

UNIVERSITÉ DE NANTES

FACULTÉ DE MÉDECINE

Année : 2020

N° 2020-107

THÈSE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

PSYCHIATRIE

par

Valentine GALANTAI

Née le 22/05/1990 à Paris

Présentée et soutenue publiquement le 28 septembre 2020

Haut potentiel intellectuel et troubles du comportement alimentaire

Quels liens ? Quels enjeux dans les soins ?

Président : Madame le Professeur Marie GRALL-BRONNEC

Directeur de thèse : Docteur Sylvain LAMBERT

*A Justine,
Mon étoile dans la nuit.*

*« La vie ne se passe pas sur la terre, mais dans ma tête.
La vie est dans ma tête et ma tête est dans la vie.
Je suis englobante et englobée.
Je suis l'avalée de l'avalé. »*

*Réjean Ducharme
La vallée des avalés*

*« Tout est froid... froid... froid... Tout est désert... désert... désert... J'ai peur... peur... peur...
En moi, la conscience humaine s'est confondue avec l'instinct animal ;
Je me souviens de tout et je revis chaque existence en moi-même. »*

*Anton Tchekhov
Le monologue de Nina, La mouette*

Remerciements

A Madame le Professeur Marie GRALL-BRONNEC,

Pour me faire l'honneur de présider cette thèse. Pour la qualité de vos enseignements et votre disponibilité à l'égard des internes. Vous avez su éveiller notre intérêt pour le champ des addictions. Veuillez recevoir ici l'expression de mon profond respect.

A Madame le Professeur Anne SAUVAGET,

Vous me faites l'honneur de juger cette thèse. Pour votre présence bienveillante auprès des internes. Pour le regard attentif que vous portez sur notre travail. Je tiens à vous faire part ici de ma sincère considération.

A Monsieur le Professeur Olivier BONNOT,

Vous me faites l'honneur de participer au Jury de cette thèse. Pour vos qualités pédagogiques et scientifiques. Veuillez recevoir l'expression de ma profonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Sylvain LAMBERT,

Pour m'avoir fait l'honneur de diriger ce travail. Pour la confiance que tu m'accordes. Ton regard critique et ton sens clinique hors du commun ont su nourrir mes réflexions dans mon parcours. Trouve ici l'expression de ma gratitude.

A Madame le Docteur Clémence CABELGUEN,

Pour me faire l'honneur de juger ce travail. Je te remercie pour la rigueur et la qualité de tes observations. Je tiens à t'exprimer toute ma reconnaissance.

Au bureau de l'association Mensa-France,

Pour m'avoir accordé leur confiance en diffusant mon étude.

Aux soignants de l'Unité Salomé, de l'Escabelle et de l'Hôpital de Jour de Saint-Nazaire, avec qui j'ai eu la chance d'élargir mon expérience en Addictologie. Merci de m'avoir transmis votre savoir-être et d'avoir su enrichir ma sensibilité clinique. Aux soignants du G07, pour vos apports dans ma compréhension du soin en psychiatrie. A Antoine, merci pour tes précieux éclairages.

A ma sœur Justine. Merci pour ton soutien malgré les intempéries. La force que tu as su déployer cette année m'a inspirée tout au long de ce travail.

A mon frère François, jamais loin, merci pour ton enthousiasme infaillible.

A mes parents, merci pour votre incroyable générosité. L'ouverture d'esprit et la sensibilité que vous m'avez transmises me permettent aujourd'hui de suivre la voie que j'aime.

A Papic, merci de m'avoir insufflé l'ambition et le goût pour le Vivant.

A Kathy, merci pour ta relecture, tes encouragements, nos discussions sur ce qui importe. Ton humour et ta curiosité sont pour moi des exemples.

A Laura. Merci pour ta présence inconditionnelle, pour le regard pétillant et attentif que tu portes sur la vie.

A mes amies brestoises, Laura, Aourell, Jessica, Marion, Estelle, Amélie. Merci pour tout ce que vous m'apportez. A Alexia, pour ces dernières années et surtout les futures.

A Nella, pour ta délicatesse et tes mots toujours justes.

A Thomas, pour ton amitié et ton intelligence logico-mathématique qui m'ont été très précieuses.

A Vincent, pour m'avoir donné l'envie d'étudier les zèbres, pour nos échanges sans fin.

A mes voisins du Ralliement, qui peuplent si joliment mon quotidien. Vos attentions m'ont donné du courage cette année.

A Marie et Anne, pour m'avoir ouvert la porte de l'Entre-Nous à mes premiers pas d'interne.

A mon ami Kasra, dont le calme et la patience sont des sources d'inspiration.

Aux patients rencontrés.

INTRODUCTION	7
I. HAUT POTENTIEL INTELLECTUEL.....	8
A. Définition.....	8
B. Evolution du concept d'intelligence.....	10
C. Caractéristiques cognitives des HPI.....	10
1. Hétérogénéité des profils cognitifs des HPI.....	10
2. Pensée arborescente	11
D. Caractéristiques affectives et sociales des HPI.....	12
1. Hyperstimulabilités.....	12
2. Capacités d'adaptation sociale	13
3. Perfectionnisme.....	14
4. Faible estime de soi ou estime de soi défensive.....	14
5. Tendance anxieuse et dépressive	15
II. TROUBLES DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE.....	15
A. Définitions	16
1. L'anorexie mentale	16
2. La boulimie nerveuse.....	17
3. L'hyperphagie boulimique	17
B. Caractéristiques cognitives des patients souffrant de TCA	18
1. Performances cognitives.....	18
2. Personnalité obsessionnelle des patients anorexiques	19
· Rigidité cognitive.....	20
· Attention portée au détail (défaut de cohérence centrale).....	20
· Perfectionnisme	20
3. Impulsivité des patients boulimiques et hyperphagiques	21
C. Caractéristiques affectives et sociales des patients souffrant de TCA.....	22
1. Alexithymie	22
· Défaut de conscience intéroceptive.....	22
· Limitation de la vie imaginaire, style cognitif tourné vers l'extérieur et le factuel.....	22
2. Coping d'évitement	23
3. Difficultés sociales	24
D. Des fonctionnements similaires ?.....	25
1. Traits communs	25
· Perfectionnisme et impulsivité	25
· Difficultés d'adaptation sociale ou faux-self	26
2. Traits divergents	26
III. ETUDE HP-EAT.....	27
A. Hypothèses et objectifs.....	27
B. Matériel et méthodes	27
1. Design	27
2. Population d'étude	27
3. Procédure	28

4.	Analyses statistiques.....	31
5.	Considérations éthiques	31
C.	Résultats	31
1.	Description de l'échantillon	32
2.	Objectif principal.....	32
·	Prévalence des TCA de l'échantillon d'étude	32
·	Comparaison aux données de la littérature en population générale.....	33
·	Impact d'un test de repérage TDAH et/ou autisme d'Asperger positif sur les TCA	33
3.	Evolution des TCA selon le QIT et les scores aux subtests	35
D.	Discussion.....	36
1.	Discussion des résultats principaux	36
2.	Limites et forces.....	37
E.	Conclusions	38
F.	Perspectives	38
IV.	HYPOTHESES DE LIENS	39
A.	Les TCA comme mécanisme de régulation émotionnelle chez les sujets à HPI ?.....	39
B.	Hypothèse psycho-dynamique : les fragilités narcissiques des sujets à HPI prédisposent-elles à l'émergence de TCA à l'adolescence ?	39
C.	Hypothèse de l'évitement des conflits intrapsychiques et familiaux	41
V.	QUELS ENJEUX DANS LES SOINS ?	43
A.	Repérage du HPI et de comorbidités associées.....	44
1.	Cas clinique	44
2.	Intérêts du dépistage du HPI	44
3.	Limites du dépistage du HPI.....	44
B.	Recherche de comorbidités associées aux deux profils.....	45
C.	Prise en charge pharmacologique.....	45
D.	Prise en charge psychothérapique des TCA chez les sujets à HPI	46
1.	Développement de l'attachement : exemple de la mentalisation de Fonagy	46
2.	Régulation des émotions : exemple de la thérapie comportementale d'acceptation des émotions	47
3.	Remédiation cognitive	49
4.	Abord familial	50
	CONCLUSION	50
	ANNEXES	52
	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	62

Introduction

Le haut potentiel intellectuel (HPI) désigne un fonctionnement caractérisé par des performances cognitives particulièrement élevées par rapport à la moyenne générale. Ce concept, parce qu'il recouvre les notions de potentiel et d'intelligence, a ouvert le débat dans les champs de la psychologie et de l'éducation. Suscitant à la fois résistance et fascination, le HPI est peu connu des psychiatres, et peu de recherches se sont consacrées à explorer les troubles associés à ce profil cognitif. La plupart des travaux s'est intéressée aux enfants surdoués, et l'on retrouve peu de littérature sur l'évolution du haut potentiel à l'adolescence et l'âge adulte. Ce sont davantage les sujets à HPI eux-mêmes qui se sont saisis de l'espace médiatique pour rapporter des souffrances psychiques engendrées par leurs différences et la non-reconnaissance de ces différences : anxiété, dépression, suicide, sentiment de rejet, isolement, voire marginalisation. La découverte du haut potentiel, parfois tardive, peut être l'occasion d'une relecture de l'histoire du sujet, de son développement, ses pensées, comportements et affects ; mais aussi dans son rapport à l'autre, redessinant les contours de son identité. Les troubles du comportement alimentaire (TCA) touchent majoritairement les adolescentes. Les descriptions cliniques de Hilde Bruch rendaient déjà compte de certains traits de personnalité typiques de ces adolescentes : perfectionnisme, hyper-maîtrise, hyper-investissement intellectuel, faible estime de soi, difficultés de gestion des émotions. Certains de ces traits s'avèrent proches de ceux décrits chez les sujets à HPI. Concernant le niveau de performances cognitives des patientes souffrant de TCA, les études se contredisent, le HPI n'étant pas la règle. Face à la pauvreté des informations disponibles, il convient de pouvoir explorer les liens entre HPI et TCA et leurs implications dans les soins ; c'est ce que nous proposons de faire par ce travail. Nous aborderons d'abord les caractéristiques cognitives et socio-affectives des sujets à HPI (Partie I) et des sujets souffrants de TCA (partie II) afin de dégager des traits communs. A partir d'une étude menée d'avril à juin 2020 auprès de 96 personnes à HPI, nous formulerons l'hypothèse d'une surreprésentation de TCA chez les sujets à HPI, en prenant en compte l'impact d'un syndrome d'Asperger et/ou d'un trouble de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH) associé(s) (Partie III). Nous proposerons enfin des hypothèses de lien possible entre HPI et TCA. (Partie IV) La dérégulation émotionnelle chez les sujets souffrant de TCA et la notion de « haut potentiel émotionnel » nous ferons poser la question de la fonction d'inhibition émotionnelle par les TCA chez les sujets à HPI. Enfin, un cas clinique illustrera notre propos et guidera notre réflexion sur les intérêts et les limites du repérage du HPI en population psychiatrique. Nous évoquerons des pistes thérapeutiques spécifiques en vue d'une amélioration du pronostic (Partie V). Le TCA, au carrefour de problématiques multiples et complexes (celles de la dépendance, de l'adolescence, de l'esprit et du corps) reste à ce jour une des pathologies psychiatriques qui cause le plus de ravages.

I. Haut potentiel intellectuel

A. Définition

Différentes terminologies désignent le fait d'être doté de hautes performances cognitives. Nous retiendrons dans cet exposé le terme de haut potentiel intellectuel (HPI). Le terme de « précoce » se rapporte à une théorie développementale qui exclue les adultes (1). Le terme « surdoué » (douance, traduit de l'anglais *giftedness*) se réfère davantage à un don, ou dans son extrême, au talent. Le haut potentiel intellectuel (HPI) est défini par un haut niveau d'aptitudes intellectuelles dans une population donnée. Le concept de HPI se base en grande partie sur des données statistiques. L'Organisation Mondiale de la Santé établit un seuil de Quotient Intellectuel (QI) d'au moins 130 sur l'échelle de Wechsler. Les scores de QI se répartissent selon une loi normale, le QI moyen étant de 100 (2). L'écart-type étant de 15 autour de cette valeur, une intelligence normale (QI de 100 à 115) représente 68% de la population, une intelligence supérieure (QI de 115 à 130) concerne 14% de la population et un HPI concerne 2,28% de la population. Les 2% stricts concernent les sujets HPI dont le QI va de 130 à 145. Cela représente en France, plus de 200 000 enfants à HPI, soit 1 enfant sur 40 environ (3). Plus rarement, certains auteurs, considérant un intervalle de confiance de 90%, utilisent un seuil de 125 de QI.

Le diagnostic de HPI passe par un bilan réalisé par un psychologue, comportant deux parties de tests : l'évaluation de la performance cognitive par un test d'intelligence et l'exploration de la personnalité. Le QI est un score relatif à une population de référence du même âge. Il existe aujourd'hui deux échelles d'intelligence destinées aux enfants : la WPPSI (Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence) pour les enfants de 2 à 7 ans et la WISC (Wechsler Intelligence Scale for Children) pour les enfants scolarisés de 6 à 15 ans. La WAIS (Wechsler Adult Intelligent Scale), destinée aux 16-89 ans, est l'échelle la plus répandue (4, 5). Elle permet l'évaluation de l'efficacité intellectuelle globale. Le score global de QI est supposé être le reflet de l'intelligence générale, mais nous verrons que cette notion reste encore débattue. Onze épreuves vont chacune explorer une dimension intellectuelle. Les épreuves sont regroupées en deux catégories : échelle verbale et échelle de performance. Les épreuves de l'échelle verbale déterminent un QI verbal (QIV) davantage corrélé aux connaissances acquises, ou « intelligence cristallisée ». Les épreuves de l'échelle de performance déterminent un QI de performance (QIP) qui reflète l'adaptation à des nouvelles stratégies cognitives. C'est une intelligence plus indépendante des apprentissages. Quatre indices sont calculés par combinaison des scores obtenus aux différentes épreuves : compréhension verbale (ICV), raisonnement perceptif (IRP), mémoire de travail (IMT) et vitesse de traitement (IVT).

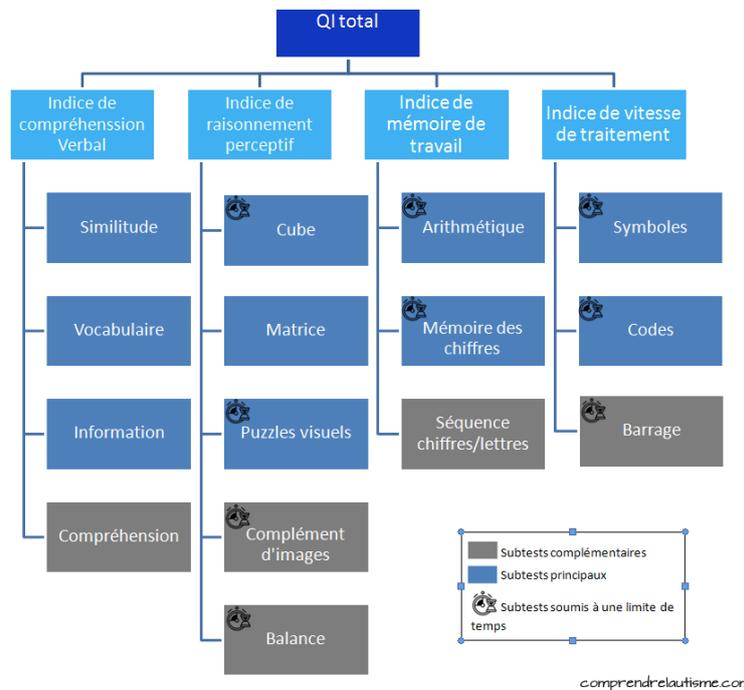


Figure 1 : Classification des subtests selon les indices (source : Comprendrelautisme.com)

Selon Gridley, pour entrer dans la catégorie de HPI, « les sujets doivent montrer (a) une haute performance dans les compétences intellectuelles générales et/ou (b) un potentiel exceptionnel dans des compétences intellectuelles spécifiques et/ou (c) des aptitudes générales ou spécifiques exceptionnelles en milieu scolaire » (6). Toutefois, si l'on peut nommer une multitude de génies ayant pu révéler leur HPI, les études menées en population générale montre à l'inverse que la réussite et l'épanouissement n'est pas la règle. Il est estimé en France qu'un tiers des enfants et adolescents à HPI présente des difficultés psychologiques et/ou scolaires (3). Une étude du Centre National d'Aide aux enfants et adolescents à Haut Potentiel a montré 7,5% d'échec scolaire sur 611 enfants à HPI ayant consulté (7). Eloignant ainsi le concept de HPI d'une idée de réussite, Gagné marque la distinction entre douance et talent, affirmant que l'accomplissement d'un potentiel intellectuel est soumis à des facteurs environnementaux multiples dans la trajectoire du sujet (8). Renzulli propose en 1986 un modèle en trois « anneaux » indispensables pour pouvoir évoquer un HPI (9). Le premier correspond à l'aptitude intellectuelle élevée, le deuxième concerne la créativité, et le troisième est rempli par l'engagement, la motivation dirigée vers un domaine spécifique de savoir. Souvent négligées dans la littérature scientifique au profit des caractéristiques cognitives, des caractéristiques affectives spécifiques complètent le diagnostic de HPI lors du bilan psychologique. Des tests de personnalité recherchent un fonctionnement socio-affectif spécifique au HPI. Finalement la définition de Subotnik Olsewski-Kibilius et Worrel semble la plus fidèle à ces deux niveaux de compréhension du HPI : « sujets de haut niveau de réussite académique, ayant au moins 130 de QI total à un test d'intelligence, et montrant un talent dans un ou plusieurs domaines de

compétence, **ou** un haut niveau de compétence intellectuelles associé à des caractéristiques socio-émotionnelles spécifiques» (10).

B. Evolution du concept d'intelligence

L'intelligence des HPI est-elle générale ? Ou concerne-t-elle des domaines en particulier ? La définition du HPI impose un débat autour du concept même de l'intelligence.

Le psychologue anglais Charles Spearman publie en 1904 un article intitulé « L'intelligence générale objectivement déterminée et mesurée », dans lequel il démontre l'existence d'un facteur général d'intelligence « facteur g », issu d'un calcul de corrélation entre les scores aux subtests dans des épreuves variées (11). Cette notion est encore largement débattue, car elle défend l'idée d'un seul type d'intelligence. Le modèle de Cattell-Horn-Carroll (CHC) fait aujourd'hui à peu près consensus (1). On pourrait distinguer deux grands types d'intelligence : l'intelligence fluide (que l'on retrouve dans le QI de performance) et l'intelligence cristallisée (reflété par le QI verbal). Le modèle hiérarchique de l'intelligence de Carroll identifie une première strate correspondant aux capacités cognitives spécifiques, une deuxième strate de capacités cognitives larges, et une troisième strate, correspondant au facteur g (12, 13, 14).

Les modèles de Sternberg et Gardner sont des extensions du modèle CHC, considérant l'intelligence comme un phénomène non pas unique mais multiple. Sternberg décrit trois formes d'intelligence: l'intelligence pratique et sociale (le sujet montre des aptitudes d'adaptation à son environnement et aux attentes sociales), l'intelligence analytique (le sujet mobilise ses capacités à traiter l'information) et l'intelligence expérientielle ou créative (le sujet développe des solutions originales à partir de son savoir, dans un contexte donné). L'expression de chaque forme d'intelligence dépend d'un contexte particulier, et la reconnaissance de l'intelligence est fonction de ce qui est valorisé dans telle ou telle culture (1, 15). Gardner s'est opposé à la vision générale de Spearman et identifie sept formes d'intelligence indépendantes les unes des autres : langagière, visuo-spatiale, logico-mathématique, kinesthésique, interpersonnelle, intra-personnelle et musicale (16). Ces modèles ont connu un grand succès dans le champ éducatif. Ils nous invitent à adopter un regard critique sur la notion de HPI.

C. Caractéristiques cognitives des HPI

1. Hétérogénéité des profils cognitifs des HPI

La définition d'un profil cognitif spécifique du HPI n'est pas simple. Le QI total seul ne permet pas de rendre compte des variations intra et interindividuelles des sujets HPI.

A l'âge adulte, les HPI montrent une grande hétérogénéité dans leurs performances cognitives. En effet, un quart des adultes avec un QI supérieur à 120 à la WAIS-R ont un écart d'au moins 15 points

entre QIP et QIV. Soixante-deux pour cent d'entre eux présentaient un QIV supérieur à QIP (17). Plus le QI augmente, plus il est hétérogène et plus on notera de différences entre les individus (18, 19). Les HPI obtiennent des indices de mémoire de travail (IMT) et de vitesse de traitement (IVT) supérieurs à la population générale mais inférieurs aux autres indices IRP et ICV (20 - 23). Ainsi, ils s'expriment de façon riche, ils ont une facilité d'acquisition de connaissances, privilégiant la précision et la richesse verbale de la réponse plutôt que sa vitesse. Le phénomène de dyssynchronie interne désigne le contraste marqué entre les aptitudes pratiques limitées et les aptitudes linguistiques élevées de certains enfants surdoués, notamment ceux dotés d'un QI exceptionnellement élevé (24). Pour d'autres auteurs, l'hétérogénéité interindividuelle des profils serait inhérente au HPI, la dyssynchronie étant seulement un aspect de ce polymorphisme (25). Sur le plan neurologique, des études ont montré une hyperactivation de l'hémisphère droit quelle que soit la latérité du sujet HPI ce qui pourrait expliquer cette dyssynchronie entre compétences pratiques et verbales (27).

