEXE B DOCUMENTATIONS DEUXIÈME ARTICLE..... | 188 |
| Approbation éthique..... | 188 |

| | |
|---|------------|
| Certificat éthique | 190 |
| Formulaire de consentement | 191 |
| Questionnaire sociodémographique | 193 |
| Eating Disorders Examination Questionnaire - 6..... | 196 |
| Eating disorders Inventory-II | 198 |
| ANNEXE C MOYENNES AU BDI DU PREMIER ARTICLE..... | 199 |
| ANNEXE D ANALYSES SUPPLÉMENTAIRES | 200 |
| Analyses factorielles par type de diabète | 200 |
| Analyse factorielle pour les DT2 | 200 |
| Analyse factorielle pour les DT1 | 204 |
| Synthèse des informations au sujet de la comparaison des modèles factorielles entre les échantillons combinés, l'échantillon DT2 et l'échantillon DT1 | 212 |
| Calcul du point de coupure selon la courbe d'efficacité du récepteur (courbe ROC) | 214 |
| Courbe ROC – groupes DT1 et DT2 confondus..... | 214 |
| Courbe ROC - groupe DT1 uniquement..... | 217 |
| Courbe ROC - groupe DT2 uniquement..... | 220 |
| Synthèse des informations au sujet du point de coupure de 33 selon les échantillons DT2 et DT1 | 223 |
| RÉFÉRENCES..... | 224 |

LISTE DES FIGURES

| Figure | Page |
|--|------|
| 5.1 Séquence développementale de la double problématique TCA-DT1..... | 150 |
| 5.2 Séquence développementale de la double problématique TCA-DT2..... | 150 |
| 5.3 Facteurs de risque des TCA chez les patients DT1..... | 153 |
| 5.4 Facteurs de risque des TCA chez les patients DT2..... | 153 |
| 5.5 Arbre décisionnel en présence d'une hyperphagie boulimique ou d'un TCA sous-clinique..... | 160 |
| 5.6 Arbre décisionnel en présence d'anorexie mentale ou de boulimie..... | 161 |
| 9.1 Tracé d'effondrement de l'analyse factorielle chez les participants DT2... | 201 |
| 9.2 Tracé d'effondrement sans les quatre items à gauche, et avec les quatre items, à droite pour les DT1..... | 206 |
| 9.3 Courbe ROC - groupes confondus..... | 214 |
| 9.4 Courbe ROC - groupe DT1..... | 217 |
| 9.5 Courbe ROC - groupe DT2..... | 220 |

LISTE DES TABLEAUX

| Tableau | Page |
|--|------|
| 1.1 Liste d'items identifiés comme problématiques dans les articles recensés et portant sur l'utilisation de questionnaires évaluant les comportements alimentaires chez les patients diabétiques..... | 45 |
| 2 Liste d'items à préconiser dans l'évaluation des TCA chez les personnes diabétiques..... | 54 |
| 2.1 <i>Socio-demographic information</i> | 98 |
| 2.2 <i>Logistic regression results for type 1 and type 2 diabetes</i> | 99 |
| 2.3 <i>Descriptive results</i> | 100 |
| 3.1 <i>Rotated factor loading</i> | 124 |
| 4.1 <i>Factors to evaluate in patients with ED-DM</i> | 143 |
| 5.1 Fréquences des comportements compensatoires et non compensatoires entre les patients TCA-DT1 et TCA-DT2..... | 156 |
| 8.1 Moyennes au BDI du premier article..... | 199 |
| 9.1 Corrélations, pourcentage de variance et alpha de Cronbach pour les participants DT2..... | 202 |
| 9.2 Corrélations, pourcentage de variance et alpha de Cronbach pour les participants DT1, avec les 16 items..... | 207 |
| 9.3 Corrélations, pourcentage de variance et alpha de Cronbach pour les participants DT1, avec 12 items..... | 210 |

| | | |
|-----|--|-----|
| 9.4 | Comparaison des résultats aux analyses factorielles exploratoires selon les groupes en considérant les 16 items..... | 213 |
| 9.5 | Coordonnées de la courbe - groupes confondus..... | 215 |
| 9.6 | Coordonnées de la courbe - groupe DT1..... | 218 |
| 9.7 | Coordonnées de la courbe - groupe DT2..... | 221 |

LISTE DES ABRÉVIATIONS

- ACD: Association canadienne du diabète
- ADA: *American Diabetes Association*
- AN: *Anorexia nervosa* (Anorexie mentale)
- BDI-II: *Beck Depression Inventory - II*
- BED: *Binge eating disorders* (Hyperphagie boulimique)
- BES: *Body esteem scale*
- BN: *Bulimia* (Boulimie)
- BMI: *Body mass index* (Indice de masse corporelle)
- BULIT-R: *Bulimia test revised*
- CANISM: Base de données socioéconomique de Statistique Canada
- CBT: *Cognitive-behavioral therapy* (Thérapie cognitive et comportementale)
- CES-D: *Center for Epidemiological Studies Depression Scale*
- CISS: *Coping Inventory for Stressful Situations*
- DAWN: *Diabetes Attitudes, Wishes and Needs*
- DCCT : *The Diabetes Control and Complications Trial*
- DEPS: *Diabetes Eating Problem Survey*
- DEPS-R: *Diabetes Eating Problem Survey-Revised*
- DM: Diabetes mellitus (Diabète)
- DSED/DSEDM: *Diagnostic Survey for Eating Disorders-modified*
- DSM/DSM-5: Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux-5

DT1: Diabète de type 1

DT2 : Diabète de type 2

DQOLY: *Pediatric Quality of Life Inventory-Generic Core Scales et Diabetes Quality of Life for Youth survey*

EAT/EAT-12/EAT-40: *Eating Attitude Test*

ECMS : Enquête canadienne sur les mesures de la santé

ED: *Eating disorders* (Troubles des conduites alimentaires)

EDE-Q/EDE-Q6: *Eating Disorders Examination Questionnaire*

EDI: *Eating Disorder Inventory*

EDI-3: *Eating Disorders Inventory-3*

ED-T1D : *Eating disorders and type 1 diabetes* (Troubles des conduites alimentaires et diabète de type 1)

ED-T2D : *Eating disorders and type 2 diabetes* (Troubles des conduites alimentaires et diabète de type 2)

ET : Écart-type

FID : Fédération internationale du diabète

HbA_{1C} : Hémoglobine glyquée

ICIS : Institut canadien d'information sur la santé

IMC: Indice de masse corporelle

LOOK AHEAD: *Assessing Health and Eating among Adolescents with Diabetes*

MODY: *Maturity Onset of the Youth* (Diabète de type adulte chez le jeune)

MY-Q: *The Mind Youth Questionnaire*

OCDE : Organisation de coopération et de développement économiques

OMS : Organisation mondiale de la santé

PWD : *People with diabetes* (Individus ayant un diabète)

QACD: Questionnaire des attitudes et des comportements liés à la gestion diabétique

SEEDS: *Screen for Early Eating Disorder Signs*

TCA : Troubles des conduites alimentaires

TCC : Thérapie cognitive et comportementale

TNS : Thérapie non spécifiée

T1D : *Type 1 diabetes* (Diabète de type 1)

T2D : *Type 2 diabetes* (Diabète de type 2)

mmol/L: millimoles par litre

WHO : *World Health Organization* (Organisation mondiale de la santé)

zIMC : score Z de l'indice de masse corporelle

LISTE DES SYMBOLES

| | |
|------------|---|
| α | Alpha de Cronbach |
| B | Bêta |
| χ^2 | Chi carrée (<i>chi-square</i>) |
| r | Coefficient de corrélation linéaire |
| d | d de Cohen (taille d'effet) |
| η^2 | Éta carré (<i>eta-squared</i>) |
| η_p^2 | Éta carré partiel |
| SE | Erreur standard (<i>Standard error</i>) |
| J | Indice de Youden |
| \bar{x} | Moyenne de l'échantillon |
| F | Rapport de carrés moyens |
| ρ | Rhô |
| z | Score z |
| n | Taille de l'échantillon |
| p | Valeur-p (<i>p-value</i>) |

RÉSUMÉ

Cette thèse porte sur la présence concomitante d'un trouble des conduites alimentaires (TCA) et d'un diabète chez l'adulte. L'objectif général de la thèse consiste à fournir une meilleure compréhension étiologique, évaluative et thérapeutique de la présence combinée de ces problématiques chez un individu tout en mettant en perspective les caractéristiques associées à chacune des deux typologies diabétiques chez l'adulte (diabète de type 1 [DT1] et diabète de type 2 [DT2]).

Les écrits scientifiques portant sur cette problématique font ressortir des connaissances plus étayées au sujet des complications médicales qu'elles ne le sont par rapport aux caractéristiques psychologiques associées à la présence concomitante de ces deux maladies. Les mécanismes qui interfèrent dans le développement de cette problématique ont, pour leur part, fait l'objet de peu d'intérêt. Ces mécanismes s'avèrent encore moins connus dans le cas d'adultes ou de personnes qui présentent un DT2. Dans la même optique, les études de validation psychométriques concernant les outils de mesure spécifiques aux deux troubles ne se sont intéressées qu'aux patients DT1. Conséquemment, il n'existe aucun instrument de mesure pour évaluer la présence d'un TCA chez les patients DT2.

De surcroît, aucune mesure n'est disponible en langue française pour permettre le dépistage de comportements alimentaires problématiques chez les patients diabétiques. Il ressort que les professionnels de la santé se sentent peu confiants et outillés dans leurs habiletés à évaluer et à prendre en charge les patients qui présentent les deux troubles en concomitance (Tierney, Deaton et Whitedhead, 2008). Or, cette double problématique est l'une des plus complexes à traiter tant médicalement que psychologiquement (Goebel-Fabbri, 2009; Larrañaga, Docet et García-Mayor, 2011).

En effet, les deux troubles interagissent et se nuisent jusqu'à exacerber leurs complications respectives. En dépit de ces interactions, très peu d'études ont permis de proposer des recommandations thérapeutiques pour ces patients (Mafi, Naqvi, Jeschke et Kucharska, 2016). Les quelques études disponibles mettent en relief des stratégies de prise en charge thérapeutique axées sur la multidisciplinarité des services pour les deux typologies diabétiques (García-Mayor et García-Soidán, 2016; Larrañaga et al., 2011).

Le but de cette thèse consiste à bonifier les connaissances dans le domaine de la concomitance TCA-diabète sur le plan des facteurs de risque, de l'évaluation et des aspects thérapeutiques à préconiser chez les adultes. Ceci, de manière à favoriser une meilleure prise en charge clinique des individus qui présentent l'une ou l'autre des typologies diabétiques en concomitance avec un TCA. La thèse se décline en cinq chapitres.

Le chapitre I aborde le contexte théorique sur lequel repose l'ensemble de cette thèse. Il présente des définitions au sujet des principaux construits à l'étude, une description de l'ampleur du phénomène, ainsi que l'état des connaissances actuelles quant aux facteurs de risque des deux problématiques, de leur évaluation et de l'efficacité des traitements psychologiques disponibles pour traiter cette concomitance.

Le chapitre II présente la recherche sur laquelle repose le premier article. D'une part, cette étude visait à explorer la séquence développementale de la concomitance par typologie diabétique. D'autre part, elle servait à déterminer les facteurs de risque, associés à la double problématique, et ce, tant chez les patients adultes DT1 que chez les patients DT2. Au total, 140 adultes diabétiques ont rempli les questionnaires en lignes. Les résultats ont permis de démontrer que le TCA survient après l'apparition du DT1, mais avant le diagnostic du DT2. De plus, chez les individus DT1, les mécanismes d'adaptation orientés vers l'évitement – de même que la présence d'une symptomatologie dépressive – sont associés à un risque de présenter un TCA. Quant à elle, la concomitance d'une problématique alimentaire et d'un DT2 est associée à la fois à un indice de masse corporelle (IMC) plus élevé et au faible recours aux mécanismes d'adaptation orientés vers le problème. Dans le contexte d'une approche préventive des TCA, de telles informations révèlent l'importance de porter attention à l'IMC des patients diabétiques et d'évaluer la présence de symptômes dépressifs de même que différents mécanismes d'adaptation qu'utilisent les patients dans la gestion de leur diabète.

Le chapitre III présente la recherche décrite dans le deuxième article. Cette étude avait pour objectif d'explorer les propriétés psychométriques de la version francophone du *Diabetes Eating Problem Survey-Revised*. Cet objectif se décline en trois sous-objectifs, soit la mise en place d'un processus de validation de l'outil de mesure, l'exploration de sa structure factorielle et, enfin, améliorer les qualités psychométriques de l'outil en établissant un point de coupure selon les critères diagnostiques du Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux - 5 (DSM-5) (APA, 2013). Au total, 624 adultes diabétiques ont rempli les questionnaires en ligne, au premier temps de mesure, et 281 l'ont complété un mois plus tard, au deuxième temps de mesure. Les résultats démontrent que la version francophone présente de bonnes propriétés psychométriques, soit une bonne fidélité ainsi qu'une bonne validité convergente et concurrente. Par ailleurs, le calcul de la sensibilité et de la spécificité a permis d'établir qu'un score total supérieur à 33 indiquait un risque accru de présence d'un TCA chez le patient diabétique (type 1 et type 2). L'exploration de la structure factorielle a permis de faire ressortir quatre dimensions au questionnaire : le contrôle de soi, les préoccupations au sujet de la perte de poids, la médication diabétique et les comportements compensatoires. De manière générale, les résultats de l'article rendent compte de la qualité psychométrique de cet instrument d'évaluation francophone et de son utilité dans l'évaluation de la problématique alimentaire chez les patients diabétiques.

Le chapitre IV présente le troisième article. Cette revue de la documentation scientifique avait pour objectif de faire ressortir des recommandations évaluatives et thérapeutiques propres à la concomitance d'un TCA et d'un diabète (DT1 et DT2). Cet article montre que l'évaluation doit tenir compte des problèmes médicaux associés à la présence d'une problématique alimentaire (p. ex. étourdissements, érosion de l'émail des dents, anémie, ostéoporose, variations de poids, etc.) et d'un diabète (p.ex. acidocétose ou hémoglobine glyquée élevée). Des questionnements directs concernant

le recours à des comportements compensatoires doivent aussi être priorités. Cet article souligne également l'importance d'une approche multidisciplinaire et il montre le risque accru de développement de comportements alimentaires problématiques en adoptant une approche rigide face à la gestion du diabète. Les approches de traitement qui préconisent l'éducation thérapeutique et les stratégies motivationnelles sont utiles dans les thérapies psychologiques, qu'elles soient de groupe, individuelles ou lors d'une hospitalisation.

Présentée au chapitre V, la discussion générale fait ressortir la présence de caractéristiques distinctives selon la typologie diabétique. Elle souligne la nécessité d'adapter l'approche évaluative et thérapeutique en fonction du type de diabète et du TCA du patient. Selon la typologie diabétique, il en découle l'élaboration de deux modèles de facteurs de risque. À cet égard, cette compréhension clinique a, par ailleurs, permis de suggérer deux arbres décisionnels. Ils facilitent la prise en charge thérapeutique des patients qui présentent les deux troubles en concomitance. Ce chapitre souligne aussi l'importance de développer de meilleures connaissances des TCA chez les professionnels de la santé œuvrant auprès de personnes atteintes de diabète. Cela de manière à pouvoir détecter les signes précurseurs de la concomitance. Une telle approche préventive permettrait d'assurer un meilleur pronostic chez ces patients. À la fin de ce chapitre sont présentées les retombées théoriques et appliquées, de même que les limites et les forces des études de la recherche doctorale, ainsi que des pistes de recherches futures.

Enfin, la conclusion générale souligne l'aspect novateur des études présentées dans cette thèse. D'abord, les travaux issus de la recherche doctorale permettent de documenter empiriquement les différences entre les deux typologies diabétiques concernant le processus étiologique des deux troubles concomitants. De fait, ils mettent en évidence l'ordre d'apparition des deux problématiques et les facteurs de risque associés à la concomitance selon le type de diabète. Ces travaux sont également les premiers à s'intéresser aux méthodes d'évaluation de la double problématique chez des adultes DT2 et à rendre accessible un outil de dépistage en langue française. Ils mettent également de l'avant des recommandations thérapeutiques en fonction du type de comportements alimentaires présents chez les patients diabétiques et soulignent la nécessité d'un programme de transfert des connaissances destiné aux professionnels de la santé.

Mots-clés : Troubles des conduites alimentaires, diabète type 1, diabète type 2, évaluation, traitement, facteurs de risque.

CHAPITRE I

INTRODUCTION GÉNÉRALE

Ce chapitre décrit le contexte théorique dans lequel s'insèrent les travaux de la thèse. D'abord, une description de la problématique qui a permis d'alimenter les questions de recherche des études y est présentée. Ensuite, une définition conceptuelle des construits abordés dans le cadre des travaux de recherche est fournie. Plus précisément, cette partie apporte des détails quant à la compréhension du diabète dans une perspective endocrinienne, et quant aux lignes directrices à suivre dans le traitement de la maladie. Elle fournit également une description des traitements médicaux et comportementaux préconisés pour assurer une bonne gestion du diabète. Elle fait également part des complications médicales associées à une faible adhérence au traitement. De plus, elle détaille la classification de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) concernant les indices de masse corporelle (IMC) et la description nosographique et syndromique des troubles des conduites alimentaires (TCA). S'ensuit une description de la compréhension des mécanismes associés au développement, au déclenchement et au maintien des TCA. Puis, l'ampleur de chacun des concepts à l'étude est décrite sur le plan de l'incidence et de la prévalence, de manière à mettre en perspective les taux d'incidence et de prévalence associés à la concomitance d'un TCA et d'un diabète. Cette partie fait suite à la description des problèmes cliniques chez les patients qui présentent les deux troubles en concomitance selon leur typologie diabétique.

Par ailleurs, des modèles théoriques développementaux et de maintien des TCA chez les personnes diabétiques de type 1 (DT1) et de type 2 (DT2) sont suggérés. Ils sont suivis d'une description des fondements empiriques relevés dans les écrits scientifiques associés aux corrélats et aux facteurs de risque de la symptomatologie alimentaire chez ces individus. Cette compréhension théorique s'arrime à la description des particularités dont il faut tenir compte lors de l'évaluation des deux maladies. Elle permet, en outre, de présenter les instruments de mesure développés spécifiquement

pour le dépistage de la problématique alimentaire dans le contexte du diabète. Ensuite, des recommandations de prise en charge thérapeutique et des études d'efficacité des traitements psychologiques chez les patients présentant les deux problématiques sont mises de l'avant. En dernier lieu, les objectifs de la thèse et son contenu y sont présentés.

1.1 Problématique

Les résultats d'études portant sur la double problématique suggèrent que la symptomatologie alimentaire est de 2,5 (Mannucci et al., 2005) à 3 (Nielsen, 2002) fois plus à risque de se présenter chez les patientes DT1 que chez les patientes sans diabète. En revanche, les taux de prévalence des TCA chez les patients DT2 sont inconsistants. Or, les TCA sont cinq fois plus à risque de se présenter chez les femmes DT1 (Herpertz, Albus, et al., 1998; Herpertz, Wagener, et al., 1998) et deux fois plus à risque chez les femmes DT2 (Herpertz, Wagener, et al., 1998) que chez les hommes diabétiques (DT1 et DT2). La présence de comportements alimentaires problématiques est associée à des risques importants pour la santé des personnes diabétiques (Nielsen et al., 1998; Olmsted, Colton, Daneman, Rydall et Rodin, 2008). De fait, il ressort des écrits que, sur le plan clinique, la présence d'un TCA chez une personne diabétique est associée à de nombreuses complications médicales liées aux symptomatologies alimentaires et diabétiques (Davison, 2003; Goebel-Fabbri, 2009). Sans compter que, lorsque non traité, le TCA chez les patients diabétiques persiste (Colton, Olmsted, et al., 2015b; Herpertz et al., 2001) et parfois même s'intensifie (Bryden et al., 1999; Peveler et al., 2005; Rydall, Rodin, Olmsted, Devenyi et Daneman, 1997).

À cet égard, certaines limites ressortent de la recension des écrits scientifiques disponibles portant sur un TCA et un diabète concomitants. Ainsi, l'analyse de ces écrits a permis de constater la prédominance d'articles qui ont trait à l'association d'un TCA et d'un DT1 (Crow, Kendall, Praus et Thuras, 2001) – en particulier auprès d'une population adolescente (Herpertz et Nielsen, 2003) – et un nombre restreint de recherches scientifiques sur la présence d'un TCA et d'un DT2 (Herpertz et Nielsen,

2003). Le plus souvent, l'étude de cette concomitance porte sur l'un ou l'autre des deux types de diabète et fait rarement l'objet d'une comparaison entre les deux types, et de surcroît, plus rarement auprès d'une population adulte. De même, à ce jour, peu d'études ont porté sur les facteurs individuels — tant psychologiques que comportementaux — associés à un double diagnostic de TCA-diabète. En effet, une analyse des écrits scientifiques portant sur l'association d'un TCA et d'un diabète permet de démontrer que les thèmes explorés ont surtout trait aux aspects du faible contrôle de la glycémie et aux risques plus élevés de lésions diabétiques précoces, et ce, chez les personnes diabétiques qui présentent un TCA (Herpertz et al., 2001).

De plus, les études répertoriées sélectionnent habituellement leurs sujets dans des centres hospitaliers de traitement du diabète (Davison, 2003), dans la population générale ou dans les cliniques où l'on offre des programmes de perte de poids. À notre connaissance, aucun chercheur ne s'est intéressé à des personnes diabétiques provenant de milieux communautaires ou faisant partie de forums de soutien. En outre, les mécanismes associés au risque d'apparition ou à la présence des deux troubles chez les individus diabétiques sont peu connus chez les personnes diabétiques adultes et chez ceux qui présentent un DT2. Par ailleurs, aucun outil d'évaluation de la problématique alimentaire n'est disponible en langue française et aucun n'a été conçu et validé pour les individus DT2. Enfin, à notre connaissance, aucune étude ne s'est intéressée aux modalités thérapeutiques à considérer lorsqu'un TCA est présent chez les adultes DT2.

Il semble donc essentiel de mettre l'accent sur une meilleure compréhension des facteurs psychologiques et comportementaux associés au développement et au maintien de la double problématique TCA-diabète (Smith, Latchford, Hall, & Dickson, 2008). Il importe également de mettre à la disposition des professionnels de la santé un instrument de mesure qui permet d'évaluer la problématique alimentaire chez les patients diabétiques francophones qui présentent l'une ou l'autre des deux typologies diabétiques. De plus, il apparaît primordial d'étayer les connaissances quant aux recommandations thérapeutiques lorsque les deux problématiques sont présentes chez

un même individu (Ismail, 2008). Les travaux de recherche sur lesquels reposent les études qui composent cette thèse s'inscrivent dans ces objectifs.

1.2 Descriptions conceptuelles des construits qui concernent la thèse

1.2.1 Diabète

1.2.1.1 Compréhension du diabète dans une perspective endocrinienne

Après un repas, le glucose absorbé au niveau intestinal fait augmenter la glycémie (c.-à-d. taux de glucose sanguin). Dans une condition non pathologique, le système parasympathique ordonne au pancréas de stimuler les cellules bêta afin qu'elles sécrètent l'insuline. En se fixant à ses propres récepteurs en périphérie des cellules, l'insuline permet aux protéines spécialisées (transporteurs de glucose) de s'insérer dans la membrane plasmique et d'y transporter le glucose, de telle sorte que les cellules puissent l'utiliser, diminuant ainsi la glycémie (Bear, Connors et Paradiso, 2016). De fait, l'insuline est un agent d'importance qui permet l'absorption du glucose, et dont le corps et le cerveau ont besoin pour fonctionner. Or, chez une personne diabétique, il y a déficience ou absence de production de l'insuline par les cellules bêta, ce qui a pour résultat un taux anormalement élevé de glucose dans le sang (Bilous et Donnelly, 2010; Fédération internationale du diabète [FID], 2015).

La nosologie diabétique distingue trois principales formes de la maladie : le diabète gestationnel, le diabète de type 1 (DT1) et le diabète de type 2 (DT2). Le diabète gestationnel se manifeste par une résistance à l'insuline qui survient principalement pendant la grossesse (American Diabetes Association [ADA], 2016a; Chamberlain, Rhinehart, Shaefer et Neuman, 2016). Les études de la présente thèse s'intéressent plus particulièrement aux deux dernières formes de diabète, notamment, le DT1 et le DT2. Le DT1 se distingue en quatre principales formes de la maladie : auto-immune, idiopathique, néonatale et diabète de type adulte chez le jeune (*maturity-onset diabetes of the young [MODY]*) (American Diabetes Association [ADA], 2016a; Chamberlain et al., 2016). La première forme est secondaire à une réaction auto-immune qui cause la destruction partielle des cellules bêta, ce qui conduit à une déficience de production

d'insuline par le pancréas (American Diabetes Association [ADA], 2016a; Bilous et Donnelly, 2010; Fédération internationale du diabète [FID], 2015). Le diabète idiopathique se caractérise par une insulino-pénie — déficience dans la sécrétion de l'insuline par le pancréas — en l'absence de la destruction des cellules bêta et pour laquelle les causes sont inconnues (American Diabetes Association [ADA], 2016a).

Quant à elles, les formes néonatale et *MODY* sont plus rares. Elles sont causées par la mutation d'un seul gène, conséquence d'une transmission héréditaire qui cause un mauvais fonctionnement des cellules bêta (American Diabetes Association [ADA], 2016a). La première, la forme néonatale, survient dans les six premiers mois de la vie (American Diabetes Association [ADA], 2016a). La seconde, la forme *MODY*, se développe habituellement avant l'âge de 25 ans (Anık, Çatlı, Abacı et Böber, 2015). En revanche, le DT2 se caractérise par une résistance ou un déficit dans la production de l'insuline, et ce, sans toutefois que l'on observe de réaction auto-immune causant la destruction des cellules bêta (American Diabetes Association [ADA], 2016a). Des mécanismes génétiques, ainsi que la présence d'une adiposité élevée (présence accrue de graisse dans les tissus cellulaires) pourraient être responsables de cette déficience. À cet égard, une augmentation des acides gras libres dans le sang pourrait rendre plus difficile le mécanisme de transport du glucose à travers la membrane plasmique vers les cellules. Lorsqu'il y a ainsi augmentation des acides gras libres dans le sang, le gras endommage les parois des cellules et empêche le glucose d'y entrer. Le glucose reste alors coincé dans le sang, et il en résulte une hausse de la glycémie (American Diabetes Association [ADA], 2016a).

Certains symptômes associés à l'hyperglycémie supposent la présence d'un diabète. De fait, une hyperglycémie se manifeste le plus souvent par une polyurie (urine fréquente et abondante), une glycosurie (élimination du glucose par les urines), une polydipsie (soif excessive), de la fatigue et une perte de poids (Bear et al., 2016; Bilous et Donnelly, 2010). Bien que les symptômes soient les mêmes pour les deux types de diabète, ils sont toutefois plus subtils dans le cas du DT2. Si bien que la personne peut vivre plusieurs années avec une condition diabétique sans soupçonner sa présence

(Association Canadienne du Diabète [ACD], 2015). Or, pour établir le diagnostic de DT1 ou DT2, il faut procéder à une prise de sang chez l'individu. Afin d'émettre un tel diagnostic, la personne doit présenter une glycémie à jeun, depuis au moins huit heures, supérieure à 7 mmol/L ou une valeur postprandiale (deux heures après un repas) supérieure à 11,1 mmol/L, ou encore une hémoglobine glyquée supérieure à 6,5% (American Diabetes Association [ADA], 2016a). En comparaison, cette même valeur se situe entre 3,9 mmol/l et 7,7 mmol/l ($HbA_{1c} < 5,7$) chez un individu sain (American Diabetes Association [ADA], 2016a).

1.2.1.2 Traitement diabétique

Le diabète est une maladie chronique irréversible pour le DT1, mais qui peut s'améliorer dans le cas du DT2 (Lim et al., 2011; Rabasa-Lhoret et Chiasson, 2000). Afin d'ajuster leur médication et leur alimentation en fonction de leur mode de vie, les personnes diabétiques doivent mesurer fréquemment leur glycémie préprandiale (deux heures avant un repas) et postprandiale (deux heures après un repas). Par l'insulinothérapie fonctionnelle, elles ajustent les doses d'insuline en calculant le nombre de grammes de glucides qu'elles ingèrent (Lopes Souto et Lopes Rosado). À cet égard, elles doivent le plus souvent se fier aux indices externes de l'alimentation, soit l'heure prévue des repas et la quantité ingérée, en plus de porter attention aux glucides qu'elles consomment, prévoir leur portion et planifier leur repas (Goebel-Fabbi, 2009).

Pour les deux typologies diabétiques, l'approche thérapeutique vise le contrôle de la maladie et met l'accent sur un contrôle de l'alimentation, la perte de poids, la pratique de l'exercice physique et la pharmacologie (American Diabetes Association [ADA], 2016c; Chamberlain et al., 2016; Powers et al., 2015). De plus, les suivis diabétiques impliquent souvent la pesée du patient (Treasure et al., 2015). Or, dans le cas du DT2, la prise en charge thérapeutique vise le plus souvent la gestion de l'obésité par une perte pondérale de 5% à 7% du poids corporel. Pour y parvenir, les stratégies de prise en charge s'orientent autour d'une diète alimentaire, de la pratique d'exercice physique et d'une intervention comportementale orientée sur les modifications des habitudes

de vie (American Diabetes Association [ADA], 2016b). Plus précisément, les lignes directrices mettent l'accent sur une diète alimentaire qui visent une réduction quotidienne de 500 à 750 kilocalories, ce qui situe la consommation énergétique de 1200 à 1500 kilocalories chez la femme et de 1500 à 1800 kilocalories quotidiennes chez l'homme (American Diabetes Association [ADA], 2016b).

Selon le *Guide alimentaire canadien* de Santé Canada, le nombre de calories à absorber quotidiennement varie selon le sexe et le degré d'activité physique de la personne. Ainsi, à titre comparatif, pour un faible niveau d'activité, les femmes âgées de 19 ans et plus devraient consommer entre 1750 et 2100 kilocalories, alors que les hommes devraient en consommer entre 2200 et 2700 (Santé Canada, 2011). En revanche, une absorption de 1200 kilocalories au quotidien est considérée comme une restriction alimentaire (Fairburn, 2008). Ainsi, les recommandations nutritionnelles en diabète se rapprochent du seuil de restriction alimentaire. Enfin, dans des cas d'obésité de classe II, soit un indice de masse corporelle (IMC) supérieur à 35 (World Health Organization [WHO], 2017), la chirurgie bariatrique est envisagée (American Diabetes Association [ADA], 2016b).

Sur le plan pharmacologique, l'insulinothérapie multiple prandiale (trois ou quatre doses quotidiennement avant les repas) est généralement prescrite chez les individus DT1. Parfois les pompes à insulines peuvent être prescrites (American Diabetes Association [ADA], 2016c). Le traitement à l'insuline implique que la personne s'injecte des doses d'insuline sous-cutanée dans la région fémorale, abdominale, fessière ou brachiale (Frid et al., 2016). La médication orale antidiabétique est préconisée chez les individus DT2, mais le traitement à l'insuline peut aussi être prescrit lorsque la médication orale ne donne pas les résultats escomptés (American Diabetes Association [ADA], 2016c; Chamberlain et al., 2016).

Le traitement pharmacologique n'est pas sans conséquence. En effet, certains symptômes peuvent survenir à la suite de l'instauration de la pharmacothérapie. Le plus souvent, les patients diabétiques observent une reprise de poids allant jusqu'à 10 livres. Elle serait la conséquence d'une meilleure gestion de leur diabète et de l'arrêt de la

perte énergétique par les urines (DCCT, 1988). Cette reprise de poids correspond souvent à une rétention d'eau qui équivaut au poids maximal observé avant l'apparition des symptômes prodromiques (initiaux) de la maladie (Larger, Rufat, Dubois-Laforgue et Ledoux, 2001). Elle se produit généralement dans les six premiers mois de l'insulinothérapie (Larger et al., 2001). Par ailleurs, chez certaines personnes, les injections d'insuline peuvent induire de la douleur, une enflure, des marques et des cavités sur la peau de même qu'engendrer des effets psychologiques de peur ou d'anxiété (Frid et al., 2016).

1.2.1.3 Complications diabétiques

À plus ou moins long terme, des complications médicales associées à une mauvaise gestion de la maladie peuvent s'observer, notamment un état d'hypoglycémie, lorsque la personne diabétique s'administre une dose trop importante d'insuline par rapport au besoin réel de son corps. Cet état est diagnostiqué lorsque, à la suite de cette administration, la glycémie chute à un niveau inférieur à 3,9 mmol/L (Chamberlain et al., 2016). Certains symptômes sont associés à une hypoglycémie légère (3,1 à 3,9 mmol/L) (Davis et Lastra-Gonzalez, 2008). Les patients qui présentent un tel état manifesteront des tremblements, des palpitations cardiaques, de la transpiration (Bilous et Donnelly, 2010; Rubin et Peyrot, 2001), de l'anxiété, une sensation de faim, des nausées et des fourmillements (Bilous et Donnelly, 2010). Lorsque l'hypoglycémie évolue vers une sévérité qualifiée de modérée (2,3 à 3,0 mmol/L) (Davis et Lastra-Gonzalez, 2008), en plus des étourdissements, le patient ressentira des troubles visuels, des maux de tête, des difficultés de concentration et d'élocution ainsi qu'une fatigue notable. Une hypoglycémie caractérisée par un degré de sévérité plus important (< 2,2 mmol/L) (Davis et Lastra-Gonzalez, 2008), risque d'affecter le fonctionnement du cerveau et même de causer la mort (Rubin et Peyrot, 2001). Alors que l'hypoglycémie légère et modérée peuvent faire l'objet d'autotraitement, la forme plus sévère nécessite une intervention médicale (Bilous et Donnelly, 2010).

Une autre complication associée à une mauvaise gestion du diabète réfère à un état d'hyperglycémie. Celle-ci est caractérisée par une hémoglobine glyquée élevée ; cet état peut accroître l'apparition de complications médicales et le risque de décès prématuré (Organisation de coopération et de développement économiques [OCDE], 2013; Organisation mondiale de la Santé [OMS], 2016). Plus précisément, les patients diabétiques risquent de développer des complications cardiovasculaires telles que l'infarctus du myocarde et l'accident vasculaire cérébral, des complications neuropathiques, dont la perte de la vision, des lésions nerveuses et l'amputation d'un pied ou d'une jambe, amputation causée par des lésions des nerfs et des vaisseaux sanguins, et ce, en plus de complications rénales, soit l'insuffisance rénale nécessitant des dialyses ou une transplantation (Organisation de coopération et de développement économiques [OCDE], 2013; Organisation mondiale de la Santé [OMS], 2016). Certaines des complications médicales conséquentes d'un état d'hyperglycémie à plus ou moins long terme réfèrent à l'acidocétose métabolique et à des complications microvasculaires telles que la rétinopathie diabétique, la néphropathie diabétique et la neuropathie diabétique.

L'acidocétose métabolique se produit lorsque les cellules sont incapables d'utiliser le glucose pour produire de l'énergie nécessaire à leur fonctionnement. Par conséquent, le foie doit recourir à la dégradation des lipides et des protéines pour produire de l'énergie utilisable. Cette dégradation induit une augmentation de déchets dans le sang appelée corps cétoniques. Ainsi, dans l'incapacité d'éliminer les cétones, l'acidité sanguine augmente et provoque un état d'acidose métabolique (Bilous et Donnelly, 2010; Kitabchi, Umpierrez, Miles et Fisher, 2009). Quant à elle, la rétinopathie diabétique réfère à des changements de la rétine qui conduisent à une détérioration progressive de la vision (Hooper et al., 2012). Cette condition constitue une complication à long terme de l'état d'hyperglycémie (American Diabetes Association [ADA], 2016c; Bilous et Donnelly, 2010).

En revanche, la néphropathie diabétique est une affection des reins qui se manifeste par un taux anormalement élevé d'albumine dans les urines (American Diabetes Association [ADA], 2016c; Bilous et Donnelly, 2010). Elle est diagnostiquée par la présence d'une albuminurie ($>300\text{mg}/24\text{ h}$) et par un faible débit de filtration glomérulaire (volume de liquide filtré par les reins) (American Diabetes Association [ADA], 2013, 2016c). En présence d'hyperglycémie, deux phénomènes se produisent. D'une part, on observe un durcissement des vaisseaux rénaux. D'autre part, les reins sont sursollicités en vue de l'élimination des déchets. Or, ces deux phénomènes altèrent leur capacité à filtrer les déchets, ce qui a pour conséquence d'accroître la quantité de déchets sanguins (Bilous et Donnelly, 2010). Ainsi, une fois l'albuminurie clinique installée, elle risque de conduire à une insuffisance rénale au stade ultime (en dessous de 10% du fonctionnement normal) (American Diabetes Association [ADA], 2013).

Par ailleurs, les neuropathies incluent un groupe hétérogène de troubles issus des systèmes nerveux autonome et périphérique ; cette maladie se caractérise par l'endommagement irréversible des nerfs (American Diabetes Association [ADA], 2016c). Sur le plan périphérique, les symptômes réfèrent à des picotements, une sensation de brûlure, des pertes de sensibilité et des ulcérations des pieds (American Diabetes Association [ADA], 2013). Les symptômes associés à l'atteinte des nerfs du système nerveux autonome sont, entre autres, la tachycardie, l'hypotension, la constipation et l'incontinence (American Diabetes Association [ADA], 2016c).

Enfin, les complications médicales qui surviennent chez les patients diabétiques sont aussi associées à un important taux de décès. De fait, selon l'OMS, en 2012 1,5 million de décès s'expliquaient par le diabète et 2,2 millions de décès supplémentaires étaient dus à des problèmes cardiovasculaires associées au diabète (Organisation mondiale de la Santé [OMS], 2016).

1.2.2 Classification de l'indice de masse corporelle

Une forte association entre le diabète et un IMC élevé est mise en évidence dans les écrits scientifiques (Association Canadienne du Diabète [ACD], 2015; Astrup et

Finer, 2000; FID, 2015; Tin, Lee et Colagiuri, 2015). Ainsi, l'IMC correspond au ratio entre le poids en kilogrammes et la taille en mètre au carré ($IMC = \text{kg}/\text{m}^2$; World Health Organization [WHO], 2017). L'OMS suggère une classification internationale des catégories de l'IMC chez l'adulte, selon qu'il se qualifie en sous-poids, en surpoids ou en état d'obésité.

Un individu est considéré en sous-poids lorsque son IMC est inférieur à $18,5 \text{ kg}/\text{m}^2$. Cette catégorie se décline en trois sous-catégories : maigreux extrême ($IMC < 16 \text{ kg}/\text{m}^2$), maigreux moyenne ($IMC 16-16,99 \text{ kg}/\text{m}^2$) et maigreux légère ($IMC 17-18,49 \text{ kg}/\text{m}^2$) (World Health Organization [WHO], 2017). Quant à lui, un IMC normal se situe entre $18,50 \text{ kg}/\text{m}^2$ et $24,99 \text{ kg}/\text{m}^2$ (World Health Organization [WHO], 2017). Ensuite, une personne est en situation de surpoids lorsque son IMC est supérieur à $25 \text{ kg}/\text{m}^2$. Elle sera identifiée en situation de préobésité lorsque son IMC est supérieur à $25 \text{ kg}/\text{m}^2$, mais inférieur à $30 \text{ kg}/\text{m}^2$ ($IMC 25-29,99 \text{ kg}/\text{m}^2$). Puis, un IMC supérieur à $30 \text{ kg}/\text{m}^2$ caractérise l'obésité qui se précise en trois sous-catégories : obésité de classe I ($IMC 30-34,99 \text{ kg}/\text{m}^2$), obésité de classe II ($IMC 35-39,99 \text{ kg}/\text{m}^2$) et obésité de classe III ($\geq 40 \text{ kg}/\text{m}^2$) (World Health Organization [WHO], 2017). Enfin, bien que les TCA soient souvent associés au type d'alimentation (restriction ou excès alimentaire), cette condition n'est pas considérée comme un trouble mental dans le *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* (DSM-5; APA, 2013).

1.2.3 Description nosographique des troubles des conduites alimentaires

1.2.3.1 Anorexie mentale

Selon la nomenclature du DSM-5 (APA, 2013), les critères diagnostiques de l'anorexie mentale se regroupent en deux sous-types, soit le type restrictif et le type crises de boulimie/purgatifs. Le premier sous-type se distingue du deuxième par l'absence d'excès alimentaires avec perte de contrôle, de vomissements provoqués, de l'omission de l'insuline chez les personnes diabétiques ou de prises inappropriées de diurétiques ou de laxatifs pour atteindre ou maintenir un faible poids. En revanche, les

comportements de jeûnes, de diète ou de pratique très intense d'exercices physiques caractérisent les stratégies de pertes de poids observées dans le premier sous-type (APA, 2013). Dans ces deux conditions, les comportements doivent être présents depuis au moins trois mois. Sur le plan conceptuel, les comportements de diètes et de jeûnes observés dans l'anorexie mentale de type restrictive se distinguent des diètes habituelles par la nature extrême et inflexible des règles alimentaires qui les entourent. Le plus souvent, ces règles guident l'heure et le lieu des repas de même que le type d'aliments à ingérer ou à éviter (Fairburn, 2008).

À l'opposé, les crises de boulimie se caractérisent par l'absorption d'une quantité importante de nourriture et par la perte de contrôle de l'alimentation. Objectivement, il s'agit d'une ingestion de nourriture considérablement plus importante que ce que la majorité des gens consomment dans une même période de temps – le plus souvent, inférieure à deux heures. De plus, ces épisodes sont de plus caractérisés par le sentiment de perte de contrôle de la prise de nourriture. Cette perte de contrôle se manifeste par la perception de ne pas pouvoir s'arrêter ou par une alimentation incontrôlée (p ex., manger n'importe quel aliment, avec comme résultat une combinaison d'aliments disparates) et, chez certains individus, par un état dissociatif. Bien que le type d'aliments ingérés varie, la perte de contrôle concerne la plupart du temps des aliments qui sont évités par l'individu. Une des caractéristiques associées à la notion d'absorption excessive de nourriture est le sentiment de honte qui accompagne le plus souvent la crise de boulimie et les sensations physiques pénibles et douloureuses qu'elle engendre.

En effet, la personne ressentira un inconfort de distension abdominale. Cette absorption excessive se produit le plus souvent en secret et survient habituellement à la suite d'une émotion ou à cause de cognitions positives ou négatives, de tensions interpersonnelles, d'une période de restriction alimentaire ou de sentiments d'ennui (APA, 2013). Quant à eux, les comportements purgatifs ou compensatoires sont utilisés dans le but de compenser la prise alimentaire ou pour perdre du poids. Ils renvoient aux

vomissements provoqués, à l'omission de l'insuline chez les personnes diabétiques et à l'usage de laxatifs et de diurétiques, à la pratique excessive d'exercices physiques et aux jeûnes (APA, 2013).

On trouve trois caractéristiques communes aux deux types d'anorexie mentale. Elles renvoient : 1) à la restriction de l'apport énergétique menant à une perte de poids significativement inférieure à la norme minimale ; 2) à une peur intense associée à une prise pondérale ; et 3) à une altération de la perception de l'image corporelle et de son influence sur l'estime de soi (APA, 2013). Plus précisément, la maigreur et le déni du trouble distinguent l'anorexie mentale des autres types de TCA. En effet, ce trouble est caractérisé par la tendance à maintenir son poids à un niveau significativement bas (APA, 2013) correspondant à un IMC qualifié de *maigreur moyenne* ($IMC < 17 \text{ kg/m}^2$) selon l'OMS (World Health Organization [WHO], 2017). Le degré de sévérité de l'anorexie mentale est défini par la valeur de l'IMC et peut se qualifier de léger ($IMC \geq 17 \text{ kg/m}^2$), moyen ($IMC 16-16,99 \text{ kg/m}^2$), grave ($IMC 15-15,99 \text{ kg/m}^2$) et extrême ($IMC < 15 \text{ kg/m}^2$) (APA, 2013). Malgré leur faible poids, ces patients présentent une peur intense de devenir gros ou de prendre du poids. Ils manifestent également d'importantes préoccupations en lien avec la forme de leur corps et avec leur poids. L'exacerbation de ces pensées se solde par un biais d'évaluation négative et une altération de la perception de leur apparence. Cette mauvaise perception ou évaluation négative de leur apparence affecte leur estime d'eux-mêmes (Fairburn, 2008).

1.2.3.2 Boulimie

La boulimie se distingue de l'anorexie mentale par la présence d'un poids normal ou légèrement supérieur à la normale chez les personnes qui présentent ce trouble ($IMC = 18,5-30 \text{ kg/m}^2$; APA, 2013). Plus précisément, elle se caractérise à la fois par la survenue récurrente de crises de boulimie et de comportements compensatoires, à raison d'une fois par semaine, depuis au moins trois mois. L'analyse du caractère excessif de la crise de boulimie doit tenir compte du contexte dans lequel il se produit et doit exclure les occasions spéciales comme les fêtes de même que les

fringales (APA, 2013). Ces crises sont souvent associées au sentiment d'être incapable d'y mettre fin, à une sensation de douleur causée par la distension abdominale et à des sentiments de honte. Quant à eux, les comportements purgatifs tels que les vomissements provoqués, l'omission de l'insuline, l'usage abusif de laxatifs, de diurétiques ou autres médicaments, les jeûnes et l'exercice physique excessif se manifestent dans le but d'éviter la prise de poids conséquente à la suralimentation. Chez ces patients, l'estime de soi est également influencée par le poids et la forme du corps (APA, 2013). Le degré de sévérité du trouble dépend de la fréquence des comportements compensatoires. La boulimie peut se qualifier de légère (un à trois par semaine), de moyenne (quatre à sept fois par semaine), de grave (huit à 13 fois par semaine) et d'extrême (14 fois et plus par semaine) (APA, 2013).

1.2.3.3 Hyperphagie boulimique

L'hyperphagie boulimique (BED) se distingue de la boulimie par l'absence de comportements purgatifs. En outre, elle se caractérise par la survenue d'épisodes de crises de boulimie qui se produisent dans l'absence d'une sensation de faim et qui sont associées à des sentiments de dégoût envers soi-même, de culpabilité ou de dépression, une ingestion rapide de nourriture, des sensations de distension abdominale douloureuse et une tendance à l'isolement lors de la prise alimentaire. Ces épisodes doivent survenir au moins une fois par semaine depuis au moins trois mois (APA, 2013). Le degré de sévérité du trouble est défini en fonction de la fréquence des crises de boulimie : léger (un à trois crises par semaine), moyen (quatre à sept crises par semaine), grave (huit à 13 crises par semaine) et extrême (14 crises et plus par semaine) (APA, 2013).

1.2.3.4 Comportements alimentaires problématiques

Les comportements alimentaires problématiques renvoient à la présence d'au moins un symptôme alimentaire clinique dans le dernier mois chez un individu (Olmsted et al., 2008). Plus précisément, ces comportements concernent les crises de boulimie objectives, la diète et les comportements compensatoires (vomissements

provoqués, usage inapproprié de laxatifs ou de diurétiques, omission de l'insuline, pratique excessive d'exercice physique de plus de 30 minutes par jour, jeûne) dans le but de perdre du poids (Olmsted et al., 2008).

1.3 Incidence

1.3.1 Diabète

Du point de vue de l'ampleur des problématiques, la Fédération Internationale du Diabète (FID) rapportait annuellement 86 000 nouveaux cas de DT1 chez les enfants âgés de zéro à 14 ans en 2014 (Fédération internationale du diabète [FID], 2015). En Amérique du Nord, le nombre de nouveaux cas du DT1 était estimé à 16 500 par année en 2014 (FID, 2015). D'après l'Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes en 2014, les taux d'incidence du diabète sont de l'ordre de 25,8% chez les enfants de moins de 15 ans, situant le Canada au huitième rang mondial en ce qui a trait au nombre le plus élevé de nouveaux cas diagnostiqués (FID, 2015). En 2008-2009, les taux d'incidence variaient entre 0,7% et 20,3%, selon le groupe d'âge chez l'adulte âgé de 20 ans et plus, avec une augmentation plus importante des nouveaux cas de diabète après l'âge de 40 ans (Agence de la santé publique du Canada, 2011).

1.3.2 Troubles des conduites alimentaires

En 2003, l'incidence de l'anorexie mentale était estimée à huit cas par 100 000 individus et à 12 cas sur 100 000 individus pour la boulimie (Hoek et Van Hoeken, 2003). Une étude plus récente fait ressortir un taux d'incidence de la boulimie se situant à 300 nouveaux cas par 100 000 personnes par année (Keski-Rahkonen et al., 2009). Sur une période allant de 1995 à 2005, les résultats d'une étude longitudinale auprès d'adolescents et de jeunes adultes âgés de 14 à 24 ans suggèrent des taux de prévalence à vie de 2,6% pour les TCA. Plus précisément, ces taux se situent à 1,7% pour l'anorexie mentale et à 1,1% pour la boulimie (Nagl et al., 2016). Quant à eux, les taux d'incidence de l'hyperphagie boulimique chez les femmes âgées de 10 à 24 ans sont estimés à 35 nouveaux cas par 100 000 individus annuellement (Mustelin, Raevuori,

Hoek, Kaprio et Keski-Rahkonen, 2015). Par ailleurs, l'anorexie mentale et la boulimie surviennent le plus souvent pendant l'adolescence ou au début de l'âge adulte, alors que la période d'incidence de l'hyperphagie boulimique est moins connue (APA, 2013).

1.4 Prévalence

1.4.1 Excès de poids et obésité

Sur le plan de la masse pondérale, 33,2% des Québécois étaient en surpoids et 18,2% présentaient de l'obésité en 2014 (Association Canadienne du Diabète [ACD], 2015). À cet égard, le Québec présenterait l'un des taux d'obésité les plus faibles au Canada (Association Canadienne du Diabète [ACD], 2015). De fait, selon la base de données socioéconomique de Statistique Canada (CANSIM) provenant de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS), 51,4% des Québécois de 18 ans et plus présentaient une obésité ou un excès de poids (Statistique Canada, 2014).

Une association entre le poids, le diabète et les TCA est par ailleurs suggérée. Ainsi, combinés à l'inactivité et à une mauvaise alimentation, la surcharge pondérale et l'obésité constituent les principales causes de développement du DT2 chez un individu (Association Canadienne du Diabète [ACD], 2015; Astrup et Finer, 2000; FID, 2015; Tin et al., 2015). De fait, 47,1% des individus diabétiques observaient une obésité en concomitance et 83,3% présentaient un excès de poids, alors que les taux d'obésité (19,1%) et de surpoids (57,8%) chez des personnes sans diabète sont plus faibles (Agence de la santé publique du Canada, 2011). De façon similaire, la prévalence ponctuelle des TCA chez des personnes DT2 en surpoids se situe entre 6,5% (Herpertz et al., 2000) et 18,2% (Papellbaum et al., 2005) et, chez des patients obèses DT2, les taux se situent entre 8,1% (Herpertz et al., 2000) et 25,7% (Papellbaum et al., 2005). La prévalence à vie des TCA, chez des individus diabétiques (DT1 et DT2) en surpoids est évaluée à 9,7% et à 15,8% chez ceux qui présentent une obésité (Herpertz, Wagener, et al., 1998).

1.4.2 Diabète

L'OMS fait ressortir qu'à l'échelle internationale le nombre d'adultes diabétiques est passé de 108 millions en 1980 à 422 millions en 2014 (Organisation mondiale de la Santé [OMS], 2016), si bien que le taux de prévalence ponctuelle a pratiquement doublé, en passant de 4,7% à 8,5% entre 1980 et 2014 (Organisation mondiale de la Santé [OMS], 2016). En 2015, la Fédération Internationale du Diabète annonçait que, sur le plan mondial, un adulte sur 11 présentait un diagnostic de diabète (FID, 2015). Par ailleurs, il est estimé que chez les adultes âgés de 20 à 79 ans, le taux de prévalence ponctuelle passera de 8,8% en 2015 à 10,4% en 2040 (FID, 2015). En Amérique du Nord, la prévalence ajustée en fonction de l'âge se situait à 11,5% en 2015, mais il est attendu que son taux dépasse les valeurs mondiales en 2040, soit qu'il atteigne 12%. Quant à elles, les valeurs canadiennes suggéraient que 2,5 millions (7,4%) d'individus étaient diabétiques en 2014 (FID, 2015).

À cet égard, l'Institut canadien d'information sur la santé (ICIS, 2015) a récemment déposé un rapport sur les comparaisons internationales de la prévalence du diabète entre les 34 différents pays membres de l'Organisation de coopération et de développement économique (OCDE). Dans ce rapport, ils font ressortir qu'en 2014, le Canada affichait l'un des taux les plus élevés de diabète parmi les 34 pays de l'OCDE (ICIS, 2015). En outre, une augmentation de 44% de la prévalence du diabète est attendue entre 2015 et 2025 au Canada (Association Canadienne du Diabète [ACD], 2017). Selon la base de données socioéconomique de Statistique Canada (CANSIM) provenant de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS), 468 262 québécois déclaraient avoir un diabète en 2014, situant la prévalence québécoise à 6,7% (Statistique Canada, 2014). En ce qui concerne les distinctions entre les femmes et les hommes québécois, la prévalence déclarée correspondait respectivement à 7,4% et à 6% respectivement (Statistique Canada, 2014).

Les études s'intéressant à la prévalence du diabète ne distinguent pas les taux selon la typologie diabétique. Par conséquent, les données mondiales et internationales

ne permettent pas de détailler la proportion des cas selon le type de diabète (Fédération internationale du diabète [FID], 2015). Au Québec, le même phénomène s'observe (Lévesque, 2017). Sans compter que 46,5% des personnes atteintes de cette maladie ne savent pas qu'elles en souffrent (FID, 2015). Au Canada, ce nombre est estimé à un million (Association Canadienne du Diabète [ACD], 2015). Néanmoins, on propose que 90% à 95% des Canadiens atteints d'un diabète auraient un diagnostic de DT2, alors que 5% à 10% auraient un DT1 (Agence de la santé publique du Canada, 2011).

1.4.3 Troubles des conduites alimentaires

Entre 2001 et 2003, une analyse des données du *National Comorbidity Survey Replication* aux États-Unis et portant sur 9282 individus âgés de 18 ans et plus a fait ressortir que la prévalence à vie des TCA est estimée à 0,9% pour l'anorexie mentale, à 1,5 % pour la boulimie et à 3,5% pour l'hyperphagie boulimique (Hudson, Hiripi, Pope et Kessler, 2007). Une récente méta-analyse englobant 15 études publiées entre 1984 et 2009 et représentant 72 961 individus âgés de 15 ans et plus dénote une prévalence à vie à 1,01% pour l'ensemble des TCA, à 0,21% pour l'anorexie mentale, à 0,81% pour la boulimie et à 2,22% pour l'hyperphagie boulimique (Qian et al., 2013). Une étude longitudinale récente, portant sur 3021 adolescents et jeunes adultes âgés de 14 à 24 ans, montre une prévalence à vie de 1,5% pour les TCA, de 0,8% pour l'anorexie mentale et de 0,9% pour la boulimie (Nagl et al., 2016). La prévalence des TCA (anorexie mentale et boulimie) serait quatre fois plus élevée chez les femmes que chez les hommes (Qian et al., 2013). De plus, une tendance à la hausse des taux de prévalence des TCA est observée dans le temps (Qian et al., 2013). Or, cette augmentation pourrait s'expliquer par les changements de critères diagnostiques selon les versions du DSM (Qian et al., 2013).

Chez les jeunes femmes, les taux de prévalence sur 12 mois sont estimés à 0,4% pour l'anorexie mentale, et entre 1% et 1,5% pour la boulimie. Pour les deux troubles, le ratio des sexes est d'un homme pour 10 femmes au sein d'une population clinique

(APA, 2013). En revanche, la prévalence sur 12 mois pour l'hyperphagie boulimique est de 1,6% pour les femmes adultes et de 0,8% pour les hommes adultes (APA, 2013).

1.4.4 Prévalence des deux troubles par typologie diabétique

Les données de prévalence des comportements alimentaires cliniques ou sous cliniques chez les individus diabétiques doivent être interprétées à la lumière de certaines limites caractérisées par d'importantes différences méthodologiques répertoriées dans les études portant sur la double problématique TCA-diabète. Parmi ces limites, Delhay, Robert et Vila (2002) soulignent un biais de sélection des participants (c.-à-d. les centres hospitaliers caractérisés par des profils symptomatologiques plus sévères) ainsi qu'un biais de subjectivité associé à l'usage de mesures autorapportées. Ainsi, non seulement les caractéristiques des échantillons varient-elles (âge, sexe, lieu de recrutement, taille de l'échantillon) (Davison, 2003; Delhay et al., 2002; Pinhas-Hamiel et Levy-Shraga, 2013), mais, en outre, les méthodes utilisées pour juger de la présence ou non de la condition sont hétérogènes (Davison, 2003; Delhay et al., 2002; Pinhas-Hamiel et Levy-Shraga, 2013; Wisting, Frøisland, Skriverhaug, Dahl-Jørgensen et Rø, 2013a).