2. Pensée arborescente

Peu d'études ont exploré le fonctionnement cognitif des sujets à HPI dans sa dimension qualitative. La pensée dite « arborescente » est le trait le plus souvent rapporté par les ouvrages destinés au grand public (27, 28). Ainsi, un sujet à HPI peut donner l'impression d'une dispersion psychique du fait d'associations d'idées qui suivent un raisonnement non linéaire. La rapidité du traitement cérébral de l'information peut contraster avec l'expression des pensées. Par exemple, un sujet HPI peut résoudre un problème mathématique avec facilité, mais peut être en difficulté pour faire en faire la démonstration. La perception quasi-intuitive de la solution est le témoin de cette arborescence très rapide de la pensée. Sur le plan neurologique, on observerait une conduction de l'influx nerveux plus rapide que la moyenne ainsi qu'une plus grande plasticité cérébrale chez les sujets à HPI (29).

Si la mesure des performances cognitives par les tests d'intelligence est incontournable dans la définition du HPI, il apparaît réducteur de s'y limiter. Le HPI correspond plus largement à une différence de mode de traitement de l'information à la fois d'un point de vue quantitatif et qualitatif. Ce fonctionnement « à haut régime » est à l'origine de perceptions émotionnelles intensifiées. Cécile Bost, dans son ouvrage « *Différence et souffrances des adultes surdoués* » souligne l'importance de la dimension affective dans le concept de HPI : « *La façon dont s'exprime l'intelligence d'une personne est le résultat d'une interaction entre capacités cognitives et conatives [...] l'interaction entre imagination et émotion. Pour ce qui concerne les surdoués, leur hypersensibilité est un facteur fondamental à prendre en compte. L'intégration des expériences (l'acquis) est amplifiée par l'hypersensibilité (l'inné)* » (19).

D. Caractéristiques affectives et sociales des HPI

Selon une revue de la littérature, 20 à 25 % des enfants à HPI présentent des difficultés d'ordre émotionnel et social (30). Ce résultat reste flou et nécessite des éclairages, d'une part sur la nature du fonctionnement émotionnel des sujets à HPI et d'autre part sur l'influence des caractéristiques émotionnelles sur l'adaptation sociale des sujets à HPI. Le concept d'intelligence émotionnelle (IE) est apparu dans les années 1990. Loin des conceptions occidentales traditionnelles, Salovey et Mayer mettent en évidence les qualités des émotions pour l'expérience du sujet dans son environnement (31). L'IE est la capacité à connaître et à réguler ses propres émotions ainsi que celles des autres, et à utiliser ces données perceptives pour guider la réflexion et l'action (32). Les sujets à HPI ont une IE significativement plus importante et sont plus aptes à gérer le stress (33). Récemment, une méta-analyse a confirmé la supériorité de l'IE chez des enfants et adolescents HPI par rapport aux sujets non HPI (34).

1. Hyperstimulabilités

Cliniquement les enfants à HPI montrent une tendance à vivre plus intensément les émotions (30). Certains auteurs décrivent une immaturité affective contrastant avec l'hyper-maturité intellectuelle (24). Cécile Bost observe que « *Les personnes chez qui cette hyperexcitabilité émotionnelle est identifiée peuvent passer très rapidement de l'inhibition (timidité) à l'excitation (enthousiasme) et réciproquement.* » (19). Dabrowski a décrit pour la première fois le concept d'hyperstimulabilité en 1964 (35). L'hyperstimulabilité est une réponse intense à des stimuli internes ou externes. Il en distingue cinq formes : psychomotrice, sensorielle, imaginaire, intellectuelle, émotionnelle. L'hyperstimulabilité psychomotrice s'illustre par la difficulté des sujets HPI à trouver le calme. Ils décrivent un besoin d'activité physique et de mouvement. Les motifs de consultations des parents d'enfants à HPI sont souvent des troubles du comportement : logorrhée, tics, ou des troubles du sommeil en lien avec des difficultés à réduire l'activité cérébrale. Les perceptions sensorielles des sujets HPI sont exacerbées, avec des phénomènes d'hyperacousie, vision panoptique, hyperesthésie etc. Cette hyperstimulabilité sensorielle pourrait expliquer les phénomènes de synesthésies, qui toucheraient 4 à 5% de la population à HPI (19).

Pour Dabrowski, la personnalité se développe sous l'influence de facteurs héréditaires, environnementaux et motivationnels. Les hyperstimulabilités font partie des facteurs héréditaires, innés qui, sous l'influence des expériences de vie, vont permettre à la personnalité du sujet d'atteindre un niveau de développement supérieur (35). Le principal intérêt du modèle développemental est qu'il permet de mieux appréhender l'émergence de des talents selon le contexte environnemental (30). D'un point de vue neuro-anatomique, ce phénomène semble cohérent avec une densité neuronale qui est plus du double de la moyenne, et ce quelque soit l'âge

du sujet HPI étudié ou la nature du talent qui lui est reconnu (36). Un questionnaire d'hyperstimulabilité a permis de mettre en lumière la coexistence assez homogène d'hyperstimulabilités intellectuelle, émotionnelle et imaginaire chez des adolescents et des adultes à HPI comparés à un groupe contrôle (37, 38). Ces résultats sont cohérents avec l'idée d'une interaction entre des dimensions cognitives et émotionnelles dans l'émergence d'un HPI. Guignard souligne cependant que des études comparatives plus rigoureuses sont nécessaires afin de confirmer ces observations et de préciser l'implication de ces hyperstimulabilités dans les perturbations sociales, notamment l'inadaptation des enfants à HPI au système scolaire (30).

2. Capacités d'adaptation sociale

Dans une étude menée auprès d'enfants HPI, l'échelle de Vineland a été employée pour mesurer la communication, la socialisation (dans sa dimension relationnelle, l'investissement de loisirs et le respect des règles sociales), et l'autonomie aux niveaux personnel, familial et social.

Les scores à ces trois indices socio-adaptatifs ont été mesurés chez des enfants HPI souffrant de difficultés psychologiques (groupe clinique) et chez des enfants HPI sains (groupe contrôle). Les résultats témoignent d'une vie sociale moins riche et de difficultés d'autonomisation dans le cadre familial et social dans le groupe clinique (1). Les auteurs formulent des hypothèses pour expliquer ces difficultés d'adaptation : la non-reconnaissance du HPI dans le milieu scolaire et l'impact d'un milieu social défavorisé accentueraient la marginalisation des enfants HPI (39). Dans une conception plus endogène, des similitudes cognitives avec les enfants porteurs d'un syndrome d'Asperger font évoquer un continuum entre HPI et troubles du spectre autistique. Les enfants présentant le plus de difficultés socio-adaptatives sont en effet ceux qui présentent un style cognitif proche des enfants autistes, privilégiant les aspects linguistiques (QIV élevé) et l'accumulation cristallisée des informations, ainsi qu'un hyper-investissement visuo-perceptif (40).

A l'inverse il peut y avoir une suradaptation du sujet HPI à son environnement social, avec le développement d'une personnalité dite en faux-self (41). Winnicott définit la notion faux-self à partir de l'observation de sujets d'une grande intelligence, dégageant une impression de fausseté du Soi, un manque de spontanéité. *« Même s'ils réussissent et ne présentent pas de symptomatologie psychopathologique bruyante, ces sujets ne semblent pas vraiment incarner leur existence, comme si celle-ci était arrimée à un sentiment de futilité. Cette impression peut grandir au fur et à mesure que la réussite scolaire, académique et professionnelle s'accroît. L'esprit – siège du faux self – se trouve surdéveloppé, comme coupé des émotions et désirs véritables – le vrai self, resté inaccessible. La souffrance du sujet, difficile à imaginer aux vues de ses réussites diverses, n'en est pas moins réelle. [...] Dans la pensée de Winnicott, le faux self n'est pas présenté comme composante négative ou pathologique du self. [...] Il permet de maintenir au plan relationnel cette « hypocrisie ordinaire »*

garantissant le lien social. Il est même sensé pouvoir protéger des traumatismes ultérieurs le vrai Self qui reste en partie virtuel et inaccessible» (42).

3. Perfectionnisme

Le perfectionnisme correspond à la tendance à chercher à être ou paraître parfait. Todorov et Bazinet conçoivent le perfectionnisme comme un trait de personnalité : ils distinguent le perfectionnisme sain et le perfectionnisme névrotique (43). Dans le premier cas l'individu est capable de définir des objectifs réalistes et obtient de la satisfaction après avoir atteint ces objectifs. Dans le second cas, l'individu se fixe des objectifs excessivement élevés de réussite. Ces objectifs personnels étant difficilement atteignables, ils sont associés à un sentiment pénible que ce qui a été fait est incomplet ou imparfait. De nombreux auteurs rapportent une prévalence du perfectionnisme chez les sujets HPI, notamment dans sa forme névrotique (44, 45). A titre d'exemple, des tendances perfectionnistes ont été retrouvées chez 87,5% des 20 adolescents HPI recrutés dans une école classique (46). Des études montrent des résultats contradictoires, témoignant d'une complexité de la relation entre perfectionnisme et anxiété chez les HPI (47, 48). L'environnement familial pourrait par ailleurs favoriser l'émergence d'un perfectionnisme névrotique (49).

4. Faible estime de soi ou estime de soi défensive

Les sujets HPI ayant une faible estime d'eux-mêmes sont plus à risque de trouble psychopathologiques, intériorisés (troubles anxio-dépressifs) et extériorisés (symptômes agressifs) (50). L'évaluation de l'estime de soi chez les sujets HPI retrouve des résultats contradictoires. Kostogianni distingue haute estime de soi « authentique » et « défensive » pour tenter d'expliquer ces contradictions (50). Une haute estime de soi défensive correspond à la combinaison d'une haute estime de soi et d'une centration sur soi excessive, où le sujet s'attache consciemment ou non, à donner une image excessivement favorable de lui. Il s'agit d'une « *tentative de réassurance motivée par un sentiment d'insécurité par rapport à la valeur de soi* » (50). Les sujets très préoccupés par leur image tendent à négliger le monde extérieur, et développeraient des difficultés relationnelles, en même temps que des stratégies de coping inefficaces (51). Il est probable que les scores élevés d'estime de soi retrouvés chez les adolescents HPI par rapport aux non HPI témoignent de ce phénomène de centration excessive sur soi, avec le développement d'une haute estime de soi de type défensif (52, 53). Au-delà d'une conception très variable de l'estime de soi, les divergences de résultats trouvent leurs sources dans l'impact du genre, du niveau d'éducation et, comme la plupart des études, de l'hétérogénéité des groupes contrôles.

5. Tendance anxieuse et dépressive

Des études montrent une surreprésentation de troubles émotionnels et de troubles de l'humeur, avec un risque de passages à l'acte suicidaire plus élevé qu'en population générale (54, 55). Dans une étude menée auprès d'adultes HPI venant consulter en centre spécialisé, 52% présentaient un trouble anxieux généralisé, et 21,4% un épisode dépressif majeur, 75% un épisode dépressif passé (56). Dans son étude, Revol a montré que 2 à 3% des enfants à HPI souffrent de troubles obsessionnels-compulsifs (TOC) (57). Pourtant, au moins un tiers des sujets à HPI ne semble pas présenter de difficultés particulières (58). Cela suggère un biais de sélection assez courant dans cette population, peu d'études étant menées auprès des sujets HPI sans trouble psychologique (1).

Nous avons montré qu'au-delà de ses caractéristiques intellectuelles remarquables, le sujet à HPI présente des différences qualitatives dans son fonctionnement affectif pouvant être à l'origine de difficultés d'adaptations sociales, d'une faible estime de soi ou d'une estime de soi défensive encore peu documentées. La méconnaissance de ces particularités socio-affectives par le corps médical peut donner lieu à des erreurs de diagnostic. Parallèlement, des études ont montré un risque accru de trouble de l'usage de substances chez les HPI (59, 60). Les hyperstimulabilités des sujets à HPI constituent-elles des facteurs de risques de conduites addictives, par tentative de régulation des émotions ressenties de façon intense voire excessive ? L'objet de notre étude concerne les TCA, addictions comportementales touchant le plus souvent des sujets chez qui on a décrit des traits cognitifs et affectifs particuliers. Ces profils peuvent préexister ou émerger sous l'influence des TCA. Dans cette deuxième partie, nous décrirons les caractéristiques cognitives et socio-affectives des patients souffrant de TCA, afin de dégager des traits communs aux sujets à HPI.

II. Troubles du comportement alimentaire

Les troubles du comportement alimentaire, notamment l'anorexie mentale et la boulimie nerveuse, sont des maladies psychiatriques qui touchent principalement les adolescentes et les jeunes femmes adultes. La Haute Autorité de santé (HAS) propose une définition du TCA : «*Trouble du comportement visant à contrôler son poids et altérant de façon significative la santé physique comme l'adaptation psychosociale, sans être secondaire à une affection médicale ou à un autre trouble psychiatrique*» (61). Après avoir rappelé les critères diagnostiques des TCA, nous retracerons, au regard de la littérature scientifique, les traits de fonctionnement de ces patientes, sur un plan cognitif d'une part et sur des plans affectif et social d'autre part. Nous verrons enfin que les TCA sont aussi l'expression de conduites addictives en lien avec des tentatives infructueuses de régulation émotionnelle.

A. Définitions

Dans la classification actuelle du DSM-5, on distingue trois diagnostics spécifiques parmi les TCA: l'anorexie mentale (AM), la boulimie nerveuse (BN) et l'hyperphagie boulimique (HB) ou *binge-eating disorder* (62). Autrefois l'HB était classée dans la catégorie des TCA non spécifiés. Les TCA se caractérisent par une grande hétérogénéité, tant sur le plan de leur psychogénèse et de leur évolution clinique que sur le plan des conséquences somatiques : des formes légères, rapidement résolutive, aux formes les plus chroniques; de l'état de dénutrition sévère jusqu'à l'obésité morbide. L'AM et la BN ont en commun des symptômes d'altération de la perception de l'image de leur corps. Elles touchent essentiellement les jeunes filles avec un sex-ratio respectivement de 9 filles pour 1 garçon, et 5 à 7 filles pour 1 garçon (63).

1. L'anorexie mentale

L'AM débute le plus souvent après la puberté avec un pic de fréquence à 17 ans. Chez les adolescents, elle est la troisième maladie chronique la plus fréquente et son risque de mortalité, loin d'être négligeable, est de 2,9% contre 5% chez l'adulte (64). Selon le DSM-5, l'AM réunit trois grands syndromes conduisant à un poids significativement bas (en fonction de l'âge, du sexe, de la trajectoire développementale et de la santé physique) :

- Restriction alimentaire (Critère A)
- Peur intense de prendre du poids ou de devenir grosse (critère B)
- Altération de la perception du poids ou de la forme de son propre corps, influence excessive du poids ou de la forme corporelle sur l'estime de soi, ou manque persistant de reconnaître la gravité relative à la maigreur actuelle (critère C)

On distingue deux formes cliniques ou sous-types :

- La forme restrictive pure, sans accès de boulimie ni conduite de purge.
- La forme boulimique avec conduites de purge, alternant avec des périodes de restriction alimentaire. Les crises de boulimie consistent en l'absorption de grandes quantités de nourriture en peu de temps, jusqu'à une sensation de malaise. La crise est le plus souvent suivie d'épisodes de vomissements provoqués ou d'autres comportements compensatoires afin de prévenir la prise de poids (pratique intense d'exercice physique, prise de laxatif ou de diurétiques) (62).

Les deux formes sont équivalentes en terme de fréquence. La moitié des patientes anorexiques restrictives pures basculent (en moyenne deux ans plus tard) vers une forme purgative (65). Dans le DSM-5, la sévérité de l'anorexie mentale est fonction de l'Indice de Masse Corporelle (62).

2. La boulimie nerveuse

L'âge moyen de début de la BN se situe en fin d'adolescence, entre 17 et 21 ans. Si la prévalence de la BN typique est de l'ordre de 1 %, les conduites boulimiques dans leurs formes subsyndromiques atteindraient les 4% des adolescents scolarisés en France (63). C'est une maladie psychiatrique se caractérisant par la répétition de crises de boulimie suivies de conduites compensatoires inappropriées : vomissements auto-provoqués, période de jeûne, mésusage de laxatifs, diurétiques, ou autres médicaments, activité physique excessive. Les personnes boulimiques ont conscience du caractère pathologique de leur comportement alimentaire. Il existe comme dans l'anorexie une peur de grossir en lien avec un vécu douloureux de la perception de leur corps (poids et forme). Les crises sont hebdomadaires, quotidiennes voire pluriquotidiennes (état de mal boulimique). Elles se déroulent le plus souvent à l'abri des regards. La crise se déroule classiquement en trois phases : la phase d'excitation préalable, l'accès boulimique et la phase postcritique où la personne éprouve un profond malaise empreint de culpabilité et de honte. Une crise de boulimie est définie par les deux critères suivants :

- l'absorption en une période de temps limitée (par exemple, en 2 heures) d'une quantité de nourriture largement supérieure à ce que la plupart des gens mangeraient dans une période de temps similaire et dans les mêmes circonstances
- le sentiment d'une perte de contrôle sur le comportement alimentaire pendant l'épisode (par exemple, sentiment de ne pas pouvoir s'arrêter de manger ou de ne pas pouvoir contrôler ce que l'on mange ou en quelle quantité).

L'IMC des personnes boulimiques peut être normal, contrairement aux personnes anorexiques. La sévérité de la BN est fonction de la fréquence des comportements compensatoires.

3. L'hyperphagie boulimique

L'HB est le TCA le plus fréquent, touchant de 3 à 5 % de la population. Contrairement aux deux autres TCA, 40% des personnes souffrant d'HB sont des hommes. Si elle débute un peu plus tardivement, le plus souvent après 20 ans, il existe des formes plus précoces qui sont en outre plus sévères (76). Selon le DSM-5, elle se caractérise par la répétition de crises de boulimie (critère A), en l'absence de comportements compensatoires (critère E).

Les épisodes de boulimie sont associés à au moins 3 des critères suivants (critère B) :

- Manger beaucoup plus rapidement que la normale,
- Manger jusqu'à se sentir inconfortablement plein, manger de grandes quantités de nourriture sans ressentir la faim physiquement,

- Manger seul parce qu'on se sent gêné par la quantité de nourriture de l'on absorbe, se sentir dégoûté de soi-même, déprimé ou très coupable après avoir trop mangé.

La boulimie doit être à l'origine d'une souffrance marquée (critère C).

Pour parler d'HB, les crises doivent survenir moins une fois par semaine depuis 3 mois (Critère D). La sévérité du trouble dépend de la fréquence des accès hyperphagiques. Ainsi 1 à 3 épisodes par semaine définit un trouble léger, 4 à 7 épisodes par semaine définit une sévérité moyenne, 8 à 13 épisodes par semaine correspond à une sévérité élevée, et 14 épisodes ou plus par semaine correspond à un stade extrêmement sévère (62). L'excès d'apport calorique lors de ces crises conduit généralement à un surpoids ou une obésité.

La littérature abonde au sujet des traits de personnalité des personnes souffrant d'anorexie et de boulimie, venant enrichir notre compréhension de la genèse et de l'évolution des troubles. Hilde Bruch, psychiatre américaine, a joué un rôle précurseur dans la description clinique de ce qui fait la particularité des patientes anorexiques.

B. Caractéristiques cognitives des patients souffrant de TCA

1. Performances cognitives

Cette partie de notre exposé a pour but de préciser, au regard de la littérature scientifique, si ces patients sont doués d'un intellect particulier. Plusieurs études utilisant des test d'intelligence de Wechsler ont montré un haut niveau intellectuel général chez les patientes anorexiques (2, 67). Une méta-analyse retrouvait les mêmes résultats. Une intelligence moyenne a été retrouvée dans d'autres groupes d'anorexiques (68, 69). Ces études ne tenaient pas compte de la dénutrition et de dépression qui peuvent constituer des biais de confusion. Les études où la WAIS était employée retrouvaient un QI moyen entre 96,5 et 117,6 (70, 71). Enfin, l'étude de Koyama retrouvait que les patientes anorexiques présentant une dénutrition sévère avaient des scores de QI significativement inférieurs (72). Plusieurs études n'ont en revanche pas démontré de lien entre dénutrition et perturbation cognitive en dehors de la fonction visuo-spatiale, qui serait réversible après reprise pondérale (72, 73, 68).

Peu d'études ont exploré les scores aux subtests chez ces patientes. L'IVT, la vitesse psychomotrice, la fonction visuo-spatiale et la mémoire de travail seraient significativement plus bas chez ces patientes (73 – 76). Le QIV serait significativement plus élevé que le QIP (77). Cela peut s'expliquer par le fait que le QIV est moins impacté par des perturbations cognitives ou que le QIV prémorbide était supérieur au QIP.

Concernant les patients souffrant de BN, les études retrouvent un score de QI au test de Wechsler moyen ou supérieur à la normale (78, 79). Cette fois, le QIP serait supérieur au QIV (67). Il existe peu de données sur les performances cognitives des patients hyperphagiques. Différents biais viennent nuancer ces observations. Impactant les capacités attentionnelles, les affects dépressifs doivent être pris en compte dans l'évaluation des performances cognitives. Une étude récente retrouve en effet un trouble de l'humeur chez 46,3% de patients boulimiques, 45,4% de patients hyperphagiques, et 33 à 50% de patients anorexiques (80). Des études ont montré que la dépression impacterait l'ICV, l'RIP et l'IMT, mais pas l'IVT ni le QI global (78 - 81).

2. **Personnalité obsessionnelle des patients anorexiques**

Si les obsessions pour la nourriture et le poids sont des symptômes centraux dans l'anorexie et la boulimie, des traits de personnalité obsessionnelle pré-morbides sont décrits depuis longtemps. Apparentée à une névrose obsessionnelle par Freud, Kestemberg observe que les comportements obsessionnels anorectiques semblent différer par une forme d'autonomisation, « *comme séparés de la totalité de vécu du sujet. Ils ne s'y intègrent pas, sont ressentis comme une contrainte venant de l'extérieur* » (82, 83). Les travaux de suggèrent que les troubles de la personnalité du cluster C (personnalités évitantes, dépendantes et obsessionnelles-compulsives) sont les plus fréquemment associés aux TCA de type restrictif, notamment la personnalité obsessionnelle Compulsive (POC) qui concerne 33% des patients, même après rémission des TCA (84). D'autres études retrouvent un diagnostic de POC chez 9% des patientes anorexiques et 22% de patientes anorexiques ou boulimiques (85). Les obsessions retrouvées chez les patients souffrant de TCA ne concernent pas seulement le domaine alimentaire et pondéral. Il s'exprime par un besoin de symétrie et d'ordre, l'exactitude et la propreté. Cette contiguïté soulève la question d'un substrat commun entre trouble obsessionnel-compulsif (TOC) et TCA (86). L'étude de Hudson va dans le sens d'une forte comorbidité avec 69% de TOC retrouvés dans un groupe d'anorexiques restrictives pures et 44% dans un groupe d'anorexiques-boulimiques (87). Braun retrouvait environ 20% de TOC dans les deux sous-groupes (88). Pour certains auteurs, la dénutrition extrême explique ces comportements obsessionnels ou compulsifs, comme cela a été observé dans les camps de concentration. Après guérison, l'association entre POC et TCA semble être plus fréquente que l'association TOC et TCA (89). La persistance de ces traits après guérison est néanmoins en faveur d'une personnalité obsessionnelle pré-morbide, accentuée lors de la phase aiguë de la maladie. Cette personnalité obsessionnelle se décline à travers plusieurs dimensions : la rigidité cognitive, l'attention portée au détail (défaut de cohérence centrale), et le perfectionnisme.

- Rigidité cognitive

Le caractère rigide et inflexible chez les patientes anorexiques est décrit depuis longtemps. Déjà en 1860, Marcé observait un « *refus obstiné de prise de nourriture* » comme trait central de la maladie (90). La flexibilité mentale est une fonction exécutive correspondant à la capacité de changer de tâche ou de stratégie mentale et à passer d'une opération cognitive à une autre (91). Un déficit de flexibilité mentale a été observé dans l'AM, quelque soit le stade de la maladie. Maximal en phase aiguë de la maladie, il dépend de l'intensité et à la durée de la maladie (92, 93). Peu spécifique de l'AM, la rigidité cognitive se retrouve dans beaucoup d'autres maladies mentales (dépression, trouble bipolaire, schizophrénie, TDAH, autisme, TOC) (94). La rigidité cognitive est un trait typique de l'autisme (95). Oldershaw a comparé la flexibilité cognitive entre TCA et syndrome d'Asperger et ne retrouvait pas de différence significative (96). Rappelons cependant que 23% des patientes anorexiques présentent une comorbidité autistique (97). La rigidité cognitive constitue un facteur de risque d'AM (98). Elle est ainsi associée à un risque accru de développer des rituels alimentaires, une dysmorphophobie, des affects dépressifs de l'anxiété et des comportements auto-agressifs. Enfin, elle peut faire obstacle à l'acceptation du traitement, impactant le pronostic des TCA (99, 100). Le refus obstiné de nourriture et la résistance au traitement n'est pas le fait d'un trait « caractériel » ou la manifestation d'une hostilité consciente à l'égard du soignant, et peut constituer une cible thérapeutique.

- Attention portée au détail (défaut de cohérence centrale)

On retrouve un défaut de cohérence centrale, c'est-à-dire des difficultés à synthétiser et traiter de façon globale l'information chez les patientes anorexiques, même à distance de la phase aiguë (101 – 105). Le défaut de cohérence centrale serait corrélé à la sévérité, à une personnalité obsessionnelle, des comorbidités anxieuses et des conduites d'automutilation.

La rigidité cognitive et le défaut de cohérence centrale sont également des caractéristiques typiques des patients autistes. L'idée d'un endophénotype cognitivo-affectif commun aux deux pathologies fait l'objet de nombreuses recherches (106).

- Perfectionnisme

Le perfectionnisme est la dimension obsessionnelle la plus étudiée chez les patients anorexiques. Les mots d'une patiente d'Hilde Bruch témoignent de cette quête de perfection illimitée : « *Je sens que je ne peux plus me contenter de vivre à l'échelle ordinaire de l'effort humain. Je sens que je dois rendre ce monde meilleur et faire tout ce qu'un être humain peut faire. Ce que je dois réaliser, c'est quelque chose qui va me presser jusqu'à la dernière goutte, autrement je n'aurai pas assez donné. Ce n'est que lorsque j'aurai tout donné, et que je ne pourrai plus donner davantage, que j'aurai fait mon*

devoir » (107). Une revue de la littérature réalisée par Kipman et al, montre que de façon générale, les patientes anorexiques sont plus perfectionnistes que les sujets contrôle (85). Dans le perfectionnisme « névrotique », toute erreur ou manque est vécu comme un véritable désastre, et le sujet est guidé par le sentiment qu'il peut toujours mieux faire. Hilde Bruch souligne bien cette distinction : « C'est le surcroît d'effort, le fait de n'être pas bonne mais « la meilleure », qui différencie de façon significatives ces jeunes filles qui se privent de manger, des autres adolescentes qui sont capables de jouir de la vie » (107). Cette quête d'une image parfaite fait écho à un besoin de répondre à tout prix aux attentes d'autrui. Nous verrons plus loin que ce souci d'approbation sociale témoigne d'une vulnérabilité narcissique qui est au cœur de la pathologie.

D'un point de vue neurobiologique, les comportements obsessionnels et les tendances perfectionnistes sont le résultat d'une hyperactivation du système sérotoninergique. Des chercheurs ont montré en effet une augmentation du métabolisme de dégradation de la sérotonine dans le liquide céphalorachidien de patientes anorexiques (108).

Les études citées concernent les patientes anorexiques. Les patients boulimiques et hyperphagiques présentent un profil de personnalité différent, marqué par une instabilité émotionnelle.

3. Impulsivité des patients boulimiques et hyperphagiques

La boulimie se caractérise par une instabilité affective marquée par une impulsivité, une désinhibition et une sensibilité à la récompense (109). Elle est associée à un risque plus élevé d'abus de substances, de comportements auto-agressifs et de passages à l'acte suicidaire. La figure issue de l'étude de Lopez souligne le contraste entre la rigidité des anorexiques et la désinhibition, l'impulsivité des boulimiques, et hyperphagiques (Figure 2).

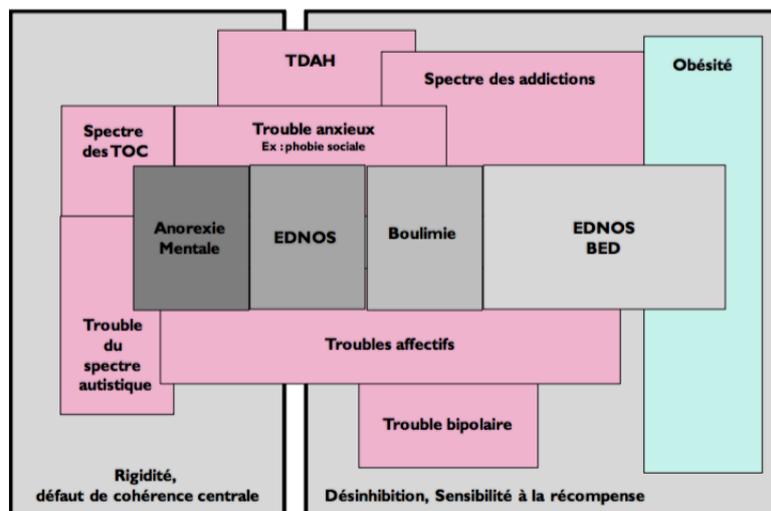


Figure 2 : Spectre des TCA et endophénotypes communs, issu de l'article de Lopez, Robert et Treasure, 2009

(105) BED : *Binge Eating Disorder*

La question de savoir si l'impulsivité et l'immaturation affective retrouvées sont les causes ou les conséquences des TCA est toujours débattue. On admet l'idée, tout comme dans l'anorexie, d'une personnalité pré-disposante, que les TCA viendraient renforcer, ce qui engendrerait une pérennisation de la maladie. Dans une perspective biologique, il a été montré que l'impulsivité observée chez les boulimiques est liée à un hypofonctionnement du système dopaminergique, à l'origine d'un dérèglement de la sensation de faim. Cela pourrait occasionner les frénésies alimentaires déclenchant les crises. Les crises de boulimie auraient, quant à elles, un effet de régulation brève du système sérotoninergique, par une baisse du tryptophane circulant, responsable d'une lutte contre l'humeur dysphorique et d'un apaisement de l'anxiété (110)

C. Caractéristiques affectives et sociales des patients souffrant de TCA

1. Alexithymie

L'alexithymie désigne la difficulté des patients à exprimer leurs états émotionnels. Très documentée, l'alexithymie touche selon les études 40 à 77% des patientes anorexiques pour environ 15% des sujets sains. (111- 117) L'alexithymie diminuerait après traitement, témoignant d'une récupération des capacités à identifier les émotions (118). Il s'agirait cependant d'un trait affectif pré-morbide, qui n'est pas uniquement attribuable à la dénutrition ou aux affects dépressifs des patientes anorexiques. On distingue plusieurs niveaux de déficits à l'origine de l'alexithymie chez les anorexiques: le défaut de conscience intéroceptive, un déficit de théorie de l'esprit, la limitation de la vie imaginaire et un style cognitif tourné vers l'extérieur et le factuel (119).

- Défaut de conscience intéroceptive

La conscience intéroceptive est la capacité de distinguer les émotions des sensations physiques internes, et d'en percevoir finement les variations. Dès 1962, Hilde Bruch postule que l'anorexie repose sur des désordres perceptifs et conceptuels, et sur une négation du corps et de ses besoins : *« Il est extrêmement difficile d'obtenir des déclarations objectives sur ce qu'éprouvent les anorexiques. Il existe une réelle confusion au niveau de leurs sensations, parce que la privation de nourriture a un effet de désorganisation sur le fonctionnement général et sur les réactions psychologiques »* (107).

- Limitation de la vie imaginaire, style cognitif tourné vers l'extérieur et le factuel

Les patientes anorexiques présentent des difficultés à se raconter, le passé apparaissant fragmentaire ou peu investi. Hilde Bruch aborde leurs difficultés d'abstraction dans une perspective développementale : *« Ayant un sens insuffisant de l'autonomie, elles ont du mal à se forger des*

jugements et des opinions personnels [...] Piaget nous a appris que l'aptitude à penser, le développement conceptuel, passe par des stades précis. Bien que ce potentiel de développement par étapes soit inhérent à la nature humaine, il a besoin pour s'épanouir d'un environnement stimulant. Il semble que chez les jeunes anorexiques cette stimulation soit insuffisante. Elles continuent à fonctionner avec les convictions morales et le style de pensée de la prime enfance. [...] Le développement de la phase caractéristique de l'adolescence, qui implique l'aptitude à des opérations formelles, à l'abstraction de la pensée et à l'indépendance de jugement, est chez elles insuffisant, ou même totalement inexistant » (107). Cette limitation de la vie imaginaire peut expliquer le manque d'affirmation de soi, la soumission excessive, l'hyper-conformisme qui caractérisent les anorexiques.

2. Coping d'évitement

En situation de stress, les patients souffrant de TCA privilégient le coping d'évitement (119). Le coping correspond aux stratégies qu'un sujet met en place entre lui et un événement perçu comme menaçant pour contrôler l'impact de celui-ci sur son bien-être (120). Ces stratégies peuvent être spontanées ou réfléchies, conscientes ou non. Pour gérer le stress, le sujet peut centrer ses stratégies sur le problème : soit en agissant directement sur l'agent stresseur (il affronte et modifie le problème), soit en élaborant un plan d'action visant à contrôler la situation, soit enfin en agissant sur sa réponse émotionnelle à l'agent stresseur. Un coping est inadapté s'il n'est pas efficace sur la réduction du stress, cela dépend donc du contexte, de l'individu et de l'agent stresseur. Lorsque l'agent stresseur n'est pas contrôlable, l'emploi de stratégies centrées sur les émotions ressenties sera plus pertinent (121). Lazarus distingue 5 stratégies de coping centré sur les émotions : minimisation de la menace, réévaluation positive de la situation, auto-accusation, évitement de l'agent stresseur et recherche de soutien social émotionnel. L'évitement permet de limiter la conscience des événements stressants. Un recours excessif au coping d'évitement favorise la chronicisation du stress, et est lié à un moins bon état de santé (122). Il constitue à la fois un facteur de vulnérabilité, de maintien voire d'aggravation du TCA (123). Hilde Bruch décrit ce phénomène d'évitement du stress lors des crises de boulimie : *« Si quelque chose va mal, ou s'il y a un moment imprévu de temps libre, alors une irrésistible envie de débauche alimentaire s'empare d'elles, suivie de remords et d'une autre orgie, et toutes les bonnes résolutions se trouvent balayées »* (107). Les crises de boulimie assurent, tant chez les patients boulimiques que chez les patients hyperphagiques, une régulation émotionnelle de façon quasi-autonome.

Dans une vision plus dynamique, le modèle de Gross distingue deux catégories de stratégies de régulation des émotions : celles qui diminuent l'intensité émotionnelle en amont de la réponse à la situation (stratégies centrées sur les antécédents), et celles qui modulent la réponse après qu'elle ait été générée (124, 125). Ce modèle permet de mieux appréhender le phénomène de l'alexithymie

anorexique, dans lequel la perception même du stress, en amont de la réponse, est altérée. Il existe quatre stratégies centrées sur les antécédents de la réponse: la sélection de la situation, la modification de la situation, le détournement de l'attention, la réévaluation cognitive (le sujet interprète différemment la situation). A la fin de la séquence de régulation, Gross s'est particulièrement intéressé à la stratégie de suppression qui consiste à inhiber l'expression de l'émotion. Les patientes anorexiques utiliseraient préférentiellement les stratégies de suppression (126 – 128). Les comportements de restriction, de purge, l'hyperactivité physique, l'obsession du poids et de la silhouette, auraient une fonction de suppression émotionnelle. Pour Fox et Power, chez les patientes anorexiques le dégoût (des aliments et de soi) serait une émotion qui vient inhiber automatiquement l'expression de la colère, qui est considérée comme une menace (129). Selon Espeset, la tristesse et la colère envers autrui sont substituées par le dégoût et la peur de grossir (131, 116). Cette tendance à l'évitement du ressenti et de l'expression de la colère viendrait d'un besoin qu'elles ont de protéger leurs proches, quoi qu'il leur en coûte. Corstorphine considère que l'évitement émotionnel des anorexiques concerne également les émotions positives (132). L'anhédonie anorexique peut s'expliquer par une hypoactivation du système de la récompense (116, 133).

3. Difficultés sociales

« On s'aperçoit régulièrement que, sur le plan social, les anorexiques tombent dans l'isolement au cours de l'année qui précède la maladie ; certaines expliquent qu'elles ont abandonné leurs amis, d'autres qu'elles ont été rejetées » (107). L'isolement social des patients souffrant de TCA peut s'expliquer par la personnalité obsessionnelle et un fonctionnement d'hypermaîtrise mettant à l'écart l'entourage, ou pouvant indirectement susciter un certain rejet. Les difficultés à créer des relations durables peuvent s'expliquer par le caractère soumis de certaines patientes, qui font passer les besoins des autres avant les leurs. « Elles vivent dans le souci de correspondre à l'image que les autres ont d'elles. Toute l'enfance [...] est dirigée par le besoin de deviner à l'avance ce que pensent les autres, et de faire ce qu'elle croit que les autres attendent d'elle » (107). L'idéalisation de l'autre fait écho à un Idéal du moi hypertrophié : « Elles se sentent à l'abri des blâmes et des critiques que lorsqu'elles peuvent maintenir aux yeux des autres leur image de perfection » (107). L'isolement social des patients souffrant de TCA est-il une conséquence de leur alexithymie ? Nous l'avons vu, l'alexithymie est également liée à un déficit de théorie de l'esprit. La reconnaissance des émotions d'autrui passe par la reconnaissance des expressions faciales, les capacités de mentalisation (théorie de l'esprit) ce qui concourt à l'empathie. Les études sont contradictoires au sujet de la théorie de l'esprit chez les patients souffrant de TCA, selon les tests utilisés et l'avancée de la maladie. Une étude a montré un déficit de la dimension affective de la théorie de l'esprit chez les anorexiques, mais cela était surtout valable pour les patientes à QI supérieur, suggérant qu'il pouvait s'agir de

patients autistes d'Asperger souffrant de TCA (96, 117). D'autres études montrent des capacités de reconnaissance des émotions d'autrui préservées (134). Les capacités d'adaptation sociales prémorbides semblent donc aller dans le sens d'une suradaptation aux attentes d'autrui, qui sous l'influence de la maladie évolue vers un repli sur soi.

A partir de ces apports sur les personnalités des sujets à HPI et des patients souffrant de TCA, nous allons tenter de tirer des points de convergences entre ces deux entités.

D. Des fonctionnements similaires ?

1. Traits communs

- Perfectionnisme et impulsivité

Les profils des patientes anorexiques ont des similitudes avec ceux des patients HPI : elles présentent un perfectionnisme névrotique et son corolaire, l'anxiété de performance. Les profils des patients boulimiques et hyperphagiques ont en commun avec le profil des sujets à HPI l'impulsivité qui dérive de leur hyperstimulabilité. Cependant, il semble que chez les sujets à HPI, la prise de risque et la recherche de sensations, associées à leur hyperréactivité émotionnelle, est à distinguer de « l'impulsivité » en tant que telle. En effet leurs performances cognitives permettent un contrôle, une anticipation des conséquences de leurs actions. Ils présenteraient par ailleurs un insight supérieur à la norme. Les sujets à HPI se mettent au défi plus qu'ils n'entreprennent des comportements inconsidérés et autodestructeurs. Dans les TCA, on distingue dans la pratique clinique deux profils de personnalité : d'un côté le profil « impulsif » tel qu'on le retrouve dans la boulimie ou l'hyperphagie boulimique ; d'un autre côté le profil « inhibé et obsessionnel », correspondant au développement de troubles anorexiques restrictifs avec un recours privilégié au coping d'évitement. Ces profils évoquent les deux profils repérés parmi les sujets à HPI. « *Deux grands types de profils se dégagent : d'un côté, trop impétueux, trop rapides, pas assez méthodiques, trop bavards, trop dynamiques, trop affectifs, trop agités, trop exaltés, trop indisciplinés. De l'autre, trop réservés, trop silencieux, trop taciturnes, trop introvertis – voire autistes, trop froids, pas assez concernés, trop désaffectifs, trop lents, trop méthodiques, trop attachés à la routine. Ces deux grands types de profils se retrouvent sur l'hypersensibilité et l'hyperémotivité* » (19). Des recherches sont nécessaires afin de valider ces profils cliniques de HPI. Sont-ils, tels que le suggèrent certains auteurs, dépendant du QI, avec une forme de repli autistique lorsque le QI est exceptionnellement élevé (135) ? Le premier profil hyper-kinétique est-il le signe d'un TDAH associé au HPI ? L'impact d'un TDAH fait consensus dans la BN et l'HB (136). Parallèlement, une continuité entre les profils de

syndrome d'Asperger et de l'AM est de plus en plus admise. Le rapprochement entre les profils HPI et TCA impose donc la prise en compte d'un TDAH et/ou d'un syndrome d'Asperger associé(s).