De fait, dans certaines études, la présence de la condition alimentaire est identifiée par un TCA sous-clinique (Grylli, Hafferl-Gattermayer, Schober et Karwautz, 2004; Jones, Lawson, Daneman, Olmsted et Rodin, 2000) ou par la présence de comportements alimentaires problématiques (Olmsted et al., 2008). De plus, il semble y avoir une absence d'homogénéité concernant la conceptualisation des comportements alimentaires problématiques et des TCA au sein des études (Wisting et al., 2013a). Par exemple, parfois l'omission de l'insuline a été intégrée comme un comportement alimentaire problématique faisant partie des TCA (Nielsen, 2002; Nielsen et Mølbak, 1998; Takii et al., 2008) et, à d'autres occasions, elle a été évaluée comme un problème distinct (Bächle, Stahl-Pehe et Rosenbauer, 2016). Dans les deux cas, les critères pour considérer l'omission d'insuline comme étant problématique varient. Une étude a utilisé le critère d'omission du quart des injections prescrites (Takii

et al., 2008), alors que d'autres considèrent toutes formes d'omission de la médication ou encore une omission de cinq fois par semaine ou plus (Bächle et al., 2016).

Les limites méthodologiques des études sur la double problématique TCA-diabète doivent aussi être comparées en tenant compte du fait que le jugement clinique pour définir la présence et le type de TCA est fondé sur des critères diagnostiques différents selon les versions du DSM (Davison, 2003). De surcroît, la plupart des taux disponibles pour la double problématique sont rarement mis en perspective avec ceux des TCA issus de la population générale (Pinhas-Hamiel et Levy-Shraga, 2013) ou par rapport à un groupe contrôle sans diabète (Davison, 2003). En outre, les questions au sujet des comportements compensatoires, de la diète et des préoccupations concernant le poids, la silhouette et l'alimentation ne sont pas toujours adaptés au contexte du diabète. Des résultats récents font ressortir que les mesures d'évaluation couramment utilisées des TCA estimeraient incorrectement la sévérité des comportements alimentaires problématiques (Powers et al., 2013; Young et al., 2013). En effet, certains de ces comportements chevauchent les recommandations thérapeutiques en diabétologie, soit l'accent mis sur l'alimentation, le poids et la silhouette. Certains patients diabétiques peuvent aussi, inconsciemment ou non, orienter leurs réponses de façon à refléter l'adhérence à ces recommandations. Ainsi, ces mesures d'évaluation des TCA ne discriminent pas entre les préoccupations normales et anormales concernant le poids, la silhouette et l'alimentation, souvent en raison des recommandations thérapeutiques spécifiques à la maladie (diète, perte de poids, évitement d'aliments riches en glucides) (Rubin et Peyrot, 2001).

1.4.4.1 Diabète de type 1 et symptomatologie alimentaire

De façon générale, la prévalence des TCA chez les individus DT1 tend à augmenter avec l'âge (Colton, Olmsted, et al., 2015b) et les comportements alimentaires problématiques tendent à être persistants (Colton, Olmsted, Daneman, Rydall et Rodin, 2007b; Colton, Olmsted, Wong et Rodin, 2015). En effet, l'une des plus importantes études longitudinales canadiennes disponibles à ce jour porte sur 126

jeunes filles et adolescentes DT1 (taux de participation de 56,4% au temps 7) évaluées à sept reprises sur une période de dix à 14 ans. Les résultats de cette étude ont permis de mettre en évidence une augmentation des taux de prévalence ponctuelle et du risque associés au développement de problèmes alimentaires cliniques et sous-cliniques en fonction de l'âge (de 9 à 27 ans) (Colton, Olmsted, et al., 2015b). De fait, la prévalence ponctuelle des TCA chez les jeunes filles DT1 âgées de neuf ans évoluerait de 0% à 27,3% alors qu'elles atteignent la mi-vingtaine (25 à 27 ans) (T6, T7 : Colton, Olmsted, et al., 2015b; voir T1 : Colton, Olmsted, Daneman, Rydall et Rodin, 2004; T5 : Colton, Olmsted, Daneman, Rydall et Rodin, 2007a; T2 : Colton, Olmsted, et al., 2007b). Par ailleurs, lorsque les jeunes filles sont réévaluées dix ans plus tard, la prévalence ponctuelle des comportements alimentaires problématiques augmente de 33,3% à 59,2% (Colton, Olmsted, et al., 2015b).

Le fait d'être une femme DT1 semble être associé à un risque plus important de développer de la boulimie et de présenter des comportements alimentaires déviants en comparaison avec les femmes sans diabète (Grylli, Karwautz, Hafferl-Gattermayer et Schober, 2003; Starkey et Wade, 2010). En effet, selon deux méta-analyses la boulimie est entre 2,5 (Mannucci et al., 2005) et 3 (Nielsen, 2002) fois plus à risque de se présenter chez les femmes DT1 que chez les femmes sans diabète. De la même façon, les TCA sous-cliniques et non spécifiés sont deux fois plus à risque de se présenter chez les femmes DT1 comparativement à des femmes n'ayant pas le diabète (Nielsen, 2002).

Parmi les types de TCA qui prédominent chez les adultes DT1, les taux disponibles suggèrent une présence plus importante pour les TCA non spécifiés. En effet, 10% auraient une anorexie mentale clinique ou sous-clinique, 25% une boulimie clinique ou sous-clinique, 10% une hyperphagie boulimique et 55% un TCA non spécifié (Custal et al., 2014).

Chez les adultes DT1, les comportements alimentaires problématiques rapportés, allant des plus au moins prévalents sont : les crises de boulimie, les

comportements de manipulation d'omission de l'insuline, les vomissements provoqués, l'exercice physique, les comportements de diète et l'usage inapproprié de laxatifs. Ainsi, les comportements de crises de boulimie varient entre 16,9% et 97,2% (Colton, Olmsted, et al., 2015b; Fairburn, Peveler, Davies, Mann et Mayou, 1991; Takii et al., 2008). Pour leur part, les comportements de manipulation de l'insuline varient entre 6,2 % et 90% (Cantwell et Steel, 1996; Colton, Olmsted, et al., 2015b; Custal et al., 2014; Fairburn et al., 1991; Goebel-Fabbri et al., 2008a; Nielsen, 2002; Pollock-BarZiv et Davis, 2005; Rodin et al., 2002; Takii et al., 1999; Takii, Uchigata, Nozaki, et al., 2002). Les vomissements provoqués se manifesteraient chez 8,5% (Colton, Olmsted, et al., 2015b), à 9,1% (Takii et al., 1999) voire 33% (Takii et al., 2008) des femmes DT1. La pratique d'exercice physique intense atteint 25,4% et les les comportements de diète atteignent une prévalence ponctuelle de 24,7% (Colton, Olmsted, et al., 2015b). L'usage inapproprié de laxatifs serait présent chez 4,2% (Colton, Olmsted, et al., 2015b) à 14,7% des femmes DT1 (Takii et al., 2008).

1.4.4.2 Diabète de type 2 et symptomatologie alimentaire

Les TCA seraient fréquents chez les individus DT2. En ce sens, les données disponibles suggèrent que la prévalence ponctuelle des TCA varient entre 6,9 % (Allison et al., 2007) et 20% (Papelbaum et al., 2005). Quant à elle, la prévalence à vie se situe entre 9,9% et 13,4% (Herpertz et al., 2000).

Parmi tous les type de TCA, les taux disponibles suggèrent que l'hyperphagie boulimique constituerait le trouble le plus fréquent chez les adultes DT2 (Davison, 2003). En effet, la prévalence ponctuelle de la boulimie est de 4,2% (Papelbaum et al., 2005), l'hyperphagie boulimique se situe entre 5,6% et 25,6% (Cerrelli et al., 2005; Crow et al., 2001; Kenardy et al., 2001; Papelbaum et al., 2005) et les TCA non spécifiés varient entre 2,5% et 3,4% (Herpertz et al., 2000). Quant à la prévalence à vie, elle varie de 1,9% à 2,5% pour la boulimie, de 5,9% à 7,8% pour l'hyperphagie boulimique et de 2,2% à 3,1% pour les TCA non spécifiés (Herpertz et al., 2000).

Le fait d'avoir un DT2 ne serait pas associé à une prévalence plus élevée d'hyperphagie boulimique (Kenardy, Mensch, Bowen et Pearson, 1994; Mannucci et

al., 2002) ni à une prévalence plus importante de comportements de crises de boulimie comparativement à des individus obèses sans diabète (Mannucci et al., 2002; Saucedo-Molina, Villalon, Zaragoza-Cortes, León Hernández et Calderón Ramos, 2015). Néanmoins, les comportements d'excès alimentaires sont régulièrement rapportés par les femmes DT2. En fait, une femme DT2 sur cinq présenterait de tels excès (Kenardy et al., 2001). Quant à lui, le taux de prévalence ponctuelle des comportements alimentaires inappropriés chez les personnes DT2 est estimé à 40% (Meneghini, Spadola et Florez, 2006).

1.4.4.3 Complications médicales associées à la présence des deux troubles

Ainsi, la présence des deux problématiques chez un même individu est associée à un risque plus élevé, lié au développement de complications médicales sérieuses, que chez des individus diabétiques sans TCA. Le TCA interfère avec le contrôle métabolique (Ismail, 2008) et le diabète semble constituer un facteur de maintien du TCA. Les deux troubles interagissent jusqu'à exacerber les problèmes associés tant au diabète qu'au TCA (Davison, 2003), ce qui a pour effet d'aggraver la condition de la personne.

Si bien que la rétinopathie est plus fréquente chez les femmes DT1 (Nielsen, 2002; Nielsen et Mølbak, 1998) qui présentent un TCA en concomitance que chez ceux n'ayant pas de TCA. Ces données font de la rétinopathie la complication médicale la plus fréquente. De plus, des chercheurs se sont intéressés à la prévalence ponctuelle des complications médicales chez des individus DT1 qui ont un TCA. Leurs résultats suggèrent une prévalence de 31,6% pour l'acidocétose métabolique, de 26,3% pour l'hypoglycémie sévère, de 30,5% pour la neuropathie, de 29,5% (Colton, Olmsted, Wong, et al., 2015) à 33,80% pour la rétinopathie diabétique (Rydall et al., 1997), de 17,9% pour la néphropathie diabétique et de 9,5% pour les problèmes cardiovasculaires (Colton, Olmsted, Wong, et al., 2015).

1.5 Présentation des problèmes cliniques associés à la présence des deux troubles

1.5.1 Diabète de type 1 et troubles des conduites alimentaires

Sur le plan de la masse pondérale, les adolescents DT1 qui présentent des attitudes alimentaires problématiques (Wilson, Smith, Coker, Hobbis et Acerini, 2015) ou un TCA clinique ou sous-clinique (Grylli, Hafferl-Gattermayer, Wagner, Schober et Karwautz, 2005) présentent un IMC plus élevé que les adolescents diabétiques n'ayant pas ces troubles. Par ailleurs, lorsque les préoccupations concernant le poids et la silhouette sont présentes à l'adolescence, elles ont tendance à s'exacerber à l'âge adulte (Bryden et al., 1999). De plus, les adolescents DT1 présenteraient une perception plus négative concernant leur estime d'eux-mêmes (Maharaj, Rodin, Olmsted, Connolly et Daneman, 2003; Wilson et al., 2015) et leur apparence physique que ceux qui ne présentent pas d'attitudes ou de comportements alimentaires problématiques (Maharaj et al., 2003).

Quant au tempérament, les adolescents DT1 qui présentent un TCA ont davantage tendance à éviter le danger, et ils font preuve de moins d'autodétermination que des adolescents diabétiques sans TCA (Grylli, Hafferl-Gattermayer, et al., 2005). En effet, ils ont tendance à être plus instables, moins persévérants et à abandonner davantage lorsqu'ils vivent des situations difficiles, en comparaison à des personnes ayant un TCA seul (Custal et al., 2014). Par ailleurs, en regard des stratégies d'adaptation, les adolescents DT1 présentant un TCA clinique ou sous-clinique ont davantage tendance à recourir à la pensée magique. Ils ont aussi tendance à s'autocritiquer et ils ont moins tendance à blâmer les autres que les adolescents diabétiques sans TCA (Grylli, Wagner, Hafferl-Gattermayer, Schober et Karwautz, 2005). Ils sont également plus enclins à percevoir la distraction, le retrait social et la pensée magique comme des stratégies plus efficaces de résolution de problèmes et à considérer la stratégie d'adaptation orientée vers le problème comme étant moins efficace que leurs pairs sans TCA (Grylli, Wagner, et al., 2005).

En regard des caractéristiques psychiatriques, les femmes (27,8%) et les hommes (25%) qui présentent les deux troubles en concomitance ont davantage tendance à présenter des symptômes dépressifs modérés que les femmes (8,2%) et les hommes (8,3%) diabétiques sans comportement alimentaire problématique (Bächle et al., 2015). À cet effet, le diagnostic de TCA semble influencer la sévérité du profil psychologique des patients diabétiques. Des chercheurs se sont intéressés à la comparaison entre la boulimie et l'hyperphagie boulimique chez des femmes DT1. Leurs résultats démontrent que les femmes DT1 qui présentent une boulimie en concomitance présentent aussi une symptomatologie alimentaire, dépressive et anxieuse plus sévère, de même qu'un fonctionnement psychosocial plus faible que les femmes DT1 ayant une hyperphagie boulimique et que celles qui ne présentent pas de TCA en concomitance (Takii et al., 1999). Plus précisément, elles obtiennent des scores plus élevés aux sous-échelles de conscience intéroceptive, de boulimie et d'inefficacité de l'*Eating Disorder Inventory (EDI)* que les femmes DT1 ayant une hyperphagie boulimique (Takii, Uchigata, Nozaki, et al., 2002). En revanche, ces femmes DT1 avec une hyperphagie boulimique ont un IMC plus élevé que celles qui présentent une boulimie en concomitance, et l'incidence de leur TCA surviendrait quatre ans plus tard (Takii, Uchigata, Nozaki, et al., 2002).

Ainsi, le type de comportements alimentaires problématiques semble être associé à un portrait symptomatologique différent. Par exemple, les adolescents DT1 qui présentent des crises de boulimie ainsi que la pratique d'exercice physique dans le but de perdre du poids ont une estime d'eux-mêmes plus faible et davantage de conflits familiaux que les adolescents diabétiques n'ayant pas recours à ces comportements (Wilson et al., 2015). À cet effet, le type de comportements compensatoires présenté chez les patients semble aussi suggérer une sévérité symptomatologique différente, et ce, tant psychologiquement que médicalement (Takii, Uchigata, Nozaki, et al., 2002).

Des chercheurs se sont intéressés à la comparaison entre quatre types de conditions : omission d'insuline seule, comportements compensatoires spécifiques aux

TCA (vomissements provoqués et usage inapproprié de laxatifs), combinaison des deux types de comportements compensatoires et l'absence de tels comportements (hyperphagie boulimique) chez des femmes DT1. Leurs résultats ont permis de faire ressortir que les femmes DT1 boulimiques qui présentent uniquement des comportements compensatoires associés aux TCA observent un profil psychologique plus sévère que celles qui utilisent l'omission de l'insuline ou la combinaison des comportements. De fait, elles ont une symptomatologie dépressive et anxieuse plus sévère, ainsi que des traits perfectionnistes plus importants que celles qui omettent uniquement l'insuline, et que les autres, qui utilisent une combinaison des deux types de comportements compensatoires (Takii, Uchigata, Nozaki, et al., 2002).

En revanche, les patientes qui utilisent la combinaison des comportements compensatoires présenteraient une condition médicale plus sévère que les autres groupes, soit une occurrence plus importante de rétinopathie et de néphropathie, une hémoglobine glyquée plus élevée, ainsi qu'un taux d'admission à l'hôpital plus grand pour l'acidocétose métabolique (Takii, Uchigata, Nozaki, et al., 2002). Or, bien que celles présentant des comportements d'omission d'insuline seuls observeraient une symptomatologie médicale moins sévère, elles présentent tout de même des taux d'hémoglobine glyquée élevée (Takii, Uchigata, Nozaki, et al., 2002). En outre, les résultats d'une autre étude suggèrent un profil psychologique et médical plus important chez les patients DT1 et TCA qui omettent leur insuline (n=5) comparativement à ceux qui n'ont pas recours à ce comportement (n=8) (Herpertz et al., 2001). Ainsi, ils ont un IMC plus élevé, une symptomatologie alimentaire plus sévère, des symptômes dépressifs plus importants, des insatisfactions corporelles plus grandes et une hémoglobine glyquée plus élevée que ceux qui n'omettent pas leur insuline (Herpertz et al., 2001). Comparativement aux adolescents qui n'ont pas recours à ce type de comportement les résultats auprès d'adolescents DT1 suggèrent des insatisfactions corporelles plus importantes lorsqu'il y a omission de l'insuline dans le but de perdre du poids (Ackard et al., 2008).

1.5.2 Diabète de type 2 et troubles des conduites alimentaires

Contrairement à la concomitance d'un TCA et d'un DT1, les informations au sujet des caractéristiques cliniques des individus DT2 présentant un TCA sont limitées (Davison, 2003) et les résultats disponibles inconsistants. De fait, certains résultats suggèrent qu'en comparaison à des patients DT2 sans TCA, les patients qui présentent les deux maladies se caractérisent par une psychopathologie générale plus sévère (Herpertz et al., 2000; Kenardy et al., 2001; Papelbaum et al., 2005), alors que d'autres proposent des similitudes entre les deux groupes (Carroll, Tiggemann et Wade, 1999; Crow et al., 2001). Plus précisément, sur le plan de la problématique alimentaire, il est proposé que les patients DT2 et TCA présentent un désir de minceur plus important, ainsi que davantage de comportements de crises de boulimie (Kenardy et al., 2001; Papelbaum et al., 2005) et purgatifs que les patients DT2 sans TCA (Herpertz et al., 2000).

De plus, des résultats récents portant sur une importante étude contrôlée et randomisée – *Assessing Health and Eating among Adolescents with Diabetes (Look AHEAD)* – réalisée auprès de 845 individus aux États-Unis font ressortir que les individus DT2 présentant une hyperphagie boulimique ou un syndrome d'alimentation nocturne sont plus préoccupés par leur poids et leur silhouette. Ils manifestent une symptomatologie alimentaire générale plus élevée que ceux qui n'ont pas de TCA (Allison et al., 2007). Par ailleurs, il a été démontré que les patients DT2 avec et sans TCA obtiennent des scores similaires de boulimie (Carroll et al., 1999). Au regard des variables psychologiques, certains ont observé une symptomatologie dépressive (Allison et al., 2007; Gorin et al., 2008; Herpertz et al., 2000; Kenardy et al., 2001) et anxieuse (Kenardy et al., 2001; Papelbaum et al., 2005) plus sévère ainsi qu'une estime de soi plus faible chez les patients DT2 avec TCA que chez les patients sans TCA (Herpertz et al., 2000).

Par contre, une autre étude a permis de voir une similarité entre les personnes DT2 présentant une hyperphagie boulimique en concomitance et celles qui

ont un diabète seul en ce qui a trait aux taux de dépression et d'anxiété (Crow et al., 2001). De la même façon, les valeurs d'hémoglobine glyquée sont similaires dans les deux groupes (Crow et al., 2001; Herpertz et al., 2000; Kenardy et al., 2001), et ce, bien que les personnes qui présentent les deux troubles se sentent moins efficaces dans l'adhérence au traitement diabétique – en ce qui a trait à la diète et à la pratique d'exercice physique – que les personnes diabétiques sans TCA (Gorin et al., 2008; Kenardy et al., 2001; Kenardy et al., 1994).

Or, les individus présentant les deux problématiques ont un IMC actuel (Crow et al., 2001; Gorin et al., 2008; Herpertz et al., 2000; Kenardy et al., 1994) et à vie plus élevé que les personnes ayant uniquement un DT2 (Allison et al., 2007). Par ailleurs, en plus d'être moins âgées (Allison et al., 2007; Gorin et al., 2008), les personnes DT2 qui présentent une hyperphagie boulimique ou un syndrome d'alimentation nocturne ont développé le diabète (Kenardy et al., 2001; Kenardy et al., 1994) et de l'obésité à un âge plus précoce que les personnes diabétiques sans TCA (Allison et al., 2007). De plus, elles rapportent davantage de sensations associées à la faim (Crow et al., 2001) et elles manifestent plus de désinhibition concernant le contrôle sur l'alimentation que les personnes ayant uniquement un DT2 (Crow et al., 2001; Kenardy et al., 1994). Par ailleurs, elles observeraient un locus de contrôle interne plus faible que celles qui n'ont pas de TCA (Kenardy et al., 2001).

D'autres résultats font ressortir que les individus DT2 qui présentent des crises de boulimie ont tendance à avoir davantage tenté de perdre du poids en nombre de fois et en quantité de poids perdu. De plus, elles consommeraient une plus grande quantité de kilocalories par jour, dont un apport kilocalorique plus important en lipides que les personnes diabétiques sans TCA (Gorin et al., 2008). Elles manifesteraient également davantage d'insatisfactions corporelles que les personnes DT2 qui n'ont pas de crises de boulimie (Kenardy et al., 2001). Enfin, elles auraient davantage tendance à considérer que leur poids interfère avec leur fonctionnement personnel et social – soit

leur travail, leurs activités, leur sexualité, leur mobilité, leur santé et leur estime d'elles-mêmes – que les personnes ayant uniquement un DT2 (Crow et al., 2001).

1.6 Compréhension étiologique de la concomitance d'un TCA et d'un diabète

À la lumière des conséquences psychologiques et médicales associées à la présence d'un TCA chez les personnes diabétiques, des chercheurs ont tenté d'élaborer une compréhension des mécanismes qui expliquent le développement des deux problématiques chez un individu. Ainsi, six modèles théoriques offrant une synthèse de la compréhension étiologique du développement et du maintien des TCA chez les personnes DT1 ont été recensés dans les écrits scientifiques. D'abord : (1) le modèle de Rodin et al. (2002) ; (2) le modèle des TCA chez les personnes DT1 de Goebel-Fabbri, Fikkan, Connell, Vangness et Anderson (2002) ; (3) le modèle théorique d'Ismail (2008) ; (4) le modèle à trois niveaux du développement des TCA (*Three Level Model*) chez les adolescents DT1 de Pinhas-Hamiel, Hamiel et Levy-Shraga (2015) ; (5) le modèle à double voie modifié (*Modified Dual-Pathway Model*) de Peterson, Fischer et Young-Hyman (2015) ; (6) le modèle théorique de maintien des comportements alimentaires problématiques dans le DT1 de Treasure et al. (2015). En revanche, seul le modèle d'Ismail (2008) a été appliqué à la double problématique TCA-DT2.

Le modèle que proposent Rodin et al. (2002) place au premier plan l'interaction des facteurs associés au diabète ainsi qu'à son traitement comme facteurs de risque des TCA. D'après les auteurs, l'approche diététique préconisée induit un sentiment de restriction cognitive associée à l'alimentation et à la non-reconnaissance des signaux de satiété et de faim chez les personnes DT1. Le risque de TCA s'en voit augmenté à la suite de l'insulinothérapie. En effet, la prise de poids et l'IMC élevé qui en résulte viendraient accroître les insatisfactions corporelles de l'individu DT1. Selon ce modèle, ces éléments le pousseraient à développer des comportements alimentaires problématiques, de telle sorte qu'une boucle rétroactive de comportements de

restriction alimentaire, de crises de boulimie et d'omission de l'insuline serait ainsi créée (Rodin et al., 2002).

Le modèle de Goebel-Fabbri et al. (2002) place aussi les modalités de traitement diabétique comme rôle central dans l'apparition des comportements alimentaires problématiques chez les personnes DT1. Les modalités auxquelles il fait référence ont trait aux recommandations sur le plan des valeurs de la glycémie et de l'alimentation. Plus précisément, il cible l'accent mis sur l'importance de porter attention à la quantité de glucides ingérée et à son calcul, au contrôle des portions et à la planification des repas (Goebel-Fabbri et al., 2002). Premièrement, bien que non validées empiriquement, il est proposé que ces modalités puissent engendrer, chez certaines personnes, des attitudes perfectionnistes et des sentiments de frustrations associés aux difficultés à répondre à ces exigences. Par conséquent, ces sentiments peuvent pousser la personne à développer des symptômes dépressifs et à adopter une attitude plus laxiste quant à la gestion de sa maladie (Goebel-Fabbri et al., 2002).

Deuxièmement, les modalités de traitement associées à l'insulinothérapie peuvent conduire à une prise pondérale chez les personnes DT1, sans compter qu'elles présentent souvent un IMC initial plus élevé (Goebel-Fabbri et al., 2002). Troisièmement, les contraintes alimentaires préconisées dans les modalités thérapeutiques peuvent générer un sentiment de privation cognitive qui déclencherait l'apparition de crises de boulimie (Goebel-Fabbri et al., 2002). À leur tour, les crises de boulimie et la prise de masse pondérale induiraient des insatisfactions corporelles en plus d'une peur de prendre du poids. Tout ceci peut inciter les personnes DT1 à adopter des comportements d'omission de l'insuline. Un cycle rétroactif se crée alors entre les insatisfactions corporelles et la peur de prendre du poids, l'omission de l'insuline, l'hyperglycémie et les symptômes dépressifs (Goebel-Fabbri et al., 2002).

Par contre, le modèle théorique que propose Ismail (2008) met en relation une trajectoire développementale potentielle des comportements alimentaires problématiques chez les personnes DT1. L'auteure y souligne des facteurs familiaux (les dysfonctionnements, l'histoire familiale de troubles psychiatriques et les conflits

maritaux), développementaux (l'âge d'apparition du diabète et les caractéristiques des parents) et le poids de l'enfant comme facteurs de vulnérabilité initiaux au développement du diabète.

Selon ce modèle, lorsque le diabète se développe ces facteurs de vulnérabilité combinés à des traits de personnalité tels que l'impulsivité et le perfectionnisme, un environnement social stigmatisant, des variations de poids et un manque d'habiletés et de confiance dans le traitement diabétique peuvent amener la personne à développer des comportements alimentaires problématiques. De plus, l'auteure suggère que les symptômes dépressifs ainsi que la peur de l'hypoglycémie et des injections assurent le maintien de ces comportements. Enfin, selon ce modèle, la présence de comportements alimentaires problématiques chez les personnes diabétiques conduit à un mauvais contrôle de la glycémie et à l'apparition de complications médicales (Ismail, 2008).

Le modèle à trois niveaux de Pinhas-Hamiel et al. (2015) s'inspire de celui de Goebel-Fabbri et al. (2002) et des écrits scientifiques qui portent sur le risque de TCA chez les personnes DT1. Ce modèle met l'accent sur un continuum de trois niveaux hiérarchiques menant au développement des TCA chez les adolescents DT1. Ces trois niveaux réfèrent aux facteurs personnels prémorbides, aux facteurs associés au développement du diabète et à ceux qui sont associés à l'insulinothérapie.

On observe d'abord un état prémorbide caractérisé par un IMC élevé, une faible estime de soi, des insatisfactions corporelles, des traits de personnalité perfectionnistes ainsi qu'une dynamique familiale accordant une forte importance à l'alimentation et au poids. Cette combinaison crée une situation de vulnérabilité chez l'individu diabétique. Lorsque le diabète se développe, des facteurs de risque associés à l'âge d'apparition de la maladie et aux variations pondérales viennent s'ajouter aux caractéristiques prémorbides et jouent un rôle dans l'apparition de comportements alimentaires problématiques. Enfin, toujours selon ce modèle, le traitement insulinique, l'instauration d'une diète alimentaire, les épisodes d'hypoglycémie et la présence de symptômes dépressifs prédisposent l'adolescent diabétique au développement d'un TCA (Pinhas-Hamiel et al., 2015).

Le modèle de Peterson et al. (2015) est une version adaptée du modèle à double voie de la boulimie de Stice (2001). Adapté pour le DT1, il met l'accent sur trois mécanismes associés au diabète, et par lesquels les adolescents deviendraient plus à risque de développer un TCA. Le premier de ces mécanismes réfère à l'insulinothérapie fonctionnelle (le calcul des glucides et la diète prescrite). Elle engendre des préoccupations alimentaires chez l'individu. Les auteurs suggèrent que la diète prescrite dans le contexte du diabète conduirait à des conséquences similaires sur le plan des préoccupations et des comportements alimentaires problématiques que les diètes auto-imposées observées chez les personnes sans diabète. Il est aussi proposé que par des mécanismes de régulation des émotions inappropriés, des difficultés à répondre aux exigences de la diète prescrite ou le bris des règles pourraient amener les adolescents DT1 à développer des comportements de crises de boulimie induits par les affects négatifs. Selon eux, cette diète qui impose une restriction alimentaire accroît aussi le risque de développer des crises de boulimie, le bris des règles alimentaires et la perte des signaux de satiété et de faim (Peterson et al., 2015).

Le deuxième mécanisme concerne les fluctuations de la masse pondérale induite par la variation des doses d'insuline et les insatisfactions corporelles. Ce mécanisme fait également référence à la prise de poids conséquente de l'insulinothérapie. L'augmentation pondérale accroît les insatisfactions corporelles et le désir de perdre du poids. Ces éléments peuvent amener l'adolescent à développer des comportements de restriction alimentaire (Peterson et al., 2015).

Le troisième mécanisme concerne les variations des taux de glycémie causées par les mauvais dosages d'insuline, les excès alimentaires induits par les états d'hypoglycémie et la prise de poids conséquente. Les auteurs suggèrent que les états d'hypoglycémie perçue ou réelle peuvent induire une perte de contrôle de l'alimentation et des crises de boulimie (Peterson et al., 2015).

Par ailleurs, le modèle théorique de maintien des comportements alimentaires problématiques chez les personnes DT1 de Treasure et al. (2015) constitue une version plus approfondie du modèle à double voie modifié de Peterson et al. (2015). De plus,

il incorpore des informations scientifiques récentes du domaine de la dépendance alimentaire. Ainsi, d'après ce modèle, les facteurs qui opèrent dans l'apparition des TCA s'orientent autour des corrélats individuels, interpersonnels et environnementaux. De fait, combinées à des traits de personnalité perfectionnistes, les personnes DT1 qui présentent initialement une plus faible estime d'elles-mêmes s'avèrent susceptibles de vivre des frustrations associées à la gestion de leur maladie.

Parallèlement, dans la prise en charge diabétique, la pression et l'accent mis sur le contrôle du poids, de la silhouette et de l'alimentation peuvent accroître les préoccupations concernant la masse pondérale et la forme du corps. Ensemble, ces éléments risquent de déclencher des comportements de gestion de poids inappropriés tels que des comportements de restriction alimentaire ou de manipulation de l'insuline, ce qui provoque d'importantes fluctuations de la glycémie chez l'individu. À leur tour, les variations du glucose sanguin peuvent générer des changements neuroadaptatifs de la région limbique, ainsi que des systèmes dopaminergiques et opioïdes associés à l'apparition de comportements compulsifs et de dépendance alimentaire.

En fait, les régions du cerveau que ces fluctuations glycémiques activent sont impliquées dans les mécanismes qui régissent les récompenses, les fringales et la prise alimentaire. Par conséquent, elles peuvent conduire à un patron de dépendance associé au désir de consommer des aliments riches en glucides ou en lipides ainsi qu'à un cycle rétroactif de désinhibition alimentaire. Une fois ces comportements installés et déclarés, la personne DT1 risque de percevoir les interventions du personnel médical et des membres de sa famille comme une intrusion dans sa vie. Cela exacerbe la problématique alimentaire et le faible contrôle de la glycémie (Treasure et al., 2015).

Ismail (2008) propose enfin une trajectoire développementale potentielle menant au développement du DT2 chez les personnes qui présentent des comportements alimentaires problématiques. D'après cette théorie, des facteurs de vulnérabilité (adversité sociale) et des facteurs culturels (croyances concernant le diabète et l'insuline, l'image corporelle) peuvent mener à des comportements d'excès alimentaire ou à des crises de boulimie ainsi qu'à un état d'obésité. Selon ce modèle,

ces comportements conduiraient au développement du DT2. Une fois le diabète installé, les difficultés concernant la gestion de la maladie et la peur de prendre du poids en raison de l'insuline peuvent amener la personne à avoir un mauvais contrôle de sa maladie et à développer des complications médicales. Par ailleurs, selon l'auteure les symptômes dépressifs ont un effet réciproque sur les comportements de crises de boulimie, le développement du DT2, les difficultés à adhérer au traitement diabétique ainsi que sur le mauvais contrôle de la glycémie. D'après le modèle, ces symptômes interfèrent avec les facteurs de vulnérabilités sociales (Ismail, 2008).

Or, ces modèles théoriques, tels que présentés par les auteurs, ne reposent pas sur la base d'une validation empirique, mais ils s'appuient plutôt sur une compréhension subjective des informations indiquées dans les écrits scientifiques. Néanmoins, dans le cadre d'études transversales ou longitudinales provenant du domaine des TCA ou de la double problématique, des analyses de corrélations ou de régressions logistiques ont confirmé les mécanismes qu'ils abordent.

1.7 Fondements empiriques associés aux facteurs étiologiques des deux maladies

1.7.1 Diabète de type 1 et symptomatologie alimentaire

De prime abord, la plupart des modèles proposés font ressortir les modalités de traitement diabétique et les insatisfactions corporelles en tant que facteurs de risque liés au développement des comportements alimentaires problématiques chez les personnes DT1 (Colton, Rodin, Olmsted et Daneman, 1999; Goebel-Fabbri, 2009; Peterson et al., 2015; Rodin et Daneman, 1992; Rodin et al., 2002; Steel, Young, Lloyd et Macintyre, 1989; Treasure et al., 2015). Précisément, les facteurs de prise en charge thérapeutique (diète, perte de poids, signaux externes de l'alimentation, évitement d'aliments) préconisés dans le contexte du diabète sont à la base des fondements théoriques associés au développement des TCA (Steel et al., 1989). À cet égard, des chercheurs se sont intéressés aux signes annonciateurs d'un TCA en évaluant l'accord interjuge entre les parents et les cliniciens au regard des attitudes et des comportements

chez les adolescents DT1 (Eilander et al., 2016). Leurs résultats suggèrent que les diètes, les insatisfactions corporelles et une faible qualité de vie sont des signes annonciateurs de comportements alimentaires problématiques chez les adolescents DT1 (Eilander et al., 2016). De la même façon, une faible confiance concernant les capacités d'autogestion du diabète permettrait d'annoncer la présence d'un TCA (Eilander et al., 2016). D'autres résultats font par ailleurs ressortir qu'une perception négative du diabète, l'âge ainsi que la restriction de l'insuline prédisent (48% de la variance) la présence d'un TCA chez les adolescentes DT1 (Wisting, Bang, Skriverhaug, Dahl-Jørgensen et Rø, 2015).

Dans le même ordre d'idées, les résultats d'une étude qualitative récente auprès de 16 jeunes femmes DT1 suggèrent cinq thèmes associés au développement d'un TCA chez des personnes DT1. Ainsi, l'analyse de l'approche thématique a permis d'identifier la perception d'être différentes en raison du diabète (100%), les difficultés concernant le contrôle (la perception de contrôle et la tentative de reprise de contrôle) et l'adaptation à la maladie (88%), les pressions associées à l'image corporelle (les pressions internes et externes, les comparaisons avec les autres, les commentaires, 81%), les sentiments négatifs (concernant la vie quotidienne ou concernant le diabète, 69%) et la qualité de vie (physique, émotionnelle et fonctionnelle, 44%) comme facteurs de risque des TCA (Powers, Richter, Ackard et Cronemeyer, 2016).

Plus précisément, leurs résultats suggèrent que pendant l'adolescence, les exigences de la maladie placent les adolescents diabétiques dans une situation plus vulnérable que les autres jeunes de leur âge. Ils ont en effet à faire face à tous les enjeux que cette étape développementale demande (Powers, Richter, Ackard et Cronemeyer, 2016). Dans ce contexte, le désir d'être comme les autres et le sentiment d'être dépassées par les demandes quotidiennes qu'exige le diabète peut, chez certaines personnes, déclencher des comportements alimentaires problématiques par l'adoption d'une attitude plus laxiste envers l'insulinothérapie (Powers, Richter, Ackard et Cronemeyer, 2016).

D'autres résultats ont également fait un lien entre les stratégies d'adaptation et la symptomatologie alimentaire (Grylli, Wagner, et al., 2005). En outre, les stratégies d'adaptation orientées vers la pensée magique seraient associées à un mauvais contrôle de la glycémie (Grylli, Wagner, et al., 2005). Une hémoglobine glyquée élevée constituerait un signe annonciateur de la présence d'un TCA (Eilander et al., 2016). D'autres résultats suggèrent qu'un tempérament marqué par l'évitement du danger et qu'un trait de caractère associé à une faible tendance à l'autodétermination permettait de prédire un TCA clinique ou sous-clinique chez des adolescents DT1 (Grylli, Hafferl-Gattermayer, et al., 2005). Par ailleurs, il a été démontré qu'en présence de difficultés associées au diabète, les adolescents DT1 ayant un TCA ont davantage tendance à se blâmer ainsi qu'à recourir à la pensée magique dans une tentative d'adaptation (Grylli, Wagner, et al., 2005). Ces stratégies pourraient jouer un rôle dans le développement d'un TCA dans le sens où le diabète est perçu comme leur étant imposé alors que le TCA est perçu comme un choix. En conséquence, les comportements alimentaires problématiques sont utilisés pour favoriser une reprise de contrôle sur leur vie (Powers, Richter, Ackard et Cronemeyer, 2016).

Dans le même ordre d'idées, un devis longitudinal (Colton, Olmsted, et al., 2015b; Colton, Olmsted, Daneman et Rodin, 2013; Colton et al., 2004; Colton, Olmsted, et al., 2007b; Olmsted et al., 2008) a permis d'étayer l'évolution des facteurs qui permettent de prédire les problèmes alimentaires entre la préadolescence et l'adolescence chez les jeunes avec DT1. Ainsi, pendant la préadolescence, la présence d'une faible estime personnelle, d'un IMC élevé et d'attitudes problématiques chez la mère concernant l'alimentation expliquent (35% de la variance) la persistance des comportements alimentaires problématiques, 12 mois plus tard, chez les adolescentes DT1 (Colton, Olmsted, et al., 2007b).

Une analyse de régression multiple de type *pas à pas* a permis de faire ressortir qu'un IMC élevé – et des cognitions et des sentiments plus négatifs concernant la relation avec la mère – permettait de prédire (15% de la variance) l'apparition de ces comportements, un an plus tard, chez les jeunes filles (Colton, Olmsted, et al., 2007b).

Par ailleurs, sur une période de cinq années, un percentile de l'IMC plus élevé, une présence de préoccupations modérées concernant le poids et la silhouette, des degrés moyens de perception au sujet de l'apparence physique et de l'estime de soi, ainsi que des symptômes dépressifs légèrement élevés permettaient d'expliquer 48,2% de la variance (McFadden's R²) de l'apparition de comportements alimentaires problématiques entre la période de la préadolescence et celle de l'adolescence (Olmsted et al., 2008).

1.7.2 Diabète de type 2 et symptomatologie alimentaire

Les données empiriques concernant les facteurs de risque associés aux deux troubles chez les personnes DT2 sont plus limitées. Il est suggéré que le DT2 n'accroîtrait pas le risque de développer un TCA, mais que ce serait plutôt le fait de présenter un surpoids ou une obésité, voire une hyperphagie boulimique, qui conduirait au développement de cette maladie métabolique (Mannucci et al., 2002).

À cet égard, une étude auprès de 215 femmes DT2 a permis à cet effet de faire ressortir que l'âge du diagnostic de diabète était prédit par la présence de crises de boulimie et du poids atteint le plus élevé (Kenardy et al., 2001). Une autre étude tend à prouver qu'un plus jeune âge et l'IMC le plus élevé à vie permettaient de prédire le syndrome d'alimentation nocturne (n=32) et l'hyperphagie boulimique (n=12) chez les personnes DT2 (Allison et al., 2007). D'autres résultats auprès de femmes DT1 (73%) et DT2 (17%) âgées de 17 à 50 ans suggèrent qu'une faible perception de contrôle est associée à une augmentation des attitudes alimentaires chez les femmes diabétiques. De plus, chez ces dernières, une augmentation des préoccupations liées à la diète, à la boulimie et à l'alimentation est associée à un besoin de contrôle, mais aussi à une diminution de la perception d'être responsable de ce contrôle. Enfin, les préoccupations alimentaires, les comportements boulimiques et la perception de contrôle permettent de prédire le contrôle de la glycémie chez les deux groupes de femmes diabétiques (Surgenor, Horn et Hudson, 2002).

1.8 Évaluation

Les outils de mesure utilisés pour évaluer la présence d'un TCA chez les personnes diabétiques varient selon les études. Or, il est suggéré que les mesures standardisées pour l'évaluation de la problématique alimentaire ne sont pas adéquates en contexte de diabète, puisqu'elles ne permettent pas de distinguer entre la nature fonctionnelle et dysfonctionnelle d'une préoccupation concernant le poids, la silhouette et l'alimentation ou d'un comportement alimentaire chez ces patients (Cantwell et Steel, 1996; Criego, Crow, Goebel-Fabbri, Kendall et Parkin, 2009; Kelly, Howe, Hendler et Lipman, 2005; Markowitz et al., 2010; Powers et al., 2013; Powers et al., 2012; Rubin et Peyrot, 2001; Steel et al., 1989; Young-Hyman et Davis, 2010). Plus précisément, lorsque les comportements et les attitudes alimentaires se présentent chez un individu diabétique, ces mesures ne sont pas assez précises (sensibles) pour détecter la nature clinique des symptômes (Powers et al., 2013; Rubin et Peyrot, 2001; Young-Hyman et Davis, 2010), telle que décrite dans le DSM-5 (APA, 2013).

De fait, un groupe d'experts s'est intéressé aux effets du diabète sur la réponse à deux principaux questionnaires standardisés des TCA, soit l'*Eating Disorders Examination Questionnaire (EDE-Q)* et l'*Eating Disorders Inventory-3 (EDI-3)* parmi un échantillon d'individus ayant un TCA avec ou sans diabète (Powers et al., 2013). Leur analyse suggère que les caractéristiques du traitement diabétique influencent la moitié des items de l'*EDE-Q* et 6,6% de ceux de l'*EDI-3*. Plus précisément, aux sous-échelles de l'*EDE-Q*, 80% des items de restriction alimentaire et de préoccupations concernant l'alimentation, 40% des items de préoccupations concernant le poids et 25% des items de préoccupations en lien avec la silhouette sont reconnus par les experts pour être influencés par la présence du diabète (Powers et al., 2013). Par ailleurs, les réponses à la sous-échelle de motivation vers la minceur de l'*EDI-3* sont influencées par la présence du diabète pour 28,6% des items qui la compose (Powers et al., 2013). En outre, une comparaison des items de ces deux mesures entre des individus TCA avec ou sans diabète fait ressortir que les personnes ayant un diabète en plus d'un TCA

rapportent une sévérité moins importante de la symptomatologie alimentaire que ceux qui ont uniquement un TCA (Powers et al., 2013).

Pour les auteurs, cette observation s'explique par le fait que certains de ces symptômes chevauchent les recommandations thérapeutiques en diabétologie, soit l'accent mis sur l'alimentation, le poids et la silhouette (Powers et al., 2013). Dans ce contexte, les réponses des patients diabétiques reflètent ces recommandations, ce qui a pour effet de conduire à une sous-estimation de la sévérité réelle de la symptomatologie alimentaire de ces derniers (Powers et al., 2013). En revanche, une méta-analyse récente incluant 11 études et 1363 individus fait ressortir que le recours à des méthodes d'évaluation standardisée des TCA serait plutôt associé à une surestimation de la symptomatologie alimentaire (Young et al., 2013). En comparant des mesures standardisées pour TCA (10,1%), des mesures adaptées pour le contexte de diabète (6,4%) et l'usage des deux types de mesure (7%) sur l'effet des taux de prévalence de TCA, il semble que les mesures de TCA sont associées à de plus hauts taux de prévalence (Young et al., 2013).

D'autres auteurs arrivent à des conclusions similaires et suggèrent que *l'Eating Attitude Test (EAT)* et *l'EDI* surestiment la symptomatologie alimentaire problématique des personnes souffrant de diabète, comparativement à un groupe contrôle sans diabète ni TCA (Kelly et al., 2005; Steel et al., 1989). De fait, il semble que les individus diabétiques obtiennent des scores supérieurs à ces deux échelles, et ce, même en l'absence d'un diagnostic de TCA (Steel et al., 1989). Ainsi, les outils d'évaluation de la problématique alimentaire ne tiennent pas compte du diabète ni des contraintes nutritionnelles et sportives associées à son traitement. Si bien que le risque d'évaluer injustement la présence d'un TCA s'en voit augmenté lorsque les motifs qui expliquent leur présence sont adaptatifs et exempts de détresse psychologique (Hanlan, Griffith, Patel et Jaser, 2013).

En matière d'évaluation des TCA chez les personnes diabétiques, on a proposé plusieurs recommandations. Ainsi, il est suggéré que les items évaluant les comportements alimentaires problématiques fassent ressortir le caractère

dysfonctionnel de la manifestation comportementale du trouble (Young-Hyman et Davis, 2010). D'ailleurs, selon le DSM-5 (APA, 2013), le comportement se qualifie de dysfonctionnel lorsqu'il est utilisé de manière inappropriée de façon à assurer une perte de poids rapide, lorsqu'il interfère au quotidien avec le fonctionnement psychosocial de l'individu et qu'il constitue un risque pour la santé. S'ajoute à cela, les questions portant sur les comportements qui chevauchent la symptomatologie alimentaire et le traitement diabétique, tels que l'évitement d'aliments, la restriction de la quantité de nourriture ingérée et la pratique d'exercice physique qui doivent permettre de discriminer entre l'adhérence au traitement diabétique et un TCA. Il importe par ailleurs de faire ressortir les intentions et le contexte, car ils expliquent les comportements, les cognitions et les émotions (Young-Hyman et Davis, 2010).

1.8.1 Diète et la restriction alimentaire

Young-Hyman et Davis (2000) mettent en évidence que les énoncés qui abordent la notion de restriction alimentaire et de diète chez les patients diabétiques doivent favoriser une meilleure compréhension du contexte et des motifs qui expliquent leurs comportements. Ainsi, il faut questionner si le comportement s'explique mieux par les insatisfactions corporelles et une peur intense de prendre du poids (p. ex., compenser un excès alimentaire par peur de prendre du poids) (APA, 2013) ou s'il est le seul reflet d'une bonne adhérence au traitement diabétique (p. ex., ajuster les quantités de nourriture en fonction de la médication diabétique) (Young-Hyman et Davis, 2010). Les items doivent par ailleurs faire ressortir le caractère extrême et malsain du comportement alimentaire évalué (p. ex., apport calorique quotidien inférieur à 1200 calories, règles rigides associées à certains aliments) (APA, 2013) à l'opposé des stratégies non extrêmes et saines (p. ex., manger davantage de fruits et de légumes, réduire légèrement l'apport calorique quotidien, manger moins d'aliments riches en glucides ou en lipides). De plus, il est proposé de questionner le patient sur sa capacité à reconnaître les signaux de faim. En effet, comme la gestion du diabète implique parfois de réguler les prises alimentaires en fonction de la médication

diabétique plutôt qu'en fonction de la sensation de faim, il est possible que la restriction alimentaire soit consécutive de la perte de reconnaissance de ces signaux et non d'un TCA (Young-Hyman et Davis, 2010).

1.8.2 Comportements compensatoires associés au diabète

L'omission de l'insuline se doit elle aussi d'être questionnée puisqu'elle constitue un comportement compensatoire dans certains cas. Or, alors que certains considèrent que ce comportement doit systématiquement faire partie de l'évaluation (Cantwell et Steel, 1996; Criego et al., 2009; Goebel-Fabbri et al., 2008b; Ismail, 2008; Piran, Levine et Steiner-Adair, 1999; Rubin et Peyrot, 2001; Woodside, Shekter-Wolfson, Brandes et Lackstrom, 1993), d'autres craignent que le fait de l'évaluer conduise à une augmentation de son utilisation (Peireira et Alvarenga, 2007; Powers et al., 2013).

Par contre, dans le domaine des TCA et du diabète, les effets de questions directes sur les attitudes, les émotions et les cognitions des patients n'ont pas été évalués scientifiquement. Toutefois, l'effet de questions sur le comportement du patient a été étudié dans les cas de pensées suicidaires. Ainsi, les résultats ont permis de démontrer que le fait de questionner sur les pensées suicidaires n'était pas associé à une augmentation des idéations, mais plutôt à une diminution de ces pensées (Dazzi, Gribble, Wessely et Fear, 2014) et de la détresse psychologique (Gould et al., 2005). On peut en déduire que de telles questions n'auraient pas d'effets négatifs sur le bien-être des patients (Dazzi et al., 2014).

Des auteurs spécialisés dans la concomitance d'un TCA et d'un diabète soulignent la nécessité de questionner les individus quant à la manipulation de la médication diabétique, puisqu'elle est associée à de sérieuses complications médicales (Cantwell et Steel, 1996; Criego et al., 2009; Goebel-Fabbri et al., 2008b; Ismail, 2008; Piran et al., 1999; Rubin et Peyrot, 2001). Le rationnel théorique sur lequel s'appuie le choix de questionner ce comportement se fonde notamment sur la forte association entre l'omission de la médication diabétique et la sévérité de la symptomatologie

alimentaire, de même que sur la présence d'un risque de mortalité trois fois plus élevé chez les patients qui ont recours à cette pratique (Goebel-Fabbri et al., 2008b).

Par ailleurs, questionner directement pourrait permettre d'établir un degré de chronicité de la double problématique, de mettre en place rapidement des stratégies d'éducation thérapeutique et de prise en charge telles que les pompes à insuline et le calcul des glucides (Markowitz et al., 2013).

Il est également suggéré de questionner le patient directement par rapport à ce comportement plutôt que de se fier à des sources externes comme les parents et les professionnels médicaux (Eilander et al., 2016). En effet, les réponses divergent lorsque les patients, les parents et les professionnels de la santé sont questionnés au sujet de la manipulation de la médication diabétique (Eilander et al., 2016), de même qu'au sujet des inquiétudes quant à l'alimentation (Eilander et al., 2016; Markowitz et al., 2010; Saßmann et al., 2015).

Il semble par ailleurs que la manière de questionner sur cette pratique pourrait avoir un effet sur les réponses des patients (Eilander et al., 2016). Certaines formulations pourraient induire des biais de désirabilité sociale chez les patients. Ainsi, il semble qu'un même individu aurait davantage tendance à répondre négativement lorsqu'on lui demande si l'omission de l'insuline est effectuée dans le but de perdre du poids et à répondre plus positivement lorsqu'on lui demande si moins d'insuline est administrée après avoir trop mangé (Eilander et al., 2016). Il importe aussi de questionner sur les motifs qui expliquent le comportement ainsi que le contexte dans lequel il survient (Young-Hyman et Davis, 2010). Les items doivent permettre de faire ressortir si le comportement s'explique par des préoccupations liées au poids et s'il vise à compenser une prise alimentaire ou s'il permet plutôt d'assurer un contrôle de la glycémie liée à la quantité d'aliments ingérés (Young-Hyman et Davis, 2010). Ils doivent par ailleurs questionner si ce comportement est le reflet de la difficulté à adhérer au traitement diabétique, de la peur d'un état hypoglycémique ou encore s'il s'explique par un état anxieux ou dépressif (Goebel-Fabbri et al., 2011; Goebel-Fabbri et al., 2008a).

1.8.3 Comportements compensatoires associés aux TCA

En ce qui concerne les recommandations au sujet de l'évaluation des comportements purgatifs, seules des mises en garde concernant l'exercice physique ont pu être recensées. Notons que la pratique d'exercice physique est souvent prescrite pour assurer une bonne gestion du diabète. Pour cette raison, des auteurs ont recommandé de ne pas la considérer dans l'émission d'un diagnostic de TCA chez les patients diabétiques (Powers, Richter, Ackard et Craft, 2016). Or, le DSM-5 (APA, 2013) définit la notion intense de l'exercice physique selon que la pratique interfère avec les activités importantes, qu'elle se produise dans des lieux ou dans des moments inappropriés ou encore si l'individu persiste dans sa pratique malgré la présence d'une blessure ou d'une condition médicale. Les items qui abordent l'exercice physique intense comme comportement compensatoire chez les individus diabétiques doivent faire ressortir ces éléments. Ils doivent donc discriminer entre une pratique saine visant le maintien ou le contrôle du poids, et une pratique dysfonctionnelle visant à prévenir une prise de poids conséquente d'une crise de boulimie.

1.8.4 Crises de boulimie

Pour leur part, les comportements de crises de boulimie sont définis dans le DSM-5 (APA, 2013) comme l'absorption excessive de nourriture, planifiée ou non, dans une période inférieure à deux heures, associée à une absorption d'une quantité de nourriture largement supérieure à ce que la majorité des gens consommeraient dans cette même période et à un sentiment de perte de contrôle (APA, 2013). Lors de l'évaluation de ces comportements chez les personnes diabétiques, il est proposé de questionner les patients de manière à faire ressortir le caractère objectif et le contexte de la crise (Young-Hyman et Davis, 2010). Les items formulés ainsi permettront de s'assurer que la crise ne s'explique pas mieux par un état d'hypoglycémie – associé à une sensation de faim intense (Young-Hyman et Davis, 2010). En effet, puisque cet état induit une prise alimentaire parfois excessive (Peterson et al., 2015), les patients diabétiques peuvent avoir de la difficulté à distinguer entre les signaux de faim et les

symptômes d'hypoglycémie (Young-Hyman et Davis, 2010). Dans ce contexte, il est possible que l'excès alimentaire ne constitue pas une crise de boulimie telle que définie par le DSM-5 (APA, 2013), mais qu'elle s'explique mieux par un état physiologique (Young-Hyman et Davis, 2010).

1.8.5 Préoccupations à propos du poids et de la silhouette

Enfin, il est proposé que les questionnements concernant les préoccupations corporelles se fassent en lien avec le traitement diabétique (Goebel-Fabbri et al., 2011). Chez les femmes DT1, les préoccupations au sujet du poids sont associées aux comportements de restriction de l'insuline. En effet, les patients qui manipulent ou omettent leur médication diabétique ont davantage tendance à définir leur valeur en fonction de leur poids. De fait, les patients sont inquiets qu'une meilleure gestion de leur diabète provoque une prise de poids (Goebel-Fabbri et al., 2002). Dans ce contexte, il importe d'assurer une formulation qui intègre les composantes de la gestion du diabète lorsqu'il s'agit des préoccupations quant au poids et à la silhouette chez les patients diabétiques. Par exemple, en vérifiant auprès d'eux si la gestion de leur diabète influence leur estime corporelle.

1.8.6 Outils spécifiques à la double problématique

Afin de mieux évaluer les TCA chez les personnes atteintes de diabète, certains chercheurs ont développé des outils d'évaluation de la symptomatologie alimentaire adaptés au contexte du diabète. La recension des écrits a d'abord permis de faire ressortir des études qui ont modifié les outils disponibles tels que l'*EDE* (Kenardy et al., 2001), l'*EDI-3* (Jones et al., 2000), le *Questionnaire for the Diagnosis of Eating Disorders-DSM-III-R* (Herpertz, Albus, et al., 1998), le *EAT-40* (Cantwell et Steel, 1996; Steel et al., 1989), le *mSCOFF* (Zuijdwijk et al., 2014) et le *Diagnostic Survey for Eating Disorders-modified (DSED-m)* (Jones et al., 2000). Principalement, ces auteurs ont soit enlevé (Cantwell et Steel, 1996; Jones et al., 2000; Steel et al., 1989) ou codifié les items associés à la diète et à la restriction alimentaire en fonction du diabète (Kenardy et al., 2001) ou encore ils ont ajouté des items en lien avec l'omission

de l'insuline dans le but de perdre du poids (Cantwell et Steel, 1996; Herpertz, Albus, et al., 1998; Jones et al., 2000; Zuidwijk et al., 2014).

L'analyse des articles a également permis de faire ressortir une liste de thèmes et d'items issus des mesures d'évaluation standardisées des TCA préalablement identifiés comme problématiques par les auteurs en raison du biais qui leur est associé dans le contexte du diabète (voir Tableau 1). Les principales mesures ciblées par ces auteurs concernent : l'*EDE-Q* (Powers, Richter, Ackard et Craft, 2016; Powers et al., 2013), l'*EDI-3* (Powers et al., 2013; Steel et al., 1989; Young-Hyman et Davis, 2010), le *SCOFF* (Powers, Richter, Ackard et Craft, 2016; Saßmann et al., 2015), l'*EAT-12* (Steel et al., 1989; Young-Hyman et Davis, 2010), le *Bulimia test revised* (BULIT-R; Young-Hyman et Davis, 2010), le *Diagnostic Survey for Eating Disorders* (DSED; Young-Hyman et Davis, 2010). La recension des écrits scientifiques a également permis de faire ressortir d'autres questionnements potentiellement problématiques chez les personnes diabétiques qui ne sont pas liées aux mesures susmentionnées (Peireira et Alvarenga, 2007).