- Difficultés d'adaptation sociale ou faux-self

Les sujets à haut potentiel et les patients souffrant de TCA semblent partager des difficultés d'intégration sociale. Nous avons vu que l'on retrouvait chez les patients souffrant de TCA des personnalités appartenant plus fréquemment au cluster C. Ces traits de personnalité se caractérisent par des comportements réservés, craintifs, et par de l'anxiété, avec inhibition relationnelle et d'une tendance à l'introversion. Les sujets à HPI montrent des profils d'adaptation sociale très variés. Néanmoins notre exposé nous a amené à conclure à des fragilités narcissiques pouvant conduire à une perturbation des relations interpersonnelles. Parmi les difficultés d'adaptation, on peut identifier deux cas de figure : la suradaptation sociale, accompagnée d'une estime de soi élevée de style défensif avec parfois une attitude en faux-self, ou bien l'isolement social, associé à une faible estime de soi. Dans le cas d'une suradaptation sociale, le sujet compense son décalage cognitif et affectif et l'écart que cela induit, par un hyper investissement des relations, avec le risque de l'installation d'une relation de dépendance à l'autre. Les TCA pourraient alors traduire une recherche d'approbation sociale et d'affection par la quête d'une image parfaite de soi.

2. Traits divergents

Nous pouvons observer des divergences de traits et fonctionnement entre les profils des sujets à HPI et TCA :

- Une pensée en système et une grande flexibilité cognitive chez le sujet à HPI, versus une pensée linéaire et une rigidité cognitive chez les patients souffrant de TCA.
- un haut niveau d'aptitudes empathiques chez le sujet à HPI, versus des difficultés de reconnaissance des émotions d'autrui chez les patients souffrant de TCA.
- une haute associativité reliée à un potentiel créatif important, versus une limitation de la vie imaginaire retrouvé chez les patients souffrant de TCA.
- des difficultés à suivre des règles et supporter l'autorité chez le sujet à HPI (136), versus un hyper-conformisme chez les patients souffrant de TCA.
- un potentiel d'abstraction élevé, versus des difficultés d'accès à la pensée formelle chez les patients souffrant de TCA.

Outre ces divergences, les sujets à HPI et ceux souffrant de TCA présentent de multiples traits de personnalité communs. L'étude suivante a pour objectif d'explorer la prévalence des TCA dans cette

population, en accordant une attention particulière à la présence de symptômes de TDAH ou de syndrome d'Asperger associés.

III. Etude HP-Eat

A. Hypothèses et objectifs

L'objectif de cette étude est de décrire la prévalence et le type de TCA chez des sujets adultes HPI, avec une attention particulière portée à la présence ou non d'un TDAH et/ou d'un syndrome d'Asperger. L'hypothèse principale est une surreprésentation des TCA chez les sujets à HPI par rapport à la population générale. Cette étude étant exploratoire, il n'existe pas de groupe témoin, nous comparerons donc les résultats avec les données de la littérature concernant la prévalence des TCA en population générale. On estime le risque de souffrir de TCA 8,32 fois plus élevé en cas de TDAH. Les risques de BN et d'HB sont respectivement 5,71 fois et 4,13 fois plus élevés (137). Parallèlement le taux de TDAH en population à HPI s'élèverait à 10% (138). Parallèlement, l'hypothèse d'un endophénotype commun à l'AM et au syndrome d'Asperger d'une part, et au HPI et syndrome d'Asperger d'autre part, nous incite à rechercher l'impact de cette comorbidité. Ainsi l'objectif principal est de montrer une surreprésentation des TCA indépendamment de comorbidités TDAH et/ou Asperger associées.

L'objectif secondaire est d'observer s'il existe une différence entre les profils de quotient intellectuel (QI) entre les différents TCA. Nous faisons l'hypothèse intermédiaire que plus le QI total est élevé, plus les sujets à HPI ont de risque de développer un TCA.

B. Matériel et méthodes

1. Design

Notre étude est transversale descriptive et exploratoire.

2. Population d'étude

La population cible est l'ensemble des adultes à HPI. Peu de tests d'intelligence sont réalisés que ce soit en population générale ou auprès des patients souffrant de TCA. Il a donc semblé plus pertinent de sélectionner les sujets de l'étude au sein d'une association regroupant un nombre suffisant de HPI déjà testés. L'association Mensa-France répond à ce critère (139). Il s'agit d'une association internationale regroupant en France 2400 personnes à HPI. L'adhésion à l'association se fait au regard de tests de QI validant le diagnostic de HPI. Les tests acceptés pour être admissible à Mensa-France sont : le WISC pour les 6 à 16 ans, la WAIS IV pour les adultes (la WAIS III est acceptée sous conditions) (2,5). Une alternative consiste en la passation d'un test collectif organisé par Mensa-

France, retenant les candidats ayant obtenu des scores correspondant aux 2% supérieurs, dont les scores peuvent être homogènes ou hétérogènes. La population source correspond donc aux adultes HPI membres de l'association Mensa-France. Les critères d'inclusion étaient d'être majeur et être adhérent à l'association Mensa-France. Les critères d'exclusion étaient un QI total déclaré inférieur à 130, un âge inférieur à 18 ans et un questionnaire incomplètement rempli.

3. Procédure

Un questionnaire réalisé sur la plateforme EVALANDGO a été diffusé du 6 avril au 31 mai 2020 par mail à l'ensemble des membres de Mensa-France via la mailing-list nationale des adhérents. Le questionnaire, anonyme, pouvait être rempli directement sur la plateforme en suivant le lien contenu dans le mail.

Le questionnaire contenait les items suivants :

- Données sociodémographiques : âge, sexe, niveau d'études
- Données concernant le HPI : type de test de QI, QIT, Indice de compréhension verbale (ICV), indice de mémoire de travail (IMT), indice de raisonnement perceptif (IRP), indice de vitesse de traitement (IVT).
- Données concernant les habitudes alimentaires
- Critères DSM-5 d'AM, BN et HB (« depuis vos 12 ans » et actuel)
- Test ASRS-1.1 de repérage du TDAH chez l'adulte (18 questions, Cf annexe 1)
- Test RAADS-14 de repérage de syndrome d'Asperger (14 questions, Cf annexe 2)

Les questions de repérage du TDAH reprenaient les items de l' Adult ADHD Self-Report Scale, dans sa première version (ASRS-1.1). L'ARSR est un test aux propriétés psychomotétriques validées, basées sur les critères du DSM-IV-TR du TDAH observés chez les adultes, évaluant les 6 critères les plus prédictifs (partie A) et 12 critères moins prédictifs (partie B) (140). Une adaptation française a été utilisée (141). L'ASRS a montré une bonne validité y compris chez les patients avec TCA (142). Chaque question interroge la fréquence d'un symptôme de TDAH. Dans le test ASRS-1.1, 4 réponses positives ou plus dans les cases ombragées de la partie A signent une forte suspicion de TDAH. Les réponses de la partie B complètent la suspicion clinique, sans calcul de score. Nous avons déterminé un seuil afin de définir deux groupes de sujets: TDAH+ (présentant de nombreux symptômes de TDAH) ou TDAH- (présentant peu de symptômes de TDAH). La réponse « Jamais » correspondait à un score de 0, « rarement » à 1, « parfois » à 2, « souvent » à 3 et « très souvent » à 4. Par le choix d'une gradation quantitative et étant donné une correspondance des cases plus prédictives (ombragées) et des cases moins prédictives (claires) selon la fréquence des symptômes, nous avons choisi de ne pas discriminer les cases ombragées des cases claires, en dépit de la différence de prédictivité des

réponses aux questions 1, 2, 9, 12, 16 et 18 (La réponse « parfois » étant considéré comme plus prédictive que pour les autres symptômes.) Le fait de remplir 4 symptômes dans les cases ombragées correspond à un score allant de 9 à 16 points sur 24 dans notre système de cotation. Afin de compenser ce biais de simplification, nous avons fixé un seuil plus élevé de 15 sur 24 pour la partie A. De plus, les sujets devaient avoir un score minimal de 24 sur 48 à la partie B pour appartenir au groupe TDAH+. Les sujets n'atteignant pas ces scores appartenaient au groupe TDAH- (Cf annexe 1).

Les questions de repérage d'un syndrome d'Asperger reprenaient les items de la Ritvo Autism Asperger Diagnostic Scale-Revised (RAADS-R) dans sa version abrégée (143). Le RAADS-R est un auto-questionnaire de bonne validité pour le repérage d'un syndrome d'Asperger chez l'adulte (144). Il évalue les dimensions sociales, de langage et de communication, la sensorimotricité et les stéréotypies basées sur les critères du DSM-IV-TR. L'adaptation française utilisée a été validée (145). Dans l'étude de validation du test, les adultes diagnostiqués Asperger ont obtenu un score médiane de 32 sur 42. De la même manière, les sujets de notre étude ayant obtenu un score minimal de 32 étaient considérés Asperger+. Dans l'étude de validation, les participants diagnostiqués TDAH ont obtenu une médiane de 15 sur 42. Un score seuil de 14 ou plus permettait de repérer un syndrome d'Asperger avec une sensibilité de 97% et une spécificité de 46% (pour les TDAH+) à 64% (pour les sujets avec d'autres comorbidités psychiatriques) (143). Ainsi, nous avons tenu compte de l'influence du TDAH et avons fixé un seuil de 32 points pour les sujets appartenant au groupe TDAH- (selon les critères de l'étude décrits précédemment) et de 15 points pour ceux appartenant au groupe TDAH+ afin de répartir les sujets en deux groupes : Asperger+ et Asperger- (Cf annexe 2).

Les sujets inclus ont été classés selon qu'ils rassemblaient ou non les critères du DSM-5 d'anorexie mentale (AM) suivants :

- IMC significativement bas pour l'âge de début des critères
- Critère A : Perte ou de refus de prendre du poids
- Critère B : Peur intense de prendre du poids ou de devenir gros
- Critère C1 : Altération de la perception du poids ou de la forme de son corps avec influence excessive du poids ou de la forme corporelle sur l'estime de soi
- Critère C2 : Manque persistant de reconnaître la gravité relative à la maigreur

Les sujets regroupant tous ces critères étaient considérés comme ayant souffert d'AM après leurs 12 ans. Les sujets anorexiques ne rapportant pas de crise de boulimie appartenaient au groupe « anorexie restrictive ». Les sujets anorexiques ayant rapporté des épisodes de crise boulimique appartenaient au groupe « anorexie boulimie purgative ». Les sujets présentant un IMC

significativement bas, remplissant les critères A et/ou B, mais dont le critère C n'était pas totalement rempli (critère C1 seul, critère C2 seul, ou critère C1 partiel « altération de la perception du poids ou de la forme du corps » sans « influence excessive du poids ou de la forme corporelle sur l'estime de soi », et vice-versa) étaient considérés comme ayant été porteurs de formes sub-syndromiques d'AM (sAM).

Les sujets inclus ont été classés selon qu'ils rassemblaient ou non les critères diagnostics de boulimie nerveuse (BN) basés sur le DSM-5 :

- Critère A' : Apparition de crises de boulimies récurrentes avec sentiment d'une perte de contrôle sur le comportement alimentaire pendant la crise.
- Critère B' : Existence de comportements compensatoires sans le but d'éviter de prendre du poids : régime draconien (R), exercice physique important (E), vomissements provoqués (V), prise de laxatif, diurétiques ou coupe-faim (L).
- Fréquence des crises d'au moins une fois par semaine, pendant 3 mois.

Le stade de sévérité est établi selon la fréquence des comportements compensatoires inappropriés. (Voir le détail en annexe, tableau de l'annexe 7). Les sujets ayant rempli les critères A' et B' mais dont la fréquence des crises de boulimie était inférieure à 1 fois par semaine ont présenté une BN subsyndromique (sBN) (62).

Les sujets ont été classés selon qu'ils rassemblaient ou non les critères diagnostics d'hyperphagie boulimique (HB) :

- Critère H : Episodes de boulimie associés à au moins 3 des 5 caractéristiques suivantes :
 - manger beaucoup plus rapidement que la normale
 - manger de grandes quantités de nourriture jusqu'à éprouver une sensation pénible de distension abdominale
 - manger de grandes quantités de nourriture en l'absence de sensation physique de faim
 - manger seul car gêné par la quantité de nourriture absorbée
 - se sentir dégoûté de soi, déprimé, ou très coupable après avoir mangé
- Critère S : ces comportements entraînent une souffrance importante ou bien gênent de façon significative dans le travail, les relations.
- Fréquence des épisodes d'au moins 1 fois par semaine, pendant 3 mois.

- Absence du critère B' (comportement compensatoires dans le but d'éviter une prise de poids).

Le stade de sévérité est établi selon la fréquence des crises (le détail est précisé sous le tableau de l'annexe 9).

4. Analyses statistiques

Les réponses ont été recueillies sur la plateforme française EVALANDGO et converties en fichier EXCEL. Le traitement des données a consisté en une analyse descriptive univariée de l'ensemble des variables via le logiciel de statistiques PYTHON.

Les variables qualitatives suivantes ont été étudiées en terme d'effectif et de pourcentage :

- Sexe
- Présence ou non des critères de l'anorexie mentale, distinction de deux sous-types : restrictif et purgatif
- Présence ou non des critères de la boulimie nerveuse, types de comportements compensatoires et stade de sévérité
- Présence ou non des critères d'hyperphagie boulimique et stade de sévérité

Les variables quantitatives (âge, Indice de Masse Corporelle au moment des troubles, QIT, ICV, IRP, IMT, IVT, Score RAADS-R, Score ASRS-1.1) ont été étudiées en termes de valeurs minimale et maximale, moyennes, écart-types. Le score de QIT et les ICV, IRP, IVT, IMT étaient des réponses facultatives. Un test de Fisher a été utilisé pour mesurer les probabilités de développer un TCA selon les variables de QIT, TDAH et Asperger.

5. Considérations éthiques

L'étude respecte la Loi Générale de Protection des Données Personnelles. Les sujets étaient informés des objectifs et du cadre de l'étude. L'anonymisation des données recueillies était garantie par la politique de données personnelles de la plateforme EVALANDGO. Nul n'avait la possibilité de renseigner son identité lors du questionnaire en ligne. Les données recueillies dans le tableur Excel étaient protégées. Les répondants avaient la possibilité de contacter l'auteur par mail, invitant ainsi à poser les questions relatives à des résultats positifs, en vue d'une orientation vers des soins.

C. Résultats

Sur environ 2400 adhérents à MENSA-France inscrits sur la mailing-list de l'association, 134 (5,6%) adhérents ont répondu au questionnaire entre le 6 avril et le 31 mai 2020. Parmi ces 134 réponses, 96 vérifiaient les critères d'inclusion et 38 ont été exclus.

Sur les 134 sujets répondants, 38 ont été exclus, dont 3 pour QIT déclaré inférieur à 130, et 35 pour questionnaires incomplets. Un diagramme des flux est présenté en annexe (annexe 3).

1. Description de l'échantillon

Parmi les 96 sujets inclus, 50 (52%) étaient des femmes et 46 (48%) étaient des hommes.

Concernant le niveau d'études, 64 (67%) avaient fait de longues études (Bac+4 et plus), 21 (22%) avaient fait des études de durée intermédiaire (de Bac+1 à Bac+3), et 7 (7%) avaient fait des études courtes ou n'en avaient pas fait. Quatre (4,2%) sujets n'avaient pas renseigné leur niveau d'étude. Les caractéristiques sociodémographiques des 96 sujets inclus figurent en annexe (Annexe 4). L'âge moyen des sujets inclus était de 42,6 +/- 11 ans, avec une médiane à 41,5 ans. Le sujet le plus jeune avait 20 ans et le plus âgé 76 ans. Le QI total moyen des sujets inclus était de 139,4 +/- 5,4 points avec une médiane à 139 points. Le QI minimum était de 130 points. Le QI maximum était de 152 points.

2. Objectif principal

- Prévalence des TCA de l'échantillon d'étude

Parmi les 96 sujets inclus, 17 (34%) femmes et 3 (6,5%) hommes avaient déjà présenté des TCA depuis leurs 12 ans. Le tableau 1 détaille la fréquence d'anorexie mentale (AM), de boulimie nerveuse (BN) et d'hyperphagie boulimique (HB) dans leurs formes complètes et subsyndromiques rapportées par les sujets depuis leurs 12 ans.

Tableau 1 : Prévalence des TCA des sujets de l'étude HP-Eat

	Femmes (n=50)		Hommes (n=46)		Total	
	n	%	n	%	n	%
TCA	17	34	3	6,5	20	20,9
sTCA	4	8	1	2,2	5	5,2
AM	6	12	1	2,2	7	7,3
sAM	2	4	0	0	2	2,1
BN	8	16	1	2,2	9	9,4
sBN	2	4	0	0	2	2,1
HB	3	6	1	2,2	4	4,2
sHB	1	2	1	2,2	1	1

TCA : troubles du comportement alimentaire, sTCA : forme subsyndromique de TCA

AM : anorexie mentale, BN : boulimie nerveuse, HB : hyperphagie boulimique.

sAM : anorexie mentale subsyndromique

Sept sujets (7,3%) avaient présenté une AM, dont 5 (5,2%) de type restrictif et 2 sujets (2%) de type boulimique purgatif. Six cas sur 7 ayant présenté une AM étaient des femmes. Les caractéristiques des sujets ayant présenté une AM figurent en annexe 5. On retrouvait 3 sujets (3,1%) avec une forme sub-syndromique d'anorexie, dont 1 sujet (1%) de type restrictif, et 2 sujets (2%) de type boulimique purgative. Tous les cas de formes subsyndromiques étaient des femmes. Les caractéristiques de ces sujets figurent en annexe 6. Sur les 96 sujets HPI inclus, **9 cas (9,4%) avaient présenté une BN**. Huit cas sur 9 étaient des femmes. Les comportements compensatoires étaient en majorité la restriction alimentaire et l'hyperactivité physique (n=6 soit 67% des sujets boulimiques), devant la prise de laxatifs, (n=3 soit 33% des sujets boulimiques) et les vomissements provoqués (2 sur 9 soit 22% des sujets boulimiques). Les caractéristiques des sujets ayant présenté une BN et une sBN figurent en Annexe 7 et 8. Sur les 96 sujets HPI inclus dans l'échantillon, **4 sujets (4,2%) avaient présenté une HB**. Sur les 4 sujets, 3 étaient des femmes. La moitié présentait un surpoids actuel (IMC compris entre 25 et 30kg/m²). Leurs caractéristiques figurent en annexe 9.

- Comparaison aux données de la littérature en population générale

Dans une étude européenne la prévalence vie entière de l'AM a été estimée à 0,48% chez les femmes de plus de 18 ans et à 0,3% chez les hommes (146, 147). Dans une étude récente menée auprès d'une très large cohorte d'adolescents français, elle était de 0,5% (148). Dans notre étude, la prévalence depuis les 12 ans était de 7,3% (N=7), soit 12% des femmes (N=6) et 2,17% des hommes (N=1).

Concernant la BN, une étude française retrouvait 1,1% de boulimie chez les adolescentes pour 0,2% chez les garçons, selon les critères du DSM-3 (151). La prévalence de 9,4%(N=9) retrouvée dans l'échantillon était de neuf fois celle connue en population générale.

La prévalence d'HB de 4,2% (N=4) était également très supérieure à la prévalence en population générale, qui est estimée en Europe à 1,9% chez les femmes et 0,3% chez les hommes (152, 153). En France l'HB concerne 0,7% des femmes (66). L'hypothèse principale selon laquelle il existe une surreprésentation de TCA chez les HPI par rapport à la population générale est donc validée, quelque soit le diagnostic de TCA.

- Impact d'un test de repérage TDAH et/ou autisme d'Asperger positif sur les TCA

Les prévalences de TCA selon l'appartenance aux groupes Asperger ou TDAH sont présentées dans le tableau 2.

Tableau 2 : Risque de TCA selon résultats aux tests de repérage de TDAH et d'Asperger

	<i>Total</i>		<i>TCA</i>		<i>AM</i>		<i>BN</i>		<i>HB</i>	
	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>Risque de TCA</i>	<i>n</i>	<i>Risque d'AM</i>	<i>n</i>	<i>Risque de BN</i>	<i>n</i>	<i>Risque d'HB</i>
<i>TDAH+</i>	18	18,75	8	44,4%	3	16,7%	3	16,7%	2	11,1%
<i>TDAH-</i>	78	81,25	18	23,1%	7	10,3%	8	10,3%	3	3,85%
<i>Asp+</i>	22	22,9	10	45,4%	4	18,2%	5	22,7%	1	4,6%
<i>Asp -</i>	74	77	16	21,6%	6	8,1%	6	8,1%	4	5,4%
<i>TDAH- Asp-</i>	69	71,9	13	18,8%	5	7,25%	6	8,7%	2	2,9%

TCA : Trouble du comportement alimentaire AM : anorexie mentale,

BN : boulimie nerveuse, HB : hyperphagie boulimique,

TDAH+ : résultat positif au test de repérage,

Asp+ : résultat positif au test de repérage.