Tableau 1. Liste d'items identifiés comme problématiques dans les articles recensés et portant sur l'utilisation de questionnaires évaluant les comportements alimentaires chez les patients diabétiques

| Items problématiques | Motifs | Auteurs |
|--|----------------------|----------------------------|
| EDE/EDE-Q | | |
| Items: 1, 2, 3, 4, 6, 7, 8, 15, 17, 18, 19, 20, 29, 30, 32, 33, 34, 37 1. Avez-vous volontairement tenté de réduire la quantité de nourriture que vous mangiez afin de contrôler votre silhouette ou votre poids? | Biais lié au diabète | Powers et al. (2013, 2016) |

| | | |
|--|--|--|
| <p>2. Avez-vous passé de longues périodes (8 heures ou plus) sans manger afin de contrôler votre silhouette ou votre poids?</p> <p>3. Avez-vous tenté d'éviter des aliments que vous aimez afin de contrôler votre silhouette ou votre poids?</p> <p>4. Avez-vous tenté de suivre des règles précises en ce qui concerne votre alimentation (par exemple, limiter votre consommation de calories) afin d'influencer votre <i>silhouette</i> ou votre <i>poids</i> (que vous ayez ou non réussi)?</p> <p>6. Avez-vous eu peur de perdre le contrôle sur votre alimentation?</p> <p>7. Avez-vous eu un épisode de crise de boulimie?</p> <p>8. Avez-vous mangé en secret (ne comptez pas les crises de boulimie)?</p> <p>15. Combien de fois vous êtes-vous senti coupable de ce que vous avez mangé en raison de l'effet sur votre silhouette ou votre poids (ne comptez pas les crises de boulimie)?</p> <p>16. Au cours des 28 derniers jours, combien de fois avez-vous mangé des quantités de nourriture que d'autres personnes pourraient considérer comme</p> | | |
|--|--|--|

| | | |
|---|--|--|
| <p>excessives (étant donnée les circonstances)?</p> <p>17. Pour combien de ces fois avez-vous eu le sentiment de perdre le contrôle sur votre alimentation (lors des quatre dernières semaines)?</p> <p>18. Combien de jours, au cours des 28 derniers jours, avez-vous eu des épisodes d'excès alimentaire (c'est-à-dire des épisodes où vous avez mangé une quantité excessive de nourriture et au cours desquels vous avez eu le sentiment de perdre le contrôle)?</p> <p>19. Avez-vous déjà eu d'autres épisodes alimentaires au cours desquels vous avez eu le sentiment de perdre le contrôle et de manger trop, alors que vous n'aviez pas ingéré une quantité importante de nourriture selon la circonstance?</p> <p>20. Combien de ces épisodes avez-vous eus au cours des quatre dernières semaines?</p> <p>29. Est-ce que votre poids (le chiffre qu'indique le pèse-personne) a influencé la façon dont vous vous percevez (jugez) comme personne? (préoccupations corporelles)</p> | | |
|---|--|--|

| | | |
|---|----------------------|---------------------|
| <p>30. Est-ce que votre silhouette a influencé la façon dont vous vous percevez (jugez) comme personne (préoccupation concernant la silhouette)</p> <p>32. Jusqu'à quel point avez-vous été insatisfait(e) de votre poids (le chiffre qu'indique le pèse-personne)? (préoccupations en lien avec le poids)</p> <p>33. Jusqu'à quel point avez-vous été insatisfait(e) de votre silhouette? (préoccupations concernant la silhouette)</p> <p>34. Jusqu'à quel point vous êtes-vous senti(e) inconfortable lorsque d'autres personnes voyaient votre corps (par exemple : dans un vestiaire, en nageant ou en portant des vêtements ajustés)? (préoccupations en lien avec l'alimentation)</p> <p>37. Est-ce que les 4 dernières semaines sont représentatives des 6 derniers mois?</p> | | |
| <p>Items de la sous-échelle restriction alimentaire: 1 à 5</p> <p>5. Avez-vous fortement désiré avoir l'estomac vide dans le but d'influencer votre <i>silhouette</i> ou votre <i>poids</i>?</p> <p>Items sur comportements compensatoires : 16, 17, 18 Aucun item sur la manipulation de l'insuline.</p> | Biais lié au diabète | Kelly et al. (2005) |

| EDI-2/EDI-3 | | |
|--|----------------------|----------------------------|
| <p>Items :</p> <p>1. Je mange des sucreries et des hydrates de carbone sans crainte ;</p> <p>11. Je me sens extrêmement coupable quand j'ai trop mangé ;</p> <p>20. Globalement, j'ai le sentiment de maîtriser les choses, dans ma vie ;</p> <p>28. J'ai eu des crises de frénésie alimentaire, avec l'impression que je ne pourrais plus jamais m'arrêter ;</p> <p>40. Je ne peux pas savoir clairement si j'ai faim ou non ;</p> <p>68. J'aimerais contrôler totalement les besoins de mon corps.</p> | Biais lié au diabète | Powers et al. (2013) |
| <p>Items : 1 et 11</p> <p>Items associés aux préoccupations alimentaires :</p> <p>4. Je mange quand je suis ému(e) / bouleversé(e) / contrarié(e).</p> <p>Items associés aux préoccupations concernant le poids :</p> <p>2. Je trouve mon ventre trop gros ;</p> <p>7. Je pense à faire un régime alimentaire ;</p> <p>9. Je trouve mes cuisses trop grosses ;</p> <p>12. Je trouve que mon ventre est juste à la bonne taille ;</p> <p>16. J'ai très peur de prendre du poids ;</p> | Biais lié au diabète | Young-Hyman & Davis (2010) |

| | | |
|--|---|------------------------------|
| <p>19. Je suis satisfait(e) de la forme de mon corps (de ma silhouette) ;</p> <p>31. J'aime bien la forme de mes fesses ;</p> <p>49. Si je prends 500 grammes, j'ai peur de continuer à prendre du poids ;</p> <p>59. Je trouve mes fesses trop grosses</p> <p>Items associés aux restrictions alimentaires.</p> | | |
| <p>Items : 1, 7 et 11</p> | <p>Biais lié au diabète</p> | <p>Steel et al. (1989)</p> |
| <p>Items de la sous-échelle boulimie qui ne contiennent pas de questions sur l'omission de l'insuline : 4, 5, 28</p> <p>38. Je pense à faire des crises de frénésies alimentaires ;</p> <p>46. Je mange modérément en présence des autres et me gave après leur départ ;</p> <p>53. J'ai l'idée d'essayer de vomir pour perdre du poids ;</p> <p>61. Je mange ou bois en cachette.</p> | <p>Biais lié au diabète</p> | <p>Kelly et al. (2005)</p> |
| <p>SCOFF et SCOFFm</p> | | |
| <p>1. Vous faites-vous vomir lorsque vous avez une sensation de trop-plein?</p> <p>5. Est-ce que vous prenez moins d'insuline que vous le devriez?</p> | <p>Suggère comportements inappropriés</p> | <p>Powers et al. (2016)</p> |
| <p>5. Diriez-vous que la nourriture domine votre vie?</p> | <p>Biais lié au diabète</p> | <p>Saßmann et al. (2015)</p> |

| | | |
|--|--|---------------------------------------|
| 2. Êtes-vous inquiet(e) d'avoir perdu le contrôle des quantités de nourriture que vous mangez? | | |
| EAT-12/EAT-26/EAT-40 | | |
| <p>Items associés aux préoccupations alimentaires :</p> <p>3. Je suis préoccupée par la nourriture ;</p> <p>5. Je coupe ma nourriture en petits morceaux ;</p> <p>6. Je suis consciente du contenu calorique de la nourriture que je mange ;</p> <p>9. Je déteste avoir mangé ;</p> <p>16. Je prends plus de temps que les autres à manger mes repas ;</p> <p>18. Je mange des aliments diététiques ;</p> <p>19. J'ai l'impression que la nourriture contrôle ma vie ;</p> <p>20. Je suis discipliné(e) devant la nourriture ;</p> <p>22. Je consacre trop de temps et pense trop à la nourriture.</p> <p>Items associés aux restrictions alimentaires :</p> <p>2. J'évite de manger quand j'ai faim ;</p> <p>7. J'évite particulièrement les aliments tels le sucre, le pain ou les pommes de terre ;</p> <p>17. J'évite de manger de la nourriture qui contient du sucre ;</p> | <p>Biais lié au diabète (suggère de questionner l'intention pour pallier le biais)</p> | <p>Young-Hyman & Davis (2010)</p> |

| | | |
|---|---|----------------------------|
| <p>23. Je ne me sens pas à l'aise après avoir mangé des sucreries ;</p> <p>24. J'aime que mon estomac soit vide ;</p> <p>25. Je déteste essayer de la nouvelle nourriture riche en calories.</p> | | |
| <p>9. Je suis consciente du contenu calorique de la nourriture que je mange ;</p> <p>29. J'évite de manger des aliments sucrés ;</p> <p>30. Je mange des aliments de régime ;</p> <p>32. Je montre volontiers mes capacités à contrôler mon alimentation ;</p> <p>36. Je me sens mal à l'aise après avoir mangé des sucreries ;</p> <p>39. Je prends plaisir à essayer des aliments nouveaux et riches.</p> | Biais lié au diabète | Steel et al. (1989) |
| <p>Items portant sur la restriction. Ces questions auraient besoin d'ajustement afin que l'on puisse distinguer entre la restriction alimentaire pour le contrôle de la glycémie ou la perte de poids.</p> | Biais lié au diabète | Kelly et al. (2005) |
| BULIT-R | | |
| <p>Est-ce que vous sentez que vous avez le contrôle envers la quantité de nourriture que vous ingérez?¹</p> <p>Je mange beaucoup de nourriture quand je n'ai pas vraiment faim ;¹</p> | Biais lié au diabète : diète prescrite et insuline | Young-Hyman & Davis (2010) |

| | | |
|--|---|-----------------------------|
| Je sens que la nourriture contrôle ma vie. ¹ | | |
| DSED | | |
| Tous les items en lien avec les comportements de diabète. | Biais lié au diabète | Young-Hyman & Davis (2010) |
| Autres questionnements potentiellement problématiques | | |
| <p>Avez-vous recours à des comportements purgatifs?¹</p> <p>Avez-vous eu des comportements purgatifs après avoir mangé ou avez-vous déjà considéré avoir de tels comportements?</p> <p>Avez-vous des crises de boulimie?¹</p> <p>Combien de livres voudriez-vous perdre pour être heureux avec l'apparence de votre silhouette?¹</p> <p>Est-ce que vous sautez des repas?¹</p> <p>Avez-vous déjà utilisé des laxatifs ou d'autres médicaments pour vous aider à perdre du poids?¹</p> | Biais de désirabilité et suggestion du comportement | Peirera et Alvarenga (2007) |
| Omission de l'insuline dans le but de perdre du poids. | Biais de désirabilité et suggestion du comportement | Eilander et al. (2016) |

¹ Traduction libre

| | | |
|--|--|----------------------------|
| Notion de perte de contrôle. | Biais lié au diabète : le fait d'adhérer au plan alimentaire diabétique peut générer un sentiment de privation et induire une perte de contrôle, sans que celui-ci soit associé à un TCA | Young-Hyman & Davis (2010) |
| Quantité de nourriture ingérée lors d'une crise de boulimie. | Subjectivité de la réponse et tendance à sous-rapporter la quantité | Young-Hyman & Davis (2010) |

En outre, la recension des écrits scientifique a permis d'identifier une liste d'items jugés utiles et importants dans l'évaluation des TCA chez les personnes diabétiques (voir Tableau 2) (Doyle, 2016; Eilander et al., 2016; Gagnon, Aimé et Bélanger, 2016; Goebel-Fabbri et al., 2011; Goebel-Fabbri et al., 2008a; Neumark-Sztainer et al., 2002; Wit et al., 2012; Young-Hyman et Davis, 2010).

Tableau 2. Liste d'items à préconiser dans l'évaluation des TCA chez les personnes diabétiques

| Liste d'items | Sources | Échelles de réponses |
|--|-----------------------------|--|
| Items associés à la médication diabétique | | |
| Administration de moins d'insuline après avoir trop mangé. | Eilander et al. (2016) | — |
| Je suis inquiet qu'un meilleur contrôle de ma glycémie induise une prise pondérale. ² | Goebel-Fabbri et al. (2011) | Jamais ; rarement ; quelquefois ; souvent ; habituellement ; toujours. |
| L'insuline me fait prendre du poids. ² | Goebel-Fabbri et al. (2011) | Non ou oui. |

| | | |
|--|---|-------------|
| Combien de fois dans les 14 derniers jours avez-vous volontairement omis votre insuline? ² | <i>MY-Q</i> ; de Wit et al. (2012), cité dans Eilander et al. (2016) Sous-échelles silhouette et poids | — |
| Je prends moins d'insuline que je le devrais. ² | Goebel-Fabbri et al. (2008, 2011) | Non ou oui. |
| Est-ce qu'il vous arrive d'omettre votre insuline? Si oui, pourquoi? ² Est-ce qu'il vous arrive d'administrer moins d'insuline que vous ne le devriez, et pourquoi? ² | Doyle (2016) | Non ou oui. |
| Est-ce que la réduction de l'insuline se fait dans le but d'ajuster la dose avec la faim ou pour compenser une prise alimentaire? ² Est-ce que la quantité d'insuline est ajustée pour répondre à des variations physiologiques, à l'hypoglycémie, aux changements hormonaux, à l'alimentation ou à la satiété? ² | Young-Hyman & Davis (2010) | — |
| Poser des questions concernant le contexte, les intentions, les émotions et les cognitions en lien avec comportements. | Young-Hyman & Davis (2010) | — |
| Items associés à la gestion diabétique | | |

| | | |
|---|------------------------------------|--|
| Poser des questions sur le faible contrôle de la glycémie. | Goebel-Fabbri et al. (2011) | — |
| Poser des questions en lien avec le fait de surveiller la glycémie fréquemment. ² | Goebel-Fabbri et al. (2011) | — |
| Poser des questions sur le fait de ne pas prendre la médication aux moments recommandés. ² | Goebel-Fabbri et al. (2011) | — |
| Combien de fois avez-vous eu peur d'avoir des complications? ² | <i>MY-Q</i> ; de Wit et al. (2012) | Tout le temps ; souvent ; quelquefois ; rarement ; jamais. |
| Combien de fois avez-vous eu peur de vous évanouir/perdre conscience/avoir une hypoglycémie sévère? ² | <i>MY-Q</i> ; de Wit et al. (2012) | Tout le temps ; souvent ; quelquefois ; rarement ; jamais. |
| Comment évaluez-vous votre habileté à maintenir un poids santé avec la planification alimentaire, l'exercice physique et vos prises de glycémies? ² Comment croyez-vous que le diabète affecte votre alimentation et votre poids? ² Quelle technique croyez-vous être la plus efficace pour équilibrer votre poids et gérer votre diabète? ² | Pereira et Alvarenga (2007) | — |
| Poser des questions en lien avec la résistance du patient quant aux recommandations qui touchent | Goebel-Fabbri et al. (2011) | — |

| | | |
|--|--|--|
| l'alimentation et la pratique d'exercice physique. ² | | |
| Items associés aux préoccupations corporelles/poids | | |
| Je suis heureux(se) de mon apparence. ² | <i>MY-Q</i> ; de Wit et al. (2012), dans Eilander et al. (2016) Sous-échelles silhouette et poids | Tout le temps ; souvent ; quelquefois ; rarement ; jamais. |
| J'ai tenté de contrôler mon poids et ma silhouette de plusieurs façons. ² | <i>MY-Q</i> ; de Wit et al. (2012), dans Eilander et al. (2016) Sous-échelles silhouette et poids | Tout le temps ; souvent ; quelquefois ; rarement ; jamais. |
| J'aimerais vous poser quelques questions en lien avec les préoccupations concernant votre poids. Comment ou à quel point vous préoccupe-t-il? ² | Neumark-Sztainer et al. (2002) | Sur une échelle de 0 [pas du tout préoccupé(e)] à 10 [Extrêmement préoccupé(e)]. |
| À ce moment, pensez-vous que vous êtes... ² | <i>Project EAT</i> ; Neumark-Sztainer et al. (2002) | (1) En sous-poids important ; (2) En sous-poids ; (3) En poids correct ; (4) En surpoids ; (5) En surpoids important ? |

| | | |
|--|--|---|
| À quel point votre poids ou votre silhouette influence la manière dont vous vous percevez en tant que personne? ² | Goebel-Fabbri, et al. (2011) | N'influence pas du tout ; influence un peu ; influence ; influence modérément ; influence beaucoup. |
| Satisfaction en lien avec le poids ² | <i>Project EAT</i> ; Neumark-Sztainer et al. (2002) | Échelle de Likert en 6 points : Très insatisfait à très satisfait. |

Items associés aux crises de boulimie

| | | |
|--|--|---|
| Comment vous sentez-vous lorsque vous mangez au-delà de ce qui était planifié? ² | Pereira et Alvarenga (2007) | |
| Combien de fois dans les 14 derniers jours, avez-vous eu des épisodes alimentaires de crises de boulimie? ² | <i>MY-Q</i> ; de Wit et al. (2012), dans Eilander et al. (2016) Sous-échelles silhouette et poids | — |

Items associés aux comportements de diète

| | | |
|--|--------------------------------|---|
| Combien de fois, dans la dernière année, avez-vous suivi une diète ? [par diète, on entend les moments où vous avez modifié votre alimentation dans le but de perdre du poids]. ² | Eilander et al. (2016) | Jamais ; 1-4 fois ; 5-10 fois ; ≥ 10 fois. |
| Est-ce qu'il vous arrive de sauter des repas pour perdre ou maintenir votre poids? ² | Neumark-Sztainer et al. (2002) | Non ou oui. |

| | | |
|---|--|--|
| La fréquence des diètes dans la dernière année. ² | <i>Project EAT</i> ; Neumark-Sztainer et al. (2002) | Échelle de Likert en 5 points: jamais de diète à toujours des diètes |
| Suivez-vous une diète en ce moment pour perdre ou maintenir votre poids? ² | Neumark-Sztainer et al. (2002) | Non ou oui. |
| Poser des questions quant à la satiété et au sentiment d'être <i>plein</i> dans le contexte des doses d'insuline, de la glycémie et la prise alimentaire consécutive de l'hypoglycémie. | Young-Hyman & Davis (2010) | — |
| Items associés attitudes et comportements associés au diabète et à sa gestion | | |
| À quelle fréquence votre diabète interrompt-il vos activités de loisirs? ² | <i>MY-Q</i> ; de Wit et al. (2012) | Tout le temps ; souvent ; quelquefois ; rarement ; jamais. |
| Est-ce que votre diabète vous empêche de faire des activités sans vos parents (party, dormir chez des amis, camp)? ² | <i>MY-Q</i> ; de Wit et al. (2012) | Tout le temps ; souvent ; quelquefois ; rarement ; jamais. |
| À quelle fréquence est-ce que votre diabète interfère avec vos sports (c.-à-d. soccer ou tennis)? ² | <i>MY-Q</i> ; de Wit et al. (2012) | Tout le temps ; souvent ; quelquefois ; rarement ; jamais. |
| Items associés à la perte de contrôle | | |
| Est-ce que vous percevez que vous avez trop de responsabilités concernant les soins associés à votre diabète? ² | <i>MY-Q</i> ; de Wit et al. (2012) | Tout le temps ; souvent ; quelquefois ; rarement ; jamais. |

| | | |
|---|--|--|
| Est-ce que vous percevez que d'autres personnes ont trop de responsabilités concernant les soins associés à votre diabète? ² | <i>MY-Q</i> ; de Wit et al. (2012) | Tout le temps ; souvent ; quelquefois ; rarement ; jamais. |
| Je me sens que je contrôle mon diabète ² | <i>MY-Q</i> ; de Wit et al. (2012) | Non ou oui. |
| Avez-vous eu des épisodes de crises de boulimie dans la dernière année? ² | <i>Project EAT</i> ; Neumark-Sztainer et al. (2002) | — |
| Ajouter des questionnements liés à la perte d'autonomie (préoccupations et vigilance de la part de la famille, conjoint, parents, etc.) | Young-Hyman & Davis (2010) | — |
| Items associés à la détresse psychologique | | |
| Poser des questions sur les affects négatifs. | Gagnon et al. (2016) | — |
| Items associés aux stratégies d'adaptation | | |
| Ajouter des questions liées aux stratégies d'adaptation. | Young-Hyman & Davis (2010) | |
| Items associés aux comportements de perte de poids/compensatoires | | |
| Dans la dernière année, avez-vous eu l'un ou l'autre de ces comportements dans le but de perdre du poids ou pour prévenir la prise de poids (oui ou non pour chaque technique)? Les réponses qui sont considérées comme des comportements sains de | <i>AHEAD study</i> , <i>Project EAT</i> : Neumark-Sztainer et Story (2002), cité dans Eilander et al. (2016) | Non ou oui. |

| | | |
|--|---|--|
| <p>contrôle du poids incluent : (1) la pratique d'exercice physique ; (2) manger davantage de fruits ou de légumes ; (3) manger moins d'aliments riches en gras ; (4) manger moins de sucreries. Les réponses qui sont considérées comme des comportements malsains de contrôle du poids incluent : (1) jeûne ; (2) manger très peu ; (3) utiliser des substituts d'aliments (poudre ou breuvage spécial) ; (4) sauter des repas ; (5) fumer.²</p> <p>Les réponses qui sont considérées comme des comportements extrêmement malsains de contrôle du poids incluent : (1) les comprimés amaigrissants (stimulants, coupe-faim) ; (2) les vomissements provoqués ; (3) l'usage de laxatifs ; (4) l'usage de diurétiques ; sauter ou réduire les doses d'insuline.²</p> | <p><i>Project EAT:</i> Neumark-Sztainer et al. (2002)</p> | |
| <p>Que faites-vous lorsque vous sentez que vous avez ingéré une quantité d'aliments supérieure à ce que vous aviez planifié?²</p> <p>Que pensez-vous que vous devez faire lorsque vous avez l'impression d'avoir trop mangé?²</p> | <p>Pereira et Alvarenga (2007)</p> | |

| | | |
|--|--|-------------|
| Comment vous pensez-vous que votre poids va changer lorsque vous avez un épisode d'excès alimentaire? ² | | |
| Dans la dernière année, avez-vous déjà tenté de perdre du poids par le recours à des vomissements provoqués, la prise de comprimés amaigrissants (stimulants, coupe-faim), l'usage de laxatifs, sauter des doses d'insuline ou en modifiant vos doses d'insuline? ² | Neumark-Sztainer et al. (2002) | Non ou oui. |
| Diagnostic | | |
| Avez-vous déjà reçu un diagnostic de trouble alimentaire? ² | <i>Project EAT</i> ; Neumark-Sztainer et al. (2002) | Non ou oui. |
| Avez-vous déjà été en surpoids? ² (83% sensibilité; 94% spécificité). | Markowitz et al. (2010) dans Hanlan et al. (2013). | Non ou oui. |

Enfin, il a été possible de recenser deux outils développés spécifiquement pour détecter la présence d'un TCA chez les personnes diabétiques. Récemment, des auteurs ont développé le *Screen for Early Eating Disorder Signs* (SEEDS; Powers, Richter, Ackard et Craft, 2016). Les auteurs ont élaboré cette mesure pour atténuer l'effet

² Traduction libre

suggestif des questions au sujet comportements alimentaires problématiques. Par ailleurs, les items de ce questionnaire reposent sur les facteurs prodromiques (c.-à-d. précurseurs) plutôt que syndromiques (c.-à-d. critères diagnostiques) des TCA chez les individus DT1 âgés de 12 ans et plus. Le processus menant à l'évaluation de la validité de construit est fondé sur des critères méthodologiques et statistiques rigoureux, tels que le test de sphéricité de Bartlett's, la mesure de Kaiser-Meyer-Okin, l'analyse de composante principale, ainsi que les critères diagnostiques des TCA du DSM-5 (APA, 2013). La validité de contenu a été assurée par un processus inductif d'élaboration des items en suivant six étapes. En premier lieu, un groupe de discussion constitué de patients présentant un TCA et un DT1 a permis de faire ressortir des thèmes associés à la pathologie alimentaire chez les personnes DT1. Ensuite, les auteurs ont procédé à la rédaction d'items en fonction des thèmes dominants, puis une révision des items par 32 experts en TCA, en diabète ou en évaluation et mesure a été proposée. S'en est suivi, une modification des items en fonction des rétroactions des experts.

Par la suite, ils ont procédé à des entrevues d'une heure auprès de patients diabétiques avec et sans TCA, et ce, dans le but de déterminer leur degré de compréhension quant à la signification des items développés et sur l'échelle de réponses. Enfin, ils ont effectué une révision des items en fonction des commentaires reçus (Powers, Richter, Ackard et Craft, 2016).

La structure interne a été vérifiée par l'analyse factorielle exploratoire et a permis de faire ressortir trois dimensions : image corporelle (alpha de Chronbach =0,92; 78,7% de la variance) ; sentiments (alpha de Chronbach =0,90; 16,9% de la variance) ; qualité de vie (alpha de Chronbach=0,90; 4,4% de la variance). De plus, la validité convergente a été explorée à partir de corrélations entre le score global du *SEEDS* et les sous-échelles de l'*EDE-Q6*, ainsi qu'à partir des sous-échelles du *SEEDS* et de sept mesures (c.-à-d. *Center for Epidemiological Studies Depression Scale [CES-D]*, *Diabetes Distress Screening Scale*, *EDE-Q6*, *General Self-Efficacy Scale*, *Multidimensional Perfectionism Scale*, *Rosenberg Self-Esteem Scale*, *Satisfaction with life Scale*). Les résultats aux corrélations suggèrent une bonne validité convergente du

score global du *SEEDS* avec les sous-échelles restriction alimentaire ($r=0,49$), préoccupation alimentaire ($r=0,62$), préoccupations concernant la silhouette ($r=0,73$) et préoccupations concernant le poids ($r=0,71$) de l'*EDE-Q6* (Powers, Richter, Ackard et Craft, 2016). La sous-échelle image corporelle du *SEEDS* présente une forte corrélation avec les sous-échelles préoccupations concernant la silhouette ($r=0,83$) et le poids ($r=0,85$) de l'*EDE-Q6*. Quant à elle, la sous-échelle sentiment observe une forte validité convergente avec les symptômes dépressifs (*CES-D* : $r=0,74$) et l'estime de soi (*Rosenberg Self-Esteem Scale* : $r=-0,73$). Enfin, la sous-échelle qualité de vie est associée à une bonne validité convergente avec la satisfaction de la vie ($r=-0,77$), la détresse associée au diabète ($r=0,45$) et l'estime de soi ($r=-0,82$) (Powers, Richter, Ackard et Craft, 2016). Par ailleurs, l'instrument présente une bonne consistance interne (alpha de Chronbach =0,95).

L'établissement d'un point de coupure a été obtenu en concordance avec les critères diagnostiques du DSM-5 et établi à partir des écarts-types (ÉT) de la moyenne obtenue dans la catégorie sans TCA. Les écarts à la moyenne (≤ 1 ÉT [aucun TCA; faible risque] ; > 1 à ≤ 2 ÉT [TCA possible; risque modéré]; > 2 ÉT [TCA probable; risque élevé]) ont permis d'établir les trois critères de risque et de définir les scores au *SEEDS* qui correspondent à chacune de ces trois catégories (≤ 68 = faible risque; 69-84=risque modéré; ≥ 85 = risque élevé).

En dernier lieu, le *Diabetes Eating Problem Survey (DEPS)* a été développé pour pallier aux lacunes des mesures standard pour les TCA qui ne sont pas adaptés aux particularités du diabète. La première version de l'échelle (*DEPS*), validée auprès d'une population adulte, contenait 28 items (Antisdel, Laffel et Anderson, 2001). Les informations quant à l'élaboration des items, les caractéristiques de l'échantillon et le processus de validation n'ont pas fait l'objet de publications et ne sont, par conséquent, pas disponibles (Laffel, 2016). Ainsi, seule la consistance interne (alpha de Chronbach=0,95) de cette mesure a pu être repérée (Antisdel et al., 2001, cité dans Markowitz et al., 2010). Les qualités psychométriques de la deuxième version de

l'échelle —*revised (DEPS-R)* — ont, en revanche, été décrites en 2010 dans un article scientifique (Markowitz et al., 2010).

Dans un premier temps, les items que les chercheurs ont perçus comme moins valides pour la mesure des TCA ont été retirés (validité manifeste ou apparente). Par la suite, ils ont exploré la redondance entre les autres items à partir de corrélations entre chacune et le score total. Les items qui présentaient des corrélations plus faibles ont également été retirées, ce qui a fourni une échelle de 16 items. Une fois l'outil réduit obtenu, les auteurs ont exploré la validité interne de la mesure selon l'homogénéité démontrée par l'alpha de Cronbach (coefficient $\alpha=0,86$). Quant à elle, la validité externe — critère et convergente — a été vérifiée à partir des corrélations (*Pearson* et de *Spearman*) entre le DEPS-R et : (1) le score Z de l'IMC (z_{IMC} : $r=0,24$) ; (2) le contrôle glycémique (HbA_{1C}) ($r=0,30$) ; (3) les conflits familiaux (*Diabetes Family Conflict Scale*) ($r=0,37$) ; (4) les affects négatifs (*Blood Glucose Monitoring Communication questionnaire*) ($r=0,36$) ; (5) la qualité de vie (*Pediatric Quality of Life Inventory-Generic Core Scales* et *Diabetes Quality of Life for Youth survey [DQOLY]*) ($r=-0,30$) ; (6) l'adhérence au traitement diabétique (*Clinician-rated adherence scale*) ($r=-0,21$) ; (7) les problèmes associés au diabète (*Problem areas in Diabetes Survey — Parent version*) ($r=0,20$ et $0,39$) ; (8) l'âge ($r=0,24$) et la sous-échelle alimentaire du *DQOLY* ($r=0,59$).

Les auteurs ont également proposé un point de coupure fondé sur l'opinion des cliniciens quant à la présence ou à l'absence de comportements de restriction de l'insuline chez leurs patients et au le score obtenu au DEPS-R et l' HbA_{1C} . Ainsi, le point de coupure — score supérieur ou égal à 20 à l'échelle a été établi à partir des constats suivants : (1) 52% des patients qui ont obtenu un tel score avaient été identifiés par leur clinicien pour omettre leur insuline et (2) les taux les plus élevés de HbA_{1C} se retrouvaient parmi les individus ayant obtenu un score supérieur à 20.

En Norvège, une autre équipe de recherche a procédé à l'évaluation des qualités psychométriques du *DEPS-R* en 2013 chez 770 personnes DT1 âgées de 11 à 19 ans (Wisting, Frøisland, Skrivarhaug, Dahl-Jørgensen et Rø, 2013b). Les principaux

critères de validité de la mesure explorés sont la consistance interne (alpha de Chronbach=0,89) ; la validité convergente (*Eating Attitude Test-12 [EAT-12]* : $\rho=0,65$) ; la validité de critère (IMC : $\rho=0,28$; âge : $\rho=0,27$; sexe : $\rho=0,27$; HbA_{1C} : $\rho=0,22$) ; la dimensionnalité (la structure factorielle) pour laquelle trois variables latentes sont ressorties (58,6% de la variance). Ainsi, le premier facteur concerne les habitudes alimentaires problématiques et explique 38,7% de la variance. Le second facteur a trait aux préoccupations en lien avec la minceur et le poids et explique 8,5% de la variance. Enfin, le troisième facteur réfère à l'hyperglycémie dans le but de perdre du poids et explique 7,4% de la variance (Wisting et al., 2013b).

Le même outil a été validé et traduit en allemand (Saßmann et al., 2015), mais aussi traduit et utilisé dans la même langue par d'autres chercheurs, sans être validé (Eilander et al., 2016). Afin de s'assurer que la version traduite concorde avec la version anglaise originale, Saßmann et collaborateurs (2015) ont eu recours à la traduction inversée. La nouvelle version obtenue a été validée par les auteurs de la version anglaise originale (Markowitz et al., 2010). Leur processus de validation inclut la consistance interne (alpha de Cronbach=0,84) ; la validité de critère (IMC : $r=0,33$; HbA_{1C} : $r=0,37$) ; la validité convergente (SCOFF [cinq questions] : $r=0,54$ et l'EDE-Q : $r=0,70$). Les cinq questions du SCOFF, les deux sous-échelles de l'EDE-Q (c.-à-d. préoccupations en lien avec le poids et la silhouette), le jugement des professionnels quant à la possibilité de présenter un TCA ou l'omission de l'insuline ont été utilisés comme critères pour déterminer la présence d'un TCA chez les participants.

Enfin, il est recommandé d'évaluer hâtivement et régulièrement la présence de comportements alimentaires problématiques chez les personnes diabétiques (Hanlan et al., 2013). De fait, le dépistage des TCA devrait débuter pendant l'adolescence et se poursuivre à l'âge adulte (Doyle, 2016). Par ailleurs, l'*American Diabetes Association* recommande que l'évaluation des TCA fasse partie de l'examen de routine des personnes diabétiques (American Diabetes Association [ADA], 2016c). Or, aucun outil permettant d'évaluer la problématique alimentaire dans le contexte du diabète n'a encore été validé en langue française ni auprès d'une population adulte DT2. Pourtant,

un dépistage précoce de ces comportements est crucial puisqu'il permet d'offrir rapidement un traitement psychologique et de limiter l'apparition de complications médicales associées à la présence des deux troubles chez les personnes diabétiques (Doyle, 2016).

1.9 Traitement des deux problématiques en concomitance

Les modalités de prise en charge thérapeutique et l'efficacité des traitements psychologiques chez des patients diabétiques qui se présentent avec un TCA sont peu étayées (Dickens, Haynos, Nunnemaker, Platka-Bird et Dolores, 2015; Rudan, Balić et Željko, 2003). Lorsque diabète et TCA coexistent chez un même individu, les conséquences physiologiques et psychologiques de cette association sont importantes, quoique souvent ignorées lors du traitement médical. En fait, en raison de la dangerosité des complications associées au diabète, le traitement nutritionnel de cette maladie est le plus souvent priorisé, souvent au détriment du TCA, sauf dans le cas précis où ce dernier constitue le motif principal de consultation du patient qui se présente en clinique (Rodin et Daneman, 1992; Yannakoulia, 2006).

De plus, les patients diabétiques avec TCA eux-mêmes ignorent parfois eux-mêmes souffrir d'un trouble alimentaire, surtout lorsqu'il s'agit d'une hyperphagie boulimique (Gagnon, Aimé, Bélanger et Markowitz, 2012; Rodin et al., 2002). Cette méconnaissance des TCA, tant de la part des patients que des cliniciens, nuit à la prise en charge optimale des deux problématiques. Or, en raison de l'omission de l'insuline, le pronostic est assombri lorsque ces patients ne reçoivent pas une intervention adaptée à leur TCA. Ils deviennent en effet plus à risque de développer des complications diabétiques précoces telles que la rétinopathie et la néphropathie (Takii et al., 2008), voire la mort (Goebel-Fabbri et al., 2008a). Par ailleurs, si un TCA est décelé chez une personne diabétique, les deux troubles sont souvent traités de manière indépendante, et souvent par des professionnels différents. Pourtant, chacune de ces problématiques contribue au maintien de l'autre, ce qui a pour conséquence la détérioration de l'état de santé général de la personne.

De fait, chez ces patients, l'amélioration de la gestion diabétique s'observe en présence d'une diminution de la problématique alimentaire (Kelly et al., 2005). Or, la présence des deux maladies chez un même individu est reconnue pour être l'une des conditions les plus complexes à traiter, et ce, tant sur le plan psychologique que médical (Goebel-Fabbri, 2009). Ainsi, il a été démontré que les problèmes alimentaires chez les personnes DT1 tendent à être persistants (Bryden et al., 1999; Colton, Olmsted, et al., 2015b; Colton, Rodin, Olmsted, Rydall et Daneman, 2007; Custal et al., 2014; Herpertz et al., 2001; Rydall et al., 1997), récurrents (Colton, Olmsted, et al., 2015b) et associés à un faible pronostic (Peveler et al., 2005). Sans compter qu'en comparaison à des individus TCA, l'engagement quant au traitement apparaît plus faible chez les personnes diabétiques qui présentent les deux troubles en concomitance (Colton, Olmsted, Wong, et al., 2015). À cet égard, ces personnes sont plus à risque de mettre fin précocement au traitement que les patients ayant un TCA seul (Dickens et al., 2015). Chez les personnes diabétiques ayant un TCA, l'adhérence au traitement peut être par ailleurs affectée par la prise pondérale qu'ils observent alors qu'ils constatent une amélioration de leur gestion insulinique (Pinhas-Hamiel et al., 2015). Dans ce contexte, les stratégies motivationnelles en début de traitement favoriseraient chez eux une meilleure adhérence au traitement (Rudan et al., 2003).

Considérant la complexité du traitement des deux troubles, plusieurs recommandations de prise en charge thérapeutique de ces patients ont été proposées dans les écrits scientifiques. De fait, un accent particulier est mis sur l'importance de mettre en place une équipe multidisciplinaire (Bermudez et al., 2009; Goebel-Fabbri, 2008; Kelly et al., 2005; Peireira et Alvarenga, 2007; Romi et Kowen, 2006) incluant une étroite collaboration entre les professionnels spécialisés en TCA et en diabète (Bermudez et al., 2009; Colton, Olmsted, Wong, et al., 2015; Romi et Kowen, 2006). À cet égard, Colton, Olmsted, Wong, et al. (2015) rapportent que, sans une telle collaboration, les patients diabétiques reçoivent des messages contradictoires quant à la prise alimentaire ce qui génère des sentiments d'ambivalence et d'incertitude au

regard de l'approche à préconiser. Ainsi, alors qu'ils intègrent un traitement pour leurs problèmes alimentaires, les patients sont confrontés à deux messages diamétralement opposés, soit, d'une part, l'approche en TCA qui valorise une diversité et l'inclusion de tous les aliments, et d'autre part, l'approche en diabétologie qui encourage la restriction alimentaire et l'évitement d'aliments riches en gras ou en glucides (Colton, Olmsted, Wong, et al., 2015). Or, le *Manuel de thérapie pour le traitement cognitivo-comportemental de personnes diabétiques présentant des crises de boulimie*, développé par Aimé et Gagnon (2012), souligne l'importance de prioriser la gestion des crises de boulimie avant toute intervention visant une perte de poids lorsque ce comportement alimentaire problématique est présent chez une personne diabétique.

En effet, un traitement orienté vers une perte pondérale risque d'exacerber la symptomatologie alimentaire et de nuire à l'équilibre métabolique chez un individu qui présente déjà une gestion de poids problématique (Aimé et Gagnon, 2012). Dans tous les cas, les stratégies de prise en charge thérapeutique doivent aussi tenir compte des mécanismes physiologiques associés au diabète (p. ex., hypoglycémie et hyperglycémie) reconnus pour nuire aux sensations de satiété et de faim (Peterson et al., 2015). À cet effet, Peterson et al. (2015) et Aimé et Gagnon (2012) suggèrent d'adapter la thérapie cognitive et comportementale (TCC) de sorte que les patients puissent, d'une part, saisir l'effet des comportements alimentaires problématiques sur les mécanismes physiologiques associés au diabète (Aimé et Gagnon, 2012), et d'autre part, distinguer les fringales qui résultent de ces mécanismes physiologiques de celles qui relèvent de la psychopathologie alimentaire (Peterson et al., 2015). D'autant plus que, chez des patients ayant maintenu une glycémie élevée pendant une longue période, des symptômes hypoglycémiques, tels que la faim intense, peuvent être ressentis même lorsque les valeurs sanguines atteignent 9,9 mmol/L, soit lorsqu'elles sont supérieures aux valeurs diagnostiques de l'hypoglycémie (c.-à-d. < 3,9 mmol/L) (Bermudez et al., 2009).

C'est pourquoi il semble important, en début de traitement, d'informer les patients quant aux effets de l'insulinothérapie et d'une meilleure gestion de celle-ci sur les dérèglements des signaux de satiété et de faim (Peterson et al., 2015) et sur les possibles variations pondérales (Treasure et al., 2015). Dans ce contexte, il importe également de les aider à distinguer entre une prise de poids réelle et l'apparition d'œdème insulinique (Larrañaga et al., 2011). Les patients devraient aussi être informés rapidement des dangers associés à la manipulation de l'insuline (Peterson et al., 2015). Sur ce plan, d'autres chercheurs proposent d'aborder l'effet à long terme de la manipulation de l'insuline sur la prise pondérale et de mettre en évidence qu'une augmentation de l'IMC est observée dans le temps chez les patients qui persistent dans leur comportement, contrairement aux patients qui ont mis fin à celui-ci (Goebel-Fabbri et al., 2011). Non seulement doivent-ils être au fait de ces conséquences, mais l'approche médicale de la gestion insulinique doit tenir compte de leurs préoccupations concernant le poids et la silhouette (Treasure et al., 2015). À cet effet, les pompes à insuline permettraient une plus grande flexibilité et un meilleur contrôle de la glycémie (Markowitz et al., 2013), mais elles auraient un effet incertain sur la réduction de la symptomatologie alimentaire.

Ainsi, soit qu'aucune différence n'est observée entre les pompes à insulines et les doses multiples d'insuline sur les problèmes alimentaires (Battaglia, Alemzaden, Katte, Hall et Perlmutter, 2006) ou que l'on constate une diminution des comportements alimentaires problématiques après l'instauration des pompes à l'insuline (Markowitz et al., 2013). Or, peu importe l'approche pharmacologique préconisée, les objectifs en matière d'amélioration de la glycémie devraient être réalistes (Larrañaga et al., 2011) et mettre l'accent sur une diminution progressive des valeurs sanguines (c.-à-d. diminution par tranche de 2,75 mmol/L) (Bermudez et al., 2009). Selon cette approche, chaque nouvelle valeur devrait être maintenue quelques jours avant d'envisager une diminution subséquente de l'objectif glycémique (Bermudez et al., 2009).

Des chercheurs ont tenté de démontrer empiriquement les effets de l'éducation thérapeutique chez des patients qui présentent un DT1 et un TCA. Il en ressort que les séances d'éducation thérapeutique arrivent à réduire les comportements de restriction alimentaire, de poursuite de la minceur, les préoccupations en lien avec l'alimentation et l'insatisfaction corporelle, mais qu'elles sont insuffisantes pour améliorer le contrôle métabolique (Olmsted, Daneman, Rydall, Lawson et Rodin, 2002). En revanche, une autre étude ne permet pas d'établir de différence entre le groupe ayant bénéficié d'une éducation thérapeutique et le groupe de sujets qui se trouvent encore sur la liste d'attente et qui n'ont pu bénéficier de cette intervention (Alloway, Toth et McCargar, 2001).

Or, Takii, Uchigata, Komaki, et al. (2002) ont démontré que les effets de l'éducation thérapeutique varient en fonction du type de TCA. À l'aide d'un échantillon de femmes souffrant de diabète en concomitance avec de la boulimie ou de l'hyperphagie boulimique, ils ont constaté que les effets de l'éducation thérapeutique sont nettement plus importants chez les femmes diabétiques et hyperphagiques que chez celles qui sont boulimiques. En effet, chez les femmes hyperphagiques et DT1 la séance d'éducation thérapeutique a permis une amélioration des facteurs psychologiques (c.-à-d. anxiété et dépression) et médicaux (c.-à-d. contrôle de la glycémie). En revanche, pour observer une amélioration similaire, les femmes boulimiques et diabétiques de type 1 ont dû recevoir un traitement intégré en contexte d'hospitalisation. En effet, la double problématique boulimie-DT1 était associée à un piètre contrôle de la glycémie ainsi qu'à une symptomatologie alimentaire, dépressive et anxieuse plus sévère qu'elle ne l'était pour les femmes hyperphagiques et DT1. Les résultats rapportés par ces mêmes auteurs suggèrent également que la sévérité initiale du trouble (TCA) influence la réponse à l'éducation thérapeutique. En effet, les femmes qui présentaient un piètre contrôle de leur glycémie ainsi que des symptômes anxieux, dépressifs et alimentaires plus élevés ont moins bien répondu à l'éducation thérapeutique. Cela suggère que le diagnostic initial permet de prédire la réponse au traitement, mais aussi que la double problématique boulimie-DT1 constitue un trouble

plus complexe et plus morbide que la présence concomitante d'une hyperphagie boulimique et d'un DT1 (Takii et al., 1999).

La recension des écrits a permis d'identifier huit études visant l'exploration d'un traitement spécifiquement adapté à des personnes ayant le double diagnostic d'un TCA et d'un diabète. Peveler et Fairburn (1992) ont évalué l'effet d'un traitement TCC de groupe spécifique aux TCA auprès de six patientes boulimiques et DT1. Ils ont adapté un traitement à la double problématique TCA-diabète en ce qui a trait à l'enregistrement des prises d'insuline et des indices de glycémie dans un journal de bord. D'un point de vue clinique, quatre des six patientes ont vu leur condition générale s'améliorer et ont observé une bonne adhérence au traitement. Dans le même ordre d'idées, l'étude de Custal et al. (2014) porte sur l'effet de deux types de traitement, selon le diagnostic, sur la rémission de la symptomatologie alimentaire auprès de patients ayant un TCA avec ou sans DT1. Ainsi, une TCC de 16 sessions était offerte aux patients ayant une boulimie, une hyperphagie boulimique ou un TCA non spécifié. Une hospitalisation de trois mois était préconisée pour les patients anorexiques.

Au début du traitement, les patients TCA-DT1 étaient moins motivés à changer et avaient moins conscience de l'altération et de la sévérité de leur TCA que les patients n'ayant pas de diabète en concomitance (Custal et al., 2014). D'ailleurs, l'effet observé de la TCC est moins important chez les patients ayant les deux maladies. De fait, à la fin du traitement, 75% des patients TCA et 50% des patients TCA-DT1 observaient une rémission partielle ou complète de leurs problèmes alimentaires (taille d'effet moyenne ; d de Cohen=0,53). De plus, ceux ayant la double problématique présentaient un risque plus élevé (79%) d'abandon au traitement (taille d'effet moyenne ; d de Cohen=0,53). Ainsi, comparativement aux patients TCA (25%), la moitié des patients ayant les deux troubles ont abandonné la TCC, et ce, de manière plus hâtive. Si bien que 30% des patients TCA-DT1 ont cessé la TCC après seulement la première session (Custal et al., 2014).

Un autre groupe de chercheurs s'est intéressé à l'effet d'une intervention multidisciplinaire en maison de traitement sur la symptomatologie alimentaire et le

contrôle de la glycémie de patients TCA-DT1 (Dickens et al., 2015). L'intervention offerte était éclectique et mettait l'accent sur des principes issus de différentes approches, soit centrées sur la personne, familiale, féministe, cognitivo-comportementale, l'alimentation intuitive et la pratique légère d'exercice physique. Par ailleurs, la moyenne de la durée du traitement était de 53 jours variant de 21 à 86 jours, selon les patients. Ainsi, à chaque semaine au long du traitement, les patients prenaient part à une séance chacune auprès d'une nutritionniste et d'un psychiatre, à un groupe de gestion du diabète et à deux ou trois séances de thérapie individuelle. Ils recevaient, en plus, une ou deux thérapies familiales par mois. Chaque jour, les patients pouvaient intégrer jusqu'à trois groupes de thérapie. Un accent particulier était mis sur le calcul des doses d'insuline suivant les principes de l'alimentation intuitive basée sur les mécanismes de satiété et de faim. Pour y arriver, le calcul de la dose d'insuline à s'injecter était divisé en deux étapes. D'abord, avant leur repas, les patients s'injectaient une dose d'insuline correspondant à la moitié de la prise alimentaire prévue et, après leur repas, ils s'injectaient la dose restante d'insuline en fonction de la quantité réelle de nourriture absorbée selon leurs signaux de satiété et de faim.

Tous les repas des patients étaient consommés sous la supervision de l'équipe de soins. Les résultats font ressortir un effet d'interaction entre la durée du traitement et le pronostic des patients. Ainsi, plus le traitement était de long, meilleur était le pronostic. Ce traitement a permis de faire ressortir une efficacité sur le plan du contrôle de la glycémie (taille d'effet élevée ; $\eta_p^2=0,59$) et de la diminution de la problématique alimentaire chez les patients TCA (taille d'effet élevée ; $\eta_p^2=0,38$ à $0,66$) présentant un DT1 en concomitance (Dickens et al., 2015).

Une autre étude de Colton, Olmsted, Wong, et al. (2015) s'est intéressée à l'effet d'un traitement de groupe en hôpital de jour sur la problématique alimentaire des personnes DT1 présentant un TCA en concomitance. Leurs résultats font ressortir une diminution significative des symptômes alimentaires, ainsi qu'une prise de masse pondérale chez les patients présentant les deux maladies après quatre semaines de traitement. Par contre, l'effet du traitement est moins important chez les patients qui

présentent les deux troubles que chez les patients ayant un TCA seul. De fait, les chercheurs ont classifié trois effets de traitement : bons, moyens ou faibles, et ce, en fonction de la fréquence des comportements de crises de boulimie ou purgatifs et de la prise de poids observées pendant les quatre dernières semaines du traitement. Ainsi, leurs résultats font ressortir que 18,8% (46,2% pour les patients TCA) des patients présentant les deux problématiques avaient une bonne réponse au traitement, soit caractérisée par un IMC supérieur à 20 et aucune manifestation de comportements boulimiques dans les quatre dernières semaines de traitement. Ensuite, 37,5% (17,6% des patients TCA) présentaient une faible réponse au traitement. Cela signifie que, dans les quatre dernières semaines de traitement, les patients anorexiques et boulimiques observent un IMC inférieur à 18,5 et par la présence de plus de huit comportements boulimiques. Pour les patients ayant un TCA non spécifié, ils ont observé une diminution de 50% des comportements boulimiques et une prise pondérale de moins de 2kg. Enfin, 43,8% (36,2% des patients TCA) ont manifesté une moyenne réponse au traitement caractérisée, chez les patients anorexiques et boulimiques, par un IMC se situant entre 18,5 et 19,9 et la présence d'un à sept comportements boulimiques. Chez les patients dont le TCA est non spécifié, cette réponse moyenne au traitement a trait aux caractéristiques entre une bonne et une faible réponse (Colton, Olmsted, Wong, et al., 2015).

Pour sa part, l'étude de Takii et al. (2003) s'intéresse à l'efficacité d'un traitement intégré pour des femmes DT1 et boulimiques. Ce traitement était étalé sur une période de 3,6 mois. Deux conditions de traitement ont été testées : hospitalisées et non hospitalisées. Leurs résultats suggèrent que la première condition (hospitalisée) est associée à une réduction tant des crises de boulimie, de la quantité de nourriture ingérée, de l'omission de l'insuline que du pourcentage de patientes ayant recours aux comportements compensatoires, mais aussi à l'amélioration des symptômes dépressifs, anxieux et alimentaires. Si bien qu'après trois ans, 78 % de ces patientes de cette condition ne souffraient plus de boulimie, alors qu'après deux ans, seulement 10 % des patientes de la deuxième condition (non hospitalisées) présentaient une rémission.

Dans une autre recherche, Takii, Uchigata, Nozaki, et al. (2002) ont utilisé la même procédure de traitement pour comparer deux diagnostics alimentaires (hyperphagie boulimique par rapport à boulimie) concomitants au DT1. Leurs résultats suggèrent – au moment de l'évaluation initiale – que la double problématique boulimie-DT1 est associée à un piètre contrôle de la glycémie ainsi qu'à une symptomatologie alimentaire, dépressive et anxieuse plus sévère que pour les femmes hyperphagiques et DT1. Dans cette étude, la plupart des femmes hyperphagiques et DT1 ont vu leur état s'améliorer sur le plan des facteurs psychologiques (anxiété et dépression) et des facteurs médicaux (contrôle de la glycémie), et ce, à la suite d'une seule rencontre en éducation thérapeutique. Par ailleurs, il n'en va pas ainsi pour les femmes boulimiques et DT1, dont l'état a nécessité une hospitalisation. Pour ces dernières, seul le traitement intégré en contexte d'hospitalisation a permis une amélioration de leur condition (Takii, Uchigata, Nozaki, et al., 2002).

Les résultats d'une autre étude suggèrent des résultats similaires. Ainsi, dans leur étude Colton, Olmsted, Wong, et al. (2015) ont observé que le pronostic d'un traitement en hôpital de jour chez les patients DT1 ayant un diagnostic d'anorexie mentale (restrictive ou avec crises de boulimie et comportements purgatifs) et de boulimie est plus pauvre que chez les patients ayant un TCA non spécifié (Colton, Olmsted, Wong, et al., 2015). On peut donc déduire que le diagnostic initial permet de prédire la réponse au traitement, mais aussi que la double problématique boulimie-DT1 constitue un trouble plus complexe et plus morbide.

Il semble que le traitement des symptômes alimentaires puisse conduire à une amélioration du contrôle métabolique chez les patientes des deux sous-types de diabète (Kenardy, Mensch, Bowen, Green et Walton, 2002; Papelbaum et al., 2007) ainsi qu'à une amélioration des TCA (Kenardy et al., 2002). D'autres recherches sont cependant nécessaires pour évaluer l'effet d'un traitement exclusif aux TCA chez les patientes diabétiques (Papelbaum et al., 2007) et pour démontrer l'effet d'un traitement intensif et prolongé sur le contrôle métabolique ainsi que sur les autres problèmes associés (Rodin et al., 2002). Notamment, Kenardy et al. (2002) ont testé l'efficacité d'une TCC

spécifiquement conçue pour traiter des personnes DT2 ayant des crises de boulimie. Dans leur étude, la TCC était comparée à une thérapie non spécifique (TNS) basée sur l'acceptation empathique et inconditionnelle (Rogers, 1961; Rogers, Kirschenbaum et Land Henderson, 1959). Leurs résultats suggèrent qu'autant la TCC que la TNS permettent de réduire le nombre de crises de boulimie (taille d'effet moyenne ; $\eta^2=0,53$) et la perte de poids (taille d'effet petite ; $\eta^2=0,13$), d'améliorer le contrôle de la glycémie ainsi que l'humeur (taille d'effet petite ; $\eta^2=0,25$). Toutes deux permettent de travailler les fausses croyances liées à l'alimentation.

Toutefois, l'effet de la TNS est moins durable. En effet, lors de la relance effectuée trois mois après la fin de la thérapie, la TNS est associée à un taux plus élevé de rechutes des crises de boulimie (82,4 % par rapport à 41,2 % pour la TCC). De surcroît, en post-traitement la réduction des crises de boulimie corrèle avec l'amélioration de la glycémie (Kenardy et al., 2002). Une étude à cas unique de Gastaldi (2009) fait finalement ressortir une amélioration tant sur le plan de la symptomatologie alimentaire que sur celui du contrôle glycémique chez un patient DT2 et hyperphagique ayant bénéficié d'une TCC.

1.10 Objectifs généraux de la thèse

La recension des écrits présentée dans ce chapitre a permis de mettre en évidence les thèmes de recherche les plus explorés dans les écrits scientifiques ainsi que ceux pour lesquels les connaissances empiriques demeurent limitées. Parmi les thèmes peu explorés, la présence d'un TCA chez une population adulte qui sont diabétiques et qui présentent plus particulièrement un DT2, a rarement fait l'objet d'études portant sur les facteurs de risque, l'évaluation et le traitement des facteurs psychologiques associés à ce problème (Crow et al., 2001; Davison, 2003; García-Mayor et García-Soidán, 2016; Herpertz et al., 2000; Young-Hyman et Davis, 2010). À la lumière de ces observations, l'objectif global de cette recherche doctorale vise à approfondir les connaissances concernant la double problématique TCA-diabète chez l'adulte. Les travaux de recherche sur lesquels repose cette thèse s'intéressent aux deux

types de diabète. Pour chacun d'eux, dans un premier temps, ils évaluent la séquence développementale d'un TCA et du diabète ainsi que les mécanismes qui jouent un rôle dans leur apparition (étude 1). Par la suite, ils s'attardent à la validation d'un outil de dépistage des TCA chez les personnes diabétiques (étude 2). Enfin, ils proposent des considérations thérapeutiques à préconiser lorsque ces deux troubles sont présents (étude 3).

1.11 Contenu de la thèse

1.11.1 Premier volet de cette recherche doctorale

Le premier volet de cette recherche doctorale s'oriente autour de deux objectifs. D'abord, il s'intéresse à la séquence développementale des deux troubles en concomitance parmi les deux typologies diabétiques. Ensuite, il documente les corrélats psychologiques associés à la concomitance d'un TCA et d'un diabète pour les deux typologies diabétiques.

Selon la première hypothèse, les patients DT1 développeraient un TCA après avoir reçu un diagnostic de diabète, alors que la situation inverse s'observerait chez les patients DT2. Cette hypothèse est fondée sur les données d'incidence diagnostique des TCA qui ont permis d'établir que ces troubles culminent habituellement entre 15 et 19 ans chez les filles et entre 10 et 14 ans chez les garçons (Micali, Hagberg, Petersen et Treasure, 2013). En comparaison, il est proposé que l'incidence critique du DT1 se situe entre cinq et neuf ans pour les garçons et les filles (Harjutsalo, Sjöberg et Tuomilehto, 2008) et que ce serait vers l'âge de 39 ans que surviendrait le DT2 pour les deux sexes (Shaikh, 2008). En ce qui concerne la deuxième hypothèse, les facteurs tels que l'IMC, l'estime corporelle, les comportements de restriction alimentaire, l'omission de la médication diabétique, les stratégies d'adaptation et les symptômes dépressifs constitueraient des facteurs précurseurs d'un diagnostic de TCA chez des patients diabétiques.

1.11.2 Deuxième volet de cette recherche doctorale

L'objectif du deuxième volet de cette recherche doctorale visait à valider empiriquement la version francophone — *Questionnaire des attitudes et des comportements liés à la gestion diabétique (QACD)* — du *Diabetes Eating Problem Survey-Revised (DEPS-R)* auprès d'individus DT1 et DT2.

1.11.3 Troisième volet de cette recherche doctorale

Le troisième volet de cette recherche doctorale consiste en une revue de la documentation scientifique portant sur les recommandations thérapeutiques dans le contexte de la double problématique. L'objectif primaire était de recenser l'ensemble des informations disponibles sur le plan de l'efficacité des traitements chez les patients DT1 et DT2 qui présentent un TCA et, ensuite, d'émettre des recommandations en matière d'évaluation et de prise en charge de ces patients.