Sur les 96 sujets HPI inclus, 18 (18,75%) étaient positifs au test de repérage de TDAH et 22 (22,9%) étaient positifs au test de repérage de syndrome d'Asperger. Parmi eux, 13 (13,5%) présentaient l'association des deux comorbidités. Les sujets du groupe TDAH+ présentaient un risque de 44,4% d'avoir souffert de TCA, contre 23,1% pour les sujets du groupe TDAH- . Cette différence n'était pas significative selon un IC de 95% (p value = 0,081). Les sujets appartenant au groupe Asperger+ présentaient un risque de 45,4% d'avoir souffert de TCA, contre 21,6% pour les sujets du groupe Asperger-. Cette différence n'était pas significative (p value = 0,052). L'analyse en sous-groupe de TCA ne montrait pas de différence significative que ce soit pour les groupes Asperger ou TDAH.

3. Evolution des TCA selon le QIT et les scores aux subtests

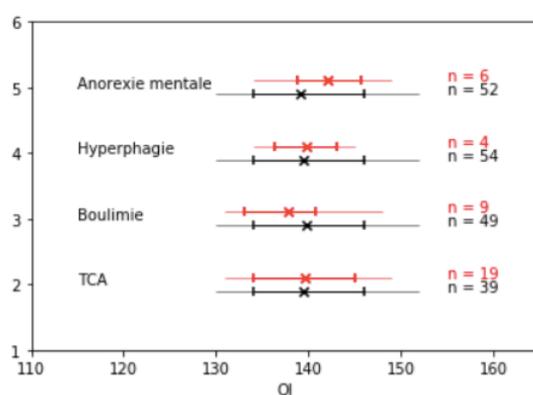
Les moyennes et écarts types de QIT et indices aux subtests selon les troubles sont présentés dans le tableau 3.

Tableau 3 : Variables de scores de QIT et indices aux subtests parmi les sujets à HPI

Troubles	QIT	ICV	IRP	IMT	IVT
TCA +	139,6 (5,0)	139,6 (6,1)	133,7 (8,2)	124,9 (12,8)	122,9 (16,3)
TCA -	139,4 (5,5)	139,1 (12,0)	126,8 (8,7)	125,7(11,1)	127,5(9,7)
TCA+ TDAH- Asp-	138,5 (5,4)	138,1 (7,0)	129,4 (8,0)	122 (10,9)	127,7 (12,1)
TCA- TDAH- Asp-	139,7 (5,6)	142,6 (6,8)	126,9 (8,4)	128 (11,7)	129,3 (7,3)
Anorexie +	142,2 (4,8)	143 (3,3)	140,7 (3,8)	129,5 (14,2)	115,8 (19,0)
Anorexie -	139,2 (5,4)	138,5 (10,9)	127,7 (8,5)	124,6 (11,2)	127,5 (10,4)
Boulimie +	137,8 (4,8)	133,8 (5,8)	132,2 (6,3)	118,8 (11,9)	133 (11,4)
Boulimie -	139,8 (5,4)	140,2 (10,4)	128,6 (9,4)	126,6 (11,4)	124,4 (12,7)
Hyperphagie +	139,8 (4,0)	143 (2,0)	126 (8,0)	128 (3,0)	117 (3,0)
Hyperphagie -	139,5 (5,5)	139,0 (10,5)	129,5 (9,2)	125,2 (12,2)	126,5 (13,1)
TDAH+	139,4 (5,0)	130 (16,6)	129 (9,1)	120,8 (9,1)	110,5 (12,8)
TDAH-	139,4 (5,4)	141,3 (6,8)	129,2 (9,1)	126,2 (12,0)	128,5 (10,8)
Asperger+	139,1 (4,9)	139,5 (5,3)	131,7 (11)	125,2 (10,9)	123,8 (11,9)
Asperger -	139,6 (5,5)	139,2 (11,0)	128,5 (8,3)	125,5 (12,1)	126,3 (11,9)

Moyenne (écart-type)

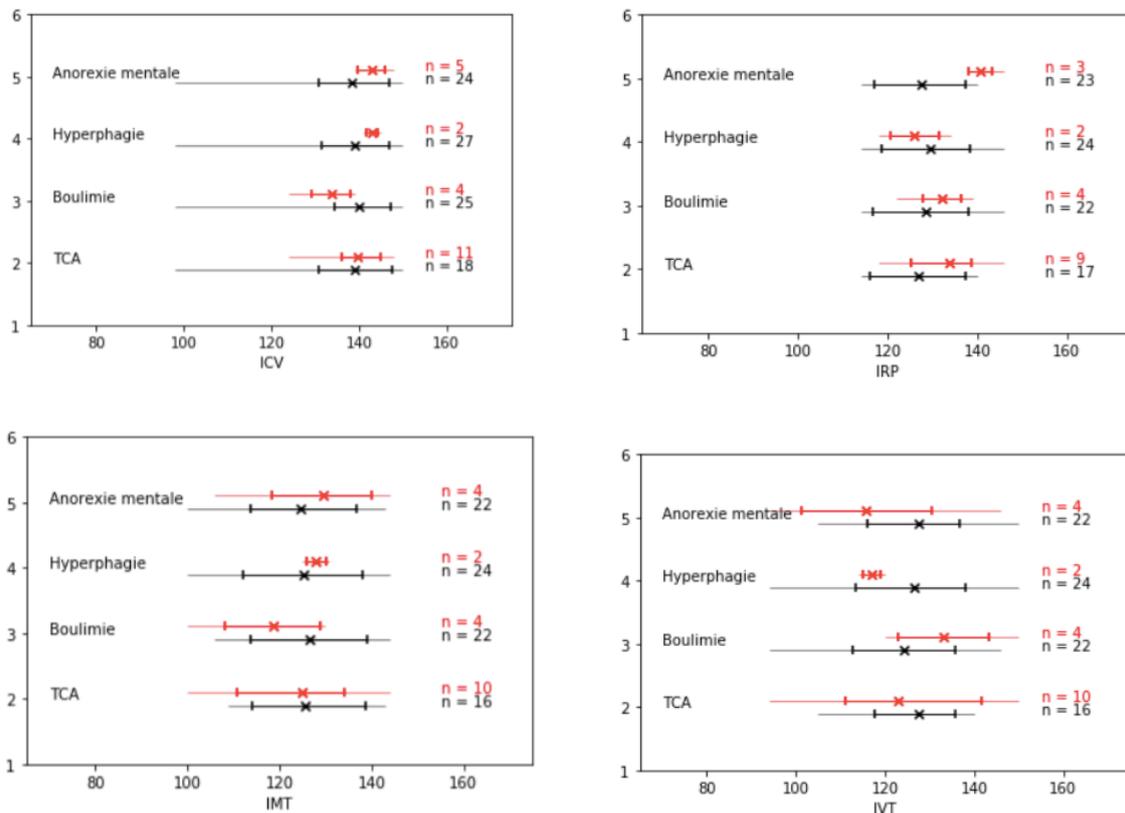
Figure 3 : Moyennes et écart-types des variables de QIT selon le TCA



Rouge: nombres des sujets (n), moyennes et écart-types des QIT pour chaque TCA. Noir : sujets non TCA.

Il apparaît que le QIT moyen des sujets à HPI ayant présenté une AM était supérieur au QIT moyen des sujets sains, respectivement: QIT= 142,2 (4,8) ; QIT 139,2 (5,4) (Figure 3). Le risque d'avoir présenté une AM était de 17,9% pour un QIT > 140, et de 3,3% pour les QIT < 140. Cette différence n'était pas significative selon un IC=95% (p value = 0,097).

Figure 4 : Moyennes et écart-types des indices aux subtests de QI



On observe une supériorité de la moyenne des indices de compréhension verbale (ICV) chez les sujets ayant présenté une AM (ICV = 140,7 (3,8)) et les sujets ayant présenté une HB (ICV= 143 (2,0)) comparativement aux autres groupes. La moyenne d'indices de raisonnement perceptif (IRP) obtenue par le groupe anorexie (IRP = 140,7 (3,8)) était supérieure à celui des autres groupes. A l'inverse, les moyennes d'indices de vitesse de traitement de ces deux groupes étaient inférieurs, respectivement IVT = 115,8 (19,0) et IVT= 117 (3,0). (Tableau 3 ; Figure 4) L'analyse en sous-groupe de TCA n'était pas significative.

D. Discussion

1. Discussion des résultats principaux

Notre étude montre une surreprésentation des TCA chez les sujets à HPI. En effet, N=7 (7,3%) sujets à HPI avaient présenté une AM, N=9 (9,4%) une BN et N=3(5%) une HB selon les critères du DSM-5. Le fait d'avoir présenté un TCA n'était pas associé statistiquement au fait d'appartenir au groupe TDAH ou syndrome d'Asperger (respectivement p values = 0,081 ; 0,052).

La surreprésentation de l'AM chez les sujets à HPI rejoint les conclusions de plusieurs études anciennes (149, 150). La forte prévalence de TDAH+ (18,75%) dans l'échantillon, comparativement à un taux avoisinant les 10% dans la littérature, peut s'expliquer du fait de la similarité des profils TDAH et HPI, et du risque de faux positifs au test ASRS-1.1 (138). Dans notre étude, la moitié des cas

de BN (2 sur 4) et le tiers des cas de HB (3 sur 9) étaient TDAH+. La littérature montre une surreprésentation de BN et d'HB chez les personnes TDAH (136). Une étude sur un échantillon plus large de sujets à HPI est nécessaire pour mettre en évidence l'impact de cette association sur les TCA. Parallèlement, on constate un taux élevé de positivité au test de repérage du syndrome d'Asperger (23%). Les données de la littérature rapportent une association fréquente entre HPI et syndrome d'Asperger, avec des similitudes cliniques (40). De plus, la forte prévalence de sujets Asperger+ ayant présenté une AM (4 sur 7) est cohérente avec l'étude de Gillberg où cela concernait 12% des anorexiques (154). On peut ainsi supposer que le fait d'avoir un syndrome d'Asperger renforce le risque d'AM chez les HPI. Toutefois, le risque d'anorexie selon l'appartenance ou non au groupe Asperger+ n'était pas significatif ((18,2% ; 8,1%) p value = 0,23), ce qui peut être attribué à la faible taille de notre échantillon.

2. Limites et forces

Il s'agit de la première étude explorant la fréquence des TCA et le profil d'intelligence aux tests de QI en population adulte surdouée. Elle fait émerger des questions inédites sur les liens entre HPI et TCA : cette surreprésentation est-elle en partie liée à des comorbidités TDAH et/ ou Asperger associées ? Ces associations révèlent-elles des profils de QI particulier ? L'effectif était relativement important. En revanche, le taux de réponse était relativement faible (5,6%). Le fait que les répondants se sentent probablement plus concernés par les TCA constitue un biais de sélection non négligeable. De plus, on peut faire l'hypothèse que les sujets qui adhèrent à l'association Mensa-France puissent être plus soucieux de leur santé mentale que le reste des sujets à HPI, cette association étant parfois citée comme favorisant l'entraide pour les surdoués présentant des difficultés. L'échantillon n'a pas été interrogé sur les comorbidités psychiatriques associées. Il existe un biais social, la majorité des sujets inclus ayant suivi des études longues. En effet, plusieurs études montrent que le fait d'avoir un HPI n'est pas forcément corrélé avec une réussite scolaire et professionnelle (8). On peut supposer que les membres de l'association Mensa-France sont d'un niveau socioculturel plus aisé, des valeurs d'épanouissement intellectuel et d'intégration sociale étant revendiquées par l'association. Cependant, s'il a été classiquement montré que les TCA touchaient davantage les classes sociales aisées, une méta-analyse récente a démenti cette surreprésentation (147, 155). De plus, le niveau d'étude, bien qu'il puisse en être un indicateur, n'est pas synonyme d'un niveau de vie aisé. Ce biais social, associé au niveau d'éducation des sujets, peut accroître les scores de QIT et d'ICV obtenus (156). Les caractéristiques du groupe TCA sont plutôt fidèles aux descriptions comparativement aux données épidémiologiques, mais la taille de l'échantillon reste faible. Le faible effectif de formes subsyndromiques retrouvé (3,1%) qui est classiquement de 2 à 3 fois la fréquence de formes complètes en population générale, selon la HAS

(61), suggère que les sujets interrogés ont eu tendance à déclarer leurs troubles « en excès », ou que les sujets à HPI présentent des formes plus graves que la population générale. Le début de l'AM (moyenne de 25 ans) est tardif, le pic de fréquence connu étant de 17 ans en population générale, ce qui soulève la question de l'effet d'une éventuelle dyssynchronie sur l'âge de début des troubles. L'absence de données précises sur l'hétérogénéité du QI ne permet pas de tirer des conclusions dans ce sens.

E. Conclusions

Sur les 96 adultes à HPI inclus, N=7 (7,3%) avaient présenté une AM, N=9 (9,4%) une BN et N=3(5%) une HB selon les critères du DSM-5. Le fait d'avoir présenté un TCA n'était pas associé statistiquement au fait d'appartenir au groupe TDAH ou syndrome d'Asperger (respectivement p values = 0,081 ; 0,052). D'autres études sont nécessaires afin de préciser les associations entre QIT, TCA, et l'impact de comorbidités psychiatriques afin d'expliquer la nature du lien entre HPI et TCA.

F. Perspectives

Les sujets à HPI ayant présenté une AM affichaient des scores élevés d'ICV et d'IRP, traduisant des performances linguistiques et visuo-spatiales importantes. Cela était associé à un score d'IVT faible, ce qui indique une moindre rapidité aux épreuves. (La faiblesse du score est relative au reste des sujets à HPI, restant élevé par rapport à la population générale). Ces scores pourraient témoigner du perfectionnisme observé chez les anorexiques, avec une tendance à vérifier les réponses. Existe-t-il un profil cognitif plus à risque d'AM chez les HPI ? De manière plus générale, quels liens existent entre le fait d'avoir un HPI et de souffrir de TCA ? Les traits affectifs et sociaux n'ont pas été questionnés dans notre étude. Or il est clair que l'émergence des TCA et les souffrances exprimées par les sujets à HPI sont à comprendre dans un contexte socio-affectif particulier. L'hypersensibilité des sujets à HPI et leur adaptation sociale complexe pourraient favoriser l'entrée dans la maladie. D'autres recherches sont nécessaires afin de répliquer ces résultats avec un groupe contrôle apparié sur l'âge et le niveau social, et apportant davantage de précisions sur le profil psychologique des sujets interrogés : comorbidités anxio-dépressives, troubles de la personnalité, traits spécifiques de TCA (à l'aide par exemple de l'échelle *Eating Disorder Inventory*), estime de soi (158). Ces résultats intéressants appellent à d'autres recherches afin de préciser la nature du lien existant entre HPI et TCA.

Notre étude montre une surreprésentation des TCA chez les sujets à HPI. Compte-tenu de la pauvreté de la littérature disponible concernant les liens existant entre HPI et TCA, nous formulerons des hypothèses issues de divers courants, afin d'alimenter notre réflexion sur les soins que nous pouvons apporter à ces patients.

IV. Hypothèses de liens

A. Les TCA comme mécanisme de régulation émotionnelle chez les sujets à HPI ?

L'AM et la BN ont été conçues par Cooper comme un mécanisme de régulation émotionnelle. La restriction alimentaire serait une stratégie primaire d'évitement de la détresse liée aux émotions négatives et aux schémas cognitifs erronés. Les crises de boulimie seraient une stratégie secondaire d'évitement des émotions et schémas cognitifs négatifs. Ces stratégies ne sont efficaces que sur une courte durée, et leurs effets adverses dépassent rapidement le bénéfice apporté (159).

Dans une perspective fonctionnelle, les comportements anorexiques, boulimiques ou hyperphagiques peuvent être compris comme des tentatives de régulation des hyperstimulabilités chez les sujets à HPI. Jeanne Siaud-Facchin, psychologue spécialisée dans le haut potentiel observe des stratégies de coping d'évitement chez les sujets à HPI « *leur besoin de maîtrise absolue de leurs émotions les conduit à nier celles-ci, et ils apparaissent alors comme des individus totalement désaffectivés* » (27). Une plus forte impulsivité est également retrouvée chez les patients souffrant de BN et d'HB, suggérant là aussi des mécanismes communs aux deux profils. La prise de risque et la recherche de sensations décrite chez les sujets à HPI hyper-kinétiques, accentue la sensibilité au système de la récompense ce qui pourrait constituer un facteur de risque pour les addictions. Parallèlement, l'impulsivité est entretenue par le système de la récompense si bien qu'un véritable cercle vicieux peut s'installer entre hyper-stimulabilité des sujets HPI et conduites boulimiques ou hyperphagiques. A plus long terme, le comportement peut s'automatiser. L'impulsion devient compulsion. Dans le processus addictif, le sujet à HPI aurait donc tendance à s'exposer davantage au comportement pathologique. La conscience du caractère inefficace de ses comportements pourrait limiter le risque de répétition du comportement, et donc l'entrée dans la dépendance. Ce trait d'hyper-maîtrise peut cependant constituer un obstacle aux soins (dans le lâcher-prise et l'acceptation d'une position de patient) lorsque le fonctionnement de dépendance est installé. Les données manquent pour affiner la compréhension de la fonction des TCA chez les sujets à HPI.

B. Hypothèse psycho-dynamique : les fragilités narcissiques des sujets à HPI prédisposent-elles à l'émergence de TCA à l'adolescence ?

D'après de nombreux auteurs, le sujet à HPI développe souvent une attitude en faux-self. On pourrait voir une bascule vers des symptômes s'opérer lorsque le faux-self, qui a une fonction de protection du Soi, devient envahissant et autonome dans le psychisme du sujet. Dans le phénomène de faux-self, il se développe sur une scission progressive, par clivage, des fonctions psychiques et corporelles du Soi. « *Comme isolé des satisfactions liées aux expériences corporelles (qui dépendant*

aussi de l'autre) le faux self – telle une défense intellectuelle d'allure obsessionnelle – se développe de manière autocrate. » (42). On peut imaginer que le corps pourrait devenir la scène de ce conflit entre faux-self, qui le nie et idéalise son image à la fois, et vrai self qui est progressivement étouffé.

Chez les anorexiques ce clivage est décrit depuis longtemps : « *Leur corps, dont les besoins sont vécus comme tout à fait méprisables au regard de leur propre image idéalisée, représente une blessure permanente, [...] qui les contraint à ne point le satisfaire, sous peine de se détruire* » (83). Ainsi le faux self favorisant le clivage et perturbant les relations interpersonnelles, pourrait être à l'origine de l'émergence de TCA.

La période de l'adolescence est tout à fait propice à cette entrée dans les troubles par renforcement du faux-self. Une étude a par ailleurs montré le déclin de popularité des adolescents à HPI à partir de leurs 13 ans (160, 59). En effet, le sujet qui pouvait présenter des facilités à « donner le change » dans un univers scolaire où il excellait, serait plus vulnérable à l'entrée dans la période adolescente, où les codes sont tout à coup renversés. L'identification aux pairs (fratrie, adolescents du même âge) est alors fondamentale à la construction du Soi. On peut supposer que le décalage ressenti par les sujets à HPI, avec toutes les remises en questions d'ordre existentiel, qui les accompagne, fait obstacle à ces identifications, venant alors fragiliser le narcissisme de l'adolescent. Les multiples remaniements hormonaux et corporels peuvent également provoquer une perte de repères où le Soi, fragilisé, se voit protéger par un faux-self. Utile et pas forcément pathologique, ce rempart sert à endiguer des angoisses de type psychotique et préserve le sujet d'un effondrement thymique (48).

En ce qui concerne les anorexiques, Hilde Bruch appelle à la vigilance vis-à-vis des enfants dont l'attitude est excessivement exemplaire : « *La véritable prévention exige que leur agréable souci d'une extrême perfection soit très tôt reconnu comme un signe de détresse intérieure* ».

Cette description rappelle le « bébé trop sage » de Ferenczi (161). Le développement d'un faux-self résulterait d'une perturbation des liens d'attachement précoce. Les enfants grandissent en réponse à l'incapacité des adultes à satisfaire leurs besoins. Si l'attachement parental est de type *insecure*, la précocité intellectuelle (sagesse) va permettre à l'enfant de se protéger du danger représenté par l'adulte. Dans la description de Ferenczi, le bébé va tout à coup se mettre à parler et enseigner la sagesse à toute la famille. Le bébé sage devient « psychiatre » pour se défendre de la menace, il apprend à s'identifier lui-même avec l'autre, même si la figure d'attachement est *insecure*. Cette identification donne lieu à la construction d'un faux-self chez l'enfant. Ses désirs et sa personnalité originaux sont étouffés, il y a dilution dans ses multiples identifications, il peut éprouver une sensation de vide et un manque de consistance (25). Certains auteurs soutiennent, dans une perspective psychodynamique, que le HPI pourrait émerger dans un environnement de conflits ou de manque de supports familiaux, le surinvestissement intellectuel permettant par là de se défendre

contre un effondrement dépressif (162). Brenot a repris les histoires de vie de nombreux « génies orphelins », soutenant l'hypothèse que leur talent s'est développé aux dépens de carences affectives et de traumatismes infantiles tels que la perte précoce de figures d'attachement (163).