Pour répondre à cet objectif, la recension des études publiée en 2012 dans le cadre de cette thèse a été effectuée dans des écrits scientifiques anglophones et francophones publiés entre 1990 et 2012 à partir des bases de données OVID Medline, Pubmed, PsycInfo et Google Scholar et des listes de références, en utilisant le champ « résumé » et les mots-clés suivants : *diabetes and eating disorders, assessment and treatment*. Les études quantitatives, qualitatives et mixtes ont été incluses, alors que les synthèses, les commentaires et les éditoriaux ont été exclus. Au total, 54 articles ont été retenus pour la rédaction de la recension d'écrit.

Les trois prochains chapitres présentent le premier article publié dans *Canadian Journal of Diabetes*, le deuxième article publié dans *BAOJ Diabetes* et le troisième article publié dans *Diabetes Educator*.

CHAPITRE II

ARTICLE 1

Predictors of comorbid eating disorders and diabetes in people with Type 1 and Type 2 Diabetes

Cynthia Gagnon, Ph.D. Candidate

Université du Québec à Montréal, Montréal

Annie Aimé, Ph.D.

Université du Québec en Outaouais, St-Jérôme

Claude Bélanger, Ph.D.

Université du Québec à Montréal, Montréal

McGill University

Article publié dans *Canadian Journal of Diabetes*

Gagnon, C., Aimé, A. & Bélanger, C. (2016). Predictors of comorbid eating disorders and diabetes in people with Type 1 and Type 2 Diabetes, *sep 7*. doi: 10.1016/j.jcjd.2016.06.005

Résumé de l'article en français de l'article 1

Objectifs : L'objectif de la présente étude était de déterminer les prédicteurs psychosociaux de la concomitance des troubles des conduites alimentaires (TCA) chez les individus souffrant du diabète de type 1 ou de type 2.

Méthodes : Dans cette étude transversale, 140 personnes diabétiques ont répondu à une enquête en ligne couvrant les informations sociodémographiques, l'estime corporelle, les restrictions alimentaires, l'omission des médicaments, les stratégies d'adaptation et les symptômes de dépression. Les participants ont été recrutés par des annonces publicitaires sur plus de 100 sites Web, dont les forums, les organismes communautaires et les groupes Facebook portant sur le diabète ou les TCA. Le recrutement a eu lieu au Canada, en Europe, en Australie et aux États-Unis.

Résultats : En moyenne, les TCA se sont développés après le diagnostic de diabète chez les participants atteints du diabète de type 1, mais avant le diagnostic de diabète chez les participants atteints du diabète de type 2. Dans le diabète de type 1, les stratégies d'adaptation de type évitement et les symptômes de dépression ont prédit un diagnostic supplémentaire de TCA. La présence des TCA et du diabète de type 2 était prédite par les indices de masse corporelle et les stratégies d'adaptation centrées sur la tâche.

Conclusions : Les variables influençant potentiellement le développement des TCA chez les personnes diabétiques diffèrent selon le type de diabète, les indices de masse corporelle, les stratégies d'adaptation et les symptômes de dépression; elles devraient être évaluées de manière plus systématique et surveiller étroitement. Dans le contexte de la prise en charge du diabète, les stratégies de prévention de la manifestation de TCA fondée sur la connaissance des facteurs de risque associés aux TCA sont nécessaires et pourraient aider à diminuer le risque de complications liées au diabète.

Mots clés : Comorbidité, troubles des conduites alimentaires, diabète de type 1 et de type 2

Abstract

Objectives: The objective of this study was to identify psychosocial predictors of comorbid eating disorders (EDs) in individuals with type 1 and type 2 diabetes.

Methods: In this cross-sectional study, 140 people with diabetes answered an online survey covering sociodemographic information, body esteem, restrictive eating, medication omission, coping styles and depressive symptoms. Participants were recruited through advertisements on more than 100 websites, including forums, community organizations and Facebook groups focusing on either diabetes or EDs. Recruitment took place in Canada, Europe, Australia and the United States.

Results: On average, EDs developed after diabetes diagnoses in participants with type 1 diabetes but prior to diabetes diagnosis in participants with type 2 diabetes. In type 1 diabetes, avoidance coping styles and depressive symptoms predicted an additional diagnosis of EDs. Co-occurring EDs and type 2 diabetes were predicted by body mass indexes and task-oriented coping strategies.

Conclusions: Variables potentially influencing the development of EDs in people with diabetes differ according to the type of diabetes, body mass indexes, coping styles and depressive symptoms; they should be more systematically evaluated and closely monitored. In the context of diabetes management, prevention strategies for ED onset based on increased knowledge of the risk factors associated with EDs are necessary and could help decrease the risk for the health complications of diabetes.

Keywords: Eating disorders, type 1 and type 2 diabetes, etiology

Predictors of comorbid eating disorders and diabetes in people with Type 1 and Type 2 Diabetes

Compared with individuals without diabetes (DM), those with DM are at heightened risk of developing a comorbid eating disorder (ED) [1-5]. Although such comorbidity is well documented in adolescents, very few studies have focused on its underlying mechanisms in adults [6]. The nature and complexity of the interaction between DM and ED make it necessary to treat T1D and T2D differently: each type having a specific relationship with ED. Lack of knowledge regarding the predictors of concomitant ED and DM hinders the development of appropriate preventative strategies and psychological treatments for individuals with DM.

2.1 Comorbid Eating Disorder and Type 1 Diabetes

The association between ED and T1D has been studied far more than between ED and T2D [7]. Available research on ED and T1D suggests that DM is a risk factor in the development of ED [8-11]. Characteristics like an elevated BMI, weight fluctuations resulting from repeated dieting, body dissatisfaction, negative emotions, depressive symptoms and poor coping strategies have been associated with the co-occurrence of ED and T1D [12-14]. Contrary to people without DM, adolescents diagnosed with T1D tend to see their weight increase substantially while transitioning from adolescence to early adulthood [10, 15]. This weight gain often leads to the development of problematic eating behaviors usually aimed at losing weight. Weight changes combined with an elevated BMI in T1D patients can exacerbate body dissatisfaction, which is known as a strong predictor of problematic eating and ED [16, 17]. Weight cycling in T1D patients can also precede the onset of problematic eating behaviors, through dietary restrictions and fasting followed by binge eating behaviors [16].

Past studies have shown that the emphasis on diet associated with DM management accentuates the risk of developing an ED [3, 4, 11, 18-20]. Despite a call for greater dietary flexibility in treating T1D, patients are still regularly advised to focus

on the quantity and nutritional value of the food they eat. Such practices may induce rigid, controlling and perfectionist attitudes towards food [21], which increase the risk of losing control over food intake and having binge eating episodes [3, 15]. Moreover, to compensate for their binges, these patients may begin to voluntarily skip their insulin [8, 18], thereby discovering an efficient but harmful way to control their weight.

Negative emotions and depressive mood in people with T1D can increase appetite and trigger binge eating [16, 21-23]. It has been shown that, confronted with stressful situations and negative emotions, adolescents with T1D and a comorbid ED are more likely to resort to negative coping strategies (i.e. self-criticism, magical thinking) than their peers without a comorbid ED [24]. These negative coping strategies increase the risk of depressive symptoms and are linked to poorer glycemic control [25]. In T1D patients, insulin manipulation can represent another dysfunctional coping strategy aimed at managing stressful situations and reducing negative emotions following a binge eating episode [26].

Goebel-Fabbri et al. [21] suggested a developmental model of eating disorders in individuals with T1D that emphasizes the eating restrictions inherent to DM management. For these patients, dietary constraints may represent the first step towards an ED. Three evolutionary pathways to ED are possible from there. In the first, psychological and physical sensations of food deprivation enhance the risk of binge eating, which in turn can increase negative feelings about one's weight and body, give rise to a fear of gaining weight, and lead to the omission of insulin as a compensatory behavior. In the second, T1D patients gain weight, despite restricting their eating, most often once insulin treatment begins. This second pathway is associated with feelings of guilt regarding weight and shape, a fear of additional weight gain and depressive symptoms. Finally, in the third, restrictive dietary behaviors can generate perfectionistic attitudes in T1D patients. In a context of rigidity and privation, depressive symptoms, hyperglycemia and insulin manipulation to control weight or compensate for overeating are more likely to occur.

2.2 Comorbid Eating Disorder and Type 2 Diabetes

The mechanisms involved in the etiology of T2D and ED are unclear [7]. A sequence of onset opposite to that of a comorbid ED with T1D has been suggested, with ED—and more precisely binge eating—being thought to predispose individuals to T2D [9-11]. Risk factors having been linked to the etiology of T2D and the development of a comorbid ED include elevated BMI [7], weight gain [27], body dissatisfaction and drive for thinness [28], as well as depressive mood [29].

Patients with T2D tend to be overweight or obese [29, 30] and their BMI is higher when they have a comorbid ED [7]. Thus, they are particularly at risk of trying to consume less food to lose weight and of feeling dissatisfied with their body. The high levels of body dissatisfaction observed in overweight and obese individuals with T2D tend to increase their drive for thinness [28] and to be linked to more severe depressive symptoms [29]. They may also play a key role in the onset of ED in T2D patients.

In cases of ED and T2D, it has been suggested that a restrictive eating and binge eating pattern would lead to weight gain, which would then be associated with the onset of T2D [11, 31]. However, a sequence of onset where ED and obesity would develop before T2D as yet to be demonstrated.

2.3 Methods

2.3.1 Objectives and hypotheses

The objective of this research is two-fold. First, it wants to shed light on the developmental sequence of DM and ED. A different sequence of ED onset is expected for each type of DM: while ED should develop after T1D, it may precede T2D. Second, this study aims at identifying key factors in the co-occurrence of ED and DM, while considering T1D and T2D separately. Relevant factors in the prediction models are: BMI, body esteem, restrictive eating, medication omission, problem-solving strategies

and depressive symptoms. According to past research, these six factors could contribute in varying degrees to predicting comorbid ED with T1D and T2D.

2.3.2 Sample and procedure

Participants were recruited through online forums, Facebook, email and community organization websites concerning DM and ED in Canada, Australia, Europe and the United-States. Over 100 contacts and postings were made to recruit participants. Between May and June 2011, 140 participants with DM completed online questionnaires. Four groups of participants were formed according to their responses concerning the problematic eating behavior items in the Eating Disorders Examination Questionnaire-6.0 (EDE-Q6): T1D (n=54), ED-T1D (n=39), T2D (n=24) and ED-T2D (n=22). Based on selected EDE-Q6 items, the first two authors (C.G and A.A) independently determined whether the participants had a current ED or not and, if so, which one. Afterwards, the evaluators compared their classification (ED or not) and ED diagnosis (when applicable) for every participant. An inter-raters agreement of .95 was obtained for the first 35 participants. This very satisfactory inter-raters agreement suggests that the classification and ED diagnosis are reliable. In the few cases where discrepancies were found between the two raters, they discussed it until a consensus was reached.

2.3.3 Instruments

2.3.3.1 Socio-demographic Questionnaire. Participants were asked for their age, weight, height, socio-economic and marital status. They were also questioned on their age when they received a DM and an ED diagnosis, if applicable, as well as on medication omission by fear of gaining weight. Body Mass Index (BMI) was calculated based on participants' self-reported weight and height ($BMI=kg/m^2$).

2.3.3.2 Eating Disorder Examination Questionnaire 6.0 (EDE-Q6). The EDE-Q6 [16] includes 28 items concerning behaviors and attitudes typically associated with eating problems. In this study, ED diagnoses were based on the presence and frequency

of specific eating behaviors (e.g. binge eating, fasting, vomiting, exercising intensively, abusing laxatives and diuretics) as per the DSM-5 criteria [32]. The EDE-Q6 has high reliability with an internal consistency of 0.93, and the items assessing eating symptomatology show a high degree of temporal stability [16, 33].

2.3.3.3 Body Esteem Scale (BES). The Body Esteem Scale [34] contains 23 items divided into three subscales: weight, appearance and attribution. The BES subscales have an internal consistency of 0.94, 0.92 and 0.81, respectively [34].

2.3.3.4 Beck Depression Inventory II (BDI-II). Depressive symptomatology was assessed using the BDI-II [35]. This 21-item self-reported questionnaire measures the presence and severity of depressive symptoms. The BDI-II has an internal consistency of 0.92 and good stability over time (test-retest reliability of 0.93).

2.3.3.5 Coping Inventory for Stressful Situations (CISS). Participants' coping strategies were assessed using the CISS [36], which contains 48 items divided into three main subscales: task, emotion and avoidance. The internal consistency of the subscales ranged from 0.87 to 0.92 for task, 0.82 to 0.90 for emotion, and 0.76 to 0.85 for avoidance [36].

2.4 Statistical analyses

Self-reported ages of DM and ED onset were used to determine which disorder (DM or ED) developed first. Two-way ANOVAs, Chi-square and Z test with contrasts were used to compare the four groups that were formed (ED-T1D; ED-T2D; T1D; T2D). Predictive models of comorbid ED-T1D and of ED-T2D were tested using stepwise logistic regressions with backward elimination.

2.5 Results

2.5.1 Socio-demographic and eating characteristics

The four groups differed in mean age, age of DM onset and BMI. A two-way ANOVA indicated significantly different effects depending on the type of DM: respondents with T1D were younger (\bar{x} =34 years old) than those with T2D (\bar{x} =52 years

old) [$F(1,136)=58.692, p<.001, \eta^2=.27$], and depending of the comorbidity condition: respondents with DM only were older ($\bar{x}=46$ years old) than those with ED-DM ($\bar{x}=40$ years old) [$F(1,136)=7.733, p<.006, \eta^2=.04$]. Regarding age of DM onset, significantly different effects by DM type and a comorbidity effect were observed, but no interactional effect (see Table 1). T1D participants were diagnosed with DM at a younger age ($\bar{x}=15$ years old) than those with T2D ($\bar{x}= 42$ years old) [$F(1,136)=123.942, p<.001, \eta^2= .42$]. Participants with DM and a comorbid ED developed their DM younger ($\bar{x}=25$ years old) than people with DM only ($\bar{x}=32$ years old) [$F(1,136)=8.790, p=.004, \eta^2= .03$]. Table 1 illustrates separated means for the four groups despite no interaction effect.

[Insert Table 1 here]

Another two-way ANOVA showed different effects by DM type, a comorbidity effect and an interactional effect for BMI. T1D participants had a lower BMI ($\bar{x}=27$) than those with T2D ($\bar{x}=37$) [$F(1,135)=43.386, p<.001, \eta^2=.24$]. Participants with DM and a comorbid ED had a higher BMI (BMI=35) than those with DM only (BMI=29) [$F(1,135)=10.944, p=.001, \eta^2= .06$]. Furthermore, people in the ED-T1D group had a higher BMI ($\bar{x}=28$) than those in the T1D group ($\bar{x}=26$) and people in the ED-T2D group had a higher BMI ($\bar{x}=42$) than those in the T2D group ($\bar{x}=32$) [$F(1,135)=6.488, p=.012, \eta^2= .04$].

All four groups were additionally compared on restrictive eating and medication omission. Chi-square results showed no statistical significant differences between ED-T2D and the three other groups on both behaviors. However, participants with ED-T1D presented significantly higher restrictive eating behaviors ($\chi^2(n=140)=17.27, p<.001$) and omitted their medication in order to lose weight significantly more frequently ($\chi^2(n=140)=37.42, p<.01$) than people with T1D and T2D

only. More precisely, 95.5% of patients with ED-T1D restricted their eating ($z=3.4$) while 66% ($z=-2.5$) of people with T1D and 64.5% ($z=-2.0$) of people with T2D reported restrictive eating. With regards to medication omission, 50% ($z=6.0$) of patients with ED-T1D, 8% ($z=-2.6$) of patient with T1D and 0% ($z=-3.2$) of patients with T2D reported this behavior.

2.5.2 Onset of ED

While 89.5% ($z=4.7$) of ED-T1D participants reported having developed an ED after the onset of DM, 81.8% ($z=4.7$) of those with ED-T2D had an ED before their DM diagnosis [$\chi^2(n=49)=22.244$, $p<.001$]. On average, individuals in the ED-T1D group developed an ED seven years after their initial DM diagnosis and individuals in the ED-T2D received an ED diagnosis 13 years before their DM diagnosis.

No statistically significant difference was observed for the age of ED onset between the ED-T1D ($\bar{x}=20$) and ED-T2D groups ($\bar{x}=24$) [$t(1,44)=-1.454$, $p>.05$], and it did represent a small-size effect $r=.21$. Also, no statistically significant difference in ED types was found between the two comorbid groups. In the ED-T1D group, 9% ($z=1.2$) of respondents had anorexia nervosa, 30% ($z=.7$) had bulimia nervosa, 25% ($z=-2.0$) had binge eating disorder and 36% ($z=.7$) had an unspecified eating disorder. No diagnosis of anorexia nervosa ($z=-1.2$) was found in the ED-T2D group, 20% ($z=-.7$) had bulimia nervosa, 53% ($z=2.0$) had binge eating disorder and 27% ($z=-.7$) had an unspecified eating disorder [$\chi^2(n=59)=4.838$, $p>.05$].

2.5.3 Predictors of comorbid conditions

Two stepwise logistic regressions with backward elimination were performed to identify predictors of ED in people with DM. The analysis was broken down by DM typology and included BMI, body esteem, restrictive eating, medication omission, coping styles, and depressive symptoms. Table 2 presents the results, which show that body esteem, restrictive eating, and medication omission by fear of gaining weight did not contribute significantly to predicting ED in either type of DM. In the case of T1D

participants, avoidance coping style [$\chi^2(1, N=72) = 6.023, p=.014$], and depressive symptoms [$\chi^2(1, N=72) = 18.152, p<.001$] were identified as significant predictors of a comorbid ED. Together these two variables account for 36.40% of the variance (Cox & Snell R^2). The odds ratio value for avoidance coping style and depressive symptomatology indicated that if their level increases by one point, the risk of having a comorbid ED increases by 1.080 and 1.124.

[Insert Table 2 here]

In participants with T2D, BMI [$\chi^2(1, N=38) = 6.964, p=.008$] and task-oriented coping strategies [$\chi^2(1, N=38) = 5.542, p=.019$] emerged as significant predictors of ED. They explained 51% of the variance (Cox & Snell R^2). The odds ratio value for BMI indicated that a one-point increase is associated with a 9.374-point increase. For task-oriented coping strategies, a one-point increase was associated with a 1.160 ($1/0.862=1.160$)-point decrease. Table 3 presents the descriptive results (Z test and contrast) for each group.

[Insert Table 3 here]

2.6 Conclusion

Results from this study suggest a different developmental pathway of ED comorbidity depending on the type of DM. As suggested by Goebel-Fabbri et al. [21], dietary and weight management preoccupations inherent to T1D appear to precede, maybe even predispose to, ED development. In contrast, the ED appears first in most cases of comorbid ED with T2D. This latest result is particularly interesting since the sequence of ED onset in adults with T2D had not yet been tested. Moreover, the results highlight that patients with ED-T1D, are more likely to present restrictive eating and medication omission in order to lose weight than patient with T1D and T2D. Factors

associated with co-occurrence of an ED and T1D as well as T2D also differ. As theoretically suggested, avoidance coping style and depressive symptoms were predictive of ED in T1D patients [16, 21, 24, 25], and BMI [7] and low task coping style were relevant factors in predicting ED with T2D.

Most T1D patients received their DM diagnosis during adolescence, a particularly risky period for ED onset [5]. Takii et al. [37] suggested that being diagnosed with T1D between ages seven and 18 years is associated with a higher risk of developing a severe ED compared with being diagnosed in early childhood or adulthood. They also suggested that developing DM during puberty reduces the ability to manage stress. Insulin manipulation and its impact on weight loss could also precipitate the development of ED in adolescent patients with T1D [37].

In people diagnosed with T2D, it seems that the developmental course of this comorbid condition is slower than for those with T1D. This may be related to a weight gain effect, likely attributable to food restriction behaviors. Combined with sedentary behaviors and binge eating without compensatory behaviors, these dieting behaviors have the potential to increase BMI and subsequently accentuate the risk of developing T2D over time. In fact, in this study, BMI stands out as an important factor associated with the development of ED in T2D patients. Over half (53%) of ED-DM2 participants received a binge eating disorder diagnosis. Such diagnosis implies that they eat excessive amounts of food at least once a week, with a sense of losing control over what they eat and without adopting compensatory behaviors (e.g., no fasting, exercising, vomiting or insulin omission) [32]. In this context, they are likely to gain weight and, over time, continuing to do so can lead to the onset of T2D.

In people with T1D, avoidance coping style, and depressive symptoms were significant predictors of a comorbid ED while BMI and task-oriented coping style were significant predictors of comorbid ED in people with T2D. Results found in patients with T1D suggest that depressive symptoms and negative coping characterize a comorbid condition in ED-T1D patients. Mood disturbances have previously been

identified as significant predictor of disturbed eating behaviors [5] and, according to the present findings, when found in T1D patients, they could increase their risk of subsequently develop a comorbid ED.

In both T1D and T2D patients, coping strategies stand out as a significant determinant of whether or not a person is at risk of having a comorbid ED. People with ED-DM may feel overwhelmed by all the tasks associated with DM management (e.g. nutrition, medication, exercises). In a way of trying to cope with this challenging condition they may use less adaptive coping style such as denying or avoiding thinking about the medical risk associated with bad DM management. Also, individuals with ED-DM may be more likely than those with only DM to believe they have little control over both their glycaemia and their eating. They would therefore be more likely to use negative coping strategies, including binge eating, where the problematic behavior has an regulation function.

Findings about BMI and in ED-T2D patients can be understood by the strong emphasis ED patients put on their ability to control their weight and shape. In fact, they tend to base their self-worth almost exclusively on this control. When a comorbid DM is co-occurring, they must, in addition, closely manage their glycaemia through their eating habits. Indeed, DM management involves increased control of the types of foods consumed, especially carbohydrate-rich foods, as well as strict BMI control, and regular exercise. In such context, developing an ED for DM patients may even seem as an attempt at gaining further control over one's eating and weight, given that eating restriction and, in some cases insulin omission, are increasingly used once the ED is present.

Although this study provides much-needed knowledge on the developmental sequence of ED and DM onset in individuals with T1D and T2D, generalization of its results is limited by its small number of participants and the sensitive nature of the eating subject for individuals with DM. With over 100 posts published in ED and DM forums and websites, we can conclude that recruitment among the DM online

community was difficult. T2D patients were particularly reluctant to participate and, in some cases, overtly expressed mistrust and reacted very emotionally towards being asked about eating problems. Results of this study may also suffer from a retrospective recall bias: participants had to specify the age at which they had received their ED and DM diagnoses and were not followed longitudinally. Therefore, these findings need replication.

2.7 Clinical considerations

Despite some limitations, results from this study suggest that health care professionals working with individuals with DM should be vigilant about problematic eating behaviors in their patients, especially restrictive eating and medication omission. Such behaviors may hide other problematic eating behaviors that DM patients may be reluctant to disclose like binge eating, using laxatives or fasting. Consequently, careful evaluation and monitoring of ED behaviors is advisable, and a questionnaire like the DM Eating Survey Revised could be useful [38]. From a preventive stance, a deeper knowledge of the risk factors associated with ED such as weight, depressive symptoms and coping styles seem necessary in order to limit the likelihood of ED onset and to decrease the risk of diabetes health and medical complications associated with a comorbid ED.

When an ED is found in diabetic patients, treatment should prioritize eating regulation and binge-eating reduction [39]. Emphasis on dietary restrictions and weight loss must be proscribed because it can exacerbate the ED symptomatology and medical problems associated with both ED and DM. A less rigid approach to eating, weight and shape appears more likely to be effective. While paying attention to possible depressive symptoms, treatment should also focus on developing healthy coping styles. As suggested by Starkey and Wade [5], when it comes to stress and depressive symptoms management in DM patients, it may be particularly relevant to work on improving problem solving.

Acknowledgements

No acknowledgements.

Author disclosures

No conflict of interest to declare.

Author contributions

C.G. researched data, wrote and edited the manuscript. A.A. wrote, edited, and reviewed the manuscript. C.B. contributed to and reviewed the manuscript.

References

- [1] Grylli V, Hafferl-Gattermayer A, Schober E, Karwautz A (2004) Prevalence and clinical manifestations of eating disorders in Austrian adolescents with type-1 diabetes. *Wien Klin Wochenschr* 116: 230-234
- [2] Nielsen S (2002) Eating disorders in females with type 1 diabetes: An update of a meta-analysis. *European Eating Disorders Review* 10: 241-254
- [3] Rodin G, Olmsted MP, Rydall AC, et al. (2002) Eating disorders in young women with type 1 diabetes mellitus. *J Psychosom Res* 53: 943-949
- [4] Smith FM, Latchford GJ, Hall RM, Dickson RA (2008) Do chronic medical conditions increase the risk of eating disorder? A cross-sectional investigation of eating pathology in adolescent females with scoliosis and diabetes. *Journal of Adolescent Health* 42: 58-63
- [5] Starkey K, Wade T (2010) Disordered eating in girls with Type 1 diabetes: Examining directions for prevention. *Clinical Psychologist* 14: 2-9
- [6] Herpertz S, Nielson S (2003) Comorbidity of diabetes mellitus and eating disorders. In: Treasure J, Schmidt U, Van Furth E (eds) *The handbook of eating disorders* John Wiley & Sons, Chichester, pp 401-414
- [7] Crow S, Kendall D, Praus B, Thuras P (2001) Binge eating and other psychopathology in patients with Type II diabetes mellitus. *International Journal of Eating Disorders* 30: 222-226
- [8] Colton P, Olmsted M, Daneman D, Rydall A, Rodin G (2004) Disturbed eating behavior and eating disorders in preteen and early teenage girls with type 1 diabetes: a case-controlled study. *Diabetes Care* 27: 1654-1659
- [9] Colton P, Rodin G, Bergenstal R, Parkin C (2009) Eating Disorders and Diabetes: Introduction and Overview. *Diabetes Spectrum* 22: 138-142
- [10] Davidson MK (2003) Eating disorders and diabetes: current perspectives. *Canadian Journal of Diabetes* 27: 62-73
- [11] Mannucci E, Tesi F, Ricca V, et al. (2002) Eating behavior in obese patients with and without type 2 diabetes mellitus. *Int J Obes* 26: 848-853

- [12] Goebel-Fabbri AE (2009) Disturbed eating behaviors and eating disorders in type 1 diabetes: clinical significance and treatment recommendations. *Current diabetes reports* 9: 133-139
- [13] Mannucci E, Rotella F, Ricca V, Moretti S, Placidi GF, Rotella CM (2005) Eating disorders in patients with Type 1 diabetes: A meta-analysis. *J Endocrinol Invest* 28: 417-419
- [14] Olmsted MP, Colton PA, Daneman D, Rydall AC, Rodin GM (2008) Prediction of the onset of disturbed eating behavior in adolescent girls with type 1 diabetes. *Diabetes care* 31: 1978-1982
- [15] Delhaye M, Robert JJ, Vila G (2002) Diabète insulino-dépendant et troubles des conduites alimentaires: Quels progrès? [Insulin-dependent diabetes mellitus and eating disorders: A review.]. *Ann Med Psychol (Paris)* 160: 565-573
- [16] Fairburn CG (2008) *Cognitive behavior therapy and eating disorders*. Guilford Press, New York, NY, US
- [17] Jacobi C, Hayward C, de Zwaan M, Kraemer HC, Agras WS (2004) Coming to Terms With Risk Factors for Eating Disorders: Application of Risk Terminology and Suggestions for a General Taxonomy. *Psychological Bulletin* 130: 19-65
- [18] Colton PA, Rodin GM, Olmsted MP, Daneman D (1999) Eating disturbances in young women with type I diabetes mellitus: Mechanisms and consequences. *Psychiatric Annals* 29: 213-218
- [19] Peveler RC, Bryden KS, Neil HAW, et al. (2005) The relationship of disordered eating habits and attitudes to clinical outcomes in young adult females with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 28: 84-88
- [20] Rydall AC, Rodin GM, Olmsted MP, Devenyi RG, Daneman D (1997) Disordered eating behavior and microvascular complications in young women with insulin-dependent diabetes mellitus. *The New England Journal Of Medicine* 336: 1849-1854

- [21] Goebel-Fabbri AE, Fikkan J, Connell A, Vangsness L, Anderson BJ (2002) Identification and treatment of eating disorders in women with type 1 diabetes mellitus. *Treatments in endocrinology* 1: 155-162
- [22] Safer DL, Telch CF, Chen EY (2009) *Dialectical behavior therapy for binge eating and bulimia*. Guilford Press, New York, NY, US
- [23] Stein RI, Kenardy J, Wiseman CV, Douchis JZ, Arnow BA, Wilfley DE (2007) What's driving the binge in binge eating disorder?: A prospective examination of precursors and consequences. *The International Journal Of Eating Disorders* 40: 195-203
- [24] Grylli V, Wagner G, Hafferl-Gattermayer A, Schober E, Karwautz A (2005) Disturbed eating attitudes, coping styles, and subjective quality of life in adolescents with Type 1 diabetes. *Journal of psychosomatic research* 59: 65-72
- [25] Yi JP, Yi JC, Vitaliano PP, Weinger K (2008) How does anger coping style affect glycemic control in diabetes patients? *International journal of behavioral medicine*, Jan 15: 167-172
- [26] Yan L (2007) 'Diabulimia' a growing problem among diabetic girls. *Nephrology news & issues* 21: 38
- [27] Thomas JG, Butryn ML, Stice E, Lowe MR (2011) A prospective test of the relation between weight change and risk for bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 44: 295-303
- [28] Herpertz S, Albus C, Kielmann R, et al. (2001) Comorbidity of diabetes mellitus and eating disorders: A follow-up study. *Journal of psychosomatic research* 51: 673-678
- [29] Carroll P, Tiggemann M, Wade T (1999) The role of body dissatisfaction and bingeing in the self-esteem of women with Type II diabetes. *Journal of Behavioral Medicine* 22: 59-74
- [30] Papelbaum M, Appolinário JC, Moreira RdO, Ellinger VCM, Kupfer R, Coutinho WF (2005) Prevalence of eating disorders and psychiatric comorbidity in a

- clinical sample of type 2 diabetes mellitus patients. *Revista Brasileira De Psiquiatria* (São Paulo, Brazil: 1999) 27: 135-138
- [31] Rodin GM, Daneman D (1992) Eating disorders and IDDM. A problematic association. *Diabetes Care* 15: 1402-1412
- [32] (2013) Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-5. American Psychiatric Association, Arlington, Virg.
- [33] Mond JM, Hay PJ, Rodgers B, Owen C, Beumont PJV (2004) Validity of the Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q) in screening for eating disorders in community samples. *Behav Res Ther* 42: 551-567
- [34] Mendelson B, White D, Mendelson M (1997) Manual for the Body-Esteem Scale for adolescents and adults. Université Concordia, Montréal
- [35] Beck AT, Steer RA, Brown GK (1996) Manual for the Beck Depression Inventory-II. Psychological Corporation, San Antonio, TX
- [36] Endler NS, Parker JDA (1990) Coping Inventory for Stressful Situations (CISS): Manual. Multi-Health Systems, Toronto
- [37] Takii M, Uchigata Y, Kishimoto J, et al. (2011) The relationship between the age of onset of type 1 diabetes and the subsequent development of a severe eating disorder by female patients. *Pediatric Diabetes* 12: 396-401
- [38] Markowitz JT, Butler DA, Volkening LK, Antisdel JE, Anderson BJ, Laffel LMB (2010) Brief screening tool for disordered eating in diabetes: internal consistency and external validity in a contemporary sample of pediatric patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 33: 495-500
- [39] Gagnon C, Aimé A, Bélanger C, Markowitz JT (2012) Comorbid diabetes and eating disorders in adult patients: Assessment and considerations for treatment. *The Diabetes Educator* 38: 537-542
- [40] Starkey K, Wade T (2010) Disordered eating in girls with type 1 diabetes: Examination directions for prevention. *Clinical Psychologist* 14: 2-9

Appendices

Table 1. Socio-demographic information

| | <i>Age^a</i> | | <i>Age of DM Onset^a</i> | | <i>Age of ED Onset</i> | |
|--------|------------------------|-----------|------------------------------------|-----------|------------------------|-----------|
| | <i>Mean</i> | <i>SD</i> | <i>Mean</i> | <i>SD</i> | <i>Mean</i> | <i>SD</i> |
| T1D | 38.640 | 15.076 | 17.740 | 16.770 | -- | -- |
| T2D | 53.871 | 12.633 | 46.839 | 11.332 | -- | -- |
| ED-T1D | 29.136 | 10.320 | 13.136 | 8.754 | 19.800 | 7.722 |
| ED-T2D | 50.200 | 8.637 | 37.267 | 8.540 | 24.364 | 12.682 |

^a Separated means for the four groups but no interactional effect.

Table 2. Logistic regression results for type 1 and type 2 diabetes

| | <i>B(SE)^a</i> | <i>Odds ratio</i> | <i>Lower</i> | <i>Upper</i> |
|------------------------------|------------------------------|-------------------|--------------|--------------|
| <i>Included in the model</i> | <i>95% CI for Odds ratio</i> | | | |
| Type 1 diabetes | | | | |
| Avoidance | 0.077 (.031) | 1.080 | 1.016 | 1.149 |
| Global BDI | 0.117 (.028) | 1.124 | 1.065 | 1.187 |
| Type 2 diabetes | | | | |
| BMI | 2.238 (.848) | 9.374 | 1.778 | 49.412 |
| Task | -0.149 (0.063) | .862 | .761 | .975 |

p<.05

Table 3. Descriptive results

| | BMI ^f Mean(SD) | Body esteem | | Body esteem | | Task-oriented | | Avoidance | | Emotion coping | | BDI | |
|--------|------------------------------|---------------------------|-----------------------------|----------------------------|------------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|--------------------|--------------------|--------------------|----------|----------|
| | | Appearance Mean(SD) | Attribution Mean(SD) | Weight Mean(SD) | Coping Mean(SD) | Coping Mean(SD) | Coping Mean(SD) | Coping Mean(SD) | Coping Mean(SD) | Coping Mean(SD) | Coping Mean(SD) | Mean(SD) | Mean(SD) |
| T1D | 25.73(5.475) ^a | 22.34(6.263) ^e | 14.10(3.734) ^{c,d} | 18.68(6.374) ^d | 53.83(10.316) ^{c,d} | 39.97(10.630) ^e | 40.28(14.382) ^d | 33.67(10.813) ^d | | | | | |
| T2D | 31.65(7.740) ^a | 22.93(5.491) ^e | 13.78(3.389) ^{c,d} | 16.44(6.483) ^d | 55.68(13.284) ^{c,d} | 39.52(10.067) ^e | 37.16(12.449) ^d | 33.68(9.848) ^d | | | | | |
| ED-T1D | 27.69 (8.880) ^a | 22.85(8.245) ^e | 13.05(4.151) ^d | 16.00(5.159) ^d | 49.25(11.941) ^d | 42.28(10.985) ^e | 52.53(11.065) ^d | 50.57(16.384) ^d | | | | | |
| ED-T2D | 41.70(8.460) ^a | 24.38(8.382) ^e | 9.62(2.931) ^d | 13.846(4.120) ^d | 40.38(9.596) ^d | 41.31(9.911) ^e | 52.08(11.679) ^d | 53.92(16.358) ^d | | | | | |

^a Differences between all groups.

^b Differences between T1D and T2D

^c Differences between ED-T1D and ED-T2D

^d Differences between comorbid groups both diabetes type and diabetes groups only

^e No statistical significant differences

^f Descriptive values represent means that are not transformed. Although, F test and contrasted have been performed on transformed variable and it respected the postulates.

* Les moyennes inscrites au BDI sont erronées. Voir l'annexe C du présent document pour les bonnes moyennes.

CHAPITRE III

ARTICLE 2

Psychometric properties of the French *Diabetes Eating Problem survey-Revised*
(DEPS-R)

Cynthia Gagnon

Université du Québec à Montréal

Annie Aimé

Université du Québec en Outaouais

Claude Bélanger

Université du Québec à Montréal

Université McGill

Article publié dans *BAOJ Diabetes*

Gagnon, C., Aimé, A. & Bélanger, C. Psychometric properties of the French *Diabetes Eating Problem survey-Revised (DEPS-R)*. *BAOJ Diabetes*, 3(2), 1-8.

Résumé en français de l'article 2

Les troubles des conduites alimentaires et le diabète se présentent souvent en concomitance et la présence de ces deux troubles chez un individu est associée à de sérieuses complications médicales ainsi qu'à une résistance au traitement. À ce jour, aucune mesure d'évaluation n'a été validée auprès d'adultes diabétiques francophones. Le développement d'un tel instrument permettrait de soutenir les professionnels de la santé dans l'identification des comportements alimentaires chez leurs patients. Cette étude a comme objectif d'établir les propriétés psychométriques et la structure factorielle de la traduction française *Questionnaire des attitudes et des comportements liés à la gestion du diabète (QACD)* du *Diabetes Eating Problem Survey-Revised (DEPS-R)* auprès des individus diabétiques de type 1 et de type 2. Les participants ont été recrutés au sein d'un organisme communautaire en Diabète au Québec, Canada. Un total de 624 participants ont pris part à l'étude en ligne au premier temps de mesure et 281 de ces participants ont répondu un mois plus tard au deuxième temps de mesure. La version francophone présente une bonne fidélité (alpha de Cronbach = .80 au temps 1 et alpha de Cronbach = .83 au temps 2). Elle corrèle positivement avec la sous-échelle d'insatisfaction corporelle de l'*EDI-2* ($r = .57, p < .01$) et l'IMC ($r = .44, p < .01$). Un score supérieur à 33 (sensibilité = 77.44%; spécificité = 74.34%) indique un risque de présence d'un trouble des conduites alimentaires chez les patients diabétiques. Le *QACD* est un instrument de mesure valide et fidèle qui permet d'évaluer le risque d'un trouble des conduites alimentaires chez des patients adultes diabétiques ayant l'une ou l'autre des typologies diabétiques. Toutefois, la mesure ne peut pas être utilisée pour établir un diagnostic de troubles des conduites alimentaires chez des patients diabétiques.

Mots-clés: validation francophone, diabète, questionnaire, trouble des conduites alimentaires

Abstract

Eating disorders often co-occur with diabetes, and this comorbidity is associated with severe medical complications and treatment resistance. No instrument designed to help health professionals identify problematic eating patterns has been validated among the Francophone adult population with diabetes. The objective of this study is to develop and examine the psychometric properties and the factor structure of a French version of the *Diabetes Eating Problem Survey–Revised (DEPS-R)* [*Questionnaire des attitudes et des comportements liés à la gestion du diabète (QACD)*] among participants with type 1 and type 2 diabetes. Participants were recruited from a diabetes organization in Québec, Canada. At time 1, a total of 624 diabetes patients took part in an online survey and, two months later, 281 of them participated in a second assessment. The French version of the *DEPS-R* shows good reliability (Cronbach’s alpha = .80 at time 1, Cronbach’s alpha = .83 at time 2) and good convergent validity. It correlates positively with the *EDI-2 body dissatisfaction subscale* ($r = .57, p < .01$) and with the patients’ BMI ($r = .44, p < .01$). Furthermore, the results suggest that a score above 33 (sensitivity = 77.44%; specificity = 74.34%) indicates a risk of eating disorders in people with type 1 and type 2 diabetes. Although it cannot be used alone to establish a formal diagnosis of eating disorders, the *QACD* is a valid and reliable scale for assessing the risk of eating disorders among Francophone patients with either type of diabetes.

Key words: french validation, diabetes, questionnaire, eating disorders

Psychometric properties of the French *Diabetes Eating Problem Survey–Revised*
(DEPS-R)

Patients with diabetes (PWD) are expected to keep their glycemia under control, to pay attention to their weight and shape, and to closely monitor the quality and quantity of their food intake to help prevent medical complications and to better adjust their diabetes medication (American Diabetes Association [ADA], 2015; Powers et al., 2012). In some PWD, such a focus on food and shape leads to rigid thinking and then to the onset of eating disorders (Davison, 2003; Goebel-Fabbri et al., 2002; Peireira et al., 2007; Yannakoulia, 2006). When an eating disorder (ED) develops, excessive concerns about eating, weight and shape are observed (Fairburn, 2008). In fact, ED patients try to control their weight and shape through dangerous behaviors, such as restrictive eating; binge eating; and compensatory behaviors, including vomiting, use of laxatives and diuretics, diabetes medication manipulation, and intense exercise for prolonged periods (APA, 2013).

In PWD, differentiating normal and adaptive attitudes and behaviors related to diabetes management from abnormal concerns about food, weight, and shape as seen with EDs can be quite challenging (Powers et al., 2013; Rubin et al., 2001; Young-Hyman et al., 2010). Moreover, as indicated in the Diabetes Attitudes, Wishes and Needs (DAWN) cross-national study (Peyrot et al., 2005), health care professionals report lacking confidence in their capacity to identify, evaluate, and provide support to PWD who present a comorbid psychological problem, and only a few professionals actually refer patients to a specialist. PWD themselves are often unaware that they have problematic eating symptoms that meet the criteria for an ED (Gagnon et al., 2012). Such an underestimation of EDs is worrisome since the presence of such a comorbidity in PWD can interfere with diabetes management and lead to severe diabetes complications (Colton, Olmsted, et al., 2015a; Colton et al., 1999; Kelly et al., 2005; Olmsted et al., 2008) like retinopathies, nephropathies (Takii et al., 2008), and even death (Goebel-Fabbri, 2008).

Given the difficulty detecting EDs in PWD, it seems that a tool to assess the presence of problematic eating behaviors is needed. Since the gold-standard measure in the field of diabetes assessment, the *World Health Organization-Five Well-Being Index* (Brorly et al., 2004), does not provide information about possible EDs in PWD, most researchers interested in assessing eating behaviors in PWD have relied on more traditional ED questionnaires (see Young-Hyman et Davis, 2010). However, it has been recently suggested that in PWD, ED questionnaires may not be sensitive enough to discriminate ED symptoms, such as excessive eating concerns and over-evaluation of weight and shape, from behaviors related to diabetes management, such as focus on food, weight, and exercise (Cantwell et Steel, 1996; Markowitz et al., 2010; Powers et al., 2013; Powers et al., 2012; Steel et al., 1989; Young-Hyman et Davis, 2010). Moreover, due to the similarities between ED symptoms and diabetes management, these questionnaires can lead either to an overestimation of diet behaviors or concerns related to eating, weight, and shape (Hanlan et al., 2013) or to an underestimation of the prevalence of EDs in PWD (Markowitz et al., 2010). Such shortcomings when using standard ED questionnaires among PWD brought two research teams to develop specific measures adapted to the presence of ED symptomatology in PWD (Antisdel et al., 2001 qtd. as cited in Markowitz et al., 2010; Powers, Richter, Ackard et Craft, 2016). The *Screen for Early Eating Disorders Signs* (SEEDS; Powers, Richter, Ackard et Craft, 2016) focuses on detecting risk factors associated with EDs (i.e. feeling different, difficulty with control and coping, body image, feelings, and quality of life) without including weight-control behaviors, while the *Diabetes Eating Problem Survey* (DEPS; Antisdel et al., 2001 qtd. as cited in Markowitz et al., 2010) assesses the presence of disturbed eating behaviors in PWD.

Although it was developed in 2001, the *DEPS* has been used in few studies so far and only four have addressed its validation (Antisdel et al., 2001 qtd. as cited in Markowitz et al., 2010; Markowitz et al., 2010; Saßmann et al., 2015; Wisting et al., 2013b). While only one of these studies used an adult sample (Antisdel et al., 2001 qtd.

as cited in Markowitz et al., 2010), none considered including patients with type 2 diabetes (T2D). The first version of the *DEPS* (Antisdel et al., 2001 qtd. as cited in Markowitz et al., 2010) was composed of 28 items that were validated in a sample of adult patients with type 1 diabetes (T1D). The internal consistency of this 28-item version of the *DEPS* was excellent (Cronbach's $\alpha = .95$) and the measure correlated with the distress associated with diabetes (Antisdel et al., 2001 qtd. as cited in Markowitz et al., 2010). Later on, Markowitz et al. (2010) used the *DEPS* with adolescents who had T1D ($n = 112$, 13–19 years old). Since some of the items were not directly related to EDs, and since they correlated poorly with the other items, these authors revised the scale following the process of face validity and item-total correlations and proposed a shorter version of 16 items and called it the *DEPS-R*. This shorter version of the questionnaire showed good internal consistency (Cronbach's $\alpha = .86$) and was positively correlated with BMI and negatively correlated with blood glucose monitoring (Markowitz et al., 2010). Wisting et al. (2013b) used this 16-item version with a larger sample of children and adolescents ($n = 770$, 11–19 years old) with T1D. In their study, they explored the factor structure of the *DEPS-R* and compared the responses obtained using the *DEPS-R* with those obtained using the *Eating Attitude Test-12 (EAT-12)*. They found a good internal consistency (Cronbach's $\alpha = .89$) and an acceptable convergent validity with the *EAT-12*. Furthermore, the authors obtained three factors that explained 54.6% of the total variation. The first factor (maladaptive eating habits) explained 38.7% of the variance; the second factor (preoccupation with thinness and weight) explained 8.5% of it; and the third factor (maintaining high glucose values to lose weight) explained 7.4% (Wisting et al., 2013b). Finally, Saßmann et al. (2015) proceeded with the validation of a German version of the *DEPS-R* among T1D teenagers ($n = 246$; 11–19 years old). Their version of the scale showed good internal consistency (Cronbach's $\alpha = .84$) and satisfactory criterion validity. In their study, the *DEPS-R* correlated positively with BMI, glycated hemoglobin (HbA_{1C}), and eating disorder screening tools such as the

German version of the *Eating Disorders Examination Questionnaire (EDE-Q)* and the *SCOFF*.

Past studies interested in the validity of the *DEPS-R* have focused mainly on samples of youths with T1D, leaving unanswered the question as to whether it could be used among adults and to whether it corresponds to the reality of T2D patients. However, such information is important since the prevalence of T2D is higher than that of T1D (Public Health Agency of Canada, 2011) and because clinical and assessment resources for T2D are seriously lacking. Moreover, although scores above 20 on the *DEPS-R* were associated with insulin omission, higher HbA_{1c} levels, and higher BMI in youths with T1D, no cut-off score based on sensitivity and specificity was suggested for indicating a risk of EDs in both types of diabetes among adults. In addition, none of the available validation studies tested the temporal stability of the scale. Finally, the convergent validity of the *DEPS-R* still must be assessed with standardized instruments commonly used in ED clinical setting, such as the *Eating Disorder Inventory-2 (EDI-2)*.

The objective of this study is to develop and examine the psychometric properties and the factor structure of a French version of the *DEPS-R*, the *Questionnaire des Attitudes et des Comportements liés à la gestion du Diabète (QACD)*, in a sample of adults with either T1D or T2D. More specifically, it aims at establishing a cut-off score and measuring the temporal stability, as well as the convergent and criterion validities of the scale.

3.1 Research Design and Method

3.1.1 Sample

Participants (n = 624) from 17 to 84 years old with type 1 (n = 137) and type 2 (n = 487) diabetes were recruited from a diabetes organization (Diabète Québec) in Québec, Canada, between November 3, 2011, and July 31, 2012. Through email invitations and advertisements in the organization's journal, participants were invited

to complete online questionnaires. They were sent a second invitation to participate one month later ($n = 281$). The estimated time to complete the questionnaires was approximately 12 minutes at time 1 and three minutes at time 2.

3.1.2 Method and design

Participants were asked to read and sign a consent form before having access to the online questionnaires. They also had to meet the inclusion criterion: having either type of diabetes. If they did not, they were redirected to a message thanking them for their interest in the study. Those who were eligible were asked to provide a valid email address and to create a password. An automatic email invitation, which included a link to the survey, asking them to participate in the second phase of the study was programmed to be sent 30 days after their first participation. At time 1, participants answered a sociodemographic questionnaire, the *QACD*, the six diagnosis items of the *EDE-Q6*, and the *body dissatisfaction subscale of the EDI-2*. At time 2, only the *QACD* was administered. This study was approved by the ethics committee of the *Université du Québec en Outaouais*.

3.1.3 Measures

3.1.3.1 Sociodemographic questionnaire. Participants were asked for their age, sex, height and weight ($BMI = kg/m^2$; World Health Organization [WHO], 2017), and diabetes type. They had to report whether they restricted or omitted their diabetes medication. To establish if this was a compensatory behavior, they were asked to give their reasons for doing this (e.g. afraid of gaining weight; it is complicated; lack of time; afraid of hypoglycemia; or another reason of their choice, which they were asked to specify). The purpose of this question was to establish if the medication omission was a compensatory behavior specific to an ED. Thus, omission of medication was not considered a compensatory behavior as seen in EDs unless it was due to a fear of weight gain.

3.1.3.2 Diabetes Eating Problem Survey–Revised. The *DEPS-R* (Markowitz et al., 2010) is a brief, 16-item self-reported screening tool for disordered eating in youth with DT1. Each item is scored on a six-point Likert scale (0 = never to 5 = always). In T1D youth samples, it has demonstrated excellent internal consistency with Cronbach's alpha coefficients of .86 (Markowitz et al., 2010) and .89 (Wisting et al. (2013b). The *DEPS-R* has also demonstrated good construct validity as it correlated positively ($r = .65, p = .01$) with the *EAT-12* (Wisting et al., 2013b). High *DEPS-R* scores (above 20) indicate more frequent disordered eating behaviors (DEB). Higher scores were also associated with a higher tendency to restrict or omit insulin (Markowitz et al., 2010).

3.1.3.3 Eating Disorders Examination Questionnaire. Six items (from 13 to 18) of the *EDE-Q6* (Fairburn, 2008; Fairburn et Beglin, 1994) were used for this study. These items correspond to the diagnostic criteria found in the DSM-5 (APA, 2013). They require *yes/no* answers or a number of days on which the behavior occurred. The answers to these six items were used to determine whether an ED was present or not and to clarify the nature of DEB reported by the participants.

3.1.3.4 Eating Disorder Inventory 2 — Body dissatisfaction subscale. The *EDI-2* (Garner, Olmstead et Polivy, 1983) consists of nine items concerning body perception that are answered on a six-point Likert scale (1 = always to 6 = never). The French version of the body dissatisfaction subscale demonstrates an excellent internal consistency with a Cronbach's alpha coefficient of .89 (Criquillion-Doublet, Divac, Dardennes et Guelfi, 1995). In our study, Cronbach's alpha is similar ($\alpha = .905$). Since body dissatisfaction is known to play a role in the onset of problematic eating behaviors, such as a cycle of dieting, binge eating and compensatory behaviors (Fairburn, 2008), this subscale was used to explore the degree of relationship between the *QACD* and body dissatisfaction as an indicator of eating symptomatology.

3.1.3.5 Translation procedure for the French Diabetes Eating Problem Survey–Revised (*DEPS-R*)/ Questionnaire des Attitudes et des Comportements liés à la Gestion Diabétique (*QACD*). The original English version of the *DEPS-R* was translated into French following standardized back-translation techniques (Brislin, 1986; McKay et

al., 1996). This method ensures that the translated version is accurate and faithful to the original one (Vallerand, 1989). For this study, two bilingual French researchers specialized in the field of EDs first translated the *DEPS-R* from English to French. As the instrument was initially developed for teenagers with T1D, the term “insulin” was used in the original version. In the French version, we added the term “diabetes medication” to include T1D and T2D medications. Translation discrepancies were discussed and a preliminary French version was developed. Then, two bilingual translators whose first language is English and who did not have access to the original English version translated the French version back into English. The original English scale and the back-translated English version were then compared to check for any discordances, inconsistencies or biases between the two versions. Dissimilarities were examined and discussed until the back-translated English and French versions were deemed equivalent to the original English version. As an additional step, the final French translation was reviewed independently by the translators, to confirm that each of the items had the same meaning as the original version (Brislin, 1986).

3.1.4 Statistical analysis

Convergent validity was established using the correlation (Spearman coefficient) between the *QACD* and the *EDI-2 body dissatisfaction subscale*. Reliability was measured using Cronbach’s alpha and the test-retest procedure. Finally, a factor analysis of principal components was performed using varimax rotation to verify the presence of factors in the French version.

3.2 Results

3.2.1 Sociodemographic characteristics

Our sample consisted of 624 adults with diabetes (T2D: $n = 487$; T1D: $n = 137$; men: $n = 325$; women: $n = 299$). While their mean age was 58 years, they were on average 46 at the time of their diabetes diagnosis. The participants reported an average

HbA_{1C} of 9.36. They obtained a mean score of 30.32 on the *QACD*, and of 7.53 on the *EDI-2 body dissatisfaction subscale*.

A total of 281 participants (45%) completed the survey twice. Even though almost half of the initial sample participated twice, this participation rate at time 2 is less than the one obtained in a previous follow-up study on woman with T1D (60%; Goebel-Fabbri et al., 2008b). No statistically significant differences in age, in BMI, on the *EDI-2 body dissatisfaction subscale* or on *QACD* total scores were found at time 1 between the participants who completed the survey twice (T1D: n = 68; T2D: n = 216; men: n = 162; women: n = 122) and those who did so at time 1 only.

According to a self-reported measure of weight and height, 0.33% were underweight, 19.93% were of normal weight, 29.90% were overweight, 25.00% were obese class I, 13.07% obese class II, and 11.77% obese class III (World Health Organization [WHO], 2017). A total of 21.31% of our sample could be considered to have an ED according to their answers on the six diagnosis items of the *EDE-Q6*. Among them, one person had anorexia nervosa (0.75%), 12.78% had bulimia nervosa, and 86.47% had binge eating disorder. In total, 15.22% of the participants admitted restricting or omitting their diabetes medication. The most frequently reported reasons were: lack of time (68.8%), oversight (65.52%), challenging and complicated nature of the medication (50.0%), and fear of hypoglycemia (55.6%). Only one person reported the cause to be fear of gaining weight.

3.2.2 Psychometric properties

3.2.2.1 Internal consistency and reliability. According to recommendations from Nunnally et Bernstein (1994), the 16-item French scale (*QACD*) demonstrates good internal consistency at both measurement times since Cronbach's alpha is .80 at

time 1, and .83 at time 2. Temporal stability is also good ($r = .85, p < .01$), which means that the *QACD* is stable over time.

3.2.2.2 Convergent validity. The *QACD* correlated positively with the *EDI-2 Body Dissatisfaction* subscale ($r = .57, p < .01$) and with BMI ($r = .44, p < .01$).

3.2.2.3 Factor structure. A principal component analysis (PCA) with orthogonal rotation (varimax) was conducted on the 16 items of the *QACD*. The Kaiser-Meyer-Olkin (KMO) measure verified the sampling adequacy for the analysis, $KMO = .84$, qualified as “great” according to Hutcheson et Sofroniou (1999), and all KMO values but one (item 14) for individual items were slightly above .4. After item 14 was removed, another factor analysis was performed: the KMO remained similar (.81) and Bartlett’s test of sphericity $\chi^2 (105) = 1613.711, p < .001$ indicated that correlations between the items were sufficiently strong for PCA. Since Bartlett’s test of sphericity $\chi^2 (120) = 2171.059, p < .001$ was also significant when item 14 was included, it was decided to keep this item. Next, an initial analysis was run to obtain eigenvalues for each component in the data. Four components had eigenvalues over Kaiser’s criterion of 1 and in combination they explained 50.18% of the variance. The scree plot was slightly ambiguous and showed inflexions that would justify retaining components one and four. Given the large sample size, and the convergence of the scree plot and Kaiser’s criterion on four components, the four components were retained in the final analysis. Table 1 shows the factor loadings after rotation, the percentage of variance explained and Cronbach’s alpha for each subscale. The items that cluster on the same components suggest that component one represents self-control behaviors; component two, weight loss concerns; component three, behaviors related to diabetes medication; and component four, compensatory behaviors.

Low alphas for components three (diabetes medication) and four (compensatory behaviors) suggest a lack of correlation between the items in each factor. Distributions among the items in each subscale also differ (see Table 1).

3.2.2.4 Interpretation of the scale. The sum of the 16 items provides the total *QACD* score. To identify a higher risk of eating disorders in individuals suffering from

diabetes, we calculated cut-off points based on sensitivity (capacity to correctly identify true positives—PWD who really have an ED) and specificity (capacity to correctly identify true negatives—PWD who do not really have an ED) of the scale (Altman et Bland, 1994a). The results suggest that a score above 33 (sensitivity = 77.44%; specificity = 74.34%) indicates a risk of eating disorders in PWD. Such procedure ensures a minimal risk of falsely identifying a comorbid ED in PWD, when no such symptoms are present (false positives 22.56%). It is also associated with a minimal risk of falsely identifying someone as being at low risk of having a comorbid eating disorder when disturbed eating behaviors are present (false negatives 25.66%). The positive likelihood ratio (Altman et Bland, 1994b) of the test is 3.0179.

3.3 Discussion

Overall, the *QACD* has adequate psychometric values: good internal consistency, temporal stability, as well as satisfactory criterion and convergent validity. This implies that the French version of the *DEPS-R* can be used to measure the risk of having an ED in adult people with T1D and T2D and that the scale produces consistent results over time. Also, the psychometric properties of the *QACD* (Cronbach's alpha = .80 at time 1, and Cronbach's alpha = .83 at time 2) shows similar homogeneity to the ones found in three previous studies that used other versions of the *DEPS* (Antisdel et al., 2001 qtd. as cited in Markowitz et al., 2010 (Cronbach's alpha = 0.95); Markowitz et al., 2010 (Cronbach's alpha = 0.86); Wisting et al., 2013b (Cronbach's alpha = 0.89)).

This study is the first to use and validate a measure of eating pathology among adult people with T2D. So far, there has been no tool available to assess disordered eating in French adult PWD, or in people of any age with T2D. The translation and validation of a French version of the *DEPS-R* is likely to contribute to its cross-linguistic generalizability and to the possibility for cross-cultural study in this area. Indeed, French is the official, co-official or main secondary language in numerous

countries and territories worldwide. Moreover, given the high prevalence of T2D, there was a need to have a measure of eating pathology that could be appropriate for that population of patients. This necessity is further highlighted by the fact that: a) more severe general psychopathology has been observed in T2D patients with a comorbid ED than among T2D patients without one (Herpertz et al., 2000; Kenardy et al., 2001; Papelbaum et al., 2005); b) T2D patients with a comorbid ED tend to have a higher BMI than those without an ED (Allison et al., 2007); and c) T2D patients with an elevated BMI are at high risk of cardiovascular complications (American Diabetes Association [ADA], 2016c; Fédération internationale du diabète [FID], 2015; National Cholesterol Education Program [NCEP], 2002).

Results from this study suggest a factorial structure different from the one previously obtained by Wistin et al. (2013). This discrepancy may be explained by the mean age and developmental specificities of the samples used in the studies. Wistin et al. (2013) conducted their study among adolescents with T1D, while this study was conducted among adult patients with either type of diabetes. Yet, according to the transdiagnostic perspective, the nature of ED symptoms tends to change as people age. Thus, restrictive behaviors may be more likely to be reported in younger samples, while the risk of developing binge eating and compensatory behaviors may be greater at a later age (Fairburn, 2008). The different factor structure obtained in both samples may also have to do with the fact that this sample consisted mostly of patients with T2D and that the eating problems reported by these patients may differ significantly from those reported by T1D patients.

It is also important to note that this study is the first to calculate a cut-off score for adult PWD based on sensitivity and specificity. This cut-off score is based on the diagnostic criteria for ED as suggested in the DSM-5 (APA, 2013). In this regard, a score above 33 is associated with a 26% probability of not detecting an ED when the patient has one and with a 23% probability of falsely detecting an ED when the patient has none. The results suggest that the global *QACD* score should be preferred over any

of the four subscales used individually to identify the risk of EDs in PWD for at least two reasons. First, the global score is easily calculated and cost-effective. Second, only two items compose the weight-loss control subscale and three items per dimension are usually recommended to conduct a confirmatory factor analysis (Smith, Combs et Pearson, 2012). That said, it may still be appropriate to use the four subscales to explore the patient's dominant type of ED symptomatology. As health care professionals might feel they lack resources to detect EDs in PWD (Tierney et al., 2008), the *QACD* could contribute to a more adequate screening for EDs in adults with diabetes. Since, consequences associated with not detecting a condition or falsely detecting one could impact the patient's life and further treatments, health professionals should use their clinical judgment as well as biopsychosocial assessments when interpreting their patient's score. When the *QACD* suggests disturbed eating behaviors, a more detailed assessment, combining a clinical interview and other ED screening methods, should be performed.

The *QACD* can also be used to generate an open discussion with patients regarding their eating behaviors. Indeed, the *QACD* could provide an opportunity to encourage PWD to disclose their difficulties. Also, inquiring about the reasons for dieting behaviors, body dissatisfaction, and other problematic behaviors could help distinguish a desire to lose weight that goes beyond diabetic management from simple adherence to the diabetes treatment (Young-Hyman et Davis, 2010). Such inquiries are useful for identifying the need for a formal ED clinical interview to plan appropriate psychological treatment and nutritional management. Early intervention could lead to a better prognosis as it reduces the risk of developing medical complications associated with comorbidity (Hanlan et al., 2013).

3.3.1 Limitations

Even though this study indicates that the *QACD* has good psychometric properties, some limitations should be mentioned. While the current sample was relatively large, the results obtained in this study are specific to French PWD from

Québec, Canada, and might not be generalizable to other cultures. In addition, constructs other than body dissatisfaction could have been used to provide further empirical support for the validity of the *QACD*. Finally, as is generally the case for all measures in social sciences, the wording of some questions could influence the patient's tendencies to overreport desirable behaviors and to underreport undesirable ones. For example, some PWD may want to answer in a way that reflects good adherence to the diabetes treatment. In this context, the addition of a social desirability measure would have helped to identify the items that correlated more strongly with desirable responses and that required further investigation from health professionals. However, the addition of another measure would have required more time to complete the online questionnaires.

3.4 Conclusion

In conclusion, it seems important to replicate this study and to verify the factor structure obtained in this study with a confirmatory factor analysis. Furthermore, it would be relevant to consider BMI, sex and diabetes type when establishing cut-off scores. Future study should also focus on the development of a screening scale and interviews that would provide information about the intention and the context of the patient's behaviors, emotions and cognitions (Young-Hyman et Davis, 2010). Those measures should also inquire about the degree of distress and the way the emotions, cognitions and behaviors interfere with the patient's daily functioning. This additional knowledge would help discriminate between clinical eating problems and adaptive diabetes management. Evaluating dieting, restrictive, overeating, and compensatory behaviors, as well as body and weight preoccupations, might lead to an erroneous interpretation of abnormal behaviors. Indeed, some of these symptoms might be explained by hypoglycemia (Young-Hyman et Davis, 2010) rather than ED-related symptoms, thus highlighting a need for clinicians to have good knowledge of both diabetes and ED. It is likely that asking about the intention and the type of dieting behaviors will help distinguish extreme and dangerous weight-loss behaviors from

reasonable and appropriate diabetes-management behaviors, such as eating more vegetables, less fat, and fewer carbohydrates (Young-Hyman et Davis, 2010). Since inappropriate coping strategies, such as avoidance, might predict disturbed eating disorders (Ahola et Groop, 2013; Gagnon et al., 2016), clinicians could also consider inquiring about attitudes toward diabetes management and coping strategies. The feeling of loss of autonomy and the impact of diabetes on the patient's everyday life could also be addressed (Ahola et Groop, 2013; Wit et al., 2012; Young-Hyman et Davis, 2010) as it would help determine the patient's degree of psychological distress.

References

- Ahola, A. J., & Groop, P. H. (2013). Barriers to self-management of diabetes. *Diabetic Medicine*, *30*, 413-420. doi:10.1111/dme.12105
- Allison, K. C., Crow, S. J., Reeves, R. R., West, D. S., Foreyt, J. P., DiLillo, V. G., . . . Stunkard, A. J. (2007). Binge eating disorder and night eating syndrome in adults with type 2 diabetes. *Obesity*, *15*(5), 1287-1293. doi:10.1038/oby.2007.150
- Altman, D. G., & Bland, J. M. (1994a). Diagnostic tests. 1: Sensitivity and specificity. *British Medical Journal*, *308*(6943), 1552.
- Altman, D. G., & Bland, J. M. (1994b). Statistics Notes: Diagnostic tests 2: predictive values. *British Medical Journal*, *309*(6947), 102.
- American Diabetes Association [ADA]. (2015). Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care*, *38*(Suppl. 1), S5-S87.
- American Diabetes Association [ADA]. (2016). Standard in medical care in diabetes - 2016. *The Journal of Clinical and Applied Research and Education*, *39*(1), S1-S112.
- American Psychological Association [APA]. (2013). *Manuel diagnostique et statistique des trouble mentaux: DSM-5*. Washington, D.C: American Psychiatric Association.
- Antisdell, J., Laffel, L., & Anderson, B. (2001). Improved detection of eating problems in women with type 1 diabetes using a newly developed survey. *Diabetes*, *50*(Suppl. 2), A47.
- Brislin, R. W. (1986). Research instruments. *Field methods in cross-cultural research: Cross-cultural research and methodology series*, *8*, 137-164.
- Brorly, I., Colagiuri, R., Geelhoed-Duijvestijn, P., Ishi, H., Kleinebreil, L., Landgraf, R., . . . Snoek, F. (2004). 2nd International DAWN Summit: a call-to-action to improve psychosocial care for people with diabetes. *Practical Diabetes*, *21*, 201-208. doi:10.1002/pdi.648

- Cantwell, R., & Steel, J. M. (1996). Screening for eating disorders in diabetes mellitus. *Journal of psychosomatic Research*, *40*(1), 15-20.
- Colton, P. A., Olmsted, M. P., Daneman, D., Farquhar, J. C., Wong, H., Muskat, S., & Rodin, G. M. (2015). Eating disorders in girls and women with type 1 diabetes: a longitudinal study of prevalence, onset, remission, and recurrence. *Diabetes Care*, *38*(7), 1212-1217.
- Colton, P. A., Rodin, G. M., Olmsted, M. P., & Daneman, D. (1999). Eating disturbances in young women with type I diabetes mellitus: Mechanisms and consequences. *Psychiatric Annals*, *29*(4), 213-218.
- Criquillion-Doublet, S., Divac, S., Dardennes, R., & Guelfi, J. (1995). *Le eating disorder inventory (EDI)*. Paris, France: Masson.
- Davison, M. K. (2003). Eating disorders and diabetes: current perspectives. *Canadian Journal of Diabetes*, *27*(1), 62-73.
- Fairburn, C. G. (2008). *Cognitive behavioral therapy and eating disorders*. New York, NY The Guilford Press.
- Fairburn, C. G., & Beglin, S. J. (1994). The assessment of eating disorders: Interview or self-reported questionnaire? *International Journal of Eating Disorders*, *16*, 363-370.
- Fédération internationale du diabète [FID]. (2015). *Atlas du diabète de la FID* (septième ed.). Brussels, Belgique: FID.
- Field, A. (2009). *Discovering statistics using SPSS*. Thousand Oaks, CA: Sage publications.
- Gagnon, C., Aimé, A., & Bélanger, C. (2016). Predictors of comorbid eating disorders and diabetes in people with Type 1 and Type 2 Diabetes. *Canadian Journal of Diabetes*. doi:10.1016/j.jcjd.2016.06.005
- Gagnon, C., Aimé, A., Bélanger, C., & Markowitz, J. T. (2012). Comorbid diabetes and eating disorders in adult patients: Assessment and considerations for treatment. *The Diabetes Educator*, *38*(4), 537-542.

- Garner, D. M., Olmstead, M. P., & Polivy, J. (1983). Development and validation of a multidimensional eating disorder inventory for anorexia nervosa and bulimia. *International Journal of Eating Disorders*, 2(2), 15-34.
- Geoble-Fabbri, A. E., Fikkan, J., Franko, D., Pearson, K., Anderson, B., & Weinger, K. (2008). Insulin restriction and associated morbidity in women with type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 31(3), 415-419.
- Goebel-Fabbri, A. E. (2008). Traiter le diabète de type 1 et les troubles alimentaires- nécessité d'une approche multidisciplinaire. *Diabetes Voice*, 53(1), 27-30.
- Goebel-Fabbri, A. E., Fikkan, J., Connell, A., Vangsness, L., & Anderson, B. J. (2002). Identification and treatment of eating disorders in women with type 1 diabetes mellitus. *Treatments in endocrinology*, 1(3), 155-162.
- Hanlan, M. E., Griffith, J., Patel, N., & Jaser, S. S. (2013). Eating disorders and disordered eating in type 1 diabetes: Prevalence, screening, and treatment options. *Current diabetes reports*, 13(6), 909-916.
- Herpertz, S., Albus, C., Lichtblau, K., Köhle, K., Mann, K., & Senf, W. (2000). Relationship of weight and eating disorders in type 2 diabetic patients: a multicenter study. *The International journal of eating disorders*, 28(1), 68-77.
- Hutcheson, G. D., & Sofroniou, N. (1999). *The multivariate social scientist: Introductory statistics using generalized linear models*. Thousand Oaks, CA: Sage Publications.
- Kelly, S. D., Howe, C. J., Hendler, J. P., & Lipman, T. H. (2005). Disordered eating behaviors in youth with type 1 diabetes. *The Diabetes Educator*, 31, 572-583. doi:10.1177/0145721705279049
- Kenardy, J., Mensch, M., Bowen, K., Green, B., Walton, J., & Dalton, M. (2001). Disordered eating behaviours in women with Type 2 diabetes mellitus. *Eating behaviors*, 2(2), 183-192. doi:10.1016/s1471-0153(01)00028-9
- Markowitz, J. T., Butler, D. A., Volkening, L. K., Antisdel, J. E., Anderson, B. J., & Laffel, L. M. B. (2010). Brief screening tool for disordered eating in diabetes: internal consistency and external validity in a contemporary sample of pediatric

- patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 33, 495-500. doi:10.2337/dc09-1890
- McKay, R. B., Breslow, M. J., Sangster, R. L., Gabbard, S. M., Reynolds, R. W., Nakamoto, J. M., & Tarnai, J. (1996). Translating survey questionnaires: Lessons learned. *New Directions for Evaluation*, 1996(70), 93-104.
- National Cholesterol Education Program [NCEP]. (2002). *Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Final Report*. Retrieved from Dallas, TX: <http://circ.ahajournals.org/content/circulationaha/106/25/3143.full.pdf>
- Nunnally, J. C., & Bernstein, I. (1994). *Psychological theory* (3rd edition ed.). New-York, NY: McGraw-Hill.
- Olmsted, M. P., Colton, P. A., Daneman, D., Rydall, A. C., & Rodin, G. M. (2008). Prediction of the onset of disturbed eating behavior in adolescent girls with type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 31(10), 1978-1982.
- Papelbaum, M., Appolinário, J. C., de Oliveira Moreira, R., Ellinger, V. C. M., Kupfer, R., & Coutinho, W. F. (2005). Prevalence of eating disorders and psychiatric comorbidity in a clinical sample of type 2 diabetes mellitus patients. *Revista brasileira de psiquiatria*, 27(2), 135-138. doi:10.1590/s1516-44462005000200012
- Peireira, F. R., & Alvarenga, M. (2007). Disordered eating : Identifying. treating, preventing, and differentiating it from eating disorders. *Diabetes Spectrum*, 20(3), 141-148.
- Peyrot, M., Rubin, R. R., Lauritzen, T., Snoek, F. J., Matthews, D. R., & Skovlund, S. E. (2005). Psychosocial problems and barriers to improved diabetes management: results of the Cross-National Diabetes Attitudes, Wishes and Needs (DAWN) Study. *Diabetic Medicine*, 22(10), 1379-1385.

- Powers, M. A., Richter, S., Ackard, D., & Craft, C. (2016). Development and validation of the Screen for Early Eating Disorder Signs (SEEDS) in persons with type 1 diabetes. *Eating disorders, 24*(3), 271-288.
- Powers, M. A., Richter, S., Ackard, D., Critchley, S., Meier, M., & Criego, A. (2013). Determining the influence of type 1 diabetes on two common eating disorder questionnaires. *The Diabetes Educator, 39*(3), 387-396. doi:10.1177/0145721713482737
- Powers, M. A., Richter, S., Ackard, D., Gerken, S., Meier, M., & Criego, A. (2012). Characteristics of persons with an eating disorder and type 1 diabetes and psychological comparisons with persons with an eating disorder and no diabetes. *International Journal of Eating Disorders, 45*(2), 252-256. doi:10.1002/eat.20928
- Public Health Agency of Canada. (2011). *Diabetes in Canada. Facts and figures from a public health perspective*. Retrieved from Ottawa, ON:
- Rubin, R. R., & Peyrot, M. (2001). Psychological issues and treatments for people with diabetes. *Journal of clinical psychology, 57*(4), 457-478.
- Saßmann, H., Albrecht, C., Busse-Widmann, P., Hevelke, L. K., Kranz, J., Markowitz, J. T., . . . Lange, K. (2015). Psychometric properties of the German version of the Diabetes Eating Problem Survey–Revised: additional benefit of disease-specific screening in adolescents with Type 1 diabetes. *Diabetic Medicine, 32*(12), 1641-1647. doi:10.1111/dme.12788
- Smith, G. T., Combs, J. L., & Pearson, C. M. (2012). Brief instruments and short forms. In H. Cooper, P. M. Camic, D. L. Long, A. T. Panter, D. Rindskopf, & K. J. Sher (Eds.), *APA handbook of research methods in psychology* (Vol. Vol 1: Foundations, planning, measures, and psychometrics, pp. 395-409). Washington, DC, US: American Psychological Association.
- Steel, J. M., Young, R. J., Lloyd, G. G., & Macintyre, C. C. (1989). Abnormal eating attitudes in young insulin-dependent diabetics. *The British Journal of Psychiatry, 155*(4), 515-521.

- Takii, M., Uchigata, Y., Tokunaga, S., Amemiya, N., Kinukawa, N., Nozaki, T., . . . Kubo, C. (2008). The duration of severe insulin omission is the factor most closely associated with the microvascular complications of type 1 diabetic females with clinical eating disorders. *International Journal of Eating Disorders, 41*(3), 259-264. doi:10.1002/eat.20498
- Tierney, S., Deaton, C., & Whitedhead, J. (2008). Caring for people with type 1 diabetes mellitus engaging in disturbed eating or weight control: a qualitative study of practitioners' attitudes and practices. *Journal of Clinical Nursing, 18*, 384-390. doi:10.1111/j.1365-2702.2008.02434.x.
- Vallerand, R. J. (1989). Vers une méthodologie de validation trans-culturelle de questionnaires psychologiques: Implications pour la recherche en langue française. *Canadian Psychology/Psychologie Canadienne, 30*(4), 662.
- Wisting, L., Frøisland, D. H., Skrivarhaug, T., Dahl-Jørgensen, K., & Rø, Ø. (2013). Psychometric properties, norms, and factor structure of the Diabetes Eating Problem Survey–Revised in a large sample of children and adolescents with type 1 diabetes. *Diabetes Care, 36*(8), 2198-2202.
- Wit, M., Winterdijk, P., Aanstoot, H. J., Anderson, B., Danne, T., Deeb, L., . . . Peyrot, M. (2012). Assessing diabetes-related quality of life of youth with type 1 diabetes in routine clinical care: the MIND Youth Questionnaire (MY-Q). *Pediatric diabetes, 13*(8), 638-646.
- World Health Organization [WHO]. (2017). Global database on body mass index: BMI classification. Retrieved from:
http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html
- Yannakoulia, M. (2006). Eating behavior among type 2 diabetic patients: a poorly recognized aspect in a poorly controlled disease. *The review of diabetic studies : RDS, 3*(1), 11-16. doi: 10.1900/RDS.2006.3.11.
- Young-Hyman, D. L., & Davis, C. L. (2010). Disordered eating behavior in individuals with diabetes: importance of context, evaluation, and classification. *Diabetes Care, 33*(3), 683-689.

Table 1. Rotated factor loading

| Items | Self-control | Weight loss concerns | Diabetes medication | Compensatory behaviors |
|--|--------------|----------------------|---------------------|------------------------|
| 14. I feel that my eating is out of control. [Je sens que mon alimentation est hors de contrôle.] | .821* | .199 | .042 | .018 |
| 15. I alternate between eating very little and eating huge amounts. [J'alterne entre manger très peu et manger d'énormes quantités de nourriture.] | .738* | .072 | .061 | .162 |
| 12. Other people tell me to take better care of my diabetes. [D'autres personnes me disent de mieux prendre soin de mon diabète.] | .703* | .123 | .086 | .015 |
| 3. Other people have told me that my eating is out of control. [D'autres personnes m'ont dit que mon alimentation est hors de contrôle.] | .669* | .096 | .147 | .107 |
| 5. I eat more when I am alone than when I am with others. [Je mange plus lorsque je suis seul(e) que lorsque je suis avec d'autres.] | .567* | .286 | .089 | .153 |
| 7. I avoid checking my blood sugar when I feel like it is out of range. | .536* | .140 | .157 | .041 |

| | | | | |
|---|---------------|---------------|---------------|-------|
| [J'évite de vérifier mon taux de sucre sanguin lorsque je sens qu'il est hors norme.] | | | | |
| 2. I skip meals and/or snacks. [Je saute des repas ou des collations.] | .527* | -.199 | .109 | -.007 |
| 16. I would rather be thin than have good control of my diabetes. [J'aimerais mieux être mince que d'avoir un bon contrôle de mon diabète.] | .429** | .297 | .079 | .049 |
| 1. Losing weight is an important goal to me. [La perte du poids est un objectif important pour moi.] | .116 | .821** | -.009 | .032 |
| 6. I feel that it's difficult to lose weight and control my diabetes at the same time [Je trouve difficile de perdre du poids et de contrôler mon diabète en même temps.] | .389 | .669** | .141 | -.007 |
| 13. After I overeat, I skip my next insulin dose. [Après avoir trop mangé, je saute ma prochaine dose d'insuline (médication diabétique).] | .075 | .054 | .779* | .056 |
| 11. I feel fat when I take all of my insulin. [Je me sens gros (se) quand je prends toute mon insuline (médication diabétique).] | .164 | .292 | .642** | .041 |

| | | | | |
|---|-------|-------|--------------|----------------|
| 4. When I overeat, I don't take enough insulin to cover the food. [Quand je mange trop, je ne prends pas assez d'insuline (médication diabétique) pour compenser.] | .281 | -.257 | .552* | .000 |
| 10. I try to eat to the point of spilling ketones in my urine. [J'essaie de manger beaucoup de nourriture et de glucides pour avoir un taux de sucre sanguin élevé de manière à éliminer les cétones dans mon urine.] | -.016 | .036 | .248 | .743*** |
| 9. I try to keep my blood sugar high so that I will lose weight. [J'essaie de garder mon taux de sucre sanguin élevé de manière à perdre du poids.] | .064 | .108 | .023 | .672*** |
| 8. I make myself vomit. [Je me fais vomir.] | .208 | -.112 | -.159 | .644*** |
| Eigenvalues | 3.56 | 1.60 | 1.52 | 1.49 |
| % of variance | 22.22 | 10.00 | 9.47 | 9.31 |
| α | .80 | .63 | .39 | .44 |

Note : Factor loadings over .40 (Field, 2009) in bold.

*Component 1 in Wisting et al. (2013b) study

**Component 2 in Wisting et al. (2013b) study

***Component 3 in Wisting et al. (2013b) study

CHAPITRE IV

ARTICLE 3

Comorbid Diabetes and Eating Disorders in Adult Patients: Assessment and
Considerations for Treatment

Cynthia Gagnon, B.Sc.

University of Quebec in Montreal,
Department of psychology, Montreal, Quebec

Annie Aimé, Ph.D.

University of Quebec in Outaouais,
Department of psychoeducation and psychology, St-Jerome, Quebec

Claude Bélanger, Ph.D.

University of Quebec in Montreal and Douglas Mental Health Institute and McGill
University,

Department of psychology, Montreal, Quebec

Jessica T. Markowitz, Ph.D.

Joslin Diabetes Center, Section of Genetics and Epidemiology,
Boston, Massachusetts

Article publié dans *Diabetes Educator*

Gagnon, C., Aimé, A., Bélanger, C. & Markowitz, J. T. (2012). Comorbid diabetes and eating disorders in adult patients: Assessment and considerations for treatment. *The Diabetes Educator*, 38(4), 537- 542. doi 10.1177/0145721712446203

Résumé de l'article en français de l'article 3

Objectif

Le manque d'études au sujet du traitement des individus ayant la concomitance d'un diabète (DM) et d'un trouble des conduites alimentaires (TCA) contribue à l'écart entre les besoins psychosociaux des personnes ayant les deux troubles et le traitement qu'ils reçoivent. Des résultats empiriques ont permis d'établir que le pronostic des patients qui présentent les deux diagnostics en concomitance (ED-DM) est faible en l'absence d'un traitement diabétique spécialisé et adapté au TCA. Chez les individus diabétiques un TCA concomitant est associé à plusieurs complications. En dépit de ces interactions, les connaissances actuelles à propos de cette concomitance sont limitées et les troubles des conduites alimentaires chez les patients ayant un diabète sont souvent sous-diagnostiqués. Cet article présente des procédures standardisées pour l'évaluation ainsi que des interventions thérapeutiques optimales pour les patients ayant un TCA et un DM.

Conclusion

Chez les patients ayant un diabète, les comportements alimentaires problématiques et les symptômes cliniques devraient être évalués systématiquement. Quand un trouble des conduites alimentaires est détecté, la gestion du diabète doit être adaptée, les crises de boulimie et le mauvais usage de la médication doivent être discutés et des spécialistes en troubles des conduites alimentaires devraient être inclus dans les équipes multidisciplinaires.

Mots-clés: diabète, gestion, trouble des conduites alimentaires, traitement, évaluation

Abstract

Purpose

The lack of research concerning treatment for individuals with diabetes mellitus (DM) and comorbid eating disorders (ED) contributes to the gulf between the psychosocial needs of individuals with the two conditions and the treatment they receive. Empirical evidence has established that the prognosis of patients with this comorbid diagnosis (ED-DM) is poor in the absence of a specialized DM treatment specifically adapted to ED. In individuals with DM, comorbid ED is associated with numerous complications. Despite these interactions, current knowledge about the comorbid diagnosis is limited, and eating disorders in patients with diabetes often remain undiagnosed. This article presents standard procedures for assessment and optimal therapeutic interventions for patients with ED and DM.

Conclusion

In patients with diabetes, problematic eating behaviors and symptoms should be assessed routinely. When an eating disorder is detected, diabetes management needs to be adapted, binge eating or medication misuse needs to be addressed, and eating disorder specialists should be included in the multidisciplinary team.

Keywords: diabetes, management, eating disorders, treatment, screening

Management of Comorbid Diabetes and Eating Disorders in Adult Patients

Research focusing on treatment of patients with the comorbid diagnoses of diabetes (DM) and eating disorders (ED) is currently lacking, and the significant psychological and physiological consequences of comorbid ED and DM are too often ignored. In fact, due to the medically dangerous nature of complications of DM, interventions designed to manage DM through insulin, exercise, and nutrition are often prioritized, and ED symptoms are not evaluated unless they constitute the patient's primary presenting problem.^{1,2} Even patients with the comorbid diagnoses minimize and sometimes ignore the ED, particularly patients with binge eating disorder. Lack of recognition of eating disorders on the part of patients with DM and their treating clinicians prevents optimal treatment of patients with the comorbid diagnoses. Moreover, the tendency of patients with ED and diabetes to use insulin omission as a compensatory behavior creates a worrisome prognosis for those whose diabetes treatment does not take their ED into consideration.^{3,4} This article provides a summary standard procedure for assessment and treatment of the comorbid diagnoses of ED and DM.

4.1 Psychiatric Nosography of Eating Disorders

The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – Fourth Edition (DSM-IV-TR)⁵ includes two eating disorders: anorexia nervosa and bulimia nervosa. Anorexia nervosa is characterized by low body weight, denial of the problem, body mass index below 17.5, and intense fear of gaining weight or becoming fat.⁶ Bulimia nervosa is defined by a recurrent cycle of binge eating and compensatory behaviors.⁵ The food ingested during binges includes items that the individual considers to be “forbidden,” often items high in sugar, fat, and protein. Binges are accompanied by a feeling of loss of control which is associated with significant distress.^{5,7} In bulimia, compensatory behaviors are meant to cancel out the binges. Compensatory behaviors include: misuse of medication (e.g. insulin omission); induced vomiting; and diuretic

and laxative use.⁵ Binge eating disorder, also called compulsive overeating, refers to recurrent binge eating without compensatory behaviors.⁵

4.2 Prevalence of the comorbid diagnosis of eating disorders and diabetes

4.2.1 Type 1 Diabetes and Eating Disorders

Adolescents and women with type 1 diabetes are at greater risk of developing disordered eating behaviors than are adolescents and women without DM.^{8,9,10} Overeating is observed in 12% to 58% of young women with type 1 diabetes.¹¹ Between 11.5% and 27.5% of adolescents with type 1 diabetes meet the diagnostic criteria for an ED, most often bulimia nervosa or binge eating disorder.^{12,13} The proportion of young women with type 1 diabetes who misuse their insulin by omitting it or voluntarily lowering their doses to avoid weight gain or to lose weight is estimated to be between 10.7% and 42%.^{3,9,14-18}

4.2.2 Type 2 Diabetes and Eating Disorders

Available research about the prevalence of comorbid type 2 diabetes mellitus and ED suggests that 2.5% to 40% of individuals with type 2 diabetes have an eating disorder.¹⁹⁻²² Among patients with ED and type 2 diabetes, binge eating disorder is the most common diagnosis (6.5% to 9%).²³ A substantial proportion of women with type 2 diabetes engage frequently in binge eating behaviors. In fact, one in every five women with type 2 diabetes reports having binges, compulsive overeating or excessive food intake.¹⁹

4.3 Diabetes Management and Eating Disorders

Because of the necessary focus on food in the management of both types of DM, it may lead to a rigid and perfectionist attitude toward eating,²⁴ which in turn may increase the risk of developing an ED through excessive preoccupation with weight and diet, binge eating, and dysfunctional weight control behaviors (e.g., strict diet, insulin omission).^{2,23,25} Moreover, a focus on external food rules (e.g., eating schedule

and quantity of food) may inhibit patients' sensations of hunger and fullness,¹⁰ and may promote a state of psychological and physiological deprivation that predisposes to overeating.^{6,17,26}

4.3.1 Assessment

Systematic assessment maximizes the chances of identifying ED behaviors in patients with diabetes.²⁷ Because patients may not recognize the presence of an eating disorder or may feel too ashamed to disclose problematic eating behaviors, health care professionals must directly question patients about such behaviors. For example, asking in a non-judgemental tone if the patient changes insulin doses in order to lose weight provides an opportunity for open discussion.

The following physical examination findings may be consistent with the diagnosis of an eating disorder: calluses on the hands, hypertrophy of the parotid and submandibular glands, dizziness, teeth enamel erosion, edema, esophageal lacerations and irritation, electrolyte imbalance, osteoporosis, anemia, constipation, diarrhea, rectal prolapse, decreased gastric and intestinal motility are common consequences of compensatory behaviors.²⁸⁻³² Suspicion of eating disorders is aroused in patients with diabetes who present with fluctuations in weight (including significant weight loss), restrictive dietary behaviors^{9,17,20,33} frequent episodes of diabetic ketoacidosis or diabetes-related hospitalizations,^{9,14,34} amenorrhea²⁴ or unexplained elevated A1C that may suggest insulin dose manipulation.²⁴ Assessment should also include questions about body image and shape²⁴. Diabetes educators can be especially helpful in assessing overeating or binge eating, purging behaviors (self-induced vomiting, misuse of laxatives, diuretics or thyroid medications) and other eating disorder-related behaviors listed in Table 1.

Clinicians should pay particular attention to possible diabetes medication manipulation in patients with both types of diabetes,³⁵ as well as to reasons for or motivation behind changes in or non-adherence to medication. Medication manipulation is important to assess because it increases mortality risk in patient with

type 1 diabetes as those who omit insulin are three times more likely to die prematurely than those who take their insulin as prescribed.^{3,36}

The use of standardized evaluation measures in combination with clinical interviews can facilitate screening for disordered eating behaviors in patients with DM. For example, the revised Diabetes Eating Problem Survey (DEPS-R)²⁷ is specific to DM and meets internal and external validity criteria (Cronbach's alpha = 0.86).²⁷ The DEPS-R permits rapid screening for disordered eating behaviors and encourages patients to reveal behaviors and cognitions that may interact negatively with adequate DM management

4.4 Treatment Modalities for Comorbid Diagnoses

4.4.1 Psychoeducation

Psychoeducation consists of educational sessions provided by health care professionals who specialize in diabetes and eating disorders. Educational content can include description of eating disorders, eating without dieting, healthy body weight, body image and self-esteem, stress management, sociocultural influences, management of DM, complications related to DM and ED²⁴, and interpersonal issues (refer to references 37 and 38 for more information about psychoeducational interventions).

Research has focused mainly on patients with type 1 diabetes when evaluating the impact of psychoeducation on patients with the comorbid diagnosis of ED and diabetes.³⁹⁻⁴² Although some authors concluded that psychoeducation is no more effective than a wait list control condition,³⁹ others reported decreases in restrictive eating behaviors, desire to be thin, preoccupation with eating, and body dissatisfaction.³⁹ Psychoeducation does not seem to improve metabolic control^{40,43-44} or increase treatment adherence in patients with type 1 diabetes, nor does it attenuate the severity of the patients' eating or general psychopathology.⁴³⁻⁴⁴ Further, psychoeducation does not decrease the frequency of insulin omission.^{40,43-44}

The effects of psychoeducation seem more effective when patients with ED and DM have better glycemic control and report a less anxious, depressive, and disordered eating symptomatology.⁴² Moreover, it has greater effects in women with binge eating disorder and type 1 diabetes than in women with comorbid bulimia nervosa and type 1 diabetes.⁴¹⁻⁴² In fact, in participants with binge eating disorder and type 1 diabetes, a single psychoeducation session yielded considerable improvement in psychological (anxiety and depression) and medical (glycemic control) variables. However, bulimic women did not improve after participating in psychoeducation, and required an inpatient, integrated treatment for ED and DM.⁴²

4.4.2 Motivational interviewing strategies

Some patients present with extreme resistance to changing dysfunctional eating habits such as restrictive eating and compensatory behaviors. Motivational interviewing strategies can be useful to provoke reflection about change.⁴⁵

4.4.3 Outpatient group and individual treatment

Specialized outpatient treatment for comorbid eating disorders such as anorexia nervosa or bulimia nervosa and type 1 and 2 diabetes may be necessary.⁴⁶ Treatment can be offered in a group setting or be adapted to an individual format. The group format can cover themes such as: importance of consistent eating (e.g., three meals and three snacks per day); variety in food choices; interaction among cognition, emotions, and behaviors; problem-solving; cognitive restructuring; emotional regulation; triggers for binge eating; activities incompatible with binge eating; and relapse prevention.

Peveler and Fairburn⁴² showed that group cognitive-behavioral therapy (CBT) can improve glycemic control in patients with comorbid bulimia nervosa and type 1 diabetes and decrease disordered eating symptomatology (e.g., binge eating and body shape issues). Kenardy et al.⁴⁶ tested the effectiveness of a specialized outpatient CBT for binge eating and type 2 diabetes. CBT was shown to be more efficient in the long-term than a non-specific treatment and was associated with a lower relapse rate at the

3-month follow-up (41.2% versus 82.4%). By reducing the frequency of binges, CBT helped patients improve glycemic control.

4.4.4 Inpatient treatment

Inpatient treatment should be considered for a bulimic or anorexic patient who fails to take medication or is strongly resistant to taking medication, following an ED-related admission for diabetic ketoacidosis or if the patient's life is in danger.^{24,35} The severity of insulin manipulation constitutes a key factor in the decision to opt for hospitalization instead of outpatient treatment. The primary objective of inpatient treatment is to maintain patients' health by re-establishing glycemic control, eliminating the opportunity for DM medication manipulation or omission, and implementing refeeding.⁴⁷ Hospitalization is designed to both improve glycemic control and to address and treat the ED.

Takii et al.,⁴⁷ demonstrated that inpatient treatment is more effective for patients with comorbid bulimia nervosa and type 1 diabetes than outpatient treatment. They reported that an inpatient treatment of a mean length of 3.6 months was associated with fewer binges, less frequent insulin omission, and fewer compensatory behaviors. Improvements in anxious and depressive symptoms were also observed for inpatient treatment. After 3 years of follow-up, 78% of patients no longer suffered from bulimia nervosa.

4.5 Diabetes-related specific treatment recommendations

Given the chronic and treatment-resistant nature of ED and DM, a multidisciplinary approach is recommended.^{28,48} Since psychological treatments have shown promising results, it is important to include a psychologist who specializes in eating disorders on the team. Psychological treatment for patients with ED and DM should begin as soon as the eating disorder diagnosis is established as early intervention is associated with better prognosis, particularly for patients with poor metabolic control.^{28,50}

Patients with ED and DM should not be prescribed a strict or rigid diet,^{9,28,34,50-51} as rigidity may promote episodes of loss of control and binge eating⁵¹ and the combination of a strict diet and rigid cognitions about weight, food, and insulin may increase the risk and frequency of binges.⁴⁷ For overweight patients with type 2 diabetes, weight loss as a treatment objective should be re-evaluated as disordered eating behaviors must be treated before weight loss is targeted.⁴⁶ For patients with ED and DM, nutritional approaches based on theoretical models of ED should be prioritized.³⁵ These models include re-education designed to standardize eating habits and promote eating a variety of foods. Patients are encouraged to eat three meals and three snacks per day. For patients with insulin-treated diabetes, the frequency of snacks should be adapted to the insulin dosing schedule.³⁵

The potential for and fear of weight gain must be discussed because improved adherence to treatment for DM may produce temporary insulin edema and subsequent weight gain.³⁵ It is essential for patients to be aware that the bloating and discomfort resulting from improved glycemic control is caused by water retention and not from increased body fat.³⁵

Insulin omission or dosage modification is considered to be a compensatory behavior related to the ED and must be treated with cognitive and behavioral strategies specific to ED.

Patients with ED and DM require flexible target blood glucose levels. Keeping blood glucose levels within standard target ranges (4 to 7 mmol/L)⁵² may be difficult to achieve,³⁵ and are associated with an elevated risk of severe hypoglycemia.⁵³ Because of considerable fluctuations in blood glucose resulting from eating and/or restrictive eating,⁵⁴ it is even more important to temporarily relax the rules about blood glucose targets and discuss realistic expectations with the patient. Especially at the beginning of treatment, patient safety is the main goal.

A diary can be used to monitor binge eating behaviors, compensatory behaviors, behaviors related to glycemic control (insulin injections, checking blood glucose), as well as thoughts and feelings about what patients eat.⁴³ Once common

thoughts are identified, a restructuring process of cognitions about weight and DM management can be implemented by the eating disorders team.^{35,43,46} The inclusion of emotion regulation strategies in the treatment plan is also helpful in leading patients to adopt coping strategies other than overeating.⁶

4.6 Conclusion

Diabetes educators play a critical role in the assessment, support and referral of patients with eating disorders. Disordered eating behaviors must be routinely assessed in patients with DM.⁵³ When initially treating individuals with ED and DM, it is preferable to target the reduction of disordered eating behaviors.^{35,43} Treatment must be adapted to comorbid ED and DM, to the specific ED presented by the patient (i.e., anorexia nervosa, bulimia nervosa, and binge eating disorder), and to the severity of the patient's disordered eating symptoms.

References

1. Rodin G, Daneman D. Eating disorders and IDDM: a problematic association. *Diabetes care*. 1992;15:1402-12.
2. Yannakoulia M. Eating behavior among type 2 diabetic patients: a poorly recognized aspect in a poorly controlled disease. *RDS*. 2006;3(1):11-6.
3. Goebel-Fabbri AE. Traiter le diabète de type 1 et les troubles alimentaires- nécessité d'une approche multidisciplinaire. *Diabetes Voice*. 2008;53(1):27-30.
4. Takii M et al. The duration of severe insulin omission is the factor most closely associated with the microvascular complications of type 1 diabetic females with clinical eating disorders. *Int J Eat Disord*. 2008 Apr;41(3):259-64.
5. Grylli V, Darwautz A, Hafferl-Gattermayer A, Schober E. Eating disorders and type 1-diabetes mellitus in adolescence. *Eat Weight Disord*. 2003;8:88-94.
6. Nielsen S, Emborg C, Mølbak A-G. Mortality in concurrent type 1 diabetes and anorexia nervosa. *Diabetes Care*. 2002;25:309-12.
7. Starkey K, Wade T. Disordered eating in girls with type 1 diabetes: Examination directions for prevention. *Clin Psychol*. 2010;14(1):2-9.
8. Fairburn CG, Peveler RC, Davies B, Mann JI, Mayou RA. Eating disorders in young adults with insulin dependent diabetes mellitus: a controlled study. *BMJ*. 1991;303:17-20.
9. Rydall AC, Rodin GM, Olmsted MP, Devenyi RG, Daneman D. Disordered eating behavior and microvascular complications in young women with insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 1997 Jun;336(26):1849-54.
10. Grilly V, Hafferl-Fattermayer A, Schober E, Karwautz A. Prevalence and clinical manifestation of eating disorders in Austrian adolescents with type-1 diabetes. *Wien Klin Wochenschr*. 2004;116(7-8):230-4.
11. Smith FM, Latchford GJ, Hall RM, Dickson RA. Do chronic medical conditions increase the risk of eating disorder? A cross-sectional investigation of eating pathology in adolescent females with scoliosis and diabetes. *J Adolesc Health*. 2008 Jan;42(1):58-63.

12. Affenito S. Are eating disorders more prevalent in females with type 1-diabetes mellitus when the impact of insulin omission is considered? *Nutr Rev.* 2001;59:179-82.
13. Engström I, Kroon M, Arvidsson CG, Segnestam K, Snellman K, Aman J. Eating disorders in adolescent girls with insulin-dependent diabetes mellitus: a population-based case-control study. *Acta Paediatr.* 1999;88(2):175-80.
14. Jones JM, Lawson ML, Daneman D, Olmsted MP, Rodin G. Eating disorders in adolescent females with and without type 1 diabetes: cross sectional study. *BMJ.* 2000;320(7249):1563-6.
15. Rodin G, Olmsted MP, Rydall AC, Maharaj SI, Colton PA, Jones JM, Biancucci LA, Daneman D. Eating disorders in young women with type 1 diabetes mellitus. *J Psychosom Res.* Special Issue: Depression and mental disorders and diabetes, renal disease, and obesity and nutritional disorders. 2002 Oct;53(4):943-9.
16. Pollock-BarZiv SM, Davis C. Personality Factors and Disordered Eating in Young Women with Type 1 Diabetes Mellitus. *Psychosomatics.* 2005 Jan-Feb;46(1):11-8.
17. Criego A, Crow S, Goebel-Fabbri AE, Kendall D, Parkin C. Eating Disorders and Diabetes: Screening and Detection. *Diabetes Spectr.* 2009;22: 143-146.
18. Kenardy J, Mensch M, Bowen K, Green B, Walton J, Dalton M. Disordered eating behaviours in women with Type 2 diabetes mellitus. *Eat Behav.* 2001 Sum;2(2):183-92.
19. Mannucci E, et al. Eating behavior in obese patients with and without type 2 diabetes mellitus. *Int J Obes.* 2002 Jun;26(6):848-53.
20. Meneghini LF, Spadola J, Florez H. Prevalence and associations of binge eating disorder in a multiethnic population with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2006;29:2760.
21. Papelbaum M, Appolinário JC, de Oliveira Moreira R, Ellinger VCM, Kupfer R, Coutinho WF. Prevalence of eating disorders and psychiatric comorbidity in a

- clinical sample of type 2 diabetes mellitus patients. *Rev Bras Psiquiatr.* 2005 Jun;27(2):135-8.
22. Davison MK. Eating disorders and diabetes: current perspectives. *Canadian journal of diabetes.* 2003;27(1):62-73.
 23. Goebel-Fabbri AE, Fikkan J, Connell A, Vangness L, Anderson BJ. Identification and treatment of eating disorders in women with type 1 diabetes mellitus. *Treat Endocrinol.* 2002;1(3):155-62.
 24. Peireira FR, Alvarenga M. Disordered eating : Identifying, treating, preventing, and differentiating it from eating disorders. *Diabetes Spectr.* 2007;20(3):141-8.
 25. Delhaye M, Robert JJ, Vila G. Diabète insulino-dépendant et troubles des conduites alimentaires: Quels progrès? / Insulin-dependent diabetes mellitus and eating disorders: A review. *Ann Med Psychol.* 2002 Oct;160(8):565-73.
 26. Fairburn CG. *Cognitive behavioral therapy and eating disorders.* New York : The Guilford Press; 2008.
 27. Goebel-Fabbri AE. Disturbed eating behaviors and eating disorders in type 1 diabetes: clinical significance and treatment recommendations. *Curr Diab Rep.* 2009;9(2):133-9
 28. Herpertz S, Nielson S. Comorbidity of diabetes mellitus and eating disorders. In Treasure J, Schmidt U, Van Furth E, editors. *The handbook of eating disorders.* 2nd ed. Chichester. John Wiley & Sons; 2003:401-414.
 29. Larrañaga A, Docet MF, García-Mayor RV. Disordered eating behaviors in type 1 diabetic patients. *World J Diabetes.* 2011; 2(11): 189-195
 30. Alloway SC, Toth EL, McCargar LJ. Effectiveness of a group psychoeducation program for the treatment of subclinical disordered eating in women with type 1 diabetes. *Can J Diet Pract Res.* 2001;62(4):188-92.
 31. Olmsted MP, Daneman D, Rydall AC, Lawson ML, Rodin G. The effects of psychoeducation on disturbed eating attitudes and behavior in young women with type 1 diabetes mellitus. *Int J Eat Disord.* 2002;32(2):230-9.

32. Takii M, Komaki G, Uchigata Y, Maeda M, Omori Y, Kubo C. Differences between bulimia nervosa and binge-eating disorder in females with type I diabetes: The important role of insulin omission. *J Psychosom Res.* 1999 Sep;47(3):221-31.
33. Takii M, et al. A cognitive/behavioral approach to type 1 diabetic females with recurrent binge eating: a 3-year follow-up study. *Int Congr Ser.* 2002;1241:291-6.
34. Peveler RC, Fairburn CG. The treatment of bulimia nervosa in patients with diabetes mellitus. *Int J Eat Disord.* 1992 Jan;11(1):45-53.
35. Ramirez LC, Rosenstock J, Strowig S, Cercone S, Raskin P. Effective treatment of bulimia with fluoxetine, a serotonin reuptake inhibitor, in a patient with type 1 diabetes mellitus. *Am J Med.* 1990; 88:540-41.
36. Petrak F, Herpertz S, Albus C, Hirsch A, Kulzer B, Kruse J. Psychosocial Factors and Diabetes Mellitus: Evidence-based Treatment Guidelines. *Curr Diabetes Rev.* 2005; 1: 255-270.
37. Takii M, Uchigata Y, Komaki G, Nozaki T, Kawai H, Iwamoto Y, Kubo C. An integrated inpatient therapy for type 1 diabetic females with bulimia nervosa: a 3-year follow-up study. *J Psychosom Res.* 2003;55(4):349-56
38. Kenardy J, Mensch M, Bowen K, Green B, Walton J. Group therapy for binge eating in Type 2 diabetes: a randomized trial. *Diabet Med.* 2002;19(3):234-9.
39. Markowitz JT, Butler DA, Volkening LK, Antisdel JE, Anderson BJ, Laffel LMB. Brief screening tool for disordered eating in diabetes: internal consistency and external validity in a contemporary sample of pediatric patients with type 1 diabetes. *Diabetes care.* 2010; 33: 495-500.
40. Kelly SD, Howe CJ, Hendler JP, Lipman TH. Disordered eating behaviors in youth with type 1 diabetes. *Diabetes Educ.* 2005; 31:572-83.
41. Gastaldi G, Ruiz, J., Giusti, V. Diabète de type 2: n'oubliez pas les troubles du comportement alimentaire! *Rev Med Suisse.* 2009;5:667-70.
42. Pomerleau G. *Anorexie et boulimie : Comprendre pour agir.* Québec: Gaëtan Morin Éditeur; 2001.

43. Pomeroy C, Mitchell JE, Roerig J, Crow S. *Medical Complications of Psychiatric Disorders*. Washington, DC: American Association Press; 2002.
44. Williams PM, Goodie J, Motsinger CD. Treating eating disorders in primary care. *Am Fam Physician*. 2008;77 :187-95.
45. Snoek FJ, Skinner TC. Psychological counselling in problematic diabetes: does it help? *Diabet Med*. 2002; 19(4):265-73.
46. Colton PA, Rodin GM, Olmsted MP, Daneman D. Eating disturbances in young women with type I diabetes mellitus: Mechanisms and consequences. *Psychiatr Ann*. 1999 Apr;29(4):213-8.
47. Lopes Souto D, Lopes Rosado E. Use of carb counting in the dietary treatment of diabetes mellitus. *Nutr Hosp*.2010;25(1):18-25
48. Schwartz SA, Weissberg-Benchell J, Perlmutter LC. Personal control and disordered eating in female adolescents with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2002;25:1987-91.
49. Wolpert HA, Anderson BJ. Metabolic control matters: Why is the message lost in the translation? The need for realistic goal-setting in diabetes care. *Diabetes Care*. 2001;24(7):1301-3.
50. Lehman R, Krumholz HM. Tight control of blood glucose in long standing type 2 diabetes. *BMJ*. 2009;338: 800.
51. Urbanski P, Goebel-Fabbri AE, Powers M, Taylor D. The diabetes educator's role in managing eating disorders and diabetes. *Diabetes Spectr*. 2009; 22:159-62.
52. Miller WR, Rollnick S. *Motivational interviewing: Preparing people for change*. New York: Guilford Press; 2002.
53. Olmsted MP, Colton PA, Daneman D, Rydall AC, Rodin GM. Prediction of the onset of disturbed eating behavior in adolescent girls with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2008; 31(10): 1978-82.

Table 1. Factors to evaluate in patients with ED-DM

-
- Overeating or binge eating
 - Fear losing control over eating
 - Purging behaviors (e.g., self-induced vomiting, misuse of laxatives, diuretics or thyroid medications)
 - Fasting, skipping meals, picking at or nibbling food, food avoidance, extreme dietary restriction, rigid dietary rules, food rituals, driven exercise, use of appetite suppressant pills or spitting
 - Eating in secret, guilt about eating
 - Concerns about eating in front of others
 - Obsessively checking body weight
 - Dissatisfaction with weight and shape, extreme sensitivity regarding weight gain
-

CHAPITRE V

DISCUSSION GÉNÉRALE

Ce dernier chapitre fait état des principales contributions théoriques et cliniques de la thèse. À cette fin, l'organisation de la discussion se décline en six parties. D'abord, les objectifs des articles qui composent la thèse sont rappelés, puis une synthèse des résultats y est présentée. Ensuite, les retombées scientifiques et appliquées qui émergent des travaux de la thèse sont discutées. S'ensuit une analyse critique des forces et des limites concernant les différents éléments méthodologiques et statistiques qui ont servi d'appui à la thèse, puis un énoncé des pistes de recherches futures qui en découlent. Enfin, une conclusion générale permet de clore la thèse.

5.1 Objectifs

L'objectif global de la thèse visait à étayer les connaissances concernant l'étiologie ainsi que la prise en charge évaluative et thérapeutique des patients adultes qui présentent l'une ou l'autre des deux typologies diabétiques concomitantes à un trouble des conduites alimentaires (TCA). Bien que les chercheurs étudient cette concomitance depuis environ 50 ans (Herpertz et Nielsen, 2003), les études dans le domaine se sont principalement intéressées aux adolescents diabétiques de type 1 (DT1) et très peu ont porté sur les patients adultes de même que chez ceux présentant un diabète de type 2 (DT2) (Crow et al., 2001; Davison, 2003; García-Mayor et García-Soidán, 2016; Herpertz et al., 2000; Young-Hyman et Davis, 2010). Par ailleurs, la plupart des thèmes explorés dans ces recherches ont surtout porté sur les aspects du faible contrôle de la glycémie, ainsi que sur les risques plus élevés de lésions diabétiques précoces chez les patients présentant la concomitance d'un diabète et d'un TCA (Herpertz et al., 2001).

La présente démarche doctorale apporte une contribution originale et significative dans l'étude de la coexistence d'un TCA et d'un diabète chez les patients. Les travaux de la thèse favorisent l'avancement de ce domaine de recherche. Précisément, cette thèse apporte à ce champ d'études en étayant les connaissances

quant aux facteurs psychologiques associés à la double problématique chez l'adulte, de même qu'aux aspects cliniques concernant sa détection, son évaluation ainsi que son traitement dans le DT1 et le DT2.

5.1.1 Objectifs et synthèse des résultats du premier article de la thèse

Deux objectifs orientaient le premier article de la thèse. Tout d'abord, il était attendu de documenter la séquence développementale de la concomitance d'un TCA et d'un diabète pour chacune des typologies diabétiques chez l'adulte. Ensuite, il était visé d'identifier les facteurs associés aux deux problématiques au sein de cette même population.

Les résultats obtenus soulignent la présence de deux cheminements étiologiques de la concomitance, selon la typologie diabétique. En effet, les résultats de l'étude ont révélé que 90% des patients DT1 ont développé leur TCA sept ans après la survenue de leur diabète et que 82% des patients DT2 ont reçu un diagnostic de TCA 13 ans avant celui de diabète. Les résultats ont par ailleurs fait ressortir que les patients ayant la double problématique recevaient un diagnostic de diabète à un âge plus jeune que les patients ayant un diabète seul, et que les individus TCA-DT1 rapportaient davantage de comportements de restrictions alimentaires et compensatoires (c.-à-d. omission de la médication incluant les antidiabétiques oraux et l'insuline) dans le but de perdre du poids, que ne le faisaient les patients DT1 et DT2 sans TCA.

En outre, les résultats de l'étude font ressortir deux modèles de facteurs de risque selon la typologie diabétique. Tout d'abord, chez les patients DT1, la présence d'une symptomatologie dépressive et le recours à des stratégies d'adaptation orientées vers l'évitement étaient associés un diagnostic de TCA. En revanche, chez les patients DT2, l'indice de masse corporelle (IMC) et le fait de moins recourir à des stratégies d'adaptation orientées vers le problème étaient tous deux associés à la présence d'un diagnostic de TCA. Dans notre échantillon, l'estime corporelle, les comportements de

restriction alimentaire et l'omission de la médication diabétique (c.-à-d. antidiabétiques oraux ou insuline) n'étaient par ailleurs pas associés à la présence d'un TCA.

Ainsi, les résultats de cette recherche ont non seulement permis de mettre en évidence une séquence développementale des deux problématiques chez des individus diabétiques adultes, mais, en outre, ils ont permis d'identifier les facteurs qui sont associés à la présence des deux troubles selon la typologie diabétique du patient. De fait, les résultats indiquent que le DT1 se développerait avant le TCA, mais que le DT2 serait conséquent à la problématique alimentaire. Par ailleurs, les résultats de cette étude contribuent à ce domaine de recherche en ayant établi que chez les patients DT1, le risque d'un diagnostic de TCA s'accroît lorsque les symptômes dépressifs sont importants et alors que les patients présentent des stratégies d'adaptation orientées vers l'évitement. Quant à lui, le risque d'un double diagnostic TCA-DT2 s'accroît en présence d'un IMC plus élevé et d'un faible recours à des stratégies d'adaptation orientées vers le problème.

5.1.2 Objectifs et synthèse des résultats du deuxième article de la thèse

La deuxième étude s'intéressait au processus de validation de la version francophone du *Diabetes Eating Problem Survey-Revised (DEPS-R)* — *Questionnaire des attitudes et des comportements alimentaires liés à la gestion du diabète (QACD) en langue française* — et à l'établissement ainsi qu'à l'amélioration des propriétés psychométriques de la mesure auprès d'individus adultes présentant l'une ou l'autre des typologies diabétiques. Les résultats ont permis de mettre en évidence les qualités psychométriques de la mesure et son utilité au Québec pour le dépistage du risque de TCA parmi les patients adultes francophones DT1 et DT2.

Précisément, l'outil démontre une bonne validité convergente avec la sous-échelle de satisfaction corporelle de l'*Eating Disorder Inventory-II (EDI-II)* de même qu'une bonne validité concurrente avec l'IMC. La version francophone de l'outil possède également une bonne consistance interne. L'exploration de sa structure

factorielle a fait ressortir quatre dimensions pour les 16 items de l'échelle. Parmi ces dimensions, on retrouve : le contrôle de soi (8 items) ; les préoccupations concernant la perte de poids (2 items) ; les comportements associés à la médication diabétique (3 items); les comportements compensatoires (3 items). Or, l'utilisation du score global de la mesure est recommandée pour en faciliter l'usage, alors qu'il est suggéré que les sous-échelles permettraient de mieux saisir le profil clinique du patient. Le calcul de la sensibilité et de la spécificité suggère qu'un score supérieur à 33 permet d'indiquer le risque de la présence de comportements alimentaires problématiques chez les patients adultes DT1 et DT2. Un tel score ne permet toutefois pas d'émettre un diagnostic de TCA et le jugement clinique est nécessaire dans l'interprétation du score obtenu.

Les résultats de l'étude permettent une contribution importante sur le plan de la pratique clinique en diabétologie. De fait, ces travaux sont associés à trois principales avancées scientifiques. D'abord, ils rendent disponible pour la première fois en langue française une mesure d'évaluation des TCA chez les patients diabétiques adultes. En outre, le processus de validation de la mesure a permis d'innover dans ce domaine de recherche en démontrant empiriquement la capacité de l'outil à dépister le risque de TCA chez les patients DT2. Enfin, les travaux qui découlent de cette recherche améliorent les qualités psychométriques de l'outil en fournissant un point de coupure fondé sur la sensibilité et la spécificité. Conséquemment, cet outil de mesure permet de mieux soutenir et d'outiller les professionnels de la santé au Québec dans la prise en charge des adultes diabétiques de langue française.

5.1.3 Objectifs et synthèse des résultats du troisième article de la thèse

Le troisième article visait à accroître les connaissances théoriques en matière de prise en charge évaluative et thérapeutique des patients DT1 et DT2. L'information présentée sous forme de revue des écrits scientifiques s'articule autour des thèmes associés à la prévalence de la double problématique, au diagnostic des TCA, à l'évaluation et au traitement des deux problématiques. À cet égard, les données de prévalence recensées font ressortir le fait que les patients DT1 sont plus à risque de

développer un TCA que les individus sans diabète. En revanche, les données de prévalence chez les patients DT2 sont inconsistantes, mais elles suggèrent que moins de la moitié de ces patients présenteraient un TCA. L'article souligne aussi que, pour reconnaître la présence de comportements alimentaires problématiques chez les patients diabétiques, les professionnels de la santé doivent d'abord se montrer sensibles à certains éléments psychologiques et comportementaux.