C. Hypothèse de l'évitement des conflits intrapsychiques et familiaux

La théorie sexuelle infantile de Freud peut également compléter notre compréhension du lien entre HPI et TCA. Plusieurs auteurs considèrent le HPI comme un symptôme émergent d'un conflit entre les pulsions du Moi et les interdits formés par un Idéal du moi hypertrophié. « *Le symptôme serait le signe et le substitut d'une satisfaction pulsionnelle qui n'a pas eu lieu; il serait le résultat du processus de refoulement* » (164). La pulsion orientée vers les origines et la scène sexuelle primitive serait sublimée dans le savoir et l'appétence intellectuelle. La clinique rapporte souvent des origines « troubles » chez les sujets à HPI (figure parentale absente, secrets transgénérationnels), pouvant faire écho à leur souci précoce et constant d'interroger le sens de l'existence. Blaise Pascal fait figure d'exemple dans la littérature. Il perd sa mère à ses trois ans, et développe des phobies autour des rapports sexuels et de la peur du vide. Plus tard, son génie scientifique et créatif s'exprimera dans la théorie des fluides et sa philosophie portée par sa foi en Dieu (25).

L'histoire compte bon nombre de génies ayant souffert de TCA. Parmi eux, on peut citer la philosophe Simone Weil, dont l'anorexie pourrait être vue comme une tentative d'émancipation d'origines qu'elle a toute sa vie rejetées (165). Le refoulement des pulsions sexuelles dans l'anorexie, par fixation ou régression à un stade pré-oedipien, a fait l'objet de très nombreux travaux en psychanalyse. La puberté marque la fin de la période de latence. Dans l'anorexie, elle est empêchée, de sorte que l'on assiste à une dégradation de la libido où le complexe d'Œdipe ne peut être dépassé. Les excitations provenant de l'intérieur (faim) et de l'extérieur (exigences et besoins des autres) concourent à la formation d'un Surmoi rigide, dont les symptômes appartiennent au registre obsessionnel. Les excitations sont alors contrôlées sur ce mode, et déviées vers la nourriture (83).

Le refus du conflit suggère aussi la notion d'une impossible séparation du sujet de sa figure d'attachement. Dans le modèle de Margaret Malher, le Soi et la représentation des autres sont introjectés durant la petite enfance (166). Ainsi, la relation mère-nourrisson est prédictive de la future relation du sujet avec les autres. A l'adolescence, la séparation de la figure parentale permet un processus d'individuation qui permet d'accéder à l'autonomie. Jeammet considère les TCA comme des tentatives échouées d'individuation. Pour l'adolescente, le TCA est une façon inconsciente de se dégager de la dépendance ressentie vis-à-vis de ses parents (167). Le fait que le symptôme soit alimentaire est loin d'être anodin, puisqu'il fait écho au rejet du sein maternel. Corcos

souligne que « *pour toute patiente souffrant de TCA, il convient de se poser la question de ce qui est de l'ordre de la carence à l'origine de failles dans les assises narcissiques et [...] de ce qui est de l'ordre des dysfonctionnements précoces à l'origine de conflits intranarcissiques* » Il réserve toutefois cette hypothèse de carences précoces aux « *anorexies pré-pubertaires, les registres limites, narcissiques et archaïques (psychose froide), et d'autres formes [...] marquées par l'intensité des troubles et leur évolution chronique* » (190).

L'approche systémique de l'anorexie soutient que l'anorexie mentale serait un symptôme traduisant un dysfonctionnement familial émergent – ou se réactivant- lors de l'adolescence. L'équilibre du système familial est menacé par le processus d'individuation de l'adolescent, et il le serait d'autant plus qu'il existerait des difficultés antérieures implicites que le départ de l'adolescent viendrait démasquer (dépression d'un parent, conflits conjugaux, conflits ou tabous transgénérationnels, etc.). En empêchant la puberté et l'individuation, la maladie exerce une fonction de préservation de la l'homéostasie familiale, où les parents continuent de s'occuper de leur enfant en position régressive (168). Le système familial des adolescents boulimiques diffère de celui des anorexiques. Il est souvent plus instable, oscillant entre rigidité excessive et absence de limites et de règles. La colère serait exprimée de façon plus impulsive. On retrouve plus souvent des antécédents familiaux d'addiction (169). De façon générale, les familles dont le mode de communication est en faveur d'une surexpression des émotions positives au détriment des émotions négatives seraient un facteur prédisposant à l'émergence de TCA (par mécanisme d'alexithymie). Parallèlement, il est communément admis que les sujets à HPI sont plus sensibles aux conflits. L'adolescence d'un surdoué peut être vécue de façon doublement pénible : la colère vis-à-vis des parents, refoulée, peut être retournée contre lui dans un système où il aura tendance à se remettre en question plutôt que culpabiliser son entourage. Cet égocentrisme est sous-tendu par le sentiment de rejet qu'il peut éprouver et le besoin de maîtrise constante. On peut faire l'hypothèse d'une fonction d'évitement des conflits vis-à-vis des figures parentales, que pourrait exercer le symptôme (anorexique, boulimique ou hyperphagique) durant cette période. La colère envers autrui, insupportable pour le sujet hypersensible, serait « déplacée » sur le dégoût (alimentaire et de l'image de soi) et retournée contre soi (126, 129, 170). Cette hypothèse doit cependant être confirmée par des études menées auprès des adolescents à HPI souffrant de TCA.

En conclusion, de multiples hypothèses soutiennent l'idée d'un « terrain » HPI plus propice au développement de TCA à l'adolescence : régulation émotionnelle et narcissisme fragilisés, évitement des conflits... Ce sont autant d'axes de recherche à développer, dans une perspective intégrant abords psychopathologiques et sciences cognitivo-comportementales. Un substrat génétique

commun est également à explorer : bien qu'aucune étude n'ait pas identifié à ce jour de gène associé au TCA ou au HPI, la part d'héritabilité génétique des TCA est estimée à 70% pour l'anorexie, et 50% pour la boulimie, et estimée de 50 à 92% dans une étude menée auprès d'adultes présentant des talents (171). Enfin, des études sont nécessaires afin de préciser l'impact des perturbations des systèmes adrénergiques chez le HPI sur le développement de TCA. L'hyperactivité sérotoninergique des anorexiques, et l'hypodopaminergie des boulimiques suggèrent des intrications neurobiologiques complexes entre HPI et TCA.

V. Quels enjeux dans les soins ?

Les TCA sont difficiles à traiter. Plus d'un tiers des cas d'anorexie se chronicisent. La durée moyenne d'évolution est rarement inférieure à 4 ans en population clinique d'anorexiques et de 8,3 ans pour les patients souffrant de boulimie nerveuse (172,173). Cinq pour cent des adultes décèdent de leur TCA. Par ordre de fréquence, les causes de décès sont les complications somatiques et le suicide. La pratique clinique nous rappelle que les chemins qui conduisent aux TCA sont multiples, tout comme les voies de la guérison. Une meilleure compréhension du HPI et des TCA d'une part, et de leurs liens d'autre part, permet d'orienter de façon spécifique la prise en charge thérapeutique et d'améliorer le pronostic de ces patients. Pour être efficace, la prise en charge doit non seulement prendre en compte tous les facteurs à l'origine du trouble, mais aussi ses conséquences (anxiété, mésestime de soi, désinsertion sociale) qui ont un effet de chronicisation en eux-mêmes. Pour cela nous devons intégrer les aspects individuels (psychologiques, somatiques) et les aspects environnementaux (familial, social) dans les traitements proposés.

Les divergences de traits entre les profils HPI et TCA sont autant de pistes thérapeutiques intéressantes dans la prise en charge des TCA chez les sujets à HPI. Les qualités et potentiels spécifiques au sujet à HPI, qu'il n'a pas pu développer du fait soit d'une méconnaissance de ses particularités, soit du fait d'un environnement peu stimulant ou du fait de troubles psychiques associés, peuvent être reconnues et développées par la thérapie afin que le sujet puisse retrouver un équilibre psychique. Les capacités de résilience du sujet à HPI ne peuvent se développer que dans un environnement qui, en plus de reconnaître ses particularités et son individualité, stimule ses potentialités. Il semblerait que les potentiels émotionnel et créatif représentent dès lors un axe central dans la prise en charge des patients HPI souffrant de TCA, car ils jouent à la fois le rôle de « révélateur » des capacités de résiliences du HPI et prennent à la fois le contre-pied de la maladie anorexique, qui se veut « enfermante et conformisante ».

A. Repérage du HPI et de comorbidités associées

1. Cas clinique

Pour illustrer notre propos, nous proposons la vignette clinique d'une patiente anorexique ayant été diagnostiquée HPI lors de son hospitalisation en unité d'addictologie spécialisée TCA (Se référer à l'annexe 10, page 58).

2. Intérêts du dépistage du HPI

Du point de vue du patient, le fait d'être testé et diagnostiqué HPI apporte une forme de reconnaissance des différences et atouts que représente un HPI. Cela peut limiter les souffrances liées à un vécu de décalage ou d'anormalité. Le sujet découvre que ses souffrances peuvent être dues à un HPI qui n'a pas été « stimulé cognitivement » par l'environnement, ou que c'est peut être la négligence de ses hyperstimulabilités qui est à l'origine de difficultés d'adaptation. Le bilan psychométrique doit être accompagné d'une réflexion approfondie sur l'impact de cette découverte et offrir la possibilité d'une prise en charge adaptée au profil HPI du sujet. Cette découverte peut être l'occasion de rencontrer d'autres sujets HPI, via les associations de HPI, afin de pouvoir compléter la compréhension du HPI et de rompre le sentiment de solitude. Relativement courant en pédopsychiatrie, le dépistage du HPI reste rare chez les adolescents et adultes. L'impact peut différer selon l'âge de la découverte. Chez les enfants il est plus souvent proposé dans un contexte de difficultés scolaires, avec un intérêt dans l'orientation scolaire de l'enfant et la guidance éducative des parents. Nous avons évoqué la période adolescente comme propice à la construction d'un faux-self. La découverte du HPI à l'adolescence peut aider le sujet en pleine construction identitaire à se développer plus en harmonie avec son vécu. Cela nécessite d'impliquer la famille dans le dépistage et la compréhension des spécificités du HPI.

3. Limites du dépistage du HPI

Notre cas clinique a mis en évidence certaines limites liées au dépistage du HPI. Une découverte de HPI prise dans des conflits familiaux ou n'impliquant pas l'entourage peut venir accroître le sentiment d'incompréhension de la personne testée. Or la dimension abandonnique est un point de fragilité courant chez les sujets à HPI. Le haut potentiel, s'il est parfois revendiqué de façon identitaire, ne doit pas isoler davantage l'individu. Le dépistage doit ainsi se réaliser dans l'idée d'un accompagnement sur la durée, d'une ouverture du « champ des possibles » et du travail de la subjectivité, et ne doit pas être considéré comme la réponse universelle aux questionnements existentiels du sujet. Sur un plan plus pratique, l'accessibilité des bilans psychométriques reste limitée. En plus d'un coût élevé, les tests d'intelligence ne prennent pas en compte les biais culturels

(langue du test, par exemple) ce qui en limite l'accès aux personnes migrantes. Après le dépistage, l'accès à des thérapies spécialisées menées par des neuropsychologues est également limité à une population ayant les moyens de financer le coût des séances.

Enfin, la validité des tests reste discutable. Les tests d'intelligence sont centrés sur les dimensions cognitives du HPI et négligent leurs dimensions sociales et affectives. Or, nous l'avons vu, ces dimensions sont incontournables de la compréhension du fonctionnement du HPI et de l'émergence d'éventuelles comorbidités psychiatriques. Le repérage d'un HPI doit donc avant tout être clinique et se faire dans le cadre d'un bilan psychométrique complet.

B. Recherche de comorbidités associées aux deux profils

Nous avons vu que les profils HPI et des sujets souffrant de TCA partagent de nombreuses comorbidités : dépression, trouble anxieux (phobie, TOC, trouble anxieux généralisé), addictions aux substances, autres addictions comportementales, TDAH et autisme d'Asperger.

Il conviendra donc de rechercher et traiter des troubles psychiatriques associés, tout en étant vigilant à ne pas assigner un diagnostic psychiatrique hâtif. Le HPI peut-être un piège pour les thérapeutes qui ont tendance à attribuer les caractéristiques socio-affectives des HPI à l'expression d'un trouble psychiatrique caractérisé. Les erreurs diagnostiques classiques proviennent de la confusion entre pensée arborescente et inhibition affective du HPI et un tableau de schizophrénie ; entre la labilité émotionnelle, les variations thymiques des HPI et un trouble bipolaire, ou bien entre la sensibilité, l'adaptation sociale fluctuante, l'impulsivité du sujet à HPI et la clinique d'un trouble de la personnalité limite. Le diagnostic différentiel peut être orienté par la chronologie des troubles, et leur réversibilité ou stabilisation au contact d'un environnement sécurisant et stimulant le potentiel intellectuel et créatif du sujet. L'association entre TDAH et HPI est subtile sur le plan clinique. Un diagramme a été élaboré par Fumeaux et Revol afin de guider le thérapeute dans le diagnostic différentiel (Annexe 11) (174). Il est nécessaire de rappeler que le HPI n'est en aucun cas une pathologie en soi mais bien un profil cognitif et affectif atypique.

C. Prise en charge pharmacologique

Des perturbations neurobiologiques ont été mises en évidence dans les TCA, notamment au niveau de l'axe corticotrope hypothalamo-hypophysaire et des systèmes sérotoninergique et dopaminergique. Cependant, il n'existe pas à ce jour de traitement médicamenteux spécifique des TCA. Les antidépresseurs inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine ont fait leur preuve d'efficacité dans les addictions comportementales, même lorsqu'il n'y a pas de comorbidité dépressive (175).

D. Prise en charge psychothérapique des TCA chez les sujets à HPI

Les thérapies cognitives et comportementales (TCC) sont actuellement considérées comme le traitement de choix dans les TCA. L'approche motivationnelle a également fait ses preuves dans le champ des addictions. Les TCC de troisième vague sont actuellement à l'essai.

Nous paraissant plus spécifiques des problématiques abordées, trois pistes d'intervention psychothérapiques seront décrites dans notre exposé.

1. Développement de l'attachement : exemple de la mentalisation de Fonagy

Le psychanalyste contemporain Fonagy a développé une théorie intégrative basée sur le processus de la mentalisation et son implication le développement du « sentiment de Soi ». Ce sentiment se fonde sur les attachements précoces au cours du développement. Pour que l'enfant se mette à se penser soi et les autres dans le monde, les figures d'attachement doivent se penser eux-mêmes et penser l'enfant. En se trouvant « porté en pensée », l'enfant va pouvoir développer sa fonction réflexive, qui lui permet de développer sa théorie de l'esprit, qui donne à son tour sens à son vécu (176). Bion a décrit l'impossibilité pour le bébé de se servir du psychisme de sa mère pour contenir ses affects débordants négatifs, lorsque cette dernière n'est pas capable de lui offrir sa pensée (177). Dès lors, le bébé ne peut internaliser l'amour de sa mère, et risque de développer par le futur des dépendances, le besoin constant d'un support (sorte d'objet transitionnel) sur lequel il pourra projeter ses vécus insupportables. Fonagy reprend l'idée d'une mère « suffisamment bonne », selon laquelle l'attachement secure naît d'un accordage entre la mère et l'enfant associé à un souci de différenciation entre les besoins de chacun. De cette différenciation peut se développer l'intersubjectivité et la capacité à traverser les difficultés en sécurité. La mentalisation est définie comme « *le processus par lequel nous nous rendons compte que c'est le fait d'avoir un esprit qui sert de médiation à notre expérience du monde* » (178). Faite de processus implicites et explicites, affectifs et cognitifs, elle se structure autour des différences entre soi et autrui. C'est grâce aux représentations que le sujet peut donner du sens à ce qu'il vit. La mentalisation est un processus dynamique qui varie selon le contexte dans lequel se trouve le sujet : elle peut diminuer lorsqu'il est en proie à des émotions intenses, ou traverse des événements de vie négatifs. Perlaborer autour des expériences vécues est le but de la thérapie basée sur la mentalisation (Mentalisation Based Therapy, MBT) développée par Fonagy. Elle intègre une approche psychanalytique, des approches psychothérapiques interpersonnelles et s'est inspirée des recherches de la pleine conscience. Le thérapeute aide le patient à contenir ses émotions et réactions, sans viser à les contrôler, à supporter frustrations et incertitudes en y mettant des nuances. Cela passe par l'élaboration des raisons du ressenti et la prise de conscience d'une possibilité d'influer sur son propre état.

L'apprentissage de la mentalisation vise la constitution d'un sentiment de soi, d'identité solide et vivant. Le patient est invité à porter son attention sur un « ici et maintenant » des émotions, sensations et pensées, tels qu'ils se déploient dans la relation transférentielle afin de favoriser une intégration de l'expérience de Soi.

Ainsi on peut dégager trois visées dans la thérapie : la régulation des affects, où le patient apprend à « penser ses émotions » pour les comprendre, les moduler, et les exprimer ; le développement de l'intersubjectivité où le patient apprend à sortir de l'égoïsme et conçoit le vécu affectif et cognitif (limites, besoins, désirs) des autres ; et le développement de l'agentivité, qui consiste pour le sujet à concevoir son pouvoir d'action réel et limité dans le monde. Ces trois axes thérapeutiques s'enrichissent entre eux. Depuis plus de vingt ans, la MBT connaît un grand succès et a été validée par essais randomisés dans son application aux troubles de la personnalité limite. La MBT vise des objectifs cohérents avec la symptomatologie des TCA : non seulement dans sa dimension alexithymique, mais aussi dans les difficultés à « rêver » et plus généralement à mentaliser qu'ont les patientes anorexiques. Pour ce qui concerne les sujets à HPI souffrant de TCA, il semble qu'elle soit particulièrement adaptée du fait d'une capacité surdéveloppée à mentaliser. Le fait que le patient soit invité à partir de l'instant et de la relation transférentielle pour exprimer un « feed-back » sur son vécu peut constituer une base sécurisante au sujet à HPI, qui a tendance à « penser trop mais à ne rien, ou mal dire », soit par méfiance, soit par manque de confiance. De plus, l'apprentissage d'une « affectivité mentalisée » pourrait permettre au sujet à HPI de développer et réguler son potentiel émotionnel. Les travaux de Steiner sur le développement de l'intelligence émotionnelle reprennent d'ailleurs certains aspects de la MBT.

2. Régulation des émotions : exemple de la thérapie comportementale d'acceptation des émotions

Les sujets à HPI et les patients souffrant de TCA se rejoignent sur les perturbations dans la régulation de leurs émotions. Ainsi, il semble pertinent de centrer la psychothérapie sur la dimension émotionnelle, en favorisant sa reconnaissance et son expression dans « l'ici et maintenant ». La thérapie comportementale d'acceptation des émotions (*Emotion Acceptance Behavior Therapy* EABT) a été développée par Wildes et Marcus à partir du modèle de régulation émotionnelle observé chez les anorexiques (Figure 5) (179, 180). Ce modèle reconnaît deux temps dans les TCA. Dans un premier temps, le coping d'évitement s'avère efficace dans la régulation émotionnelle : les comportements de restriction alimentaire, d'hyperactivité physique et les crises de boulimie avec purges ont un effet anxiolytique, qui contribue à la répétition des comportements, par stimulation du système de la récompense (108). A plus long terme, cette stratégie augmente la fréquence et

l'intensité des réactions aversives (sensations physiques, pensées, émotions) (181). Les patients dont les TCA sont installés sont conditionnés pour répéter cette stratégie en dépit de son inefficacité. Un cercle vicieux s'installe, conduisant à une aggravation des troubles. L'abandon des activités valorisées et des relations sociales renforce l'évitement émotionnel (Cf figure 5).