En effet, la non-reconnaissance de la problématique alimentaire et la honte qui lui est associée peuvent inciter certains patients à dissimuler la présence de telles difficultés. Ainsi, lors de l'examen de routine, il importe de questionner directement les patients à propos de la manipulation de la médication diabétique et des motifs qui expliquent ce comportement. Par ailleurs, les professionnels de la santé doivent sonder leurs patients au sujet de possibles insatisfactions concernant leur poids et leur silhouette. Ils doivent aussi être attentifs aux variations pondérales importantes qui pourraient indiquer la présence de cycles d'irrégularités alimentaires — marquées par la restriction, les crises de boulimie et les comportements compensatoires. L'article met également en lumière le fait que les professionnels de la santé doivent, en outre, surveiller divers problèmes médicaux qui pourraient signaler la présence de comportements alimentaires problématiques. Ces éléments font référence aux symptômes associés aux complications médicales des TCA (p. ex., ostéoporose, anémie, œdème, déséquilibre électrolytique, hypertrophie des glandes salivaires, etc.) et d'un diabète (p. ex., acidocétose diabétique, hémoglobine glyquée élevée, rétinopathie, etc.). L'usage d'un instrument de mesure spécifique à la double problématique tel que le *QACD* peut faciliter le dépistage de la problématique alimentaire chez les patients suivis en diabétologie.

Enfin, l'article fait mention du fait que lorsque le risque de TCA est identifié chez la personne diabétique, les choix en matière de prise en charge thérapeutique incluent l'éducation thérapeutique, les traitements psychologiques cognitifs et comportementaux de groupe ou individuels et l'hospitalisation chez les patients

diabétiques et anorexiques ou boulimiques qui omettent ou manipulent leur médication diabétique. Les effets de l'éducation thérapeutique semblent partagés et apparaissent influencés par la sévérité clinique de la double problématique. Pour leur part, les traitements psychologiques cognitifs et comportementaux semblent efficaces pour améliorer le contrôle de la glycémie. Néanmoins, la prise en charge thérapeutique doit être adaptée à la présence des deux troubles et la gestion du diabète doit inclure des règles plus souples. À cet effet, il est recommandé d'inclure plus systématiquement un psychologue à l'équipe multidisciplinaire en diabétologie.

5.2 Retombées de la thèse

5.2.1 Retombées scientifiques

Cette thèse innove dans le champ de recherche axé sur l'étude d'un double diagnostic en s'intéressant à la séquence développementale et aux facteurs de risque associés à la concomitance d'un TCA et d'un diabète, et ce, particulièrement en ce qui a trait aux résultats obtenus chez les individus DT2. En effet, comme le stipulent Pinhas-Hamiel et Levy-Shraga (2013), les mécanismes qui interfèrent dans le développement d'un TCA chez les patients DT2 sont peu étudiés à ce jour. Dans cette population, une seule équipe de recherche (Allison et al., 2007) a eu recours à des modèles statistiques de prédiction permettant d'appuyer la compréhension étiologique des cas présentant les deux problématiques. Les résultats de cette recherche doctorale contribuent à l'avancement des connaissances dans ce domaine en permettant, non seulement, de mieux saisir les facteurs de risque associés aux deux syndromes, mais, en outre, en établissant pour la première fois des distinctions développementales sur le plan de la séquence d'apparition des deux typologies diabétiques chez l'adulte. De fait, une meilleure connaissance des facteurs de risque favorise la bonification de la compréhension conceptuelle de la concomitance des deux troubles chez l'adulte. De telles connaissances constituent un fondement empirique pour le développement de meilleures stratégies d'évaluation et de traitement pour ces patients.

5.2.1.1 Séquence développementale

Cette recherche doctorale est la première à documenter empiriquement l'ordre d'apparition de la double problématique pour chacun des types de diabète et à proposer deux séquences développementales distinctes selon la typologie. Même si les recherches confirment en général la séquence développementale pour le DT1 (Davison, 2003; Goebel-Fabbri, 2009; Goebel-Fabbri et al., 2002) et pour le DT2 (Davison, 2003; Herpertz et al., 2000; Mannucci et al., 2002), seule une méta-analyse a permis de la démontrer empiriquement chez les patients DT1 (Nielsen et Mølbak, 1998). Ainsi, les résultats de la présente recherche doctorale suggèrent que, chez les patients DT1, le TCA survient en général après le diagnostic de diabète, alors que chez les DT2, le TCA se présente plusieurs années avant le développement du diabète (Figures 1 et 2).

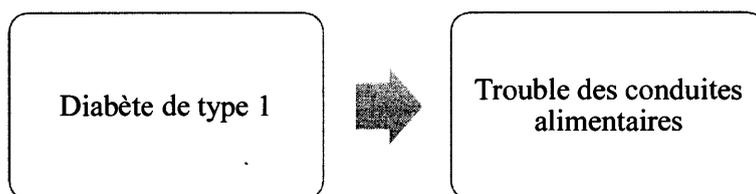


Figure 1. Séquence développementale de la double problématique TCA-DT1

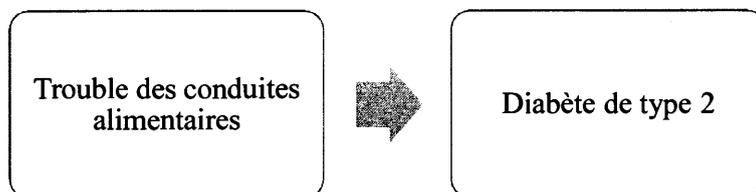


Figure 2. Séquence développementale de la double problématique TCA-DT2

Ces séquences développementales vont dans le sens des modèles théoriques que proposent les écrits scientifiques pour les deux typologies diabétiques. En effet, la compréhension étiologique de la double problématique chez les patients DT1 suggère que les modalités de traitement diabétique (c.-à-d. approche diététique, valeurs glycémiques, insuline) prédisposent au TCA (Colton et al., 1999; Delhaye et al., 2002; Goebel-Fabbri et al., 2002; Herpertz et Nielsen, 2003; Pinhas-Hamiel et al., 2015; Rodin et Daneman, 1992). Quant à lui, le modèle théorique de la concomitance d'un TCA et d'un DT2 suggère que les comportements de crises de boulimie conduisent au DT2 (Ismail, 2008).

Plus précisément, selon les modèles théoriques TCA-DT1 proposés par Ismail (2008); Pinhas-Hamiel et al. (2015) et Goebel-Fabbri et al. (2002), la prédisposition aux comportements alimentaires problématiques s'expliquerait par la non-reconnaissance des signaux de satiété et de faim et la restriction cognitive induites par l'approche diététique, ainsi que par l'augmentation des préoccupations corporelles induites par les variations de poids causées par insulinothérapie. D'après Goebel-Fabbri et al. (2002), de telles modalités pourraient générer des attitudes perfectionnistes, des sentiments de frustration et de dépression associés aux difficultés à rencontrer ces exigences menant à attitude plus laxiste par rapport à la gestion de sa maladie et conduisant à des comportements d'omission de l'insuline.

Ces éléments sont d'autant plus importants lorsque le diabète est développé au début de l'adolescence, comme le montre notre étude où les patients DT1 ayant un TCA rapportent avoir développé leur diabète vers l'âge de 13 ans. En effet, des chercheurs ont démontré qu'un diabète qui apparaît au cours de la préadolescence accroît significativement le risque de développer des TCA (Takii et al., 2011). Ainsi, chez ces patients, cette période constituerait un contexte de vulnérabilité pour faire face aux différents changements et aux exigences associés tant à la puberté qu'au diabète (Powers, Richter, Ackard et Craft, 2016). En ce sens, les tentatives infructueuses de gestion de la glycémie pourraient amener les préadolescents DT1 à vouloir reprendre

le contrôle sur leur vie en adoptant des comportements allant à l'encontre des recommandations thérapeutiques propres au traitement du diabète, soit en manifestant des crises de boulimie avec omission de leur médication diabétique (c.-à-d. insuline).

La compréhension concernant la séquence développementale de la double problématique TCA-DT2 diffère. Tel que proposé par le modèle théorique Ismail (2008), chez ces derniers, la présence de comportements alimentaires problématiques pourrait être responsable du développement plus précoce du DT2. Récemment, des chercheurs ont démontré que la perte de contrôle de l'alimentation associée aux crises de boulimie (Tanofsky-Kraff et al., 2007) permettait de prédire une prise pondérale dans le temps (Tanofsky-Kraff et al., 2009) et le développement de troubles métaboliques (Mitchell, 2015; Tanofsky-Kraff et al., 2012). Les individus ayant une hyperphagie boulimique présentent souvent un excès de poids (APA, 2013), et l'obésité constitue le principal précurseur d'un DT2 (Astrup et Finer, 2000). Ainsi, les comportements de crises de boulimie induiraient une prise de poids telle que les individus se retrouveraient rapidement en situation d'embonpoint ce qui les rendrait plus vulnérables à développer un DT2 en concomitance.

5.2.1.2 Facteurs de risque associés à la présence concomitante des deux troubles

Les travaux de cette recherche doctorale sont également novateurs en permettant d'appuyer scientifiquement deux modèles de facteurs de risque des TCA chez l'adulte en fonction de la typologie diabétique (Figures 3 et 4). Ainsi, le premier modèle proposé suggère que la forte tendance à recourir aux stratégies d'adaptation orientées vers l'évitement ainsi qu'une symptomatologie dépressive élevée sont associées à la présence d'un TCA chez les adultes DT1. Quant à lui, le second modèle met en évidence que le faible recours aux stratégies d'adaptation orientées vers le problème et un IMC élevé sont associés à la présence d'un DT2 chez des adultes ayant un TCA.

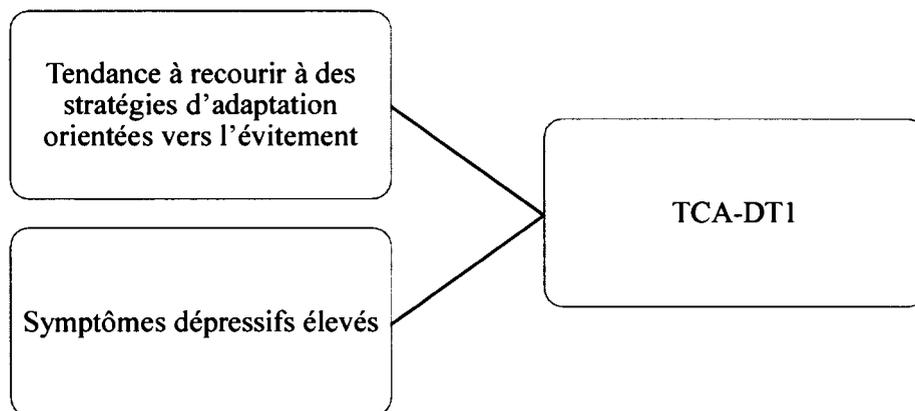


Figure 3. Facteurs de risque des TCA chez les patients DT1

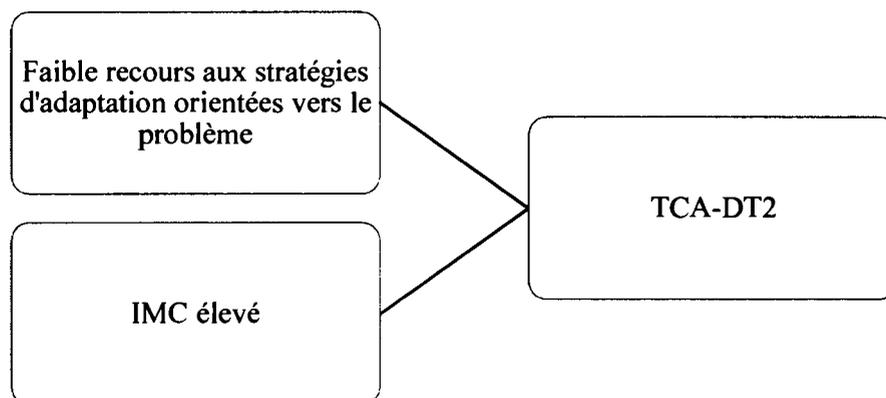


Figure 4. Facteurs de risque des TCA chez les patients DT2

À cet égard, la plupart des modèles proposés dans ce champ de recherche reposent sur des hypothèses et très peu ont eu recours à des analyses statistiques rigoureuses permettant de les mettre à l'épreuve. De plus, les recherches disponibles se sont principalement intéressées à la présence de comportements alimentaires

problématiques auprès d'adolescents ou de jeunes adultes DT1 et se sont penchées sur les facteurs familiaux (c.-à-d. relation avec la mère et la fratrie ou habitudes alimentaires de la mère) et des modalités de traitement diabétique (c.-à-d. effet de l'insuline sur le poids). En ce sens, les travaux de cette recherche doctorale permettent de mieux comprendre les éléments psychologiques qui sont associés à un diagnostic de TCA chez les adultes DT1 et DT2 ainsi que de faire ressortir les différences avec les modèles proposés chez l'adolescent DT1. Une telle distinction est importante sur le plan théorique, puisqu'une recension récente des écrits scientifiques a permis d'établir que le profil symptomatologique des TCA se distingue selon qu'il se présente pendant l'adolescence ou pendant l'âge adulte (Luca, Luca et Calandra, 2015).

Ainsi, lorsque l'on considère les thèmes communs entre les résultats des travaux de la présente recherche et ceux des études disponibles auprès d'adolescents DT1, les conclusions diffèrent. Notamment, contrairement à une population adolescente DT1, où l'IMC, l'estime corporelle, les comportements de restriction alimentaire et l'omission de la médication diabétique permettent de prédire les comportements alimentaires problématiques (Olmsted et al., 2008), ceux-ci ne semblent pas être associés au TCA de notre échantillon d'adultes DT1. D'autres corrélats tels que les préoccupations de la mère concernant le poids et la silhouette, une relation mère-fille problématique, de même qu'une perception de soi négative permettent de prédire la présence de comportements alimentaires problématiques chez l'adolescente DT1 (Maharaj et al., 2003).

À la lumière de nos résultats et de ceux disponibles dans les écrits scientifiques, il semble que seuls les symptômes dépressifs (Gagnon et al., 2016; Olmsted et al., 2008) et les stratégies d'adaptation (Gagnon et al., 2016; Grylli, Hafferl-Gattermayer, et al., 2005) ressortent comme facteurs de risque, et ce, tant chez les jeunes que chez les adultes. Précisément, chez les patients DT1, plus les symptômes dépressifs sont importants et plus il y a présence de stratégies d'évitement, plus le risque d'un diagnostic de TCA est élevé.

Nos résultats vont dans le sens des modèles théoriques proposés par Ismail (2008), Pinhas-Hamiel et al. (2015), Goebel-Fabbri et al. (2002) et Peterson et al. (2015). En effet, d'après ces modèles, les symptômes dépressifs jouent un rôle important dans la concomitance en tant que facteurs prédisposant et de maintien des comportements alimentaires problématiques. Il est aussi proposé que par des mécanismes de régulation des émotions inappropriés pourraient jouer un rôle dans l'apparition de comportements de crises de boulimie induits par les affects négatifs (Peterson et al., 2015).

En ce qui a trait au DT2, une seule étude portant sur les corrélats de la double problématique a pu être recensée et les résultats obtenus sont similaires à ceux de la présente recherche. En effet, tant les résultats d'une recherche par Allison et al. (2007) que ceux qui ont été rapportés dans cette thèse (Gagnon et al., 2012) suggèrent qu'un IMC élevé apparaît comme un corrélat important de la concomitance d'un DT2 et d'un TCA chez l'adulte. En revanche, la présente recherche est la première à mettre en évidence le rôle des stratégies d'adaptation dans le risque d'un DT2 chez des individus TCA et à faire ressortir que, chez ces derniers, un faible recours aux stratégies d'adaptation orientées vers le problème ressort comme facteur de risque du DT2.

D'ailleurs, outre l'étude de Allison et al. (2007), les modèles de facteurs de risque des TCA ne sont pas disponibles pour les patients DT2 et, de manière générale, les chercheurs se réfèrent aux mécanismes associés à la double problématique adolescente TCA-DT1 dans leur compréhension de la concomitance impliquant un DT2 (Pinhas-Hamiel et Levy-Shraga, 2013). Or, une telle conception ne semble pas refléter adéquatement le profil clinique des adultes DT2 qui présentent un TCA en concomitance. Ces derniers semblent observer une symptomatologie et un parcours développemental qui se distinguent des adolescents et des adultes DT1 avec TCA. Ainsi, alors que les adolescents DT1 auraient tendance à recourir à des comportements compensatoires associés aux TCA (Neumark-Sztainer et al., 2002) et au diabète (Affenito, 2001; Goebel-Fabbri et al., 2008a; Nielsen, Emborg et Mølbak, 2002;

Pollock-BarZiv et Davis, 2005; Rodin et al., 2002), les femmes DT2 manifesteraient davantage des comportements de crises de boulimie (Kenardy et al., 2001). Sur le plan descriptif, les adultes DT1 de notre échantillon rapportent une fréquence plus importante de comportements compensatoires tels que l'omission de la médication dans le but de perdre du poids, les vomissements provoqués, la prise de laxatifs et la pratique d'exercice intense que les adultes DT2 (voir Tableau 1).

Tableau 1. Fréquences des comportements compensatoires et non compensatoires entre les patients TCA-DT1 et TCA-DT2

| | Omission de la médication diabétique (n=140) | Vomissements provoqués (n=138) | Prise de laxatifs (n=138) | Pratique d'exercices physiques intenses (n=138) |
|-----------------|--|--------------------------------------|---------------------------------|--|
| TCA-DT1 (% DT1) | 22 (50%) | 10 (23,26%) | 9 (20,93%) | 22 (51,16%) |
| % total | 15,71% | 7,25% | 6,52% | 15,94% |
| TCA-DT2 (% DT2) | 2 (13,3%) | 3 (20%) | 1 (6,67%) | 1 (6,67%) |
| % total | 1,43% | 2,17% | 0,72% | 0,72% |

À cet effet, il est suggéré que la présence de tels comportements chez un individu est associée à une symptomatologie générale plus sévère (Abbate-Daga, Pierò, Gramaglia et Fassino, 2005; Abebe, Lien, Torgersen et von Soest, 2012; Colleen Stiles-Shields, Labuschagne, Goldschmidt, Doyle et Grange, 2012; Kotler, Devlin, Davies et Walsh, 2003) ainsi qu'à des complications médicales plus importantes chez les patients diabétiques (Goebel-Fabbri et al., 2008a; Takii et al., 2008) et les patients TCA (Mehler, 2011; Mitchell et Crow, 2006). Ainsi, le modèle étiologique de la

concomitance d'un TCA et d'un DT2 semble se distinguer du modèle proposé pour les TCA-DT1. À cet égard, le modèle issu des travaux de cette recherche doctorale suggère que le risque d'un diagnostic concomitant TCA-DT2 s'accroît lorsque les individus présentent un IMC élevé et alors qu'ils ont moins recours à des stratégies d'adaptation orientées vers le problème. Dans ce contexte, ce seraient davantage les comportements de crises de boulimie en l'absence de comportements compensatoires qui seraient responsables de la prise pondérale, et donc, de l'apparition du DT2.

5.2.2 Retombées cliniques

En plus de répondre à un réel besoin, les travaux de cette recherche doctorale contribuent de façon importante à outiller les intervenants en diabétologie, et ce, dans la pratique clinique en psychologie de la santé et du diabète. La plupart des professionnels de la santé perçoivent le DT2 comme l'une des conditions médicales les plus difficiles à traiter (Clark et Hampson, 2003). Lorsqu'un trouble psychologique s'ajoute au diabète (DT1 et DT2), les intervenants se sentent peu habilités à identifier et à évaluer le problème et, même lorsque ce dernier est détecté, très peu de patients se voient référer à des services psychologiques ou reçoivent le soutien psychologique dont ils ont besoin (Peyrot et al., 2005). Les professionnels de la santé en diabétologie affirment ne pas avoir les ressources (Peyrot et al., 2005) et la formation adéquate leur permettant d'agir en présence d'un TCA (Tierney et al., 2008).

Par conséquent, ils se sentent peu confiants dans leurs habiletés à diagnostiquer et à traiter les patients diabétiques qui présentent un TCA (Tierney et al., 2008). Cela s'explique par ailleurs par les difficultés rapportées par les professionnels de la santé à discriminer entre les préoccupations normales et pathologiques concernant l'alimentation et l'image corporelle chez les patients diabétiques (Rubin et Peyrot, 2001). Le TCA se retrouve de ce fait le plus souvent sous-diagnostiqué chez les patients diabétiques (Rubin et Peyrot, 2001), et ce, tant chez les patients eux-mêmes, chez les professionnels de la santé qui les traitent (Gagnon et al., 2012; Rodin et al., 2002), que chez leurs parents (Eilander et al., 2016).

Dans ce contexte, les facteurs de risque des deux syndromes identifiés dans la recherche doctorale fournissent un cadre conceptuel pouvant guider l'intervention des professionnels de la santé œuvrant auprès des patients diabétiques lorsque les deux troubles sont présents chez un même individu. Ce cadre leur permet d'agir en prévention et d'orienter les choix quant à la prise en charge de leur patient et de mettre en place des priorités. Par exemple, une attention particulière devrait être portée à la présence d'un TCA chez les patients diabétiques en présence de symptômes dépressifs, d'un IMC élevé ou de stratégies d'adaptation dysfonctionnelles puisque ces éléments indiquent un risque associé à la présence d'un TCA chez ces patients. De telles connaissances peuvent aider les professionnels à reconnaître les patients à risque et à se sentir plus confiants dans leur prise en charge.

À cet effet, le *Questionnaire des attitudes et des comportements alimentaires liés à la gestion du diabète (QACD)* fournit aux professionnels de la santé un outil de dépistage du TCA auprès des adultes présentant un DT1 ou un DT2. Il s'agit de la première mesure d'évaluation des TCA adaptée à la présence d'un diabète à être validée empiriquement en langue française. En raison du point de coupure établi selon les critères du DSM-5 (APA, 2013), la mesure permet aux intervenants œuvrant dans les cliniques ou les centres spécialisés en diabétologie de déterminer rapidement le risque de comportements alimentaires problématiques chez leurs patients. Dès lors, ils peuvent ainsi identifier plus rapidement les besoins en matière d'évaluation diagnostique et thérapeutique de ces derniers et référer leurs patients à une ressource en santé mentale adéquate. En outre, la disponibilité et l'usage de cet outil pourraient sensibiliser les professionnels de la santé et les patients diabétiques aux TCA et contribuer à atténuer les sentiments de honte, vécus par les patients diabétiques, en lien avec le recours à des comportements alimentaires problématiques.

Par ailleurs, une meilleure connaissance quant à l'efficacité des traitements psychologiques et aux mécanismes qui interfèrent dans le maintien des deux problématiques permettrait aux professionnels d'intervenir plus rapidement auprès de

leurs patients. À cet égard, deux arbres décisionnels liés à la prise en charge thérapeutique sont proposés (Figures 5 et 6). Ils visent à aider les professionnels de la santé à cibler le type de traitement qui pourrait le plus bénéficier à leur patient. Ainsi, le choix quant à la prise en charge thérapeutique à préconiser est davantage fondé sur le type de comportements manifestés par le patient que par le type de diabète qu'il présente. À cet égard, selon la présentation clinique du patient, une éducation thérapeutique peut être suffisante pour diminuer la symptomatologie alimentaire (Figure 5).

C'est en effet le cas lorsque les patients présentent des comportements de crises de boulimie ou un TCA sous-clinique (Takii, Uchigata, Nozaki, et al., 2002). De fait, chez ces derniers, des informations concernant les modèles théoriques des TCA, les diètes, les crises de boulimie, la régularité alimentaire, la restriction cognitive et la désinhibition alimentaire pourraient contribuer à réduire la fréquence des comportements alimentaires problématiques et, ainsi, conduire à une rémission du trouble (Takii, Uchigata, Nozaki, et al., 2002).

Une fois le trouble résorbé, des stratégies de gestion du diabète et de prévention de la rechute spécifiques au TCA devraient être mises en place. Si l'éducation thérapeutique ne permet pas une telle rémission, les professionnels de la santé doivent envisager un traitement individuel ou de groupe pour les TCA. En revanche, en présence de comportements de restriction menant à une maigreur extrême ou de comportements d'omission de la médication diabétique, une hospitalisation est à prioriser en raison de la dangerosité de ces comportements. D'un autre côté, un traitement pour TCA cognitif et comportemental individuel, de groupe ou une combinaison des deux pourrait être envisagé lorsque le patient présente des restrictions alimentaires moins sévères (maigreur moins importante) ou des crises de boulimie et des comportements compensatoires autres que l'omission de l'insuline, mais qu'il adhère aussi à son traitement diabétique (Figure 6).

Le choix entre le type de traitement de groupe ou individuel dépend des préférences du patients, mais aussi de la sévérité de la problématique. Une sévérité plus importante serait associée à un traitement individuel, alors qu'une sévérité moins importante serait associée à un traitement de groupe. Lorsque ce type de traitement est associé à une rémission du TCA, des stratégies de gestion du diabète et de prévention de la rechute spécifiques au TCA doivent être mises en place. Cependant, en l'absence de rémission, une hospitalisation de jour pourrait être envisagée. Par contre, dans le cas où les indicateurs physiologiques et métaboliques du patient s'avèrent critiques et que la vie de ce dernier semble en danger, une hospitalisation est recommandée. Chez ces patients, une prise en charge précoce pourrait permettre d'éviter la chronicité des deux troubles en limitant le développement de complications médicales associées tant au diabète qu'au TCA (Hanlan et al., 2013).

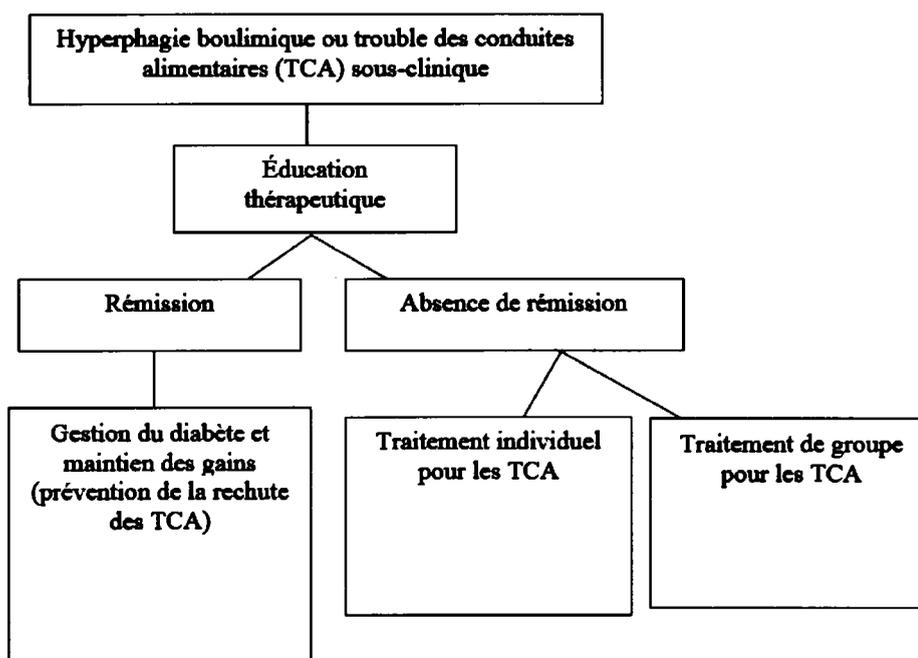


Figure 5. Arbre décisionnel en présence d'une hyperphagie boulimique ou d'un TCA sous-clinique

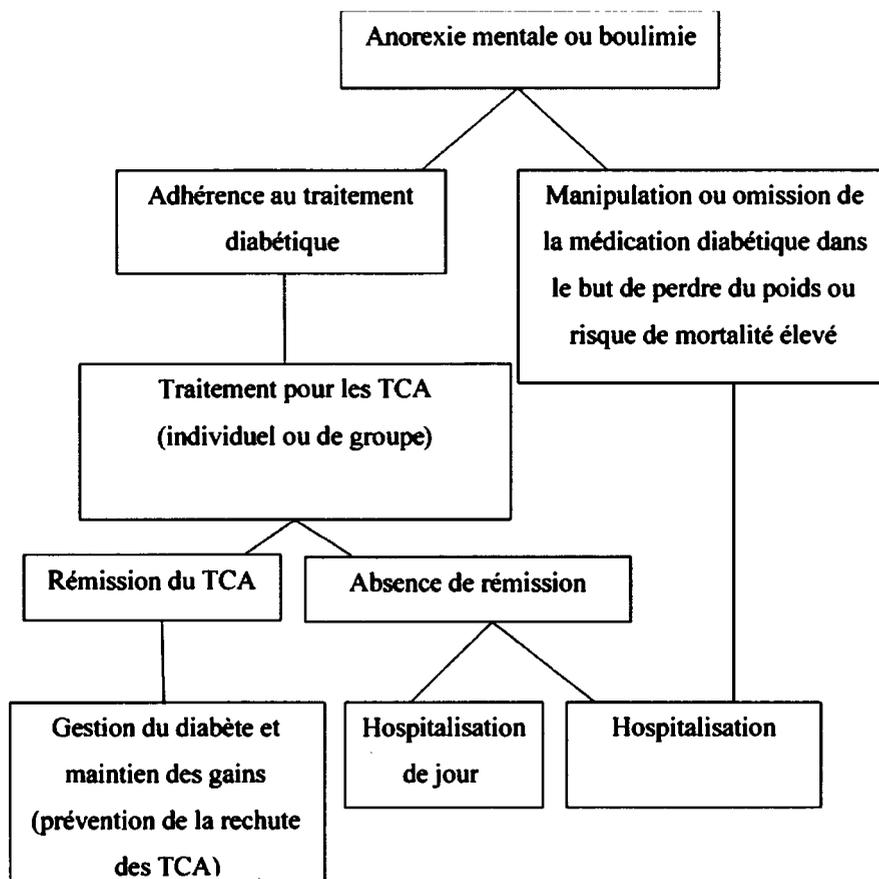


Figure 6. Arbre décisionnel en présence d'anorexie mentale ou de boulimie

Les travaux de cette thèse soulignent également la nécessité d'adapter l'approche de traitement pour le diabète en fonction de la présentation clinique du patient. Ainsi, parallèlement au traitement psychologique, il est recommandé d'opter pour une approche plus flexible dans le traitement du diabète (Colton et al., 1999; Kelly et al., 2005; Lopes Souto et Lopes Rosado; Nielsen et al., 2002; Schwartz, Weissberg-Benchell et Perlmutter, 2002). Il est aussi proposé de recourir à une insulinothérapie fonctionnelle ou aux pompes à insuline (Markowitz et al., 2013). De telles pratiques

favoriseraient le rétablissement des signaux de la faim et aideraient les patients à mieux distinguer ces derniers des symptômes d'hypoglycémie (Markowitz et al., 2013).

5.3 Analyse critique des éléments méthodologiques et statistiques

5.3.1 Limites méthodologiques et statistiques

Certains choix méthodologiques et statistiques issus de la démarche déductive de la recherche doctorale limitent la portée des résultats obtenus. Par conséquent, l'interprétation qui en ressort doit être faite à la lumière de ces limites.

La méthode corrélationnelle ainsi que le devis transversal sur lesquels repose une partie des hypothèses de cette recherche sont associés à certains biais en plus de limiter la possibilité de généraliser les résultats. D'abord, ceux-ci permettent de décrire la force d'association entre les variables, mais ils ne permettent pas l'établissement de cause à effet entre ces dernières (Robert, 1988). Or, en raison de la décision concernant le choix de certains construits à étudier (c.-à-d. restriction alimentaire, l'omission de la médication diabétique, les symptômes dépressifs, les stratégies d'adaptation, l'IMC et l'estime corporelle) et du faible contrôle quant aux différentes sources d'erreurs susceptibles d'influencer les résultats, il est possible que la relation observée entre nos variables s'explique, en fait, par d'autres phénomènes n'ayant pas été explorés.

Notons que des variables contrôles ou covariables n'ont pas été ajoutées aux analyses effectuées dans cette recherche doctorale. Il est donc possible que d'autres facteurs non explorés, tels que la quantité et la qualité du soutien perçu du réseau social, la perception de compétence ou celle d'être dépassé face à la gestion du diabète, l'anxiété, la quantité d'hypoglycémie, le lieu de résidence et l'accès aux soins de santé expliquent un certain pourcentage de la variance obtenue dans nos résultats. Par conséquent, l'ajout de ces variables auraient sans doute permis d'obtenir des résultats différents concernant l'exploration des facteurs de risque associés deux problèmes.

En outre, le devis transversal est associé à un biais de la mémoire concernant les questionnements en lien avec l'âge (Silva, Palha et Arcêncio). Dans ce contexte, il

est probable que les participants aient surestimé ou sous-estimé l'âge d'apparition du TCA et du diabète, limitant ainsi la portée de nos résultats en lien avec le modèle étiologique de la concomitance des deux problèmes. Conséquemment, l'écart de temps entre l'apparition du premier et du second problème pourrait être inférieur ou supérieur à celui dont nous avons indiqué dans notre étude. À cet effet, un devis d'étude longitudinale aurait été plus adéquat pour documenter l'ordre d'apparition des deux problèmes (TCA et diabète), de même que l'évolution des prédicteurs dans le temps.

Il est possible que l'ordre d'apparition entre le DT2 et les TCA s'explique simplement par le fait que ce type de diabète survient en général plus tard dans l'histoire développementale d'un individu, et qu'ils représentent, en fait, deux troubles distincts qui se développent à des âges différents. Par ailleurs, la nature du devis transversal des études limite la nature prédictive des variables habituellement obtenue dans le contexte d'une analyse de régression logistique. En effet, l'utilisation d'un modèle logistique fait habituellement référence à une relation temporelle entre les variables prédictrices et le résultat. Cependant, les données recueillies dans le contexte de la première étude – telles que l'IMC, les stratégies de résolution de problème et les symptômes dépressifs – concernent des données autorapportées a posteriori du développement du TCA. Par conséquent, il aurait été plus juste d'utiliser ce modèle dans le contexte d'un devis longitudinal. Une analyse de corrélation aurait donc été plus appropriée en fonction de notre devis de recherche. En ce sens, il est donc plus approprié de référer à des facteurs de risque qu'à des facteurs de prédiction.

Les travaux de recherche sur lesquels repose la thèse sont aussi affectés par le biais lié à l'échantillonnage qui fait référence à la méthode de sélection des participants. Ainsi, les participants ont été sollicités en ligne par l'intermédiaire de forums de discussions et d'organismes communautaires, issus de différentes régions (États-Unis, Europe, Australie). De plus, le cadre d'échantillonnage circonscrivait la participation aux individus diabétiques adultes ayant ou non un TCA en concomitance et ceux présentant un TCA seul. Par conséquent, la probabilité de sélectionner un échantillon

représentatif par rapport à la population étudiée est réduite et les chances associées à la participation sont inégales. Ceci s'explique par le biais de sous-dénombrement qui correspond à l'accessibilité inégale à l'Internet au sein de la population (Bethlehem, 2008). S'ajoute à cela le biais d'autosélection qui fait référence aux caractéristiques particulières des personnes susceptibles d'utiliser des ressources de soutien en ligne et de manifester un intérêt pour cette étude. Il s'avère donc probable que le portrait clinique observé dans nos études diffère de celui de la population générale et des autres échantillons issus de milieux hospitaliers ou de cliniques de diabète. Par ailleurs, la méthode utilisée ne nous permet pas de comparer nos résultats avec les sujets qui ont choisi de ne pas participer à l'étude. Il nous est donc impossible de vérifier et de documenter si les participants présentent, ou non, des caractéristiques qui les distinguent effectivement de ces derniers.

De plus, certaines limites au sujet de l'interprétation des résultats font référence à la variance partagée de la méthode, soit les biais associés aux mesures et aux participants. Ainsi, la collecte de données pour les deux premières études s'est effectuée à partir de mesures autorapportées complétées par une seule source de répondants. Dans ce contexte, les facteurs psychosociaux, ainsi que l'établissement d'une impression diagnostique, de même que le calcul de l'IMC ont été analysés uniquement à partir de réponses fournies par les participants. Le fait de recourir à une source unique peut influencer, à la hausse ou à la baisse, les relations observées entre les phénomènes étudiés (Podsakoff, MacKenzie, Lee et Podsakoff, 2003). En effet, les participants peuvent parfois inconsciemment rechercher des similarités entre les questions ou les concepts représentés dans les instruments de mesure et tenter de répondre de manière la plus constante possible. Ceci peut générer des liens avec des construits qui, en réalité, n'existent pas (Podsakoff et al., 2003). Par ailleurs, certains items issus des instruments de mesure peuvent être associés à un biais de désirabilité sociale (Podsakoff et al., 2003). Certaines questions concernant le poids, la taille, l'estime corporelle, la gestion du diabète, les stratégies d'adaptation et les

comportements compensatoires peuvent amener les participants à répondre d'une façon qui reflète une image plus positive d'eux-mêmes. En effet, dans les données autorapportées on observe — dans la population générale — une tendance à surestimer la taille et à sous-estimer le poids (Gorber, Tremblay, Moher et Gorber, 2007). Il aurait été intéressant de contrôler pour la désirabilité sociale en incluant une mesure d'évaluation de ce construit, de manière à démontrer avec plus d'assurance que le lien observé ne s'explique pas mieux par une autre variable.

Notons par ailleurs que certains biais de variance commune auraient pu être réduits en ayant recours à d'autres sources de répondants (Podsakoff et al., 2003; Rindfleisch, Malter, Ganesan et Moorman, 2008), à plusieurs temps de mesure (Rindfleisch et al., 2008) ou à un groupe contrôle issus de la population générale. Ainsi, pour réduire la variance partagée de la méthode, des mesures objectives auraient pu être utilisées. Par exemple, l'usage d'entretiens diagnostiques plutôt qu'un questionnaire autorapporté aurait permis d'émettre une impression diagnostique plus valide des TCA. Sans compter que les mesures autorapportées ont tendance à surestimer la prévalence des TCA (Lindvall Dahlgren et Wisting, 2016). D'un autre côté, il semble que les mesures autorapportées concernant le poids et la taille sont associées à une classification adéquate de l'IMC chez les individus âgés de moins de 70 ans (Kuczmarski, Kuczmarski et Najjar, 2001). La consultation de sources secondaires pour recueillir l'information, telles que le conjoint ou encore l'accès à des données médicales, aurait permis une triangulation des données et de réduire l'effet associé à ce biais. Toutefois, les résultats d'une étude récente font ressortir des discordances entre les réponses fournies par les patients et l'opinion des parents et des cliniciens en ce qui a trait aux insatisfactions corporelles, aux comportements d'omission d'insuline et de perte de poids (Eilander et al., 2016). Il est donc possible que les informations fournies par les participants de notre étude se rapprochent de celles que nous aurions observées de manière objective dans le contexte d'une évaluation

diagnostique et que les informations de sources collatérales soient, dans ce contexte, seraient moins utiles.

En dernier lieu, une recension des écrits systématiques ou une synthèse des connaissances aurait permis un apport considérable aux trois principaux thèmes de la recherche doctorale, soit (1) les facteurs de risque ; (2) l'évaluation ; (3) le traitement des deux troubles en concomitance. Dans le contexte de la démarche doctorale actuelle associée à la recension des écrits, il est possible qu'elle ne repose pas sur une représentation de l'ensemble des articles scientifiques portant sur les thèmes étudiés. En effet, seuls les articles en langue française et anglaise ont été retenus et uniquement les études portant sur les mots-clés préétablis ont été sélectionnées. Par ailleurs, les articles concernant les traitements diabétiques médicaux (c.-à-d. insuline) ont été exclus et les traitements psychologiques cognitifs et comportementaux ont, quant à eux, été priorisés. À cet effet, la recension des écrits présentée ne prétend pas être exhaustive.

5.3.2 Forces méthodologiques et statistiques

Tout d'abord, le choix du devis méthodologique transversal est cohérent avec la nature exploratoire des questions de recherche présentées dans cette thèse. En effet, il était visé d'étudier une population pour laquelle très peu de données sont actuellement disponibles et, dans ce contexte, ce type de devis s'avère utile (Robert, 1988).

Les travaux issus de la recherche doctorale rendent accessibles des résultats empiriques permettant d'appuyer les affirmations théoriques rapportées par des auteurs dans le domaine. De fait, l'analyse de régression logistique permet de documenter l'association entre les variables à l'étude (Field, 2009). Plus précisément, elle décrit le degré de probabilité que la double problématique soit présente chez un individu en fonction de facteurs préétablis. À cet égard, les résultats ont permis d'explorer plus en détails les relations démontrées entre les facteurs psychosociaux et la présence de

comportements alimentaires problématiques chez les personnes diabétiques. Ils favorisent, par ailleurs, une portée clinique plus significative en identifiant empiriquement des symptômes qui indiquent la présence des deux problématiques.

De plus, les travaux de recherche sur lesquels reposent la thèse sont innovants en ce sens qu'ils donnent accès, non seulement, à un outil de dépistage des TCA dans le contexte du diabète, mais, en outre, ils rendent possible l'utilisation de cette mesure auprès des deux typologies diabétiques adultes francophones. Par ailleurs, l'établissement du point de coupure de la mesure repose sur la présence ou l'absence de TCA qui ont été déterminés à partir de l'*Eating Disorder Examination-Questionnaire (EDE-Q)*. Cet outil est en effet reconnu pour avoir un bon degré d'accord avec l'entrevue diagnostique pour l'évaluation des symptômes cliniques (Mond, Hay, Rodgers, Owen et Beumont, 2004). À cet égard, le point de coupure a été obtenu à partir du calcul de la sensibilité et de la spécificité, ce qui permet d'avoir une appréciation de la qualité discriminante de l'outil selon le pourcentage de faux positifs et de faux négatifs qui lui est associés.

Une dernière force de la thèse concerne l'inclusion des individus DT2 à l'échantillon, et ce, tant pour la validation du *QACD* que pour l'exploration des variables associées au risque de présenter les deux troubles. À cet égard, la mesure d'évaluation francophone qui découle de la recherche doctorale peut être utilisée avec un éventail plus large de patients diabétiques que celui pour lequel il était prédestiné en langue anglaise. Par conséquent, les travaux sur lesquels repose la thèse pourront servir à l'ensemble des hôpitaux et cliniques qui viennent en aide à des patients adultes DT1 et DT2.

5.4 Pistes de recherche futures

Différentes pistes de recherches futures dans le domaine de la concomitance d'un TCA et d'un diabète sont mises de l'avant. Les suggestions concernent les thèmes

liés à l'échantillon, au devis de recherche, à l'évaluation, à la pédagogie, au transfert des connaissances et aux stratégies de prévention.

D'abord, dans les dernières années, le nombre de cas de DT2 chez les enfants et les adolescents a connu une forte augmentation (Nadeau et al., 2016; Pinhas-Hamiel et Zeitler, 2005). Si bien que, chez les jeunes âgés de 10 à 19 ans, son incidence a augmenté de 35% entre 2001 et 2009 (Dabelea et al., 2014). Les taux québécois relatifs à la prévalence autodéclarée du DT2 chez l'enfant et l'adolescent ne sont pas disponibles, mais les cas canadiens tendent à augmenter (Agence de la santé publique du Canada, 2011; Amed et Krueger, 2010). Au Canada, un enfant sur trois présente un surpoids ou une obésité et il est suggéré que cette proportion élevée de problèmes de poids soit responsable de l'augmentation des taux de DT2 (Agence de la santé publique du Canada, 2015). Alors, que le DT2 a longtemps été considéré comme une condition de l'âge adulte (Agence de la santé publique du Canada, 2011; Bilous et Donnelly, 2010; Côté, 2008), ce phénomène récent fait plutôt ressortir deux périodes de développement du DT2, soit pendant et après l'âge critique de développement d'un TCA.

Au cours de l'enfance et de l'adolescence, le DT2 serait fortement lié à l'obésité (Agence de la santé publique du Canada, 2015; Pinhas-Hamiel et Zeitler, 2000) et, pendant cette même période, l'obésité serait associée à un taux important de crises de boulimie (37%) (Decaluwé, Braet et Fairburn, 2003). Ces faits mettent en lumière la possibilité d'une troisième séquence développementale des deux problématiques chez les enfants et les adolescents DT2. Cette troisième séquence pourrait être caractérisée par un développement simultané des deux troubles. Des chercheurs ont d'ailleurs démontré que lorsque le diabète se développe pendant la préadolescence, le risque des TCA est plus élevé. En effet, il est suggéré que l'adolescent se retrouve alors dans une situation plus vulnérable pour composer avec les changements induits tant par la puberté que par le diabète (Takii et al., 2011). Un tel constat est d'autant plus préoccupant que, contrairement aux adultes DT2 (Nadeau et al., 2016) ainsi qu'aux adolescents DT1 (Dabelea et al., 2017), les adolescents DT2 observeraient une

progression plus rapide de la maladie et développeraient des complications médicales plus hâtivement. Sans compter que l'ajout d'un TCA au portrait clinique viendrait assombrir le pronostic de ces patients. La concomitance contribuerait à alourdir les coûts relatifs au diabète, déjà élevés (Association Canadienne du Diabète [ACD], 2017).

Dans ce contexte, il serait intéressant d'explorer les mécanismes qui jouent un rôle dans la prédiction de la concomitance TCA-DT2 chez les enfants et les adolescents et de mettre en évidence les similarités et les différences entre les modèles de prédiction observés chez l'adolescent DT1 et l'adulte DT1 et DT2. Il serait en outre pertinent d'étayer les caractéristiques psychosociales de la double problématique TCA-DT2 et d'élaborer un profil alimentaire qui corresponde à la présentation clinique de ces patients. Par ailleurs, des recherches futures pourraient explorer les différences entre la concomitance chez l'adulte et l'adolescent pour les deux typologies diabétiques.

À cet effet, le recours à un devis longitudinal pour étudier le phénomène permettrait d'établir des fondements empiriques plus solides de la compréhension de la double problématique, mais aussi de son évolution dans le temps. Une telle approche s'insérerait dans l'orientation transdiagnostique de la compréhension de la symptomatologie alimentaire (APA, 2013; Fairburn, 2008). Un ajout intéressant consisterait à inclure, dans un même échantillon, six problématiques différentes : groupe contrôle issu de la population générale ; individus TCA uniquement ; individus DT1 ; individus DT2 ; individus TCA-DT1 ; individus TCA-DT2. Et ce, selon trois catégories d'âge chacune : adolescents, adultes de 18 à 39 ans et adultes âgés de plus de 40 ans. Une telle méthodologie permettrait d'élaborer une compréhension plus complète de la concomitance et d'explorer où se situent les patients ayant la double problématique par rapport à ceux ayant un TCA uniquement sur un continuum de sévérité de la symptomatologie alimentaire.

Par ailleurs, des projets de recherche pourraient se consacrer au développement et à la validation d'un entretien d'évaluation diagnostique semi-structuré des TCA qui seraient adaptées aux particularités de la gestion diabétique et de ses effets sur

l'organisme. Un tel outil permettrait d'améliorer la qualité méthodologique des études, mais aussi, il contribuerait à faciliter la détection des TCA chez les personnes diabétiques ainsi qu'à augmenter la validité quant à l'impression diagnostique. Un tel entretien semi-structuré devrait permettre de préciser le caractère dysfonctionnel ou extrême du comportement (utilisé de manière inappropriée pour assurer une perte de poids rapide, pratique d'exercices physiques intenses plus de quatre fois par semaine, maintien d'un apport calorique inférieur à 1200) comparativement à un comportement sain (c-à-d. manger davantage de fruits et de légumes, réduire légèrement l'apport calorique quotidien, manger moins d'aliments riches en glucides ou en lipides, faire de l'exercice léger à modéré une à trois fois par semaine).

Des items devraient aussi permettre de documenter les intentions associées au comportement de manière à pouvoir discriminer entre l'adhérence au traitement diabétique (p. ex., assurer une bonne gestion de la glycémie, ajuster les unités d'insuline en fonction de la prise alimentaire) et un TCA (p. ex., insatisfactions corporelles motivant le contrôle du poids et de la silhouette). De plus, une meilleure idée du contexte dans lequel se produisent les excès alimentaires permettrait d'informer si le comportement est associé à une perte de reconnaissance des signaux de satiété et de faim causée par la gestion du diabète (exigence de manger à des heures spécifiques, hypoglycémie) ou par des jeûnes répétés (restriction alimentaire importante en vue de modifier l'apparence du poids et de la silhouette). Enfin, les questionnements en lien avec l'estime corporelle devraient tenir compte des composantes de la gestion diabétique (p. ex., estime corporelle influencée par la gestion de leur diabète ou inquiétude qu'une meilleure gestion du diabète provoque une prise de poids). Le Tableau 2 présenté dans le premier chapitre de la thèse illustre bien les exemples d'items à considérer dans l'élaboration d'un tel entretien.

D'un point de vue clinique, il apparaît important de développer des outils sur la concomitance et de mettre à la disposition des professionnels de la santé des ressources visant à les aider dans l'identification et la compréhension de la symptomatologie alimentaire chez les patients diabétiques. À cet effet, des projets de recherche

pourraient s'intéresser au transfert des connaissances théoriques et à l'élaboration de matériel de formation destiné à la pédagogie médicale. Ces ressources soutiendraient les professionnels de la santé dans leur habileté à détecter les signes précurseurs de la concomitance et à assurer un meilleur pronostic chez ces patients.

Enfin, il semble urgent de développer et de mettre en place des stratégies de prévention de la concomitance. La réflexion quant aux stratégies de prévention doit tenir compte d'au moins quatre éléments. D'abord, la gestion du diabète met l'accent sur la perte de poids, les indices externes de l'alimentation (quantité et horaire des repas) et les règles alimentaires restrictives (éviter les aliments riches en glucides et en gras). Ensuite, la plupart des stratégies de prévention portant sur le DT2 mettent l'accent sur la modification des habitudes de vie par la pratique d'exercice physique et l'adoption d'une alimentation saine et équilibrée (Agence de la santé publique du Canada, 2014). Aussi, par l'intermédiaire des crises de boulimie et des comportements compensatoires (manipulation de la médication diabétique), le TCA interfère avec le contrôle métabolique des patients. À l'inverse, le diabète joue un rôle dans le maintien des comportements alimentaires problématiques en raison de la nature des composantes essentielles de gestion diabétique — régime strict, indices externes de l'alimentation et exercices — visant un contrôle métabolique optimal. Par conséquent, la double problématique est reconnue pour être l'une des problématiques les plus difficiles à traiter (Goebel-Fabbri, 2009).

Enfin, pour les deux typologies diabétiques, les stratégies d'adaptation semblent jouer un rôle important dans la prédiction du TCA. Compte tenu de l'ensemble de ces éléments, des stratégies de prévention des TCA chez les personnes diabétiques pourraient s'orienter autour d'ateliers visant l'apprentissage de stratégies de résolution de problèmes plus adaptées, qui serait combinées à des entrevues motivationnelles pour le changement vers des habitudes de vie plus saines et flexibles.

5.5 Conclusion générale

À la lumière de nos connaissances, les travaux qui composent la thèse sont les premiers à mettre en évidence deux séquences développementales de la double problématique TCA-diabète et à faire ressortir empiriquement les facteurs de risque des comportements alimentaires problématiques chez les adultes ayant l'une ou l'autre des typologies diabétiques. Les résultats suggèrent que les TCA se développent avant le DT1, mais après le DT2. Par ailleurs, ils soulignent pour la première fois le rôle de l'IMC et des stratégies d'adaptation dans l'association entre un TCA et un DT2 et celui des symptômes dépressifs et des stratégies d'adaptation chez les patients adultes TCA-DT1 (premier article). Ils sont aussi novateurs en rendant accessible pour la première fois au Québec, un outil de dépistage francophone des TCA pour les deux typologies diabétiques adultes (deuxième article). Enfin, ils permettent une nouvelle vision de l'approche clinique des individus ayant les deux troubles en concomitance en mettant à la disposition des professionnels de la santé des recommandations sur le plan du traitement psychologique (troisième article), ainsi que deux arbres décisionnels quant à leur prise en charge thérapeutique.

L'ensemble des contributions et connaissances qui émergent de cette thèse pourront ainsi faciliter le dépistage des TCA et les choix thérapeutiques des professionnels de la santé lorsque les deux troubles se présentent en concomitance chez un patient diabétique. Ils mettent par ailleurs de l'avant la nécessité d'un nouveau paradigme dans l'approche de gestion diabétique visant à favoriser un meilleur pronostic tant sur le plan des comportements alimentaires problématiques, de l'adhérence au traitement diabétique que sur le plan de l'amélioration de la condition diabétique. Inspiré du programme « Choisir de maigrir? » (Provencher et Mongeau, 2009), ce nouveau paradigme de prise en charge diabétique, qui émerge des travaux de la thèse met l'accent sur la flexibilité et la régularité alimentaire, ainsi que sur l'amélioration de la santé et du bien-être plutôt que sur la perte de poids impérative. La possibilité de généraliser ce paradigme dépend de la mise en place d'un programme de

transfert des connaissances liées à la concomitance d'un TCA et d'un diabète. Ce programme de transfert des connaissances destiné aux professionnels de la santé qui œuvrent en diabétologie mettrait l'accent sur la formation continue sur les TCA, le dépistage et les modalités de prise en charge thérapeutique lorsque la problématique alimentaire est présente chez l'adulte diabétique. En ce sens, il importe a priori d'informer les connaissances actuelles et les besoins des professionnels de la santé en diabétologie au regard de la concomitance d'un TCA et d'un diabète.

Pour assurer un transfert efficace des connaissances, il est primordial de recourir à une stratégie structurée qui tienne compte du modèle de Straus, Tetroe et Graham (2009/2011). Ce modèle est développé spécifiquement pour les stratégies de transfert des connaissances en santé. Par ailleurs, selon, l'Institut de recherche en santé du Canada, le *United States National Center for Dissemination of Disability Research* et l'Organisation mondiale de la Santé, un programme de transfert des connaissances doit être fondé sur un processus itératif et dynamique qui permette d'aller au-delà de la simple diffusion des connaissances pour viser l'utilisation de ces mêmes connaissances. Ainsi, pour être efficace, le programme doit tenir compte et inclure les parties prenantes (*stakeholders*) telles que les patients, les professionnels de la santé et les décideurs dans toutes les étapes du processus d'élaboration (Straus et al., 2009). Une telle stratégie permet de s'assurer de répondre aux besoins et de faciliter l'utilisation des connaissances. Enfin, le projet doit permettre de documenter les facilitateurs et les barrières en lien avec l'implantation du programme et doit documenter l'efficacité de l'implantation en apportant des modifications au besoin. Un tel projet permettrait d'assurer l'utilisation des connaissances qui découlent de la thèse.

ANNEXE A
DOCUMENTATIONS PREMIER ARTICLE

Approbation éthique



Université du Québec en Outaouais

Case postale 1250, succursale B, Hull (Québec), Canada
J8X 3X7 Téléphone (819) 595-3900
www.uqo.ca

Gatineau, le 2 décembre 2009

Madame Annie Aimé

Professeure

Département de psychoéducation et de psychologie

Université du Québec en Outaouais

Objet : « Le diabète dans les troubles des conduites alimentaires : exploration des caractéristiques psychologiques, des habitudes alimentaires et de l'activité physique. »

Demande de certificat d'éthique

Dossier : 1125

Bonjour Madame Aimé,

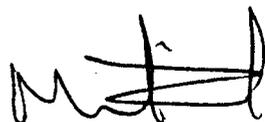
Je tiens d'abord à vous remercier des précisions et des modifications que vous avez apportées suite à nos commentaires. Suite à l'examen de l'ensemble de la documentation reçue, nous constatons que votre projet rencontre les normes éthiques établies par l'UQO.

C'est donc avec plaisir que je joins le certificat d'approbation éthique qui est valide pour une durée d'un an à compter de sa date d'émission. Votre approbation éthique

pourra être renouvelée par le Comité d'éthique de la recherche suite à la réception du Rapport de suivi continu requis en vertu de la Politique d'éthique de la recherche avec des êtres humains. De fait, toute recherche en cours doit faire l'objet 'une surveillance éthique continue et cette responsabilité relève des chercheurs eux-mêmes. Pour plus d'information, je vous invite à consulter le site internet de l'éthique (<http://www.uqo.ca/recherche/ethique/>). Toute modification au protocole de recherche devra être soumise au Comité d'éthique pour validation avant la mise en œuvre des modifications.

Par conséquent, vous devez faire parvenir au Comité d'éthique de la recherche un Rapport de suivi continu le ou avant le 1er décembre 2010. Dans l'éventualité où une demande de renouvellement de l'approbation éthique serait requise, vous devrez déposer votre Rapport au moins 45 jours avant l'échéance du certificat afin de vous assurer d'avoir une approbation éthique valide pendant toute la durée de vos activités de recherche.

Je demeure à votre disposition pour toute information supplémentaire et vous souhaite bon succès dans la réalisation de cette étude.



André Durivage

André Durivage

Président

Comité d'éthique de la recherche

p.j.

Certificat éthique



Université du Québec en Outaouais

Case postale 1250, succursale B, Hull (Québec), Canada

J8X 3X7 Téléphone (819) 595-3900

www.uqo.ca

Notre référence : 1125

CERTIFICAT D'APPROBATION ÉTHIQUE

Le Comité d'éthique de la recherche a examiné le projet de recherche intitulé :

Projet : **Le diabète dans les troubles des conduites alimentaires : exploration des caractéristiques psychologiques, des habitudes alimentaires et de l'activité physique.**

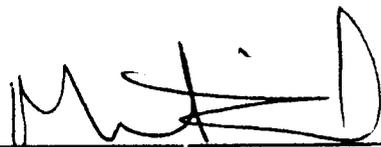
Soumis par : **Madame Annie Aimé**
Professeure
Département de psycho éducation et de psychologie
Université du Québec en Outaouais

Financement : **Aucun**

Le Comité a conclu que la recherche proposée respecte les principes directeurs de la Politique d'éthique de la recherche avec des êtres humains de l'Université du Québec en Outaouais.

Ce certificat est valable jusqu'au **1er décembre 2010**.

Au nom du Comité,

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'André Durivage', written over a horizontal line.

André Durivage

André Durivage

Président

Comité d'éthique de la recherche

Date d'émission

Le 1er décembre 2009

Formulaire de consentement

Consent Form

Diabetes in Individuals with Eating Disorders: Psychological Characteristics, Eating Habits, and Physical Activity

You are invited to participate in a study designed to improve our understanding of the relationship between disordered eating and diabetes.

Your participation in this research project involves completing several online questionnaires (approximately 40 minutes). The questions address your lifestyle habits (diet and physical activity), perception of your body, feelings of anxiety and depression, current (or most recent) romantic relationship, and, if you are diabetic, your self-management of the disease. You can quit the online questionnaire session at any time and return to it later without having to start over.

The data collected in this study are entirely confidential. You will be assigned a numerical code to preserve your identity, and the website used for data collection is secure in order to ensure confidentiality. All analyses will use group means and the results disseminated in scientific articles and conferences will not allow participants to be identified. The data will be stored for a maximum of 5 years and will subsequently be destroyed.

We are very grateful for your participation in this project. The results will allow us to contribute to the advancement of knowledge about the relationship between eating disorders and diabetes, an understudied domain. Your participation is entirely voluntary. Certain questionnaire items may make you feel uncomfortable or result in uncomfortable or upsetting insights. If you experience psychological distress or

discomfort, please contact Annie Aimé (1-800 567-1283, extension 2362), the National Eating Disorder Information Centre (NEDIC) (1-866 633-4220), or the Canadian Diabetes Association (1-800 BANTING [226-8464]). Your participation in this study will allow you to reflect and to learn about yourself.

This project was approved by the research ethics committee at Université du Québec en Outaouais (UQO). For questions about the project, please contact Annie Aimé (1-800 567-1283, extension 2362) or write to us at eddiabetessurvey@gmail.com. For ethics questions related to the project, please contact André Durivage, president of the research ethics committee at UQO (1-800 567-1283, extension 1781).

By clicking on “I wish to participate,” you confirm that you clearly understood the information above about your participation in this project and that you consent to participate. Your consent does not imply that you revoke your rights as a participant, nor does it release the researchers involved from their legal and professional responsibilities. It is important that your consent to participate is informed at every stage of participation in the project, and that you are aware of all of the advantages, disadvantages, and possible outcomes. If anything is unclear at any point, please do not hesitate to ask for clarification or for further information.

I understand the information above about my participation in this research project. By clicking “I wish to participate,” I indicate my free and informed consent to participate.

I wish to participate.

Questionnaire sociodémographique

General informations

1. What is your gender?
Male Female

2. What is your age? _____

- 3.

4. What is the highest level of education that you have completed?
 I have no diploma
 I have completed elementary school
 I have completed high school
 I have completed a professional course
 I have completed college (Do not consider that choice if you live outside Quebec)
 I have a bachelor degree
 I have a master degree
 I have a doctorate degree

5. What is your present occupation?
 Bleu collar (Construction, manoeuver, manual work, etc.)
 White collar (administrator, CEO, office work, sells, etc.)
 Business owner or self employed
 Unemployed: Welfare social aid Disability Benefits
 Student
 Retired
 At home

6. If you are either working or studying, how many hours per week are you dedicating to your occupation? _____ hours

7. What is your socioeconomic status?

- Between \$0 and \$20 000
 Between \$20 000 and \$40 000
 Between \$40 000 and \$60 000
 Between \$60 000 and \$80 000
 Between \$80 000 and \$100 000
 More than \$100 000

8. Are you married or living with someone presently?

No Yes

9. If yes, for how long have you been living with that person?

_____ Month(s) **or** _____ Year(s)

How would you describe this love relationship?

very unsatisfying unsatisfying satisfying very satisfying

10. How tall are you?

_____ centimeters **or** _____ feet _____ inches

11. What is your weight?

_____ kilograms **or** _____ pounds

12. Do you have any weight (overweight or underweight) or feeding (overconsumption or under consumption) related problems?

No Yes

If yes, have you been diagnosed with an eating disorder or a weigh regulation disorder (i.e. overweight or obesity)?

No [] Yes []

How old were you when you received this first eating disorder diagnosis or a weigh regulation disorder (i.e. overweight or obesity)?

_____ years

What was the diagnosis?

Anorexia [] Bulimia [] Binge-eating disorder [] Obesity [] Other []

If **other**, specify : _____

13. Do you have diabetes?

No [] Yes []

If **yes**, how old were you when you received a diabetes diagnosis?

_____ years

Which type of diabetes do you have?

Type 1 [] Type 2 []

What type of diabetic medication do you take to manage your your blood sugar level?

Insulin [] oral diabetes medication [] Insulin pump [] Other []

If **Other**, specify : _____

For how long have you been taking this medication?

_____ month(s) or _____ year(s)

Do you ever avoid taking your medication ?

No [] Yes []

If **yes**, for which reason(s) are you doing it:

By fear of gaining weight? No [] Yes []

Because it's oversight? No [] Yes []

Because you don't have time? No [] Yes []

Because you are afraid to have an episode of hypoglycemia? No []
Yes []

If there is another reason, please specify:

14. Are you suffering from one of the following problems?

Yes ____ No ____

Hypert thyroidism [] Low blood pressure [] Scoliosis []

Anemia []

High blood pressure [] Crohn disease [] Cholesterol []

Hypothyroidism [] Hypoglycemia [] Others []

If **other**, specify : _____

If **yes**, for how long have you been diagnosed with this problem?

_____ month(s) _____ year(s)

Do you take medication to manage this illness?

No [] Yes []

If **yes**, which medication? _____

15. How did you hear about this study?

National eating disorders information center (NEDIC) []

Canadian diabetes association (CDA) []

Academy for eating disorders (AED) []

Other [] : Specify: _____

Eating Disorder Inventory Questionnaire- 6

EDE-Q6

(Fairburn, 2008)

Instructions: The following questions are concerned with the past four weeks (28 days) only. Please read each question carefully. Please answer all of the questions. Please only choose one answer for each question. Thank you.

Questions 1 to 12: Please circle the appropriate number on the right. Remember that the questions only refer to the past four weeks (28 days) only.

| On how many of the past 28 days | No days | 1-5 days | 6-12 days | 13-15 days | 16-22 days | 23-27 days | Every day |
|--|------------|-------------|--------------|---------------|---------------|---------------|--------------|
| 1 Have you been deliberately <u>trying</u> to limit the amount of food you eat to influence your shape or weight (whether or not you have succeeded)? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 2 Have you gone for long periods of time (8 waking hours or more) without eating anything at all in order to influence your shape or weight? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 3 Have you <u>tried</u> to exclude from your diet any foods that you like in order to influence your shape or weight (whether or not you have succeeded)? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 4 Have you <u>tried</u> to follow definite rules regarding your eating (for example, a calorie limit) in order to influence your shape or weight (whether or not you have | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 5 Have you had a definite desire to have an <u>empty</u> stomach with the aim of influencing your shape or weight? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 6 Have you had a definite desire to have a <u>totally flat</u> stomach? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 7 Has thinking about <u>food, eating or calories</u> made it very difficult to concentrate on things you are interested in (for example, working, following a conversation, or reading)? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |

| | | | | | | | | |
|----|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 8 | Has thinking about <u>shape or weight</u> made it very difficult to concentrate on things you are interested in (for example, working, following a conversation, or reading)? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 9 | Have you had a definite fear of losing control over eating? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 10 | Have you had a definite fear that you might gain weight? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 11 | Have you felt fat? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 12 | Have you had a strong desire to lose weight? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |

Questions 13-18: Please fill in the appropriate number in the boxes on the right. Remember that the questions only refer to the past four weeks (28 days).

Over the past four weeks (28 days).....

| | | |
|----|---|-------|
| 13 | Over the past 28 days, how many <u>times</u> have you eaten what other people would regard as an <u>unusually large amount of food</u> (given the circumstances)? | |
| 14 |On how many of these times did you have a sense of having lost control over your eating (at the time that you were eating)? | |
| 15 | Over the past 28 days, on how many <u>days</u> have such episodes of overeating occurred (i.e. you have eaten an unusually large amount of food and have had a sense of loss of control at the time)? | |
| 16 | Over the past 28 days, how many <u>times</u> have you made yourself sick (vomit) as a means of controlling your shape or weight? | |
| 17 | Over the past 28 days, how many <u>times</u> have you taken laxatives as a means of controlling your shape or weight? | |
| 18 | Over the past 28 days, how many <u>times</u> have you exercised in a "driven" or "compulsive" way as a means of controlling your weight, shape or amount of fat or to burn off calories? | |

Questions 19-21: Please circle the appropriate number. Please note that for these questions the term “binge eating” means eating what others would regard as an unusually large amount of food for the circumstances, accompanied by a sense of having lost control over eating.

| | | | | | | | | |
|----|--|----------------------|--------------------------|----------------------|-------------------------|----------------------|------------------------|---------------|
| 19 | Over the past 28 days, on how many days have you eaten in secret (ie, furtively)?.....Do not count episodes of binge eating | No days | 1-5 days | 6-12 days | 13-15 days | 16-22 days | 23-27 days | Every day |
| | | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 20 | On what proportion of the times that you have eaten have you felt guilty (felt that you've done wrong) because of its effect on your shape or weight?Do not count episodes of binge eating | None of the times | A few of the times | Less than half | Half of the times | More than half | Most of the time | Every time |
| | | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 21 | Over the past 28 days, how concerned have you been about other people seeing you eat?Do not count episodes of binge eating | Not at all | | Slightly | | Moderately | | Markedly |
| | | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |

Questions 22-28: Please circle the appropriate number on the right. Remember that the questions only refer to the past four weeks (28 days)

| On how many of the past 28 days | | Not at all | Slightly | Moderately | Markedly | | | |
|---------------------------------------|---|---------------|----------|------------|----------|---|---|---|
| 22 | Has your <u>weight</u> influenced how you think about (judge) yourself as a person? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 23 | Has your <u>shape</u> influenced how you think about (judge) yourself as a person? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 24 | How much would it have upset you if you had been asked to weigh yourself once a week (no more, or less, often) for the next four weeks? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |

| | | | | | | | | |
|----|--|---|---|---|---|---|---|---|
| 25 | How dissatisfied have you been with your <u>weight</u> ? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 26 | How dissatisfied have you been with your <u>shape</u> ? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 27 | How uncomfortable have you felt seeing your body (for example, seeing your shape in the mirror, in a shop window reflection, while undressing or taking a bath or shower)? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 28 | How uncomfortable have you felt about others seeing your shape or figure (for example, in communal changing rooms, when swimming, or wearing tight clothes)? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |

ANNEXE B
DOCUMENTATIONS DEUXIÈME ARTICLE

Approbation éthique



Université du Québec en Outaouais

Case postale 1250, succursale B, Hull (Québec), Canada
J8X 3X7 Téléphone (819) 595-3900
www.uqo.ca

Gatineau le 3 octobre

2011

Madame Annie Aimé

Professeure

Département de
psychoéducation et de
psychologie Université
du Québec en Outaouais

Projet #: 1441

Je tiens d'abord à vous remercier des précisions et des modifications que vous avez apportées suite à nos commentaires. Suite à l'examen de l'ensemble de la documentation reçue, je constate que votre projet rencontre les normes éthiques établies par l'UQO.

C'est donc avec plaisir que je joins le certificat d'approbation éthique qui est valide pour une durée d'un an à compter de sa date d'émission. Votre approbation éthique pourra être renouvelée par le Comité d'éthique de la recherche suite à la réception du "Rapport de suivi continu" requis en vertu de la Politique d'éthique de la recherche avec des êtres humains. De fait, toute recherche en cours doit faire l'objet d'une surveillance éthique continue et cette

responsabilité relève des chercheurs eux-mêmes. Pour plus d'information, je vous invite à consulter le site internet de l'éthique (<http://www4.uqo.ca/recherche/ethique/index.asp>). Toute modification au protocole de recherche devra être soumise au Comité d'éthique pour validation avant la mise en œuvre des modifications.

Afin de vous conformer à la politique de l'UQO en matière d'éthique de recherche, vous devez faire parvenir au Comité d'éthique de la recherche un "Rapport de suivi continu" le ou avant le:

3 octobre 2012

Dans l'éventualité où une demande de renouvellement de l'approbation éthique serait requise, vous devrez déposer votre Rapport au moins 45 jours avant l'échéance du certificat afin de vous assurer d'avoir une approbation éthique valide pendant toute la durée de vos activités de recherche.

Je demeure à votre disposition pour toute information supplémentaire et vous souhaite bon succès dans la réalisation de cette étude.

Le président du Comité d'éthique de la recherche

André Durivage

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'André Durivage', written in a cursive style. The signature is enclosed within a large, loopy, hand-drawn oval shape.

Certificat éthique

Notre référence: 1441

Le Comité d'éthique de la recherche a examiné le projet de recherche intitulé :

Projet : **Traduction, adaptation et validation de la version anglophone du Diabetes Eating Problem survey — Revised (DEPS-R)**

Soumis par : Annie Aimé

Professeure

Département de psychologie et de psychoéducation

Université du Québec en Outaouais

Le Comité a conclu que la recherche proposée respecte les principes directeurs de la Politique d'éthique de la recherche avec des êtres humains de l'Université du Québec en Outaouais.

Ce certificat est valable jusqu'au: **3 octobre 2012**

Le président du Comité d'éthique de la recherche André Durivage



Date d'émission: **3 octobre**

2011

Formulaire de consentement



Université du Québec en Outaouais

Case postale 1250, succursale B, Hull (Québec), Canada J8X 3X7

Téléphone (819) 595-3900

www.uqo.ca

Formulaire de consentement

Traduction, adaptation et validation de la version anglophone du Diabetes

Eating Problem survey- Revised (DEPS-R)

Nous sollicitons par la présente votre participation à la recherche en titre, qui vise à adapter en langue française un questionnaire à propos des attitudes et des comportements liés à la gestion du diabète.

Votre participation à ce projet de recherche consiste à répondre à différents questionnaires en ligne pour une durée approximative de 20 minutes. Les questions portent sur vos habitudes alimentaires, votre perception de votre corps et les activités d'autogestion de la maladie.

Les données recueillies sont entièrement confidentielles et ne pourront en aucun cas mener à votre identification. Un code numérique vous sera attribué afin de préserver votre identité. D'ailleurs, ce site internet est sécurisé afin d'assurer votre confidentialité. Les résultats de la recherche ne permettront pas d'identifier les participants. Des moyennes de groupe seront utilisées et les résultats seront diffusés à travers des articles et des congrès scientifiques. Les résultats seront conservés pendant une durée minimale de 5 ans et ensuite ils seront détruits.

Votre participation à cette étude est importante. Elle permettra de contribuer à l'avancement des connaissances quant à un domaine encore peu exploré, soit

l'évaluation des attitudes et des comportements liés à la gestion du diabète. Elle se fait sur une base volontaire. Votre participation vous permettra de réfléchir et d'en apprendre davantage sur vous. Il est possible que certaines questions suscitent en vous un certain inconfort et vous amènent à prendre conscience de difficultés que vous avez. Si une telle prise de conscience occasionnait pour vous un malaise psychologique, vous pourrez communiquer avec Diabète Québec (1 800 361-3504 #233), Suicide Action Montréal (514 723-4000) ou Annie Aimé (1 800 567-1283 #2362).

Le présent projet de recherche a reçu l'approbation du Comité d'éthique à la recherche de l'UQO. Si vous avez des questions le concernant, communiquez avec Annie Aimé (1 800 567-1283 # 2362) ou écrivez-nous à: etudeTCAdiabete@gmail.com. Si vous avez des questions concernant les aspects éthiques de ce projet, vous pouvez communiquer avec André Durivage (1 800 567-1283 #1781), président du Comité d'éthique de la recherche de l'Université du Québec en Outaouais.

En appuyant sur le bouton « J'accepte de participer » vous attestez que vous avez compris les renseignements concernant votre participation au projet de recherche et indiquez que vous acceptez d'y participer. Elle ne signifie pas que vous acceptez d'aliéner vos droits et de libérer les chercheurs de leurs responsabilités juridiques ou professionnelles. Votre participation devant être aussi éclairée que votre décision initiale de participer au projet, vous devez en connaître tous les tenants et aboutissants. En conséquence, vous ne devrez jamais hésiter à demander des éclaircissements ou de nouveaux renseignements.

J'ai pris connaissance des renseignements concernant ma participation à ce projet de recherche et le fait d'appuyer sur « j'accepte de participer » signifie que j'accepte librement d'y participer.

J'accepte de participer

Questionnaire sociodémographique

Informations générales

Courriel _____

Date _____

16. Quel est votre sexe?

Homme _____

Femme _____

17. Quel âge avez-vous? _____

3. Combien mesurez-vous?

_____ centimètres **ou** _____ pieds _____ pouces

4. Combien pesez-vous?

_____ kilogrammes **ou** _____ livres

5. Avez-vous des problèmes liés au poids (surpoids ou maigreur) et à l'alimentation (surconsommation ou sous-consommation)?

 Non OuiSi **oui**, avez-vous reçu un diagnostic de problèmes liés au poids ou de trouble des conduites alimentaires? Non Oui

Quel âge aviez-vous lorsque vous avez reçu ce premier diagnostic de problèmes liés au poids ou de trouble alimentaire?

_____ ans

Quel a été le diagnostic?

- Obésité
- Hyperphagie
- Boulimie
- Anorexie
- Autre

Si **autre**, spécifiez : _____

Quel est votre diagnostic actuel?

- Obésité
- Hyperphagie
- Boulimie
- Anorexie
- Autre

Si **autre**, spécifiez : _____

6. Quel âge aviez-vous lorsque vous avez reçu un diagnostic de diabète?

_____ ans

7. De quel type de diabète souffrez-vous?

- Type 1
- Type 2

8. Quelle médication prenez-vous pour contrôler votre glycémie?

- Insuline
- Antidiabétiques oraux
- Pompe à insuline
- Autre
- Si **autre**, spécifiez : _____

9. Depuis combien de temps prenez-vous cette médication?

_____ mois **ou** _____ années

10. Quelle était votre dernière valeur d'hémoglobine glyquée (HbA1c)?

_____ mmol/mol **ou** _____ mg/dl **ou** _____ %

11. Vous arrive-t'il d'éviter de prendre votre médication?

- Non
- Oui

Si **oui**, le faites-vous pour les raisons suivantes :

Par peur d'engraisser? Non Oui

Parce que vous trouvez cela compliqué? Non Oui

Parce que vous n'avez pas le temps? Non Oui

Parce que vous avez peur d'avoir un épisode d'hypoglycémie? Non Oui

Oui

Si pour une **autre** raison, précisez :

Eating Disorders Examination Questionnaire - 6

EDE-Q6

(Fairburn, 2008)

Les questions suivantes concernent les 4 dernières semaines (28 jours). S'il vous plaît, lisez chaque question attentivement et répondez à toutes les questions.

Pour les questions 13-18 : veuillez indiquer le chiffre approprié à la droite de l'énoncé. Rappelez-vous que les questions réfèrent aux 4 dernières semaines (28 jours).

Au cours des 4 dernières semaines (28 jours)...

13. Au cours des 28 derniers jours, combien de fois avez-vous mangé des quantités de nourriture que d'autres personnes pourraient considérer excessives (étant donnée les circonstances)?

14. Pour combien de ces fois avez-vous eu le sentiment de perdre le contrôle sur votre alimentation?

15. Combien de jours, au cours des 28 derniers jours, avez-vous eu des épisodes d'excès alimentaire (c'est-à-dire des épisodes où vous avez mangé une quantité excessive de nourriture et au cours desquels vous avez eu le sentiment de perdre le contrôle)?

16. Au cours des 28 derniers jours, combien de fois vous êtes-vous fait vomir afin de contrôler votre silhouette ou votre poids?

17. Au cours des 28 derniers jours, combien de fois avez-vous utilisé des laxatifs afin de contrôler votre silhouette ou votre poids?

18. Au cours des 28 derniers jours, combien de fois avez-vous fait de l'exercice de manière compulsive afin de contrôler votre poids, silhouette ou quantité de gras corporel ou pour brûler des calories?

Eating disorders Inventory-II

EDI-II

(Garner et al., 1983)

Ce questionnaire est destiné à évaluer des attitudes, des sentiments et des comportements. Certaines phrases ont trait à la nourriture et aux conduites alimentaires; d'autres concernent vos sentiments sur votre propre personne. Il n'existe pas de bonnes ou de mauvaises réponses. Essayez d'être le plus spontané possible dans vos réponses. Celles-ci sont confidentielles. Nous vous demandons de lire très attentivement chaque phrase. Pour chacune de ces phrases, vous devez encrer une seule des réponses, c'est-à-dire celle qui s'applique le mieux à vous.

| | Toujours | Habituellement | Souvent | Quelque fois | Rarement | Jamais |
|---|----------|----------------|---------|--------------|----------|--------|
| 1. Je trouve que mon estomac est trop gros. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 2. Je trouve que mes cuisses sont trop grosses. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 3. Je pense que mon estomac est juste de la bonne taille. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 4. Je suis satisfait(e) de ma silhouette. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 5. J'aime la forme de mes fesses. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 6. Je trouve que mes hanches sont trop fortes. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 7. Je trouve que mes cuisses sont juste de la bonne taille. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 8. Je trouve que mes fesses sont trop grosses. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 9. Je trouve que mes hanches sont tout à fait de la bonne taille. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |

ANNEXE C
MOYENNES AU BDI DU PREMIER ARTICLE

Tableau 1. Moyennes au BDI du premier article

| | <i>BDI</i> |
|--------|---------------------------|
| | <i>Mean(SD)</i> |
| T1D | 11,69(9,95) ^d |
| T2D | 11,64(9,31) ^d |
| ED-T1D | 26,95(15,39) ^d |
| ED-T2D | 29,38(14,60) ^d |

^d Differences between comorbid groups both diabetes type and diabetes groups only

ANNEXE D

ANALYSES SUPPLÉMENTAIRES

Analyses factorielles par type de diabète

Analyse factorielle pour les DT2

Une analyse par composante principale (PCA) avec rotation orthogonale (varimax) a été effectuée sur les 16 items du *QACD* chez les participants DT2. La valeur du Kayser-Meyer-Olkin (KMO = 0,83) indique une qualité « excellente » des corrélations interitems selon Hutcheson et Sofroniou (1999) et suggère que l'échantillon est adéquat pour permettre une analyse factorielle. Toutes les valeurs individuelles de KMO sont supérieures à 0,5.

Le test de sphéricité de Bartlett ($\chi^2 (120) = 1620,924, p < .001$) est significatif indiquant que les items ne sont pas indépendants les uns des autres et que les corrélations interitems sont suffisamment fortes pour l'analyse factorielle. Or, selon les critères de Field (2009), les valeurs individuelles des KMO doivent être supérieures à 0,5. Seul l'item 14 est inférieur à ce critère.

Pour vérifier la pertinence de conserver ou non cet item dans l'analyse factorielle, l'indice KMO, le test de sphéricité de Bartlett et les alphas de Cronbach des facteurs ont été analysés. Ainsi, après avoir retiré l'item 14, une nouvelle analyse factorielle a été effectuée. La valeur du KMO est demeurée similaire (0,80), le test de sphéricité de Bartlett demeure significatif ($\chi^2 (105) = 1199,625, p < .001$) indiquant que les items ne sont pas indépendants les uns des autres et que les corrélations interitems sont suffisamment fortes pour l'analyse factorielle.

La valeur des alphas de Cronbach sans l'item 14 est de 0,73 pour le facteur 1, 0,55 pour le facteur 2, 0,51 pour le facteur 3 et 0,37 pour le facteur 4. En comparaison, la valeur des alphas de Cronbach avec l'item 14 est de 0,79 pour le facteur 1, 0,55 pour le facteur 2, 0,51 pour le facteur 3 et 0,37 pour le facteur 4 (voir tableau 1). Malgré le retrait de l'item 14, la valeur de l'alpha pour le facteur 1 demeure acceptable. Comme les valeurs du KMO et des alphas demeurent similaires et que le test de sphéricité de

Bartlett ($\chi^2 (120) = 1620,924, p < .001$) est aussi significatif lorsque l'item 14 est inclus, il a été conclu de conserver cet item dans l'analyse factorielle.

Ensuite, une analyse a été effectuée pour obtenir les eigenvalues de chaque dimension des données. Au total, quatre dimensions ont obtenu des eigenvalues supérieurs au critère de 1 de Kaiser pour un total de 50,31% de la variance expliquée. Quant à lui, le graphique de la représentation des points du tracé d'effondrement suggère la présence de deux facteurs (voir Figure 1). À cet effet, les alpha supérieurs à 0,70 sont généralement considérés acceptables pour conserver un facteur (Field, 2009) et un minimum de trois items par dimension est recommandé (Smith et al., 2012) – le facteur 3 en contient deux et les alpha des facteurs 2, 3 et 4 sont inférieurs à 0,70. Pour cette raison, le modèle à quatre facteurs est rejeté, alors que le modèle unidimensionnel est retenu.

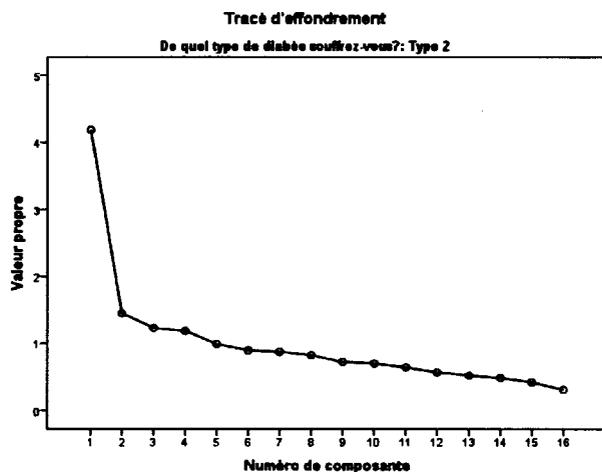


Figure 1. Tracé d'effondrement de l'analyse factorielle chez les participants DT2

Le Tableau 1 montre les corrélations de chaque item avec la sous-échelle après rotation, les pourcentages de variance expliquée et les alpha de Cronbach pour chaque dimension. Les items qui se sont regroupés sous une même dimension suggèrent que la composante un représente les comportements de contrôle de soi, la composante deux les préoccupations en lien avec la perte de poids, la composante trois les comportements en

lien avec la médication diabétique et la composante quatre les comportements compensatoires.

Tableau 1. Corrélations, pourcentage de variance et alpha de Cronbach pour les participants DT2

| Items | Self-control | Compensatory behaviors | Weight loss concerns | Diabetes medication |
|--|---------------------|-------------------------------|-----------------------------|----------------------------|
| 14. I feel that my eating is out of control. [Je sens que mon alimentation est hors de contrôle.] | ,810 | ,017 | ,209 | ,051 |
| 15. I alternate between eating very little and eating huge amounts. [J'alterne entre manger très peu et manger d'énormes quantités de nourriture.] | ,751 | ,169 | ,061 | -,009 |
| 12. Other people tell me to take better care of my diabetes. [D'autres personnes me disent de mieux prendre soin de mon diabète.] | ,686 | ,023 | ,166 | ,137 |
| 3. Other people have told me that my eating is out of control. [D'autres personnes m'ont dit que mon alimentation est hors de contrôle.] | ,635 | ,104 | ,170 | ,190 |
| 5. I eat more when I am alone than when I am with others. [Je mange plus lorsque je suis seul(e) que lorsque je suis avec d'autres.] | ,547 | ,158 | ,301 | ,091 |

| | | | | |
|---|-------------|-------|-------------|-------------|
| 7. I avoid checking my blood sugar when I feel like it is out of range. [J'évite de vérifier mon taux de sucre sanguin lorsque je sens qu'il est hors norme.] | ,555 | ,002 | -,025 | ,162 |
| 2. I skip meals and/or snacks. [Je saute des repas ou des collations.] | ,521 | ,003 | -,125 | ,043 |
| 16. I would rather be thin than have good control of my diabetes. [J'aimerais mieux être mince que d'avoir un bon contrôle de mon diabète.] | ,438 | ,086 | ,258 | ,009 |
| 1. Losing weight is an important goal to me. [La perte du poids est un objectif important pour moi.] | ,036 | ,043 | ,821 | -,058 |
| 6. I feel that it's difficult to lose weight and control my diabetes at the same time [Je trouve difficile de perdre du poids et de contrôler mon diabète en même temps.] | ,375 | -,017 | ,655 | ,161 |
| 13. After I overeat, I skip my next insulin dose. [Après avoir trop mangé, je saute ma prochaine dose d'insuline (médication diabétique).] | ,041 | ,073 | ,004 | ,761 |
| 11. I feel fat when I take all of my insulin. [Je me sens gros (se) quand je prends toute mon insuline (médication diabétique).] | ,122 | ,024 | ,348 | ,575 |

| | | | | |
|---|-------|-------|-------|-------|
| 4. When I overeat, I don't take enough insulin to cover the food. [Quand je mange trop, je ne prends pas assez d'insuline (médication diabétique) pour compenser.] | ,326 | ,021 | -,160 | ,558 |
| 10. I try to eat to the point of spilling ketones in my urine. [J'essaie de manger beaucoup de nourriture et de glucides pour avoir un taux de sucre sanguin élevé de manière à éliminer les cétones dans mon urine.] | -,006 | ,744 | ,008 | ,242 |
| 9. I try to keep my blood sugar high so that I will lose weight. [J'essaie de garder mon taux de sucre sanguin élevé de manière à perdre du poids.] | ,080 | ,683 | ,112 | ,081 |
| 8. I make myself vomit. [Je me fais vomir.] | ,183 | ,685 | -,070 | -,232 |
| Eigenvalues | 3,469 | 1,570 | 1,545 | 1,464 |
| % of variance | 21,68 | 9,81 | 9,66 | 9,15 |
| Alpha de Cronbach | 0,79 | 0,55 | 0,51 | 0,37 |

Analyse factorielle pour les DT1

Une analyse par composante principale (PCA) avec rotation orthogonale (varimax) a été effectuée sur les 16 items du *QACD* pour les participants DT1. La valeur du Kayser-Meyer-Olkin ($KMO = 0,80$) indique une qualité « excellente » des corrélations interitems selon Hutcheson et Sofroniou (1999) et suggère que l'échantillon

est adéquat pour permettre une analyse factorielle. Toutes les valeurs individuelles de KMO sont supérieures à 0,5.

Le test de sphéricité de Bartlett ($\chi^2 (120) = 751,610, p < .001$) est significatif indiquant que les items ne sont pas indépendants les uns des autres et que les corrélations inter-items sont suffisamment fortes pour l'analyse factorielle. Or, selon les critères de Field (2009), les valeurs individuelles des KMO doivent être supérieures à 0,5. Pour ce groupe, les items 11, 13, 14 et 16 sont inférieurs à ce critère.

Pour vérifier la pertinence de conserver ou non ces items dans l'analyse factorielle, l'indice KMO, le test de sphéricité de Bartlett et les alpha des facteurs ont été analysés. Ainsi, après avoir retiré les quatre items, une nouvelle analyse factorielle a été effectuée. La valeur du KMO a diminué (0,71), le test de sphéricité de Bartlett demeure significatif ($\chi^2 (66) = 325,568, p < .001$) indiquant que les items ne sont pas indépendants les uns des autres et que les corrélations inter-items sont suffisamment forte pour l'analyse factorielle.

Or, lorsque tous les items sont considérés dans l'analyse, six dimensions obtiennent des eigenvalues supérieurs à 1 et seulement quatre lorsque les quatre items sont retirés. Par ailleurs, lorsque tous les items sont considérés, les items 5, 7, 14 et 15 se retrouvent dans deux dimensions. Un phénomène similaire se produit lorsque les quatre items sont retirés de l'analyse. En effet, les items 5, 7 et 9 se retrouvent dans deux dimensions.

Lorsque les items se retrouvaient dans deux dimensions, l'appartenance à une dimension a été sélectionné à partir de la corrélation la plus élevée pour le calcul des alpha de Cronbach, sans les quatre items. Ainsi, l'alpha du facteur 1 (items : 6, 1, 16 et 7) correspond à 0,72, du facteur 2 (items : 3, 2, 12, 5) à 0,67 et du facteur 3 (items : 10, 9, 8) à 0,23. Il est impossible de calculer l'alpha du facteur 4 puisqu'il contient un seul item (item : 4). En conservant les quatre items, la même procédure d'appartenance à une dimension a été utilisée. Ainsi, l'alpha du facteur 1 (items : 3, 2, 14, 12, 5, 7) correspond à 0,79, du facteur 2 (items : 1, 6, 16) à 0,71, du facteur 3 (items : 13, 11, 15) à 0,70, du

facteur 4 (items : 9, 10) à 0,27. En revanche, les alpha du facteur 5 (item : 8) et du facteur 6 (item : 4) ne peuvent être calculés puisqu'ils ne contiennent qu'un seul item.

Il semble que le fait de retirer ou non les quatre items n'améliorent pas considérablement le modèle. Ainsi, bien que la valeur du KMO diminue sans les quatre items, la solution factorielle est davantage appuyée avec les valeurs des alpha. En conservant les quatre items, la valeur des alpha est inférieure à 0,70 et le critère de trois items par dimension n'est pas rencontré pour les facteurs 4 à 6. De façon similaire, le retrait des quatre items est associé à la présence de trois items par dimension pour les facteurs 1 à 3 et à des alpha supérieurs à 0,70 pour deux facteurs sur quatre.

D'ailleurs, une analyse a été effectuée pour obtenir les eigenvalues de chaque dimension des données. Le modèle avec les quatre items, a obtenu six dimensions représentant des eigenvalues supérieurs au critère de 1 de Kaiser pour un total de 70,62% de la variance expliquée. En revanche, sans les quatre items, a obtenu quatre dimensions représentant des eigenvalues supérieurs au critère de 1 de Kaiser pour un total de 59,11% de la variance expliquée.

Quant à lui, le graphique de la représentation des points du tracé d'effondrement suggère la présence de deux facteurs (voir Figure 2) pour les deux modèles.

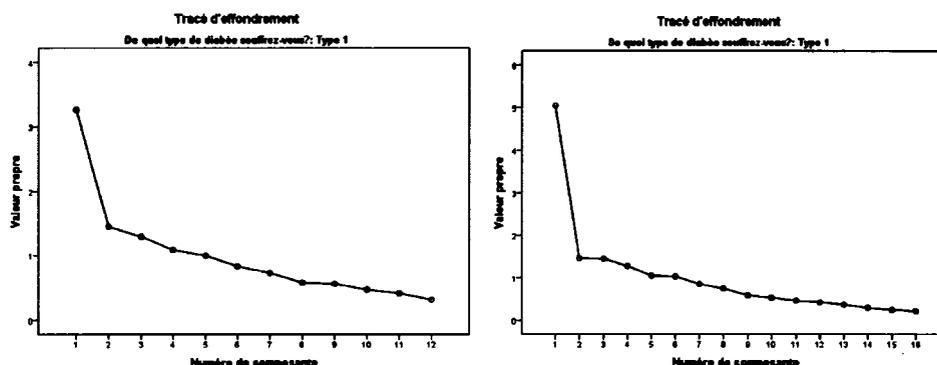


Figure 2. Tracé d'effondrement sans les quatre items à gauche, et avec les quatre items, à droite

À la lumière de ces informations, le modèle multidimensionnel est rejeté et le modèle unidimensionnel est retenu.

Tableau 2. Corrélations, pourcentage de variance et alpha de Cronbach pour les participants DT1, avec les 16 items

| Items | Facteur 1 | Facteur 2 | Facteur 3 | Facteur 4 | Facteur 5 | Facteur 6 |
|--|-------------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| 14. I feel that my eating is out of control. [Je sens que mon alimentation est hors de contrôle.] | ,680 | ,455 | ,075 | ,013 | ,076 | ,277 |
| 3. Other people have told me that my eating is out of control. [D'autres personnes m'ont dit que mon alimentation est hors de contrôle.] | ,739 | -,027 | ,271 | ,037 | ,206 | -,032 |
| 12. Other people tell me to take better care of my diabetes. [D'autres personnes me disent de mieux prendre soin de mon diabète.] | ,678 | ,195 | ,040 | ,092 | -,128 | ,142 |
| 2. I skip meals and/or snacks. [Je saute des repas ou des collations.] | ,685 | -,076 | ,240 | -,132 | ,156 | -,192 |
| 5. I eat more when I am alone than when I am with others. [Je mange plus lorsque je suis seul(e) que lorsque je suis avec d'autres.] | ,527 | ,346 | -,017 | ,182 | ,120 | ,406 |

| | | | | | | |
|---|-------------|-------------|-------------|-------|-------|-------|
| 7. I avoid checking my blood sugar when I feel like it is out of range. [J'évite de vérifier mon taux de sucre sanguin lorsque je sens qu'il est hors norme.] | ,455 | ,391 | ,412 | ,247 | -,070 | ,074 |
| 1. Losing weight is an important goal to me. [La perte du poids est un objectif important pour moi.] | ,027 | ,829 | ,164 | -,008 | ,077 | -,172 |
| 6. I feel that it's difficult to lose weight and control my diabetes at the same time [Je trouve difficile de perdre du poids et de contrôler mon diabète en même temps.] | ,175 | ,807 | ,054 | ,095 | -,046 | ,089 |
| 16. I would rather be thin than have good control of my diabetes. [J'aimerais mieux être mince que d'avoir un bon contrôle de mon diabète.] | ,076 | ,593 | ,274 | -,052 | ,060 | ,165 |
| 13. After I overeat, I skip my next insulin dose. [Après avoir trop mangé, je saute ma prochaine dose d'insuline (médication diabétique).] | ,208 | ,164 | ,852 | ,006 | -,066 | ,073 |
| 11. I feel fat when I take all of my insulin. [Je me | ,173 | ,221 | ,840 | ,097 | ,110 | ,115 |

| | | | | | | |
|---|-------|-------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| sens gros (se) quand je prends toute mon insuline (médication diabétique).] | | | | | | |
| 15. I alternate between eating very little and eating huge amounts. [J'alterne entre manger très peu et manger d'énormes quantités de nourriture.] | ,347 | ,346 | ,505 | -,122 | ,410 | ,209 |
| 9. I try to keep my blood sugar high so that I will lose weight. [J'essaie de garder mon taux de sucre sanguin élevé de manière à perdre du poids.] | ,168 | ,052 | -,073 | ,876 | -,066 | -,092 |
| 10. I try to eat to the point of spilling ketones in my urine. [J'essaie de manger beaucoup de nourriture et de glucides pour avoir un taux de sucre sanguin élevé de manière à éliminer les cétones dans mon urine.] | -,191 | -,032 | ,370 | ,634 | ,323 | ,130 |
| 8. I make myself vomit. [Je me fais vomir.] | ,131 | ,042 | ,013 | ,068 | ,927 | ,010 |
| 4. When I overeat, I don't take enough insulin to cover the food. [Quand je mange trop, je ne prends pas assez d'insuline] | ,056 | ,010 | ,192 | -,051 | ,017 | ,896 |

| (médication diabétique) pour compenser.] | | | | | | |
|---|--------|--------|--------|-------|-------|-------|
| Eigenvalues | 2,739 | 2,415 | 2,277 | 1,335 | 1,273 | 1,260 |
| % of variance | 17,117 | 15,094 | 14,232 | 8,342 | 7,958 | 7,873 |
| Alpha de Cronbach | 0,79 | 0,71 | 0,70 | 0,27 | N/A | N/A |

Tableau 3. Corrélations, pourcentage de variance et alpha de Cronbach pour les participants DT1, avec 12 items

| Items | Self-control | Compensator y behaviors | Weight loss concerns | Diabetes medication |
|---|---------------------|------------------------------------|---------------------------------|--------------------------------|
| 6. I feel that it's difficult to lose weight and control my diabetes at the same time [Je trouve difficile de perdre du poids et de contrôler mon diabète en même temps.] | ,827 | ,122 | ,004 | ,034 |
| 1. Losing weight is an important goal to me. [La perte du poids est un objectif important pour moi.] | ,807 | ,046 | -,044 | -,098 |
| 16. I would rather be thin than have good control of my diabetes. [J'aimerais mieux être mince que d'avoir un bon contrôle de mon diabète.] | ,627 | ,065 | ,051 | ,210 |
| 7. I avoid checking my blood sugar when I feel like it is out of range. [J'évite de vérifier mon | ,533 | ,453 | ,224 | -,012 |

| | | | | |
|---|-------|-------------|-------------|-------|
| taux de sucre sanguin lorsque je sens qu'il est hors norme.] | | | | |
| 3. Other people have told me that my eating is out of control. [D'autres personnes m'ont dit que mon alimentation est hors de contrôle.] | ,055 | ,812 | ,126 | ,054 |
| 2. I skip meals and/or snacks. [Je saute des repas ou des collations.] | -,012 | ,786 | -,054 | ,010 |
| 12. Other people tell me to take better care of my diabetes. [D'autres personnes me disent de mieux prendre soin de mon diabète.] | ,287 | ,592 | ,007 | -,027 |
| 5. I eat more when I am alone than when I am with others. [Je mange plus lorsque je suis seul(e) que lorsque je suis avec d'autres.] | ,414 | ,495 | ,178 | ,262 |
| 10. I try to eat to the point of spilling ketones in my urine. [J'essaie de manger beaucoup de nourriture et de glucides pour avoir un taux de sucre sanguin élevé de manière à éliminer les cétones dans mon urine.] | ,070 | -,085 | ,810 | ,149 |
| 9. I try to keep my blood sugar high so that I will lose weight. [J'essaie de | ,137 | ,066 | ,669 | -,471 |

| | | | | |
|--|--------|--------|-------------|-------------|
| garder mon taux de sucre sanguin élevé de manière à perdre du poids.] | | | | |
| 8. I make myself vomit. [Je me fais vomir.] | -,085 | ,276 | ,463 | ,183 |
| 4. When I overeat, I don't take enough insulin to cover the food. [Quand je mange trop, je ne prends pas assez d'insuline (médication diabétique) pour compenser.] | ,135 | ,066 | ,123 | ,860 |
| Eigenvalues | 2,319 | 2,192 | 1,438 | 1.144 |
| % of variance | 19,322 | 18,270 | 11,985 | 9,531 |
| Alpha de Cronbach | 0,72 | 0,67 | 0,23 | N/A |

Synthèse des informations au sujet de la comparaison des modèles factorielles entre les échantillons combinés, l'échantillon DT2 et l'échantillon DT1

L'analyse factorielle exploratoire (EFA) chez les participants DT1 est plus instable que celle effectuée chez les participants DT2. D'ailleurs, la structure factorielle de l'échelle lors de l'analyse effectuée chez les DT2 ressemble davantage à la structure factorielle des deux groupes confondus. En outre, alors que ce phénomène ne s'est pas produit pour l'EFA du groupe confondu et du groupe DT2, lors de l'EFA du groupe DT1, certains items se retrouvent dans deux dimensions (items : 5, 7, 14 et 15).

Tableau 4. Comparaison des résultats aux analyses factorielles exploratoires selon les groupes en considérant les 16 items

| | EFA- groupes confondus | DT2 | DT1 |
|---|-------------------------------------|-------------------------------------|------------------------------------|
| KMO | 0,84 | 0,83 | 0,80 |
| Test de sphéricité de Bartlett | $\chi^2 (120) = 2171,059, p < .001$ | $\chi^2 (120) = 1620,924, p < .001$ | $\chi^2 (120) = 751,610, p < .001$ |
| % Variance expliquée | 50,18% | 50,31% | 70,62% |
| Composition des facteurs (items) | | | |
| Facteur 1 | 14, 15, 12, 3, 5, 7, 2, 16 | 14, 15, 12, 3, 5, 7, 2, 16 | 3, 2, 14, 12, 5, 7 |
| Facteur 2 | 1, 6 | 1, 6 | 1, 6, 16 |
| Facteur 3 | 13, 11, 4 | 13, 11, 4 | 13, 11, 15 |
| Facteur 4 | 10, 9, 8 | 10, 9, 8 | 9, 10 |
| Facteur 5 | – | – | 8 |
| Facteur 6 | – | – | 4 |
| Alpha de Cronbach | | | |
| Facteur 1 | 0,80 | 0,79 | 0,79 |
| Facteur 2 | 0,63 | 0,51 | 0,71 |
| Facteur 3 | 0,39 | 0,37 | 0,70 |
| Facteur 4 | 0,44 | 0,55 | 0,27 |
| Facteur 5 | – | – | N/A |
| Facteur 6 | – | – | N/A |

Calcul du point de coupure selon la courbe d'efficacité du récepteur (courbe ROC)

Courbe ROC – groupes DT1 et DT2 confondus

La courbe ROC indique que 133 participants ont un TCA et un diabète et que 491 participants ne l'ont pas. La zone sous la courbe correspond à 0,821, $p < 0,001$, ce qui indique un bon test. Par ailleurs, le fait que la courbe se situe dans le coin gauche supérieur corrobore ces données (Figure 3). Les coordonnées de la courbe indiquent, en outre, que pour un point de coupure de 32,5 le pourcentage de sensibilité (identifier correctement des individus diabétiques ayant un TCA) est de 77,4%, le pourcentage de faux positifs (identifier les cas négatifs incorrectement comme ayant un TCA) est de 25,7%, le pourcentage de spécificité est de 74,3% et un pourcentage de faux négatif est de 22,67%.

Les résultats obtenus sont les mêmes que pour le calcul mathématique d'Altman et Bland (1994a).

L'indice de Youden permettant d'obtenir mathématiquement le point de coupure optimal a aussi été calculé selon la formule :

$$J = (\text{sensibilité} + \text{spécificité}) - 1$$

Selon cet indice, le point de coupure optimal d'un point de vue mathématique est de 32,5 ($J = 0,517$).

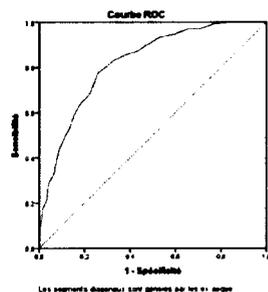


Figure 3. Courbe ROC – groupes confondus

Tableau 5. Coordonnées de la courbe – groupes confondus

Variable(s) de résultats tests: DEPS_T1_total

| Positif si supérieur ou égal à ^a | Sensibilité | 1 - Spécificité | Spécificité | Indice de Youden |
|---|-------------|--------------------|-------------|---------------------|
| 15 | 1 | 1 | 0 | 0 |
| 16,5 | 1 | 0,99 | 0,01 | 0,01 |
| 17,5 | 1 | 0,955 | 0,045 | 0,045 |
| 18,5 | 1 | 0,933 | 0,067 | 0,067 |
| 19,5 | 1 | 0,908 | 0,092 | 0,092 |
| 20,5 | 1 | 0,874 | 0,126 | 0,126 |
| 21,5 | 1 | 0,819 | 0,181 | 0,181 |
| 22,5 | 0,992 | 0,768 | 0,232 | 0,224 |
| 23,5 | 0,97 | 0,703 | 0,297 | 0,267 |
| 24,5 | 0,97 | 0,654 | 0,346 | 0,316 |
| 25,5 | 0,947 | 0,597 | 0,403 | 0,35 |
| 26,5 | 0,932 | 0,527 | 0,473 | 0,405 |
| 27,5 | 0,91 | 0,489 | 0,511 | 0,421 |
| 28,5 | 0,872 | 0,432 | 0,568 | 0,44 |
| 29,5 | 0,857 | 0,383 | 0,617 | 0,474 |
| 30,5 | 0,835 | 0,334 | 0,666 | 0,501 |
| 31,5 | 0,805 | 0,297 | 0,703 | 0,508 |
| 32,5 | 0,774 | 0,257 | 0,743 | 0,517 |
| 33,5 | 0,684 | 0,222 | 0,778 | 0,462 |
| 34,5 | 0,632 | 0,177 | 0,823 | 0,455 |
| 35,5 | 0,586 | 0,155 | 0,845 | 0,431 |
| 36,5 | 0,534 | 0,136 | 0,864 | 0,398 |
| 37,5 | 0,481 | 0,108 | 0,892 | 0,373 |
| 38,5 | 0,436 | 0,088 | 0,912 | 0,348 |
| 39,5 | 0,376 | 0,073 | 0,927 | 0,303 |
| 40,5 | 0,331 | 0,065 | 0,935 | 0,266 |
| 41,5 | 0,293 | 0,045 | 0,955 | 0,248 |
| 42,5 | 0,271 | 0,039 | 0,961 | 0,232 |
| 43,5 | 0,226 | 0,035 | 0,965 | 0,191 |
| 44,5 | 0,211 | 0,033 | 0,967 | 0,178 |
| 45,5 | 0,18 | 0,018 | 0,982 | 0,162 |
| 46,5 | 0,173 | 0,014 | 0,986 | 0,159 |

| | | | | |
|------|-------|-------|-------|-------|
| 47,5 | 0,135 | 0,012 | 0,988 | 0,123 |
| 48,5 | 0,105 | 0,008 | 0,992 | 0,097 |
| 49,5 | 0,098 | 0,006 | 0,994 | 0,092 |
| 50,5 | 0,098 | 0,004 | 0,996 | 0,094 |
| 52 | 0,083 | 0,004 | 0,996 | 0,079 |
| 53,5 | 0,075 | 0,002 | 0,998 | 0,073 |
| 54,5 | 0,06 | 0,002 | 0,998 | 0,058 |
| 55,5 | 0,053 | 0,002 | 0,998 | 0,051 |
| 56,5 | 0,038 | 0,002 | 0,998 | 0,036 |
| 57,5 | 0,03 | 0,002 | 0,998 | 0,028 |
| 58,5 | 0,023 | 0 | 1 | 0,023 |
| 59,5 | 0,015 | 0 | 1 | 0,015 |
| 62 | 0,008 | 0 | 1 | 0,008 |
| 65 | 0 | 0 | 1 | 0 |

La ou les variables de résultats tests : DEPS_T1_total comportent au moins un ex aequo entre le groupe d'état réel positif et le groupe d'état réel négatif.

^aLa valeur césure la plus petite est la valeur test minimale observée moins 1, et la valeur césure la plus grande est la valeur test maximale observée plus 1. Toutes les autres valeurs césures sont les moyennes de deux valeurs tests consécutives observées.

Courbe ROC - groupe DT1 uniquement

Ainsi, pour le groupe DT1 la courbe ROC indique que 18 participants ont la double problématique TCA-DT1 et que 119 participants ont uniquement un DT1. La zone sous la courbe correspond à 0,891, $p < 0,001$, ce qui indique un bon test. Par ailleurs, le fait que la courbe se situe dans le coin gauche supérieur corrobore ces données (Figure 4). Pour ce groupe, les coordonnées de la courbe indiquent, en outre, que pour un point de coupure de 32,5 le pourcentage de sensibilité (identifier correctement des individus diabétiques ayant un TCA) est de 77,8%, le pourcentage de faux positifs (identifier les cas négatifs incorrectement comme ayant un TCA) est de 10,1%, le pourcentage de spécificité est de 89,9% et un pourcentage de faux négatifs de 22,2% (Tableau 6).

L'indice de Youden permettant d'obtenir mathématiquement le point de coupure optimal a aussi été calculé selon la formule :

$$J = (\text{sensibilité} + \text{spécificité}) - 1$$

Selon cet indice, le point de coupure optimal selon un point de vue mathématique est de 32,5 ($J = 0,677$).

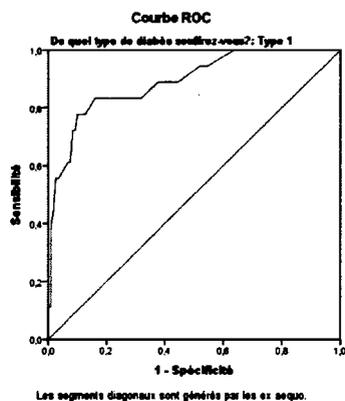


Figure 4. Courbe ROC – groupe DT1

Tableau 6. Coordonnées de la courbe – groupe DT1

Variable(s) de résultats tests: DEPS_T1_total

| Positif si supérieur ou égal à ^b | Sensibilité | 1 - Spécificité | Spécificité | Indice de Youden |
|---|-------------|--------------------|-------------|---------------------|
| 15 | 1 | 1 | 0 | 0 |
| 16,5 | 1 | 0,992 | 0,008 | 0,008 |
| 17,5 | 1 | 0,95 | 0,05 | 0,05 |
| 18,5 | 1 | 0,908 | 0,092 | 0,092 |
| 19,5 | 1 | 0,866 | 0,134 | 0,134 |
| 20,5 | 1 | 0,815 | 0,185 | 0,185 |
| 21,5 | 1 | 0,714 | 0,286 | 0,286 |
| 22,5 | 1 | 0,639 | 0,361 | 0,361 |
| 23,5 | 0,944 | 0,546 | 0,454 | 0,398 |
| 24,5 | 0,944 | 0,521 | 0,479 | 0,423 |
| 25,5 | 0,889 | 0,445 | 0,555 | 0,444 |
| 26,5 | 0,889 | 0,378 | 0,622 | 0,511 |
| 27,5 | 0,833 | 0,319 | 0,681 | 0,514 |
| 28,5 | 0,833 | 0,261 | 0,739 | 0,572 |
| 29,5 | 0,833 | 0,202 | 0,798 | 0,631 |
| 30,5 | 0,833 | 0,16 | 0,84 | 0,673 |
| 31,5 | 0,778 | 0,126 | 0,874 | 0,652 |
| 32,5 | 0,778 | 0,101 | 0,899 | 0,677 |
| 33,5 | 0,722 | 0,092 | 0,908 | 0,63 |
| 34,5 | 0,722 | 0,084 | 0,916 | 0,638 |
| 35,5 | 0,611 | 0,076 | 0,924 | 0,535 |
| 36,5 | 0,611 | 0,067 | 0,933 | 0,544 |
| 37,5 | 0,556 | 0,034 | 0,966 | 0,522 |
| 39 | 0,556 | 0,025 | 0,975 | 0,531 |
| 40,5 | 0,444 | 0,017 | 0,983 | 0,427 |
| 41,5 | 0,389 | 0,008 | 0,992 | 0,381 |
| 42,5 | 0,278 | 0,008 | 0,992 | 0,27 |
| 43,5 | 0,222 | 0,008 | 0,992 | 0,214 |
| 46 | 0,167 | 0,008 | 0,992 | 0,159 |
| 48,5 | 0,111 | 0,008 | 0,992 | 0,103 |
| 53 | 0,111 | 0 | 1 | 0,111 |
| 58,5 | 0,056 | 0 | 1 | 0,056 |

61 0 0 1 0

La ou les variables de résultats tests : DEPS_T1_total comportent au moins un ex aequo entre le groupe d'état réel positif et le groupe d'état réel négatif.^a De quel type de diabète souffrez-vous? = Type 1.^b La valeur césure la plus petite est la valeur test minimale observée moins 1, et la valeur césure la plus grande est la valeur test maximale observée plus 1. Toutes les autres valeurs césures sont les moyennes de deux valeurs tests consécutives observées.

Courbe ROC - groupe DT2 uniquement

Pour les participants DT2, la courbe ROC indique que 115 participants ont la double problématique TCA-DT2 et que 372 participants ont un DT2 uniquement. La zone sous la courbe correspond à 0,891, $p < 0,001$, ce qui indique un bon test (Figure 5). Par ailleurs, le fait que la courbe se situe dans le coin gauche supérieur corrobore ces données. Pour ce groupe, les coordonnées de la courbe indiquent, en outre, que pour un point de coupure de 32,5 le pourcentage de sensibilité (identifier correctement des individus diabétiques ayant un TCA) est de 77,4%, le pourcentage de faux positifs (identifier les cas négatifs incorrectement comme ayant un TCA) est de 30,6%, le pourcentage de spécificité est de 69,4% et un pourcentage de faux négatif de 22,6% (Tableau 7).

L'indice de Youden permettant d'obtenir mathématiquement le point de coupure optimal a aussi été calculé selon la formule :

$$J = (\text{sensibilité} + \text{spécificité}) - 1$$

Selon cet indice, le point de coupure optimal d'un point de vue mathématique est de 32,5 ($J = 0,468$).