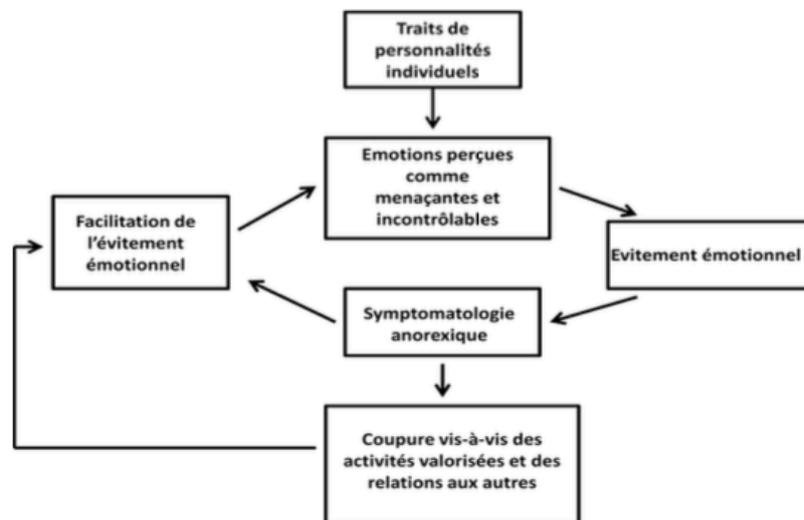


Figure 5 : Modélisation de l'évitement émotionnel dans l'anorexie mentale, Wildes et Marcus, 2010

La EABT cible les symptômes anorexiques, l'évitement émotionnel et l'abandon des activités de loisirs et des relations. La EABT est influencée par les thérapies cognitivo-comportementales de troisième vague, parmi lesquelles la thérapie d'acceptation et d'engagement (*Acceptation and Commitment Therapy*), la thérapie comportementale dialectique et les thérapies basées sur la pleine conscience (*Mindfulness Based Behavioral Therapy*). La thérapie vise à aider le patient à identifier les fonctions des symptômes, à faire le lien entre évitement émotionnel et symptôme, et à adopter des stratégies alternatives (tout en apprenant à tolérer les émotions désagréables) dans le but de se reconnecter à ses activités et relations. Les stratégies cognitives visant à réduire la fréquence ou la forme des symptômes (identifier, stimuler, restructurer les pensées dysfonctionnelles et les comportements sur l'alimentation, le poids et la forme) ne sont ici pas employées. La thérapie compte 24 heures de sessions réparties sur 22 semaines. A chaque session, le poids, les constantes, et les symptômes sont évalués. Une première phase consiste à développer une compréhension pour le thérapeute et le patient de la genèse des TCA, en portant son attention sur la relation qui s'est établie entre les symptômes et l'expérience émotionnelle du patient. Le patient comprend à l'issue de cette phase comment les TCA ont contribué à le déconnecter de ses activités et relations. Il s'en dégage des objectifs ciblés : la prise pondérale, la réduction des symptômes ;

l'acceptation des émotions et expériences aversives, et la reprise d'activités sociales et d'échanges relationnels.

La deuxième phase concerne le changement de stratégies de régulation émotionnelle. Par exemple, si la patiente refuse de s'alimenter par crainte de ne pouvoir s'arrêter et de grossir, la thérapie utilise des stratégies de pleine conscience pour l'aider à observer, décrire et tolérer les sentiments, pensées et sensations reliées à l'expérience. Une exposition graduée peut être utilisée pour se confronter aux émotions. La troisième phase se concentre sur la consolidation des acquis et la prévention de la rechute. Le fait que la thérapie soit centrée sur la régulation émotionnelle semble pertinent pour les sujets à HPI, dans « l'apprivoisement » de leurs hyperstimulabilités. De plus, la notion de valeur donnée à l'expérience, en vue d'une resocialisation peut être source d'intérêt. Les TCC plus classiques semblent moins pertinentes pour cibler cette population, dans la mesure où la motivation dépend largement du sens profond que le sujet à HPI met dans ses actions, sans quoi il lui est difficile de respecter le cadre prescrit.

3. Remédiation cognitive

La remédiation cognitive (RC) est née dans les années 1980 de la psychologie du développement. Cette approche clinique se détache de tous les autres courants (TCC, systémique ou psychodynamique). Elle vise un accroissement de l'efficacité cognitive générale dans le but d'améliorer l'adaptation globale, l'autonomie et le bien-être de l'individu. Testée au départ dans la schizophrénie, la RC fut étendue au TDAH et au TOC (116, 182). La RC se base sur l'hypothèse que l'intelligence s'appuie sur des connaissances et compétences générales, transférables et modifiables, ainsi que sur un ensemble de caractéristiques émotionnelles et motivationnelles qui permettent ou limitent son développement (183). Sorte de renforcement cérébral, la RC cible l'amélioration de la mémoire de travail, la planification et la flexibilité mentale (184). Elle encourage le patient à comprendre son fonctionnement cognitif, à critiquer ce fonctionnement dans des situations concrètes et à apprendre et expérimenter de nouvelles stratégies. La RC est souvent utilisée auprès des enfants à HPI, notamment dans la gestion de l'échec, qui est souvent à l'origine d'un stress ou d'une inhibition marquée.

Tchanturia et Davis ont adapté la RC à l'AM. Non évaluative, elle est destinée à améliorer les stratégies d'adaptation cognitives et comportementales en situation de stress. D'une durée brève et intensive de dix séances, elle est proposée différents exercices visant à améliorer la flexibilité mentale et le traitement global de l'information (correction du défaut de cohérence centrale). Le patient est invité à transposer ses apprentissages et à modifier petit-à-petit ses stratégies en dehors des séances dans la vie courante. D'abord individuelle, elle est aujourd'hui davantage pratiquée en groupe. La RC a fait preuve de son efficacité dans le traitement des perturbations cognitives des adultes et des

adolescents anorexiques (185 – 187). Ces effets sur le long terme sont en revanche discutables (116, 188).

L'application de la RC aux sujets à HPI dans le traitement de l'AM est une voie prometteuse. La RC cible des dimensions cognitives communes aux deux profils, telles que le besoin de contrôle permanent, le perfectionnisme et l'anxiété anticipatoire. (Le défaut de cohérence centrale reste sujet à débat chez les HPI.) Les hautes performances cognitives des sujets à HPI peuvent être valorisées par la RC (grande mémoire, appropriation rapide des règles théoriques de fonctionnement, flexibilité cognitive, grandes capacités d'insight). Le format « intensif » de la thérapie semble adapté au besoin supérieur de motivation chez les sujets à HPI. La réalisation de tâches cognitives concrètes et leur transposition dans la vie courante peut permettre au sujet à HPI de travailler des aspects inexplorés de son potentiel, qu'il n'aurait pas entrepris seul de crainte d'un échec.

4. Abord familial

Nous avons évoqué le souci des sujets à HPI pour leur histoire familiale et plus généralement leurs origines. Il n'existe pas de données de littérature indiquant l'intérêt de thérapie familiale chez les sujets à HPI présentant des troubles psychiques. Cependant, il nous semble primordial d'impliquer les familles des adolescents surdoués ayant développé des TCA dans la prise en charge. La psychoéducation ou l'orientation vers des groupes d'information doivent être proposés aux familles. La sensibilité des sujets à HPI au regard des autres exige une reconnaissance des troubles et du fonctionnement du HPI par leur système familial. Il ne s'agit pas de tenir les familles pour responsables, mais de leur permettre de mieux comprendre la fonction des TCA et le fonctionnement global des HPI.

Conclusion

Notre étude exploratoire révèle une surreprésentation non négligeable des TCA chez les sujets à haut potentiel intellectuel. D'autres études sont nécessaires afin de répliquer ces résultats avec un groupe de témoins, et de préciser la nature des liens existant entre HPI et TCA. Le HPI constituerait-il un facteur de risque de développement de TCA, indépendamment d'une association au TDAH et au syndrome d'asperger ? Si oui, selon quels traits cognitifs ou socio-affectifs de vulnérabilité ? Enfin, si les TCA touchent particulièrement les sujets à HPI, qu'en est-il des autres addictions ? Des travaux de recherche sont nécessaires afin de préciser les vulnérabilités des sujets à HPI aux addictions.

Nous avons vu que le décalage entre sujets à HPI et population d'intelligence « normale » pouvait induire des modes de relation particuliers : crainte du rejet, suradaptation, attitude en faux-self.

Les TCA s'installeraient dans ce contexte de difficultés relationnelles. Quête d'une image de soi parfaite, effacement du tempérament avec soumission excessive aux besoins de l'autre par rapport à ses besoins propres : les symptômes semblent mis au service de ce fonctionnement, tout en favorisant l'évitement des émotions.

Le niveau d'aptitudes émotionnelles n'a pas été mesuré dans notre échantillon. Nous pourrions prédire qu'une intelligence émotionnelle élevée aurait tendance à diminuer les difficultés d'adaptation sociale et leurs répercussions psychosomatiques. Ainsi, la prise en charge thérapeutique doit cibler les aspects relationnels de la maladie, en favorisant l'expression de l'intelligence émotionnelle, et plus particulièrement en aidant le sujet à communiquer sur ses besoins et ses émotions à son entourage. Il s'agira de détourner « l'équivalence psychique » que revêt le symptôme en renforçant la réflexivité sur soi et les autres. Dans une approche intégrative, Fonagy a développé une thérapie basée sur le principe thérapeutique de « mentalisation », qui permet au sujet de restaurer des liens d'attachement plus secure en renforçant ses capacités réflexives notamment dans la reconnaissance et l'expression des émotions. La remédiation cognitive a fait ses preuves dans le traitement des TCA, en ciblant le développement de stratégies de coping adaptées. Des études sont nécessaires afin de valider leur indication chez les sujets HPI souffrant de TCA.

La question de la définition-même du HPI est complexe. Derrière un score de QI général se cache une grande hétérogénéité inter et intra-individuelle. Le HPI et les TCA nous invitent à questionner le concept de norme. Les TCA peuvent être considérés comme un refus paradoxal de la norme (biologique, sociale etc.). Corcos parle de non-choix anorexique. « *A la recherche d'un regard qui lui dise une identité et une appartenance, tout en fuyant ou en effrayant les regards désirants. [...] Sa représentation dénonce son propre faux-semblant [...] Cela reste un quitus au spectacle social, pour qui la valeur essentielle [...] n'est pas la qualité (pour quel élite ? sur quels critères ?) mais la performance* » (189). Canguilhem a défini la santé en tant que « *possibilité de tolérer les infractions à la norme habituelle et d'instituer des normes nouvelles dans des situations nouvelles* » (190). Les soins ne doivent-ils pas amener le patient à se créer ses propres normes, à développer ses capacités d'adaptation et ses ressources, en se situant au-delà d'une vision normative de l'intelligence ?

Annexes

Annexe 1

Grille d'auto-évaluation des symptômes pour les adultes atteints du TDAH (ASRS-v1.1)

Nom du Patient	Date d'aujourd'hui					
<p>Veillez répondre aux questions ci-dessous. Chacune d'elle correspond à un critère particulier. Vous devrez y répondre en vous basant sur l'échelle qui se trouve à la droite de la page. Pour répondre, faites un 'X' dans la case qui correspond le plus à comment vous vous êtes senti ou conduit au cours des six derniers mois. Veuillez par la suite remettre cette liste, complétée, à votre professionnel de la santé. Vous pourrez alors en discuter avec lui lors de votre prochaine rencontre.</p>		Jamais	Rarement	Parfois	Souvent	Très souvent
1.	À quelle fréquence avez vous de la difficulté à finaliser un projet, une fois que le gros du travail a été effectué?					
2.	À quelle fréquence avez vous de la difficulté à établir les priorités lorsque vous devez effectuer une tâche qui requiert de l'organisation?					
3.	À quelle fréquence avez vous de la difficulté à vous souvenir de vos rendez vous ou de vos obligations sociales?					
4.	À quelle fréquence repoussez vous ou évitez vous les tâches qui nécessitent beaucoup de concentration?					
5.	À quelle fréquence ressentez-vous la bougeotte motrice de vos mains ou vos pieds lorsque vous devez rester dans une position assise pour une longue période?					
6.	À quelle fréquence vous sentez vous hyperactif ou contraint lorsque vous devez accomplir des tâches, à quelle fréquence vous sentez vous comme une dynamo?					
Partie A						
7.	À quelle fréquence, lorsque vous devez travailler sur un projet long et ennuyant, faites vous des fautes d'inattention?					
8.	À quelle fréquence, lorsque vous devez effectuer une tâche ennuyeuse et répétitive, avez vous de la difficulté à rester concentré sur ce que vous faites?					
9.	À quelle fréquence avez vous de la difficulté à rester concentré sur ce que les gens vous disent, même lorsqu'ils vous parlent directement?					
10.	À quelle fréquence, à la maison ou au travail, placez vous des objets au mauvais endroit ou avez vous de la difficulté à les retrouver?					
11.	À quelle fréquence êtes vous distrait par les activités et les bruits qui vous entourent?					
12.	À quelle fréquence devez vous quitter des réunions ou d'autres situations au cours desquelles vous devez rester assis?					
13.	À quelle fréquence vous sentez vous nerveux ou agité?					
14.	À quelle fréquence, lorsque vous avez du temps pour vous, avez vous de la difficulté à décompresser ou à relaxer?					
15.	À quelle fréquence monopolisez vous les gens lorsque vous vous retrouvez dans des rencontres sociales?					
16.	À quelle fréquence, lorsque vous conversez avec des gens, avez vous tendance à terminer leurs phrases avant qu'ils ne puissent le faire?					
17.	À quelle fréquence avez vous de la difficulté à attendre votre tour lorsque vous vous retrouvez dans une situation nécessitant d'intervenir à tour de rôle?					
18.	À quelle fréquence dérangez vous les autres lorsqu'ils sont occupés?					
Partie B						

Questionnaire ASRS-1.1 version française non validée, disponible sur <http://www.tdah-adulte.org>

RAADS-14 Screen

Name:	Patient ID:
Date:	Clinician:

Please choose one of the following alternatives:

- This is true or describes me now and when I was young.
- This was true or describes me only now (refers to skills acquired).
- This was true only when I was young (16 years or younger).
- This was never true and never described me.

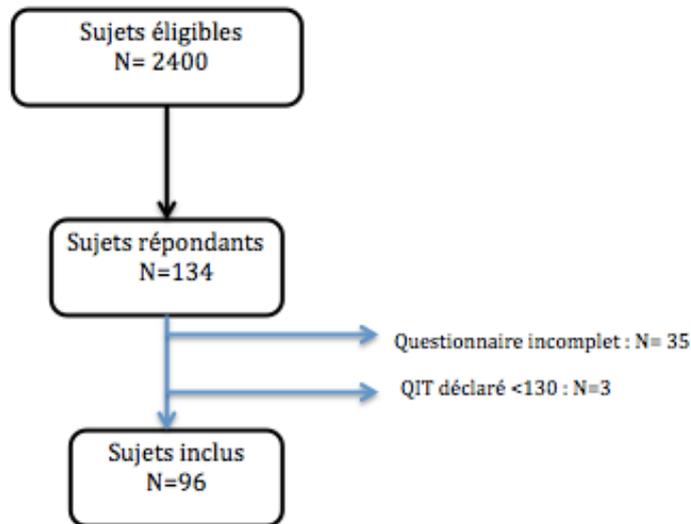
Please answer the questions according to what is true for *you*. Check only one column per statement!

	True now and when I was young	True only now	True only when I was younger than 16	Never true
<hr/>				
Some life experiences and personality characteristics that may apply to you				
1. It is difficult for me to understand how other people are feeling when we are talking.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Some ordinary textures that do not bother others feel very offensive when they touch my skin.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. It is very difficult for me to work and function in groups.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. It is difficult to figure out what other people expect of me.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. I often don't know how to act in social situations.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<hr/>				
6.* I can chat and make small talk with people.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. When I feel overwhelmed by my senses, I have to isolate myself to shut them down.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. How to make friends and socialize is a mystery to me.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. When talking to someone, I have a hard time telling when it is my turn to talk or to listen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Sometimes I have to cover my ears to block out painful noises (like vacuum cleaners or people talking too much or too loudly).	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. It can be very hard to read someone's face, hand, and body movements when we are talking.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. I focus on details rather than the overall idea.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. I take things too literally, so I often miss what people are trying to say.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. I get extremely upset when the way I like to do things is suddenly changed	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

RAADS-14-Screen is an abridged version of Ritvo Autism and Asperger Diagnostic Scale-Revised (RAADS-R). Cite: Eriksson JM, Andersen MJ, Bejerot S. RAADS-14 Screen: validity of a screening tool for Autism Spectrum Disorder in an adult psychiatric population. *Molecular Autism* 2013; 4:49.

Annexe 3

Diagramme des flux de l'étude HP-Eat



Annexe 4

Données sociodémographiques des sujets inclus dans l'étude HP-Eat

	n	%
Sexe		
Féminin	50	52%
Masculin	46	48%
Niveau d'études		
Etudes courtes ou absence	7	7
Bac+1 à Bac+3	21	22
Bac+4 et plus	64	67
Non renseigné	4	4%

Annexe 5

Caractéristiques des sujets à HPI ayant présenté une anorexie mentale

Age	Sexe	QIT	Type	Age de début	Actuel	Critères présents
40	F	145	restrictif	16 ans	non	A, B, C1, c2, IMC bas
44	F	145	ABP	18 ans	non	A, B, C1, c2, IMC bas
34	H	149	restrictif	20 ans	non	A, B, C1, c2, IMC bas
40	F	134	restrictif	14 ans	non	A, B, C1, c2, IMC bas
48	F	140	restrictif	22 ans	non	A, B, C1, C2, IMC bas
36	F	NR	restrictif	18 ans	non	A, B, C1, C2, IMC bas
57	F	NR	ABP	54 ans	non	A, B, C1, c2, IMC bas

C majuscule : Les deux questions se référant au critère C1 ou C2 étaient remplies.

C minuscule : une des deux questions se référant au critère C1 ou C2 étaient remplies.

QIT : Quotient intellectuel total, ABP : anorexie de type boulimique purgatif.

Annexe 6

Caractéristiques des sujets à HPI ayant présentant une anorexie subsynromique

Age	Sexe	QIT	Type	Age de début	Actuel	Critères présents
20 ans	F	NR	Restrictif	17 ans	non	A, C2, IMC bas
34 ans	F	140	ABP	17 ans	non	A, B, C1, IMC limite basse
38 ans	F	140	ABP	20 ans (AR) puis 21 ans (ABP)	non	A, B, c1, c2, IMC bas

AR : anorexie de type restrictif ; ABP : anorexie de type boulimique purgatif

Annexe 7

Caractéristiques des sujets à HPI ayant présenté une boulimie nerveuse

Sexe	Age	QIT	Age de début	Actuel	Comportement compensatoire	Stade de sévérité	Nb de crises de boulimie
H	33	131	15 ans	non	R, E, V, L	léger	1 -3/sem
F	62	NR	14 ans	non	L	léger	1 -3/sem
F	23	NR	19 ans	oui	E	léger	1 -3/sem
F	30	148	14 ans	oui	R, E	(<1/ semaine)	1 -3/sem
F	25	132	19 ans	non	R, E	léger	4-7/sem
F	46	140	11 ans	oui	R	moyen	4-7/sem
F	24	136	15 ans	oui	V, L	moyen	4- 7/ sem
F	49	141	49 ans	oui	R, E	(<1/ semaine)	8- 13/ sem
F	40	139	21 ans	non	R, E	léger	1-3/sem

R : restriction, E : exercice physique intense, V : vomissements, L : laxatifs, diurétiques ou coupe-faim.

Stade de sévérité léger : Une moyenne de 1–3 crises par semaine. Moyen : Une moyenne de 4–7 crises par semaine. Grave : Une moyenne de 8–13 crises par semaine. Extrême : Une moyenne d'au moins 14 crises par semaine (DSM-5) (62).

Annexe 8

Caractéristiques des sujets à HPI ayant présenté une boulimie subsyndromique

Sexe	Age	QIT	Age de début	Actuel	Comportement compensatoire	Stade de sévérité	Nb de crises de boulimie
F	49	137	45 ans	non	R, E, V, L	léger	<1/sem
F	36	136	29 ans	non	R	moyen	<1/sem

R : restriction, E : exercice physique intense, V : vomissements, L : laxatifs, diurétiques ou coupe-faim.

Stade de sévérité léger : Une moyenne de 1–3 crises par semaine. Moyen : Une moyenne de 4–7 crises par semaine. Grave : Une moyenne de 8–13 crises par semaine. Extrême : Une moyenne d'au moins 14 crises par semaine (DSM-5) (62).

Annexe 9

Caractéristiques des sujets à HPI ayant présenté une hyperphagie boulimique

Age	Sexe	QIT	Age de début	Score au critère H	Stade de sévérité	IMC à l'époque	IMC actuel
40	H	141	37 ans	4/5	léger	18,4	19,2
38	F	NR	13 ans	3/5	léger	25,2	27,1
37	F	134	8 ans	4/5	léger	18,8	28,2
32	F	139	15 ans	3/5	moyen	NR	21,1

Stade de sévérité léger : Une moyenne de 1–3 épisodes de comportements compensatoires inappropriés par semaine.

Moyen : Une moyenne de 4–7 épisodes par semaine. Grave : Une moyenne de 8–13 épisodes par semaine. Extrême : Une moyenne d'au moins 14 épisodes par semaine (DSM-5) (62).

Cas clinique

Chloé est une patiente de 28 ans adressée à l'unité spécialisée Lou-Andréas Salomé du CHU de Nantes en relais de prise en charge de son anorexie restrictive (AR). Dans ses autres antécédents psychiatriques on note une tentative de suicide à ses 24 ans ayant conduit à des soins psychiatriques à la demande d'un tiers. Dans son parcours elle a bénéficié d'un suivi psychiatrique à Bordeaux depuis ses 21 ans. Elle a été hospitalisée à ses 24 ans suite à une perte pondérale majeure.