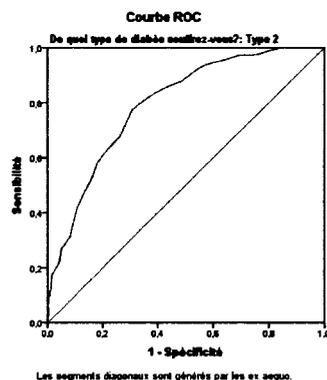


Figure 5. Courbe ROC – groupe DT2

Tableau 7. Coordonnées de la courbe – groupe DT2

Variable(s) de résultats tests: DEPS_T1_total

| Positif si supérieur ou égal à ^b | Sensibilité | 1 - Spécificité | Spécificité | Indice de Youden |
|---|-------------|--------------------|-------------|---------------------|
| 15 | 1 | 1 | 0 | 0 |
| 16,5 | 1 | 0,989 | 0,011 | 0,011 |
| 17,5 | 1 | 0,957 | 0,043 | 0,043 |
| 18,5 | 1 | 0,941 | 0,059 | 0,059 |
| 19,5 | 1 | 0,922 | 0,078 | 0,078 |
| 20,5 | 1 | 0,892 | 0,108 | 0,108 |
| 21,5 | 1 | 0,852 | 0,148 | 0,148 |
| 22,5 | 0,991 | 0,809 | 0,191 | 0,182 |
| 23,5 | 0,974 | 0,753 | 0,247 | 0,221 |
| 24,5 | 0,974 | 0,696 | 0,304 | 0,278 |
| 25,5 | 0,957 | 0,645 | 0,355 | 0,312 |
| 26,5 | 0,939 | 0,575 | 0,425 | 0,364 |
| 27,5 | 0,922 | 0,543 | 0,457 | 0,379 |
| 28,5 | 0,878 | 0,487 | 0,513 | 0,391 |
| 29,5 | 0,861 | 0,441 | 0,559 | 0,42 |
| 30,5 | 0,835 | 0,39 | 0,61 | 0,445 |
| 31,5 | 0,809 | 0,352 | 0,648 | 0,457 |
| 32,5 | 0,774 | 0,306 | 0,694 | 0,468 |
| 33,5 | 0,678 | 0,263 | 0,737 | 0,415 |
| 34,5 | 0,617 | 0,207 | 0,793 | 0,41 |
| 35,5 | 0,583 | 0,18 | 0,82 | 0,403 |
| 36,5 | 0,522 | 0,159 | 0,841 | 0,363 |
| 37,5 | 0,47 | 0,132 | 0,868 | 0,338 |
| 38,5 | 0,417 | 0,108 | 0,892 | 0,309 |
| 39,5 | 0,348 | 0,089 | 0,911 | 0,259 |
| 40,5 | 0,313 | 0,081 | 0,919 | 0,232 |
| 41,5 | 0,278 | 0,056 | 0,944 | 0,222 |
| 42,5 | 0,27 | 0,048 | 0,952 | 0,222 |
| 43,5 | 0,226 | 0,043 | 0,957 | 0,183 |
| 44,5 | 0,217 | 0,04 | 0,96 | 0,177 |
| 45,5 | 0,183 | 0,022 | 0,978 | 0,161 |
| 46,5 | 0,174 | 0,016 | 0,984 | 0,158 |

| | | | | |
|------|-------|-------|-------|-------|
| 47,5 | 0,13 | 0,013 | 0,987 | 0,117 |
| 48,5 | 0,104 | 0,008 | 0,992 | 0,096 |
| 49,5 | 0,096 | 0,008 | 0,992 | 0,088 |
| 50,5 | 0,096 | 0,005 | 0,995 | 0,091 |
| 52 | 0,078 | 0,005 | 0,995 | 0,073 |
| 53,5 | 0,07 | 0,003 | 0,997 | 0,067 |
| 54,5 | 0,052 | 0,003 | 0,997 | 0,049 |
| 55,5 | 0,043 | 0,003 | 0,997 | 0,04 |
| 57 | 0,026 | 0,003 | 0,997 | 0,023 |
| 58,5 | 0,017 | 0 | 1 | 0,017 |
| 61,5 | 0,009 | 0 | 1 | 0,009 |
| 65 | 0 | 0 | 1 | 0 |

La ou les variables de résultats tests : DEPS_T1_total comportent au moins un ex aequo entre le groupe d'état réel positif et le groupe d'état réel négatif.^a. De quel type de diabète souffrez-vous? = Type 2.^b. La valeur césure la plus petite est la valeur test minimale observée moins 1, et la valeur césure la plus grande est la valeur test maximale observée plus 1. Toutes les autres valeurs césures sont les moyennes de deux valeurs tests consécutives observées.

Synthèse des informations au sujet du point de coupure de 33 selon les échantillons DT2 et DT1

Le point de coupure à 32,5 est associé à un taux similaire de faux négatifs chez les DT2 (22,6%) et les DT1 (22,2%). Il est toutefois associé à moins de faux positifs chez les DT1 (10,1%) que chez les DT2 (30,6%).

Pour les deux groupes, un point de coupure de 21,5 permettrait de réduire à 0% le taux de faux négatifs (sensibilité = 100%).

Par ailleurs, un tel score permettrait d'identifier tous ceux qui omettent de prendre leur médication diabétique. En effet, les participants qui omettent leur médication diabétique sont associés à un score de 22 et plus au QACD.

RÉFÉRENCES

- Abbate-Daga, G., Pierò, A., Gramaglia, C. et Fassino, S. (2005). Factors related to severity of vomiting behaviors in bulimia nervosa. *Psychiatry Research*, 134(1), 75-84.
- Abebe, D. S., Lien, L., Torgersen, L. et von Soest, T. (2012). Binge eating, purging and non-purging compensatory behaviours decrease from adolescence to adulthood: A population-based, longitudinal study. *BMC Public Health*, 12(1), 32-42. doi: 10.1186/1471-2458-12-32
- Ackard, D. M., Vik, N., Neumark-Sztainer, D., Schmitz, K. H., Hannan, P. et Jacobs, D. R. (2008). Disordered eating and body dissatisfaction in adolescents with type 1 diabetes and a population-based comparison sample: comparative prevalence and clinical implications. *Pediatric diabetes*, 9(1), 312-319.
- Affenito, S. G. (2001). Are eating disorders more prevalent in females with type 1 diabetes mellitus when the impact of insulin omission is considered ? *Nutrition Reviews*, 59, 179-182.
- Agence de la santé publique du Canada (2011). *Le diabète au Canada. Perspective de santé publique sur les faits et chiffres*. Ottawa, ON: Agence de la santé publique du Canada.
- Agence de la santé publique du Canada. (2014). Votre guide sur le diabète. Repéré le 31 janvier 2017 à <http://www.phac-aspc.gc.ca/cd-mc/publications/diabetes-diabete/your-guide-votre-guide/index-fra.php#Prv>
- Agence de la santé publique du Canada. (2015). La Stratégie canadienne du diabète : historique, évolution et avenir. Repéré le 31 janvier 2017 à http://www.phac-aspc.gc.ca/cd-mc/diabetes-diabete/strategy_funding-strategie_finance-fra.php
- Ahola, A. J. et Groop, P. H. (2013). Barriers to self-management of diabetes. *Diabetic Medicine*, 30, 413-420. doi: 10.1111/dme.12105
- Aimé, A. et Gagnon, C. (2012). *Manuel de thérapie pour le traitement cognitivo-comportemental de personnes diabétiques présentant des crises de boulimie. Manuel du clinicien*. Document inédit.
- Allison, K. C., Crow, S. J., Reeves, R. R., West, D. S., Foreyt, J. P., DiLillo, V. G., . . . Stunkard, A. J. (2007). Binge eating disorder and night eating syndrome in adults with type 2 diabetes. *Obesity*, 15(5), 1287-1293. doi: 10.1038/oby.2007.150
- Alloway, S. C., Toth, E. L. et McCargar, L. J. (2001). Effectiveness of a group psychoeducation program for the treatment of subclinical disordered eating in women with type 1 diabetes. *Canadian journal of dietetic practice and research : a publication of Dietitians of Canada = Revue canadienne de la pratique et de la recherche en diététique : une publication des Diététistes du Canada*, 62(4), 188-192.
- Altman, D. G. et Bland, J. M. (1994a). Diagnostic tests. 1: Sensitivity and specificity. *British Medical Journal*, 308(6943), 1552.

- Altman, D. G. et Bland, J. M. (1994b). Statistics Notes: Diagnostic tests 2: predictive values. *British Medical Journal*, 309(6947), 102.
- Amed, S. et Krueger, H. (2010). Status report on the British Columbia paediatric diabetes program. Vancouver, BC: Provincial Health Services. Authority's Population and Public Health Program
- American Diabetes Association [ADA]. (2013). Standards of medical care for patients with diabetes mellitus. *Puerto Rico Health Sciences Journal*, 20(2).
- American Diabetes Association [ADA]. (2015). Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care*, 38(Suppl. 1), S5-S87.
- American Diabetes Association [ADA]. (2016a). Classification and Diagnosis of Diabetes. *Diabetes Care*, 39(Supplement 1), S13-S22. doi: 10.2337/dc16-S005
- American Diabetes Association [ADA]. (2016b). Obesity Management for the Treatment of Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*, 39(Supplement 1), S47-S51. doi: 10.2337/dc16-S009
- American Diabetes Association [ADA]. (2016c). Standard in medical care in diabetes - 2016. *The Journal of Clinical and Applied Research and Education*, 39(1), S1-S112.
- Anık, A., Çatlı, G., Abacı, A. et Böber, E. (2015). Maturity-onset diabetes of the young (MODY): an update. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*, 28(3-4), 251-263.
- Antisdell, J., Laffel, L. et Anderson, B. (2001). Improved detection of eating problems in women with type 1 diabetes using a newly developed survey. *Diabetes*, 50(Suppl. 2), A47.
- APA (2013). *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux: DSM-5*. Washington, D.C: American Psychiatric Association.
- Association Canadienne du Diabète [ACD]. (2017). Statistique sur le diabète au Canada. Repéré le 31 janvier 2017 à <http://www.diabetes.ca/how-you-can-help/advocate/pourquoi-un-leadership-federal-est-essentiel/statistiques-sur-le-diabete-au-canada>
- Association Canadienne du Diabète [ACD]. (2015). 2015 Report on diabetes – driving change. Toronto, ON: ACD.
- Astrup, A. et Finer, N. (2000). Redefining type 2 diabetes: 'diabesity' or 'obesity dependent diabetes mellitus'? *Obesity Reviews*, 1(2), 57-59.
- Bächle, C., Lange, K., Stahl-Pehe, A., Castillo, K., Scheuing, N., Holl, R. W., . . . Rosenbauer, J. (2015). Symptoms of eating disorders and depression in emerging adults with early-onset, long-duration type 1 diabetes and their association with metabolic control. *PloS one*, 10(6), e0131027. doi: 10.1371/journal.pone.0131027
- Bächle, C., Stahl-Pehe, A. et Rosenbauer, J. (2016). Disordered eating and insulin restriction in youths receiving intensified insulin treatment: Results from a nationwide population-based study. *International Journal of Eating Disorders*, 49(2), 191-196.

- Battaglia, M. R., Alemzaden, R., Katte, H., Hall, P. L. et Perlmutter, L. C. (2006). Brief report: disordered eating and psychosocial factors in adolescent females with type 1 diabetes mellitus. *Journal of pediatric psychology*, 31(6), 552-556.
- Bear, M. F., Connors, B. W. et Paradiso, M. A. (2016). *Neurosciences : A la découverte du cerveau*. (4^e éd.). Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins.
- Bermudez, O., Gallivan, H., Jahraus, J., Lesser, J., Meier, M. et Parkin, C. (2009). Inpatient management of eating disorders in type 1 diabetes. *Diabetes Spectrum*, 22(3), 153-158.
- Bethlehem, J. (2008). *Peut-on établir des statistiques officielles à partir d'enquêtes en ligne reposant sur le principe de l'autosélection?* Communication présentée Collecte des données : défis, réalisations et nouvelles orientations
- Bilous, R. et Donnelly, R. (2010). *Handbook of diabetes*. Oxford, UK: John Wiley & Sons.
- Brislin, R. W. (1986). Research instruments. *Field methods in cross-cultural research: Cross-cultural research and methodology series*, 8, 137-164.
- Brorly, I., Colagiuri, R., Geelhoed-Duijvestijn, P., Ishi, H., Kleinebreil, L., Landgraf, R., . . . Snoek, F. (2004). 2nd International DAWN Summit: a call-to-action to improve psychosocial care for people with diabetes. *Practical Diabetes*, 21, 201-208. doi: 10.1002/pdi.648
- Bryden, K. S., Neil, A., Mayou, R. A., Peveler, R. C., Fairburn, C. G. et Dunger, D. B. (1999). Eating habits, body weight, and insulin misuse. A longitudinal study of teenagers and young adults with type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 22(12), 1956-1960.
- Cantwell, R. et Steel, J. M. (1996). Screening for eating disorders in diabetes mellitus. *Journal of psychosomatic Research*, 40(1), 15-20.
- Carroll, P., Tiggemann, M. et Wade, T. (1999). The role of body dissatisfaction and bingeing in the self-esteem of women with Type II diabetes. *Journal of Behavioral Medicine*, 22(1), 59-74. doi: 10.1023/a:1018799618864
- Cerrelli, F., Manini, R., Forlani, G., Baraldi, L., Melchionda, N. et Marchesini, G. (2005). Eating behavior affects quality of life in type 2 diabetes mellitus. *Eating and weight disorders : EWD*, 10(4), 251-257.
- Chamberlain, J. J., Rhinehart, A. S., Shaefer, C. F. et Neuman, A. (2016). Diagnosis and Management of Diabetes: Synopsis of the 2016 American Diabetes Association Standards of Medical Care in Diabetes. *Annals of internal medicine*, 164(8), 542-552. doi: 10.7326/M15-3016
- Clark, M. et Hampson, S. (2003). Comparison of patients' and healthcare professionals' beliefs about and attitudes towards type 2 diabetes. *Diabetic Medicine*, 20(2), 152-154.
- Colleen Stiles-Shields, E., Labuschagne, Z., Goldschmidt, A. B., Doyle, A. C. et Grange, D. L. (2012). The use of multiple methods of compensatory behaviors as an indicator of eating disorder severity in treatment-seeking youth. *International Journal of Eating Disorders*, 45(5), 704-710.

- Colton, P. A., Olmsted, M. P., Daneman, D., Farquhar, J. C., Wong, H., Muskat, S. et Rodin, G. M. (2015a). Eating disorders in girls and women with type 1 diabetes: a longitudinal study of prevalence, onset, remission, and recurrence. *Diabetes Care*, 38(7), 1212-1217.
- Colton, P. A., Olmsted, M. P., Daneman, D., Farquhar, J. C., Wong, H., Muskat, S. et Rodin, G. M. (2015b). Eating disorders in girls and women with type 1 diabetes: A longitudinal study of prevalence, onset, remission, and recurrence. *Diabetes Care*, 38(7), 1212-1217. doi: 10.2337/dc14-2646
- Colton, P. A., Olmsted, M. P., Daneman, D. et Rodin, G. M. (2013). Depression, disturbed eating behavior, and metabolic control in teenage girls with type 1 diabetes. *Pediatric diabetes*, 14(5), 372-376. doi: 10.1111/pedi.12016
- Colton, P. A., Olmsted, M. P., Daneman, D., Rydall, A. et Rodin, G. M. (2004). Disturbed eating behavior and eating disorders in preteen and early teenage girls with type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 27(7), 1654-1659. doi: 10.2337/diacare.27.7.1654
- Colton, P. A., Olmsted, M. P., Daneman, D., Rydall, A. C. et Rodin, G. M. (2007a). Five-year prevalence and persistence of disturbed eating behavior and eating disorders in girls with type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 30(11), 2861-2862.
- Colton, P. A., Olmsted, M. P., Daneman, D., Rydall, A. C. et Rodin, G. M. (2007b). Natural history and predictors of disturbed eating behaviour in girls with Type 1 diabetes. *Diabetic medicine : a journal of the British Diabetic Association*, 24, 424-429. doi: DOI: 10.1111/j.1464-5491.2007.02099.x
- Colton, P. A., Olmsted, M. P., Wong, H. et Rodin, G. M. (2015). Eating disorders in individuals with type 1 diabetes: Case series and day hospital treatment outcome. *European Eating Disorders Review*, 23(4), 312-317.
- Colton, P. A., Rodin, G. M., Olmsted, M. P. et Daneman, D. (1999). Eating disturbances in young women with type I diabetes mellitus: Mechanisms and consequences. *Psychiatric Annals*, 29(4), 213-218.
- Colton, P. A., Rodin, G. M., Olmsted, M. P., Rydall, A. et Daneman, D. (2007). Prevalence and persistence of disturbed eating behavior and eating disorders in girls with type 1 diabetes mellitus. *Pediatric diabetes*, 8, 26.
- Côté, G. (2008). *Le diabète en omnipratique*. (2^e éd.). Rimouski: Agence de la santé et des services sociaux du Bas-St-Laurent,.
- Criego, A., Crow, S., Goebel-Fabbri, A. E., Kendall, D. et Parkin, C. (2009). Eating disorders and diabetes: screening and detection. *Diabetes Spectrum*, 22(3), 143-146.
- Criquillion-Doublet, S., Divac, S., Dardennes, R. et Guelfi, J. (1995). *Le eating disorder inventory (EDI)*. Paris, France: Masson.
- Crow, S., Kendall, D., Praus, B. et Thuras, P. (2001). Binge eating and other psychopathology in patients with Type II diabetes mellitus. *International Journal of Eating Disorders*, 30(2), 222-226. doi: 10.1002/eat.1077
- Custal, N., Arcelus, J., Agüera, Z., Bove, F. I., Wales, J., Granero, R., . . . Fernandez-Aranda, F. (2014). Treatment outcome of patients with comorbid type 1

- diabetes and eating disorders. *BMC psychiatry*, 14, 140-140. doi: 10.1186/1471-244X-14-140
- Dabelea, D., Mayer-Davis, E. J., Saydah, S., Imperatore, G., Linder, B., Divers, J., . . . Crume, T. (2014). Prevalence of type 1 and type 2 diabetes among children and adolescents from 2001 to 2009. *Jama*, 311(17), 1778-1786.
- Dabelea, D., Stafford, J. M., Mayer-Davis, E. J., D'Agostino, R. J., Dolan, L., Imperatore, G., . . . Pihoker, C. (2017). Association of type 1 diabetes vs type 2 diabetes diagnosed during childhood and adolescence with complications during teenage years and young adulthood. *Journal of the American Medical Association*, 317(8), 825-835. doi: 10.1001/jama.2017.0686
- Davis, S. N. et Lastra-Gonzalez, G. (2008). Diabetes and Low Blood Sugar (Hypoglycemia). *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 93(8), E2-E2. doi: 10.1210/jcem.93.8.9993
- Davison, M. K. (2003). Eating disorders and diabetes: current perspectives. *Canadian Journal of Diabetes*, 27(1), 62-73.
- Dazzi, T., Gribble, R., Wessely, S. et Fear, N. T. (2014). Does asking about suicide and related behaviours induce suicidal ideation? What is the evidence? *Psychological medicine*, 44(16), 3361-3363. doi: 10.1017/s0033291714001299
- DCCT. (1988). Weight gain associated with intensive therapy in the diabetes control and complications trial. The DCCT Research Group. Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *Diabetes Care*, 11(7), 567-573.
- De Wit, M., Pouwer, F., Gemke, R. J., Delemarre-van de Waal, H. A. et Snoek, F. J. (2007). Validation of the WHO-5 Well-Being Index in adolescents with type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 30(8), 2003-2006.
- Decaluwé, V., Braet, C. et Fairburn, C. G. (2003). Binge eating in obese children and adolescents. *International Journal of Eating Disorders*, 33(1), 78-84. doi: 10.1002/eat.10110
- Delhaye, M., Robert, J. J. et Vila, G. (2002). Diabète insulino-dépendant et troubles des conduites alimentaires: Quels progrès? / Insulin-dependent diabetes mellitus and eating disorders: A review. *Annales Médico-Psychologiques*, 160(8), 565-573. doi: 10.1016/s0003-4487(02)00234-2
- Dickens, Y. L., Haynos, A. F., Nunnemaker, S., Platka-Bird, L. et Dolores, J. (2015). Multidisciplinary residential treatment of type 1 diabetes mellitus and co-occurring eating disorders. *Eating disorders*, 23(2), 134-143.
- Doyle, E. A. (2016). Screening for disordered eating behaviors in adolescents and young adults with type 1 diabetes. *Pediatric Nursing*, 42(4), 197-200.
- Eilander, M., Wit, M., Rotteveel, J., Aanstoot, H. J., Bakker-van Waarde, W. M., Houdijk, E. C., . . . Snoek, F. J. (2016). Disturbed eating behaviors in adolescents with type 1 diabetes. How to screen for yellow flags in clinical practice? *Pediatric diabetes*. doi: 10.1111/pedi.12400
- Fairburn, C. G. (2008). *Cognitive behavioral therapy and eating disorders*. New York, NY The Guilford Press.

- Fairburn, C. G. et Beglin, S. J. (1994). Assessment of eating disorders: Interview or self-report questionnaire? *International Journal of Eating Disorders*, 16(4), 363-370.
- Fairburn, C. G., Peveler, R. C., Davies, B., Mann, J. I. et Mayou, R. A. (1991). Eating disorders in young adults with insulin dependent diabetes mellitus: a controlled study. *Bmj*, 303, 17-20.
- Fédération internationale du diabète [FID] (2015). *Atlas du diabète de la FID*. (septième^e éd.). Brussels, Belgique: FID.
- Field, A. (2009). *Discovering statistics using SPSS*. Thousand Oaks, CA: Sage publications.
- Frid, A. H., Kreugel, G., Grassi, G., Halimi, S., Hicks, D., Hirsch, L. J., . . . Hirsch, I. B. (2016). New insulin delivery recommendations. *Mayo Clinic Proceedings*, 91(9), 1231-1255. doi: <http://dx.doi.org.proxy.bibliotheques.uqam.ca:2048/10.1016/j.mayocp.2016.06.010>
- Gagnon, C., Aimé, A. et Bélanger, C. (2016). Predictors of comorbid eating disorders and diabetes in people with Type 1 and Type 2 Diabetes. *Canadian Journal of Diabetes*. doi: 10.1016/j.jcjd.2016.06.005
- Gagnon, C., Aimé, A., Bélanger, C. et Markowitz, J. T. (2012). Comorbid diabetes and eating disorders in adult patients: Assessment and considerations for treatment. *The Diabetes Educator*, 38(4), 537-542.
- García-Mayor, R. V. et García-Soidán, F. J. (2016). Eating disorders in type 2 diabetic people: Brief review. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*. doi: 10.1016/j.dsx.2016.08.004
- Garner, D. M., Olmstead, M. P. et Polivy, J. (1983). Development and validation of a multidimensional eating disorder inventory for anorexia nervosa and bulimia. *International Journal of Eating Disorders*, 2(2), 15-34.
- Gastaldi, G., Ruiz, J., Giusti, V. (2009). Diabète de type 2: n'oubliez pas les troubles du comportement alimentaire! *Rev Med Suisse*, 5, 667-670.
- Goebel-Fabbri, A. E. (2008). Traiter le diabète de type 1 et les troubles alimentaires- nécessité d'une approche multidisciplinaire. *Diabetes Voice*, 53(1), 27-30.
- Goebel-Fabbri, A. E. (2009). Disturbed eating behaviors and eating disorders in type 1 diabetes: clinical significance and treatment recommendations. *Current diabetes reports*, 9(2), 133-139.
- Goebel-Fabbri, A. E., Anderson, B. J., Fikkan, J., Franko, D. L., Pearson, K. et Weinger, K. (2011). Improvement and emergence of insulin restriction in women with type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 34(3), 545-550.
- Goebel-Fabbri, A. E., Fikkan, J., Connell, A., Vangsness, L. et Anderson, B. J. (2002). Identification and treatment of eating disorders in women with type 1 diabetes mellitus. *Treatments in endocrinology*, 1(3), 155-162.
- Goebel-Fabbri, A. E., Fikkan, J., Franko, D. L., Pearson, K., Anderson, B. J. et Weinger, K. (2008a). Insulin restriction and associated morbidity and mortality in women with type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 31(3), 415-419.

- Goebel-Fabbri, A. E., Fikkan, J., Franko, D. L., Pearson, K., Anderson, B. J. et Weinger, K. (2008b). Insulin restriction and associated morbidity in women with type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 31(3), 415-419.
- Gorber, S. C., Tremblay, M., Moher, D. et Gorber, B. (2007). A comparison of direct vs. self-report measures for assessing height, weight and body mass index: a systematic review. *Obesity Reviews*, 8(4), 307-326.
- Gorin, A. A., Niemeier, H. M., Hogan, P., Coday, M., Davis, C., DiLillo, V. G., . . . Yanovski, S. Z. (2008). Binge eating and weight loss outcomes in overweight and obese individuals with type 2 diabetes: Results from the Look AHEAD Trial. *Archives of General Psychiatry*, 65(12), 1447-1455. doi: 10.1001/archpsyc.65.12.1447
- Gould, M. S., Marrocco, F. A., Kleinman, M., Thomas, J. G., Mostkoff, K., Cote, J. et Davies, M. (2005). Evaluating iatrogenic risk of youth suicide screening programs: a randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association*, 293(13), 1635-1643.
- Grylli, V., Hafferl-Gattermayer, A., Schober, E. et Karwautz, A. (2004). Prevalence and clinical manifestations of eating disorders in Austrian adolescents with type-1 diabetes. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 116(7-8), 230-234.
- Grylli, V., Hafferl-Gattermayer, A., Wagner, G., Schober, E. et Karwautz, A. (2005). Eating disorders and eating problems among adolescents with type 1 diabetes: Exploring relationships with temperament and character. *Journal of pediatric psychology*, 30, 197-206. doi: 10.1093/jpepsy/jsi007
- Grylli, V., Karwautz, A., Hafferl-Gattermayer, A. et Schober, E. (2003). Eating disorders and type 1-diabetes mellitus in adolescence. *Eating and Weight Disorders*, 8, 88-94.
- Grylli, V., Wagner, G., Hafferl-Gattermayer, A., Schober, E. et Karwautz, A. (2005). Disturbed eating attitudes, coping styles, and subjective quality of life in adolescents with Type 1 diabetes. *Journal of psychosomatic research*, 59(2), 65-72. doi: 10.1016/j.jpsychores.2005.02.010
- Hanlan, M. E., Griffith, J., Patel, N. et Jaser, S. S. (2013). Eating disorders and disordered eating in type 1 diabetes: Prevalence, screening, and treatment options. *Current diabetes reports*, 13(6), 909-916.
- Harjutsalo, V., Sjöberg, L. et Tuomilehto, J. (2008). Time trends in the incidence of type 1 diabetes in Finnish children: a cohort study. *The Lancet*, 371(9626), 1777-1782.
- Herpertz, S., Albus, C., Kielmann, R., Hagemann-Patt, H., Lichtblau, K., Köhle, K., . . . Senf, W. (2001). Comorbidity of diabetes mellitus and eating disorders: A follow-up study. *Journal of Psychosomatic Research*, 51(5), 673-678. doi: 10.1016/s0022-3999(01)00246-x
- Herpertz, S., Albus, C., Lichtblau, K., Köhle, K., Mann, K. et Senf, W. (2000). Relationship of weight and eating disorders in type 2 diabetic patients: a multicenter study. *The International journal of eating disorders*, 28(1), 68-77.

- Herpertz, S., Albus, C., Wagener, R., Kocnar, M., Wagner, R., Henning, A., . . . Thomas, W. (1998). Comorbidity of Diabetes and Eating Disorders: Does diabetes control reflect disturbed eating behavior? *Diabetes Care*, *21*(7), 1110-1116.
- Herpertz, S. et Nielsen, S. (2003). Comorbidity of diabetes mellitus and eating disorders. Dans J. Treasure, U. Schmidt & E. V. Furth (dir.), *The handbook of eating disorders* (p. 401-414). Chichester John Wiley & Sons.
- Herpertz, S., Wagener, R., Albus, C., Kocnar, M., Wagner, R., Best, F., . . . Senf, W. (1998). Diabetes mellitus and eating disorders: A multicenter study on the comorbidity of the two diseases. *Journal of psychosomatic research*, *44*, 503-515.
- Hoek, H. W. et Van Hoeken, D. (2003). Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, *34*(4), 383-396.
- Hooper, P., Boucher, M. C., Cruess, A., Dawson, K. G., Delpero, W., Greve, M., . . . Maberley, D. A. L. (2012). Guide de pratique clinique factuelle de la Société canadienne d'ophtalmologie pour la gestion de la rétinopathie diabétique. *Canadian Journal of Ophthalmology*, *47*.
- Hudson, J. I., Hiripi, E., Pope, H. G. et Kessler, R. C. (2007). The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biological psychiatry*, *61*(3), 348-358.
- Hutcheson, G. D. et Sofroniou, N. (1999). *The multivariate social scientist: Introductory statistics using generalized linear models*. Thousand Oaks, CA: Sage Publications.
- Institut canadien d'information sur la santé [ICIS]. (2015). Comparaisons internationales: regard sur le diabète. Ottawa, ON: ICIS.
- Ismail, K. (2008). Eating disorders and diabetes. *Psychiatry*, *7*(4), 179-182.
- Jones, J. M., Lawson, M. L., Daneman, D., Olmsted, M. P. et Rodin, G. (2000). Eating disorders in adolescent females with and without type 1 diabetes: cross sectional study. *British Medical Journal*, *320*(7249), 1563-1566.
- Kelly, S. D., Howe, C. J., Hendler, J. P. et Lipman, T. H. (2005). Disordered eating behaviors in youth with type 1 diabetes. *The Diabetes Educator*, *31*, 572-583. doi: 10.1177/0145721705279049
- Kenardy, J., Mensch, M., Bowen, K., Green, B. et Walton, J. (2002). Group therapy for binge eating in Type 2 diabetes: a randomized trial. *Diabetic Medicine*, *19*(3), 234-239.
- Kenardy, J., Mensch, M., Bowen, K., Green, B., Walton, J. et Dalton, M. (2001). Disordered eating behaviours in women with Type 2 diabetes mellitus. *Eating behaviors*, *2*(2), 183-192. doi: 10.1016/s1471-0153(01)00028-9
- Kenardy, J., Mensch, M., Bowen, K. et Pearson, S.-A. (1994). A comparison of eating behaviors in newly diagnosed NIDDM patients and case-matched control subjects. *Diabetes Care*, *17*(10), 1197-1199.

- Keski-Rahkonen, A., Hoek, H., Linna, M., Raevuori, A., Sihvola, E., Bulik, C. M., . . . Kaprio, J. (2009). Incidence and outcomes of bulimia nervosa: a nationwide population-based study. *Psychological medicine*, 39(05), 823-831.
- Kitabchi, A. E., Umpierrez, G. E., Miles, J. M. et Fisher, J. N. (2009). Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*, 32(7), 1335-1343.
- Kotler, L. A., Devlin, M. J., Davies, M. et Walsh, B. T. (2003). An open trial of fluoxetine for adolescents with bulimia nervosa. *Journal of child and adolescent psychopharmacology*, 13(3), 329-335.
- Kuczumarski, M. F., Kuczumarski, R. J. et Najjar, M. (2001). Effects of age on validity of self-reported height, weight, and body mass index: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994. *Journal of the American Dietetic Association*, 101(1), 28-34.
- Laffel, L. (2016, 11 octobre). [Diabetes Eating Problem Survey: Sample characteristics and methodology]. Communication personnelle.
- Larger, E., Rufat, P., Dubois-Laforgue, D. et Ledoux, S. (2001). Insulin therapy does not itself induce weight gain in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 24(10), 1849-1850.
- Larrañaga, A., Docet, M. F. et García-Mayor, R. V. (2011). Disordered eating behaviors in type 1 diabetic patients. *World J Diabetes*, 2(11), 189-195.
- Lévesque, G. (2017, 7 février). [Prévalence du diabète au Québec par typologie]. Communication personnelle.
- Lim, E., Hollingsworth, K., Aribisala, B., Chen, M., Mathers, J. et Taylor, R. (2011). Reversal of type 2 diabetes: normalisation of beta cell function in association with decreased pancreas and liver triacylglycerol. *Diabetologia*, 54(10), 2506-2514.
- Lindvall Dahlgren, C. et Wisting, L. (2016). Transitioning from DSM-IV to DSM-5: A systematic review of eating disorder prevalence assessment. *International Journal of Eating Disorders*, 49(11), 975-997. doi: 10.1002/eat.22596
- Lopes Souto, D. et Lopes Rosado, E. Use of carb counting in the dietary treatment of diabetes mellitus. *Nutrición hospitalaria*, 25(1), 18-25.
- Luca, A., Luca, M. et Calandra, C. (2015). Eating disorders in late-life. *Aging and disease*, 6(1), 48-55.
- Mafi, R., Naqvi, A., Jeschke, J. et Kucharska, K. (2016). Therapeutic traps in management of diabulimia in acute setting: A case report. *Advances in Psychiatry and Neurology*, 25, 124-128. doi: 10.1016/j.pin.2016.04.003
- Maharaj, S. I., Rodin, G. M., Olmsted, M. P., Connolly, J. A. et Daneman, D. (2003). Eating disturbances in girls with diabetes: The contribution of adolescent self-concept, maternal weight and shape concerns and mother-daughter relationships. *Psychological Medicine: A Journal of Research in Psychiatry and the Allied Sciences*, 33(3), 525-539. doi: 10.1017/s0033291702007213
- Mannucci, E., Rotella, F., Ricca, V., Moretti, S., Placidi, G. F. et Rotella, C. M. (2005). Eating disorders in patients with type 1 diabetes: a meta-analysis. *Journal of Endocrinological Investigation*, 28(5), 417-419.

- Mannucci, E., Tesi, F., Ricca, V., Pierazzuoli, E., Barciulli, E., Moretti, S., . . . Rotella, C. M. (2002). Eating behavior in obese patients with and without type 2 diabetes mellitus. *International journal of obesity*, 26(6), 848-853. doi: 10.1038/sj.ijo.0801976
- Markowitz, J. T., Alleyn, C. A., Phillips, R., Muir, A., Young-Hyman, D. et Laffel, L. M. (2013). Disordered eating behaviors in youth with type 1 diabetes: prospective pilot assessment following initiation of insulin pump therapy. *Diabetes technology & therapeutics*, 15(5), 428-433.
- Markowitz, J. T., Butler, D. A., Volkening, L. K., Antisdell, J. E., Anderson, B. J. et Laffel, L. M. B. (2010). Brief screening tool for disordered eating in diabetes: internal consistency and external validity in a contemporary sample of pediatric patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 33, 495-500. doi: 10.2337/dc09-1890
- McKay, R. B., Breslow, M. J., Sangster, R. L., Gabbard, S. M., Reynolds, R. W., Nakamoto, J. M. et Tarnai, J. (1996). Translating survey questionnaires: Lessons learned. *New Directions for Evaluation*, 1996(70), 93-104.
- Mehler, P. S. (2011). Medical complications of bulimia nervosa and their treatments. *International Journal of Eating Disorders*, 44(2), 95-104.
- Meneghini, L. F., Spadola, J. et Florez, H. (2006). Prevalence and associations of binge eating disorder in a multiethnic population with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 29(12), 2760-2760.
- Micali, N., Hagberg, K. W., Petersen, I. et Treasure, J. L. (2013). The incidence of eating disorders in the UK in 2000–2009: findings from the General Practice Research Database. *BMJ Open*, 3(5), 1-8. doi: 10.1136/bmjopen-2013-002646
- Mitchell, J. E. (2015). Medical comorbidity and medical complications associated with binge-eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 49(3), 319-323.
- Mitchell, J. E. et Crow, S. (2006). Medical complications of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Current Opinion in Psychiatry*, 19(4), 438-443.
- Mond, J. M., Hay, P. J., Rodgers, B., Owen, C. et Beumont, P. J. (2004). Validity of the Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q) in screening for eating disorders in community samples. *Behaviour research and therapy*, 42(5), 551-567.
- Mustelin, L., Raevuori, A., Hoek, H. W., Kaprio, J. et Keski-Rahkonen, A. (2015). Incidence and weight trajectories of binge eating disorder among young women in the community. *International Journal of Eating Disorders*, 48(8), 1106-1112.
- Nadeau, K. J., Anderson, B. J., Berg, E. G., Chiang, J. L., Chou, H., Copeland, K. C., . . . Powell, J. (2016). Youth-Onset Type 2 Diabetes Consensus Report: Current Status, Challenges, and Priorities. *Diabetes Care*, 39(9), 1635-1642.
- Nagl, M., Jacobi, C., Paul, M., Beesdo-Baum, K., Höfler, M., Lieb, R. et Wittchen, H.-U. (2016). Prevalence, incidence, and natural course of anorexia and bulimia

- nervosa among adolescents and young adults. *European child & adolescent psychiatry*, 25(8), 903-918.
- National Cholesterol Education Program [NCEP]. (2002). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Final Report *Circulation* (Vol. 106, p. 3143-3143). Dallas, TX: American Heart Association.
- Neumark-Sztainer, D., Patterson, J., Mellin, A., Ackard, D. M., Utter, J., Story, M. et Sockalosky, J. (2002). Weight control practices and disordered eating behaviors among adolescent females and males with type 1 diabetes: associations with sociodemographics, weight concerns, familial factors, and metabolic outcomes. *Diabetes Care*, 25(8), 1289-1296.
- Nielsen, S. (2002). Eating disorders in females with type 1 diabetes: An update of a meta-analysis. *European Eating Disorders Review*, 10(4), 241-254. doi: 10.1002/erv.474
- Nielsen, S., Emborg, C. et Mølbak, A.-G. (2002). Mortality in concurrent type 1 diabetes and anorexia nervosa. *Diabetes Care*, 25, 309-312. doi: 10.2337/diacare.25.2.309
- Nielsen, S. et Mølbak, A. G. (1998). Eating disorder and type 1 diabetes: overview and summing-up. *European Eating Disorders Review*, 6(1), 4-26.
- Nielsen, S., Moller-Madsen, S., Isager, T., Jorgensen, J., Pagsberg, K. et Theander, S. (1998). Standardized mortality in eating disorders: A quantitative summary of previously published and new evidence. *Journal of Psychosomatic Research. Special Issue: Current issues in eating disorder research*, 44(3-4), 413-434. doi: 10.1016/s0022-3999(97)00267-5
- Nunnally, J. C. et Bernstein, I. (1994). *Psychological theory* (3rd edition^e éd.). New-York, NY: McGraw-Hill.
- Olmsted, M. P., Colton, P. A., Daneman, D., Rydall, A. C. et Rodin, G. M. (2008). Prediction of the onset of disturbed eating behavior in adolescent girls with type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 31(10), 1978-1982.
- Olmsted, M. P., Daneman, D., Rydall, A. C., Lawson, M. L. et Rodin, G. M. (2002). The effects of psychoeducation on disturbed eating attitudes and behavior in young women with type 1 diabetes mellitus. *The International journal of eating disorders*, 32(2), 230-239.
- Organisation de coopération et de développment économiques [OCDE] (2013). *Panorama de la santé 2013 : les indicateurs de l'OCDE*. Paris, France: Éditions OCDE.
- Organisation mondiale de la Santé [OMS]. (2016). *Rapport mondial sur le diabète*. Genève, Suisse: OMS.
- Papelbaum, M., Appolinário, J. C., de Oliveira Moreira, R., Duchesne, M., Kupfer, R. et Coutinho, W. (2007). Distribution of eating disorders in subjects with type 1 and type 2 diabetes mellitus: A description of two cases. *Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul*, 29(1), 93-96. doi: 10.1590/s0101-81082007000100016

- Papelbaum, M., Appolinário, J. C., de Oliveira Moreira, R., Ellinger, V. C. M., Kupfer, R. et Coutinho, W. F. (2005). Prevalence of eating disorders and psychiatric comorbidity in a clinical sample of type 2 diabetes mellitus patients. *Revista brasileira de psiquiatria*, 27(2), 135-138. doi: 10.1590/s1516-44462005000200012
- Peireira, F. R. et Alvarenga, M. (2007). Disordered eating : Identifying. treating, preventing, and differentiating it from eating disorders. *Diabetes Spectrum*, 20(3), 141-148.
- Peterson, C. M., Fischer, S. et Young-Hyman, D. (2015). Topical review: a comprehensive risk model for disordered eating in youth with type 1 diabetes. *Journal of pediatric psychology*, 40(4), 385-390. doi: 10.1093/jpepsy/jsu106
- Peveler, R. C., Bryden, K. S., Neil, H. A. W., Fairburn, C. G., Mayou, R. A., Dunger, D. B. et Turner, H. M. (2005). The relationship of disordered eating habits and attitudes to clinical outcomes in young adult females with type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 28(1), 84-88.
- Peveler, R. C. et Fairburn, C. G. (1992). The treatment of bulimia nervosa in patients with diabetes mellitus. *International Journal of Eating Disorders*, 11(1), 45-53. doi: 10.1002/1098-108x(199201)11:1<45::aid-eat2260110107>3.0.co;2-r
- Peyrot, M., Rubin, R. R., Lauritzen, T., Snoek, F. J., Matthews, D. R. et Skovlund, S. E. (2005). Psychosocial problems and barriers to improved diabetes management: results of the Cross-National Diabetes Attitudes, Wishes and Needs (DAWN) Study. *Diabetic Medicine*, 22(10), 1379-1385.
- Pinhas-Hamiel, O., Hamiel, U. et Levy-Shraga, Y. (2015). Eating disorders in adolescents with type 1 diabetes: Challenges in diagnosis and treatment. *World Journal of Diabetes*, 6(3), 517-526. doi: <http://doi.org/10.4239/wjd.v6.i3.517>
- Pinhas-Hamiel, O. et Levy-Shraga, Y. (2013). Eating Disorders in Adolescents with Type 2 and Type 1 Diabetes. *Current diabetes reports*, 13(2), 289-297. doi: 10.1007/s11892-012-0355-7
- Pinhas-Hamiel, O. et Zeitler, P. (2000). "Who Is the Wise Man?—The One Who Foresees Consequences?" Childhood Obesity, New Associated Comorbidity and Prevention. *Preventive medicine*, 31(6), 702-705.
- Pinhas-Hamiel, O. et Zeitler, P. (2005). The global spread of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *The Journal of Pediatrics*, 146(5), 693-700. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpeds.2004.12.042>
- Piran, N., Levine, M. P. et Steiner-Adair, C. (1999). *Preventing eating disorders: A handbook of interventions and special challenges*. Psychology Press.
- Podsakoff, P. M., MacKenzie, S. B., Lee, J.-Y. et Podsakoff, N. P. (2003). Common method biases in behavioral research: a critical review of the literature and recommended remedies. *Journal of Applied Psychology*, 88(5), 879-903. doi: 10.1037/0021-9010.88.5.879
- Pollock-BarZiv, S. M. et Davis, C. (2005). Personality Factors and Disordered Eating in Young Women with Type 1 Diabetes Mellitus. *Psychosomatics: Journal of Consultation Liaison Psychiatry*, 46(1), 11-18. doi: 10.1176/appi.psy.46.1.11

- Powers, M. A., Bardsley, J., Cypress, M., Duker, P., Funnell, M. M., Fischl, A. H., . . . Vivian, E. (2015). Diabetes self-management education and support in type 2 diabetes: A joint position statement of the American Diabetes Association, the American Association of Diabetes Educators, and the Academy of Nutrition and Dietetics. *The Diabetes Educator*, 41(4), 417-430.
- Powers, M. A., Richter, S., Ackard, D. et Craft, C. (2016). Development and validation of the Screen for Early Eating Disorder Signs (SEEDS) in persons with type 1 diabetes. *Eating disorders*, 24(3), 271-288.
- Powers, M. A., Richter, S., Ackard, D., Critchley, S., Meier, M. et Criego, A. (2013). Determining the influence of type 1 diabetes on two common eating disorder questionnaires. *The Diabetes Educator*, 39(3), 387-396. doi: 10.1177/0145721713482737
- Powers, M. A., Richter, S., Ackard, D. et Cronemeyer, C. (2016). Eating disorders in persons with type 1 diabetes: A focus group investigation of early eating disorder risk. *Journal of Health Psychology*, 1359105315589799.
- Powers, M. A., Richter, S., Ackard, D., Gerken, S., Meier, M. et Criego, A. (2012). Characteristics of persons with an eating disorder and type 1 diabetes and psychological comparisons with persons with an eating disorder and no diabetes. *International Journal of Eating Disorders*, 45(2), 252-256. doi: 10.1002/eat.20928
- Provencher, V. et Mongeau, L. (2009). Le programme «Choisir de maigrir?»: un nouveau paradigme pour intervenir sans nuire. *Obésité*, 4(2), 112-119.
- Public Health Agency of Canada. (2011). Diabetes in Canada. Facts and figures from a public health perspective. Ottawa, ON: Agence de la santé publique du Canada.
- Qian, J., Hu, Q., Wan, Y., Li, T., Wu, M., Ren, Z. et Yu, D. (2013). Prevalence of eating disorders in the general population: a systematic review. *Shanghai archives of psychiatry*, 25(4), 212. doi: 10.3969/j.issn.1002-0829.2013.04.003
- Rabasa-Lhoret, R. et Chiasson, J.-L. (2000). Inhibiteurs des alpha-glucosidases. *Médecine thérapeutique/Endocrinologie*, 2(3), 198-204.
- Rindfleisch, A., Malter, A. J., Ganesan, S. et Moorman, C. (2008). Cross-sectional versus longitudinal survey research: Concepts, findings, and guidelines. *Journal of Marketing Research*, 45(3), 261-279.
- Robert, M. (1988). *Fondements et étapes de la recherche scientifique en psychologie*. St-Hyacinthe, Qc: Edisem.
- Rodin, G. M. et Daneman, D. (1992). Eating disorders and IDDM: a problematic association. *Diabetes Care*, 15, 1402-1412.
- Rodin, G. M., Olmsted, M. P., Rydall, A. C., Maharaj, S. I., Colton, P. A., Jones, J. M., . . . Daneman, D. (2002). Eating disorders in young women with type 1 diabetes mellitus. *Journal of Psychosomatic Research. Special Issue: Depression and mental disorders and diabetes, renal disease, and obesity and nutritional disorders*, 53(4), 943-949. doi: 10.1016/s0022-3999(02)00305-7

- Rogers, C. R. (1961). *On becoming a person: A therapist's view of psychology*. Boston: Houghton Mifflin.
- Rogers, C. R., Kirschenbaum, H. et Land Henderson, V. (1959). A theory of therapy, personality, and interpersonal relationships: As developed in the client-centered framework. Dans S. Koch (dir.), *A study of science* (Vol. 3). New York: McGraw-Hill.
- Romi, T. et Kowen, G. (2006). Multidisciplinary family-based intervention in the treatment of a diabetic adolescent with an eating disorder. *Journal of Family Psychotherapy*, 17(1), 21-36. doi: 10.1300/J085v17n01_02
- Rubin, R. R. et Peyrot, M. (2001). Psychological issues and treatments for people with diabetes. *Journal of clinical psychology*, 57(4), 457-478.
- Rudan, D., Balić, S. et Željko, M. (2003). Eating disorders in women with type 1 diabetes. *Dibetologia Croatia*, 32(3), 103-109.
- Rydall, A. C., Rodin, G. M., Olmsted, M. P., Devenyi, R. G. et Daneman, D. (1997). Disordered eating behavior and microvascular complications in young women with insulin-dependent diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine*, 336(26), 1849-1854. doi: 10.1056/nejm199706263362601
- Santé Canada. (2011). Guide alimentaire canadien. Repéré le 20 février 2017 à http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/food-guide-aliment/basics-base/1_1_1-fra.php
- Saßmann, H., Albrecht, C., Busse-Widmann, P., Hevelke, L. K., Kranz, J., Markowitz, J. T., . . . Lange, K. (2015). Psychometric properties of the German version of the Diabetes Eating Problem Survey–Revised: additional benefit of disease-specific screening in adolescents with Type 1 diabetes. *Diabetic Medicine*, 32(12), 1641-1647. doi: 10.1111/dme.12788
- Saucedo-Molina, T. d. J., Villalon, L., Zaragoza-Cortes, J., León Hernández, R. et Calderón Ramos, Z. (2015). Disordered eating behaviors in Mexican patients with and without type 2 diabetes mellitus. *Revista Mexicana de Trastornos Alimentarios*, 6(1), 13-21. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rmta.2015.05.001>
- Schwartz, S. A., Weissberg-Benchell, J. et Perlmutter, L. C. (2002). Personal control and disordered eating in female adolescents with type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 25, 1987-1991. doi: 10.2337/diacare.25.11.1987
- Shaikh, D. (2008). The Age of Onset of Type 2 Diabetes Mellitus in Adult Population. *Annals of Pakistan Institute of Medical Sciences*, 4(2), 109-112.
- Silva, I. C. P., Palha, P. F. et Arcêncio, R. A. The Community Health Agent in the control of tuberculosis in Primary Health Care. *CEP*, 14049, 902.
- Smith, F. M., Latchford, G. J., Hall, R. M. et Dickson, R. A. (2008). Do chronic medical conditions increase the risk of eating disorder? A cross-sectional investigation of eating pathology in adolescent females with scoliosis and diabetes. *Journal of adolescent health*, 42(1), 58-63. doi: 10.1016/j.jadohealth.2007.08.008
- Smith, G. T., Combs, J. L. et Pearson, C. M. (2012). Brief instruments and short forms. Dans H. Cooper, P. M. Camic, D. L. Long, A. T. Panter, D. Rindskopf & K. J. Sher (dir.), *APA handbook of research methods in psychology* (Vol. Vol 1:

- Foundations, planning, measures, and psychometrics, p. 395-409). Washington, DC, US: American Psychological Association.
- Starkey, K. et Wade, T. (2010). Disordered eating in girls with type 1 diabetes: Examination directions for prevention. *Clinical Psychologist*, *14*(1), 2-9.
- Statistique Canada. (2014). Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes (ESCC). Ottawa, ON: Gouvernement du Canada.
- Steel, J. M., Young, R. J., Lloyd, G. G. et Macintyre, C. C. (1989). Abnormal eating attitudes in young insulin-dependent diabetics. *The British Journal of Psychiatry*, *155*(4), 515-521.
- Stice, E. (2001). A prospective test of the dual-pathway model of bulimic pathology: mediating effects of dieting and negative affect. *Journal of abnormal psychology*, *110*(1), 124.
- Straus, S. E., Tetroe, J. et Graham, I. (2009). Defining knowledge translation. *Canadian Medical Association Journal*, *181*(3-4), 165-168.
- Straus, S. E., Tetroe, J. M. et Graham, I. D. (2011). Knowledge translation is the use of knowledge in health care decision making. *Journal of clinical epidemiology*, *64*(1), 6-10.
- Surgenor, L. J., Horn, J. et Hudson, S. M. (2002). Links between psychological sense of control and disturbed eating behavior in women with diabetes mellitus: Implications for predictors of metabolic control. *Journal of psychosomatic research*, *52*, 121-128. doi: 10.1016/s0022-3999(01)00243-4
- Takii, M., Komaki, G., Uchigata, Y., Maeda, M., Omori, Y. et Kubo, C. (1999). Differences between bulimia nervosa and binge-eating disorder in females with type I diabetes: The important role of insulin omission. *Journal of Psychosomatic Research*, *47*(3), 221-231. doi: 10.1016/s0022-3999(99)00031-8
- Takii, M., Uchigata, Y., Kishimoto, J., Morita, C., Hata, T., Nozaki, T., . . . Kubo, C. (2011). The relationship between the age of onset of type 1 diabetes and the subsequent development of a severe eating disorder by female patients. *Pediatric diabetes*, *12*(4pt2), 396-401.
- Takii, M., Uchigata, Y., Komaki, G., Nozaki, T., Kawai, H., Iwamoto, Y. et Kubo, C. (2003). An integrated inpatient therapy for type 1 diabetic females with bulimia nervosa: a 3-year follow-up study. *Journal of psychosomatic research*, *55*(4), 349-356.
- Takii, M., Uchigata, Y., Komaki, G., Nozaki, T., Kawai, K., Nishikata, H., . . . Kubo, C. (2002). A cognitive/behavioral approach to type 1 diabetic females with recurrent binge eating: a 3-year follow-up study. *International Congress Series*, *1241*, 291-296.
- Takii, M., Uchigata, Y., Nozaki, T., Nishikata, H., Kawai, K., Komaki, G., . . . Kubo, C. (2002). Classification of type 1 diabetic females with bulimia nervosa into subgroups according to purging behavior. *Diabetes Care*, *25*, 1571-1575. doi: 10.2337/diacare.25.9.1571

- Takii, M., Uchigata, Y., Tokunaga, S., Amemiya, N., Kinukawa, N., Nozaki, T., . . . Kubo, C. (2008). The duration of severe insulin omission is the factor most closely associated with the microvascular complications of type 1 diabetic females with clinical eating disorders. *International Journal of Eating Disorders, 41*(3), 259-264. doi: 10.1002/eat.20498
- Tanofsky-Kraff, M., Goossens, L., Eddy, K. T., Ringham, R., Goldschmidt, A., Yanovski, S. Z., . . . Olsen, C. (2007). A multisite investigation of binge eating behaviors in children and adolescents. *Journal of consulting and clinical psychology, 75*(6), 901.
- Tanofsky-Kraff, M., Shomaker, L. B., Stern, E. A., Miller, R., Sebring, N., DellaValle, D., . . . Yanovski, J. A. (2012). Children's binge eating and development of metabolic syndrome. *International journal of obesity, 36*(7), 956-962.
- Tanofsky-Kraff, M., Yanovski, S. Z., Schvey, N. A., Olsen, C. H., Gustafson, J. et Yanovski, J. A. (2009). A prospective study of loss of control eating for body weight gain in children at high risk for adult obesity. *International Journal of Eating Disorders, 42*(1), 26-30.
- Tierney, S., Deaton, C. et Whitedhead, J. (2008). Caring for people with type 1 diabetes mellitus engaging in disturbed eating or weight control: a qualitative study of practitioners' attitudes and practices. *Journal of Clinical Nursing, 18*, 384-390. doi: 10.1111/j.1365-2702.2008.02434.x.
- Tin, S. T. W., Lee, C. M. Y. et Colagiuri, R. (2015). A profile of diabetes in Pacific Island Countries and Territories. *Diabetes research and clinical practice, 107*(2), 233-246.
- Treasure, J., Kan, C., Stephenson, L., Warren, E., Smith, E., Heller, S. et Ismail, K. (2015). Developing a theoretical maintenance model for disordered eating in Type 1 diabetes. *Diabetic Medicine, 32*(12), 1541-1545. doi: 10.1111/dme.12839
- Vallerand, R. J. (1989). Vers une méthodologie de validation trans-culturelle de questionnaires psychologiques: Implications pour la recherche en langue française. *Canadian Psychology/Psychologie canadienne, 30*(4), 662.
- Wilson, C. E., Smith, E. L., Coker, S. E., Hobbis, I. C. A. et Acerini, C. L. (2015). Testing an integrated model of eating disorders in paediatric type 1 diabetes mellitus. *Pediatric diabetes, 16*(7), 521-528. doi: 10.1111/pedi.12202
- Wisting, L., Bang, L., Skriverhaug, T., Dahl-Jørgensen, K. et Rø, Ø. (2015). Adolescents with Type 1 Diabetes—The Impact of Gender, Age, and Health-Related Functioning on Eating Disorder Psychopathology. *PloS one, 10*(11), e0141386.
- Wisting, L., Frøisland, D. H., Skriverhaug, T., Dahl-Jørgensen, K. et Rø, Ø. (2013a). Disturbed eating behavior and omission of insulin in adolescents receiving intensified insulin treatment A nationwide population-based study. *Diabetes Care, 36*(11), 3382-3387.
- Wisting, L., Frøisland, D. H., Skriverhaug, T., Dahl-Jørgensen, K. et Rø, Ø. (2013b). Psychometric properties, norms, and factor structure of the Diabetes Eating

- Problem Survey–Revised in a large sample of children and adolescents with type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 36(8), 2198-2202.
- Wit, M., Winterdijk, P., Aanstoot, H. J., Anderson, B., Danne, T., Deeb, L., . . . Peyrot, M. (2012). Assessing diabetes-related quality of life of youth with type 1 diabetes in routine clinical care: the MIND Youth Questionnaire (MY-Q). *Pediatric diabetes*, 13(8), 638-646.
- Woodside, D. B., Shekter-Wolfson, L. F., Brandes, J. S. et Lackstrom, J. B. (1993). *Eating disorders and marriage: The couple in focus*. Brunner/Mazel eating disorders monograph series, No. 8. Philadelphia, PA: Brunner/Mazel. (1993) xv, 211 pp.
- World Health Organization [WHO]. (2017). Global database on body mass index: BMI classification. Repéré le 19 février 2017 à http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html
- Yannakoulia, M. (2006). Eating behavior among type 2 diabetic patients: a poorly recognized aspect in a poorly controlled disease. *The review of diabetic studies : RDS*, 3(1), 11-16. doi: 10.1900/RDS.2006.3.11.
- Young-Hyman, D. L. et Davis, C. L. (2010). Disordered eating behavior in individuals with diabetes: importance of context, evaluation, and classification. *Diabetes Care*, 33(3), 683-689.
- Young, V., Eiser, C., Johnson, B., Brierley, S., Epton, T., Elliott, J. et Heller, S. (2013). Eating problems in adolescents with Type 1 diabetes: a systematic review with meta-analysis. *Diabetic Medicine*, 30(2), 189-198.
- Zuijdwijk, C. S., Pardy, S. A., Dowden, J. J., Dominic, A. M., Bridger, T. et Newhook, L. A. (2014). The mSCOFF for screening disordered eating in pediatric type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 37(2), e26-e27.