Son traitement médicamenteux comprend du ZOPICLONE, une pillule oestro-progestative, du fer et de la vitamine D per os.

- Eléments biographiques

Née en URSS d'un père géorgien, consultant export, et d'une mère française institutrice, elle grandit chez ses grands-parents paternels. Elle a une sœur de 2 ans de moins. Le couple et leurs deux filles se sont installés en région parisienne chez les grands-parents maternels, puis ses parents ont divorcé (elle avait alors 4 ans). Son père est retourné en URSS et la garde a été exercée par la mère. Chloé rapporte des conflits avec son père depuis ses 14 ans et ne le voit plus depuis ses 18 ans. Sa mère, à la retraite, vit actuellement dans le nord de la France. Sa sœur est musicienne professionnelle à Bordeaux. Sur le plan professionnel, après des études en sciences politiques, elle entreprend une carrière de comédienne et vient s'installer à Nantes dans ce contexte. Parallèlement, elle travaille comme chargée de mission dans une ONG et a été acceptée en troisième année de licence de psychologie. Elle fait de la danse et de la musique depuis l'enfance. Chloé vient de se séparer de son compagnon avec qui elle a partagé trois ans de vie commune à Paris.

- Histoires des troubles

L'AR débute à ses 18 ans, avec des préoccupations corporelles qui sont toujours au premier plan. Un an avant le début de l'AR, il existe des obsessions alimentaires, apparues lors d'une année passée aux Etats-Unis dans une famille d'accueil, où elle avait pris 7kg (Poids maximal = 63kg, IMC=24kg/m²). Des remarques de l'entourage à son retour ont précipité le début d'un régime. A ses 21 ans, Chloé pèse 43kg (IMC=16,2kg/m²) et prend conscience de sa perte de contrôle. Elle passe un an en Argentine, puis débute des soins à son retour. Elle quitte le domicile maternel l'année suivante, dans un contexte de conflits. Elle atteint cette année-là un poids minimal de 37kg (IMC=13,8kg/m²) Dans les suites d'une rupture sentimentale, on note à cette époque une dégradation thymique avec une tentative de suicide. Elle est hospitalisée à 4 reprises en psychiatrie. Lors de la dernière

hospitalisation, une thérapie familiale est mise en place où elle reprend contact avec son père. Son poids de sortie est de 57kg (IMC=21,5kg/m²) et se stabilise pendant trois ans.

- Présentation clinique

Chloé est normopondérale (IMC=20kg/m²) depuis trois ans. Elle présente à son arrivée des éléments anxieux et obsessionnels. Elle témoigne d'une dysmorphophobie centrée sur le ventre, les cuisses, les fesses et les bras, confinant au vécu de dépersonnalisation : « *J'ai de la graisse qui ne m'appartient pas* ». Les obsessions corporelles sont envahissantes et au premier plan. Elle ne tolère pas son reflet dans le miroir. Il n'y a pas ni conduite de restriction, ni boulimie avec comportement compensatoire. Le discours est marqué par une forte autodépréciation, qui semble ancienne. Des questionnements existentiels sont à l'origine d'une anxiété et d'affects dépressifs. Son parcours professionnel est marqué de ruptures et de changements répétés, témoignant d'un sentiment d'insatisfaction permanente « *Je ne suis pas à ma place* ». Chloé pleure lors des entretiens, mais refuse un traitement antidépresseur. « *Je ne me reconnais pas dans la dépression* », dit-elle. Elle a été hospitalisée pendant trois jours il y a quelques mois en service de psychiatrie pour idées suicidaires, dans un contexte de relation sentimentale compliquée, à distance.

Dans une perspective systémique, un génogramme est réalisé avec la patiente, mettant en évidence une problématique de deuil qui se répète au fil des générations : on retrouve dans l'histoire paternelle des décès durant la guerre en Géorgie et le décès en bas âge d'un oncle faisant de son père le fils aîné de la fratrie. La rupture de lien avec son père à ses 18 ans, et les décès de ses grands-parents semblent avoir joué un rôle dans l'émergence des TCA. Chloé rapporte des faits d'agression sexuelle de sa mère dans l'enfance, qui n'auraient pas été révélés à la grand-mère de Chloé. Chloé évoque chez sa mère une tendance dépressive et une « dépendance affective » qu'elle pense liée à ce traumatisme. On peut faire l'hypothèse d'une dynamique de surprotection parentale, où l'individuation menace l'équilibre familial. Les TCA pourraient avoir une fonction de maintien de cette dynamique.

Dans les échanges, Chloé décrit une « *impression ancienne d'être en décalage avec les autres* ». Elle est inaccessible dans les relations avec les autres patientes du service, si bien que les soignants s'interrogent sur des troubles du registre psychotique. Le vécu abandonnique fait suspecter un trouble de la personnalité de type état-limite. Il n'y a pas d'argument franc pour un syndrome d'Asperger. Devant des talents variés et des compétences intellectuelles étonnantes contrastant avec des difficultés dans le lien et l'attachement, un bilan psychométrique complet est réalisé par la

psychologue du service. Il comprend la passation d'un test d'intelligence WAIS-III, d'un test de Rorschach, et d'un Thematic Apperception Test (tests projectifs de personnalité).

Les résultats à la WAIS sont les suivants : QIT=136, QIV=144, QIP=118, ICV=150, IVT=114, IMT=117. Le QI est supérieur à 130 et hétérogène avec une différence de plus de 15 points entre QIV et QIP, mettant évidence un HPI. Les tests projectifs montrent une personnalité de structure névrotique, avec des questionnements redondants autour de l'abandon.

- Modalités thérapeutiques :

- Proposition par la psychologue d'un travail psychothérapeutique favorisant le déploiement des colères vers l'extérieur et l'estime de soi, avec réflexion sur les moyens de « nourrir » ce HPI.
- Orientation vers un suivi psychiatrique en ville
- Orientation vers un suivi nutritionniste
- Orientation vers une thérapie cognitivo-comportementale en hôpital de jour spécialisé dans les TCA privilégiant l'aspect corporel par un groupe de médiation sensorielle et de musicothérapie.
- Orientation vers un réseau d'entraide destiné aux HPI.

- Impact du repérage du HPI :

La découverte d'un HPI a été à l'origine d'une relecture de son histoire de vie. Chloé a exprimé un soulagement d'être confrontée au champ du « hors norme » plutôt que de la folie. Elle a aussi exprimé de la colère vis-à-vis de ses parents, anciens enseignants et soignants à qui elle reprochait de ne pas avoir détecté plus tôt et valorisé son HPI. Elle a envoyé de longs mails au médecin du service, revendiquant une reconnaissance d'un lien entre son HPI et ses TCA. Cette découverte semble avoir creusé son sentiment d'incompréhension voire d'injustice déjà présent avant la découverte.

Elle a refusé les soins d'hôpital de jour proposés, pour des motifs organisationnels, tout en entretenant le lien avec les soignants. Le suivi ambulatoire s'est poursuivi. Chloé s'est rendue à des conférences sur le HPI, et souligne être déçue de n'y avoir vu aucun soignant. Dans le cadre de sa licence de psychologie, elle a effectué un stage dans un service d'addictologie dont le médecin chef est auteur de publications sur le HPI. Elle s'est réorientée vers des études de sciences sociales où elle s'est sentie plus à sa place. Parallèlement, elle a poursuivi des travaux de traduction et de mise en scène. Une amélioration clinique a pu être observée sur le plan des TCA, avec un amoindrissement des obsessions corporelles. L'estime de soi était également améliorée. Ce cas clinique offre l'occasion d'une réflexion sur les intérêts et les limites d'un repérage de HPI ainsi que sur les modalités thérapeutiques spécifiques chez les patientes souffrant de TCA.

Démarche diagnostique pour un TDAH chez l'enfant à HPI par Fumeaux et Revol (174)

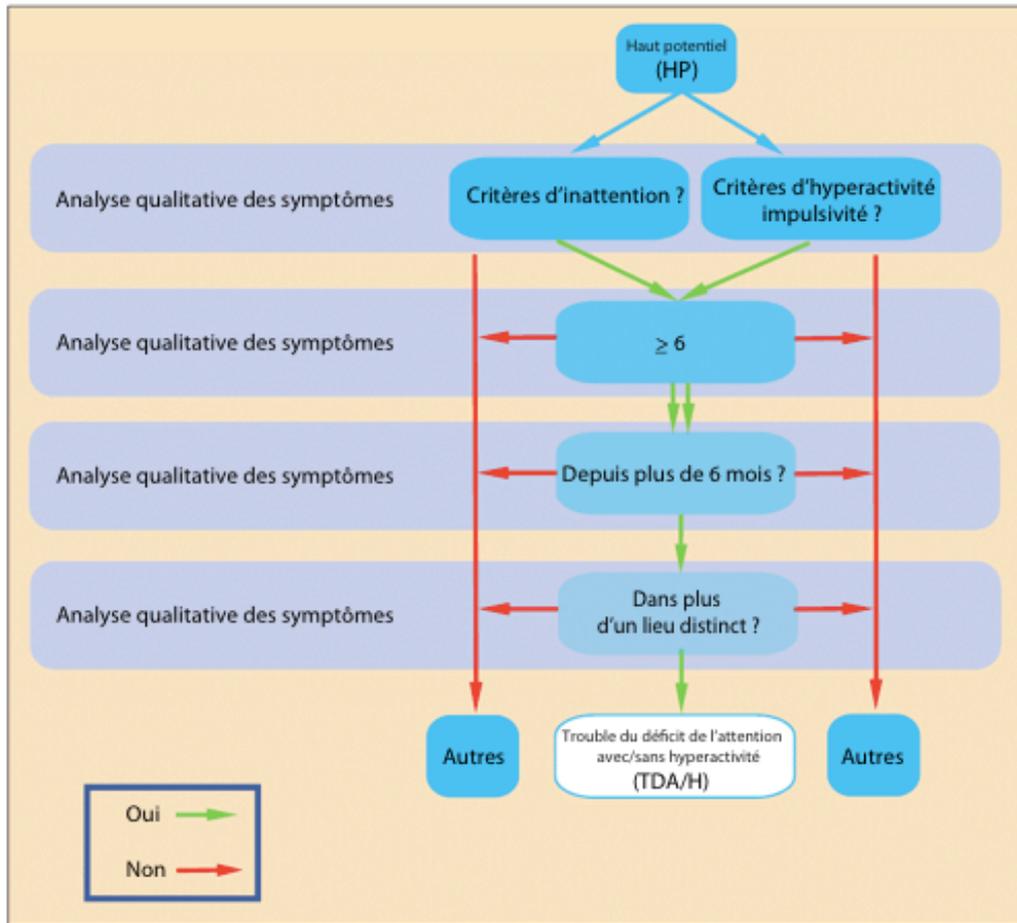


Figure 2. Démarche diagnostique pour un TDA/H chez l'enfant HPI (haut potentiel intellectuel)⁽¹⁷⁴⁾.

Références bibliographiques

1. Liratni M, Pry R. Enfants à haut potentiel intellectuel : psychopathologie, socialisation et comportements adaptatifs. *Neuropsychiatr Enfance Adolesc.* oct 2011;59(6):327-35.
2. Wechsler, D. (2008). *WAIS–IV: Administration and scoring manual*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation
3. Delaubier J.-P. La scolarisation des élèves « intellectuellement pré-coces ». Rapport à Monsieur le Ministre de l'Education nationale 2002; 2002. Paris: ministère de l'Education Nationale. [téléchargeable sur <http://www.education.gouv.fr>].
4. Wechsler, D. (2012). *Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence–Fourth Edition*. San Antonio, TX: NCS Pearson.
5. Wechsler, D. (2014a). *Wechsler Intelligence Scale for Children (5th ed.)*. San Antonio, TX: NCS Pearson.
6. Gridley, B. E., Norman, K. A., Rizza, M. G., & Decker, S. L. (2003). Assessment of gifted children with the Woodcock–Johnson III. In F. A. Schrank & D. P. Flanagan (Eds.), *WJ III clinical use and interpretation: Scientist-practitioner perspectives* (pp. 285-317). San Diego, CA: Academic Press.
7. Tordjman, S., et S. Kermarrec. « Mythes et réalités sur les enfants à haut potentiel intellectuel en difficulté : les apports de la recherche ». *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence* 67, no 3 (mai 2019): 130-39.
8. Gagné, F. (2003). Transforming gifts into talents: The DMGT as a developmental theory. In N. Colangelo & G. A. Davis (Eds.), *Handbook of gifted education (3rd ed., pp. 60-74)*. Boston, MA: Allyn & Bacon.
9. Renzulli JS. The three ring conception of giftedness: a developmental model of creative productivity. In: Sternberg RJ, Davidson JE, editors. *Conceptions of giftedness*. New York: Cambridge University Press; 1986.
10. Subotnik, R. F., Olszewski-Kubilius, P., & Worrell, F. C. (2011). Rethinking giftedness and gifted education: A proposed direction forward based on psychological science. *Psychological Science in the Public Interest*, 12, 3-54.
11. Spearman CE. General intelligence objectively measured and determined. *Am J Psychol* 1904;15:201–9.
12. Carroll JB. *Human cognitive abilities*. Cambridge: Cambridge University Press; 1993.
13. Cattell RB. The three basic factor-analytic research designs: their interactions and derivations. *Psychol Bull* 1952;49:499–520.
14. Horn, J. L., & Noll, J. (1997). Human cognitive capabilities: Gf-Gc theory. In D. P. Flanagan, J. L.
15. Sternberg RJ, Lautrey J, Lubart TI. *Models of intelligence. International perspectives*. Washington: APA Books; 2003.
16. Gardner H. *Les intelligences multiples*. Paris: Retz; 2004.
17. Matarazzo, J. D., & Herman, D. O. (1985). Clinical uses of the WAIS-R: Base rates of differences between VIQ and PIQ in the WAIS-R standardization sample. In B. B. Wolman (Ed.), *Handbook of intelligence* (pp. 899-932). New York, NY: John Wiley.
18. Reynolds, M. R., Hajovsky, D. B., Niileksela, C., & Keith, T. Z. (2011). Spearman's law of diminishing returns and the DAS-II: Do *g* effects on subtest scores depend on *g*? *School Psychology Quarterly*, 26, 275-289.
19. Bost, Cécile. (2011). *Différence et souffrance de l'adulte surdoué*. Paris, France : Edition Vuibert.
20. Elliott, C. D. (2007). *Differential Ability Scales (2nd ed.)*. San Antonio, TX: Harcourt Assessment.
21. Kaufman, A. S., & Kaufman, N. L. (2004). *Kaufman assessment battery for children (2nd ed.)*. Bloomington, MN: NCS Pearson.
22. Raiford, S. E., Weiss, L. G., Rolffhus, E., & Coalson, D. (2005). *General Ability Index (WISC–IV Technical Report No. 4)*. Retrieved from
23. Rowe, E. W., Kingsley, J. M., & Thompson, D. F. (2010). Predictive ability of the General Ability Index (GAI) versus the

- Full Scale IQ among gifted referrals. *School Psychology Quarterly*, 25, 119-128.
24. Terrassier JC. Guide pratique de l'enfant surdoué. Paris: Éditions ESF; 2003.
 25. Weismann-Arcache, Catherine, et Sylvie Tordjman. « Relationships between Depression and High Intellectual Potential ». *Depression Research and Treatment* 2012 (2012): 1-8.
 26. Magnie-Maura M.N., (2012), Le haut potentiel intellectuel: des particularités neurophysiologiques, A.N.A.E n°119, 457-462
 27. Siaud-Facchin J. Trop intelligent pour être heureux ? L'adulte surdoué. Odile Jacob; 2008.
 28. De Kermadec M. L'adulte surdoué : Apprendre à faire simple quand on est compliqué. Albin Michel; 2011.
 29. Vaire-Douret L., (2012), Spécificités développementales du jeune enfant à « hautes potentialités », A.N.A.E n°119, 445-455
 30. Guignard, J-H., & Zenasni, F. (2004). Les caractéristiques émotionnelles des enfants à haut potentiel. *Psychologie française*, 49, 305-319.
 31. Salovey, P., Pizarro, D.A., 2003. The value of emotional intelligence. In: Sternberg, R.J., Lautrey, J., Lubart, T.I. (Eds.). *Models of intelligence. International perspectives*. APA Books, Washington.
 32. Brasseur, Sophie, et Jacques Gregoire. « L'intelligence émotionnelle – trait chez les adolescents à haut potentiel : spécificités et liens avec la réussite scolaire et les compétences sociales ». *Enfance* 2010, no 01 (mars 2010): 59.
 33. Corso, S.M., 2001. Emotional intelligence in adolescents: How it relates to giftedness. Unpublished Master's Thesis.
 34. Ahmed M. Abdulla Alabbasi, Alaa Eldin A. Ayoub & Albert O Ziegler (2020) Are gifted students more emotionally intelligent than their non-gifted peers? A meta-analysis, *High Ability Studies*.
 35. Dabrowski, K., Piechowski, M.M., 1977. *Theory of levels of emotional development* (2 vols.). Dabor Science, Oceanside, NY.
 36. N.S. Orzhekhovskaia « The cytoarchitectonic characteristics of the frontal fields of the brain in gifted people » *Morfologija*, 1996, 109(3) :7-9.
 37. Lysy, K., Piechowski, M.M., 1983. Personal growth: an empirical study using Jungian and Dabrowskian measures. *Genet. Psychol. Monogr.* 108, 267–320.
 38. Piechowski, M. M., & Colangelo, N. (1984). Developmental Potential of the Gifted. *Gifted Child Quarterly*, 28(2), 80–88.
 39. Lautrey, J., 2004. Hauts potentiels et talents : la position actuelle du problème. *Psychol Fr* 49, 219–232.
 40. Cohen DJ, Volkmar F. *Handbook of autism and pervasive developmental disorders*. New York: Wiley and Sous Inc; 1997.
 41. Winnicott D. Distorsion du moi en fonction du vrai et du « faux » self (1960). In: Winnicott D, editor. *Processus de maturation chez l'enfant*. Paris: Petit bibliothèque Payot; 1974.
 42. De Luca M., Estellon V. *Des névroses aux états limites*. Armand Colin ; 2015.
 43. Todorov C, Bazinet A (1996) Le perfectionnisme: Aspects conceptuels et cliniques. *Can J Psychiatry* 41: 291–298.
 44. Lovecky, D. V. (1992). Exploring social and emotional aspects of giftedness in children. *Roeper Review*, 15, 18–25.
 45. Orange, C. (1997). Gifted students and perfectionism. *Roeper Review*, 20, 39–41.
 46. Schuler, Patricia A. « Perfectionism and Gifted Adolescents ». *Journal of Secondary Gifted Education* 11, no 4 (février 2000): 183-96.
 47. Parker WD (2000) Healthy perfectionism in the gifted. *J Second Gift Educ* 11: 173–182.
 48. Guignard, J., Jacquet, A., & Lubart, T. I. (2012). Perfectionism and anxiety: A paradox in intellectual giftedness? *Plos One*, 7(7).
 49. Cook LC, Kearney CA (2009) Parent and youth perfectionism and internalizing psychopathology. *Pers Individ Dif* 46:

325–330.

50. Kostogianni N, Andronikof A. Estime de soi, centration sur soi et ajustement socioaffectif des enfants et adolescents surdoués. *Encephale* 2009;35:417–22.
51. Donnellan MB, Trzesniewski KH, Robins RW, et al. Low self- esteem is related to aggression, antisocial behavior, and delinquency. *Psychol Sci* 2005;16:328—35.
52. Ablard KE. Self-perception and needs as a function of type of academic ability and gender. *Roeper Rev* 1997;20(2):110–5.
53. Richards J, Encel J, Shute R. The emotional and behavioural adjustment of intellectually gifted adolescents: a multi-dimensional, multi-informant approach. *High Abil Studies* 2003;14(2):153–64.
54. Webb JT, Amend ER, Webb NE, Goerss J, Beljan P, Olenchak FR. *Misdiagnosis and dual diagnoses in gifted children and adults*. 1st ed. Scottsdale: Great Potential Press; 2005.
55. TL, Gust-Brey K, Ball PB. A psychological autopsy of the suicide of an academically gifted student: researchers and parents perspectives. *GQC* 2002;46: 247–64.
56. Lancon C, Martinelli M, Michel P, Debals M, Auquier P, Guedj E, et al. Comorbidités psychiatriques et qualité de vie chez les sujets adultes à haut potentiel intellectuel : relations avec l'estime de soi. *Presse Médicale*. Mai 2015;44(5):e177-84.
57. Revol, O. et Bléandonu, G. (2010). *Précocité, talents et troubles des apprentissages*.
58. Fumeaux, P. & Revol, O. (2014). 41. Haut Potentiel. Dans : François Bange éd., *TDA/H - Trouble Déficit de l'Attention/Hyperactivité: En 57 notions* (pp. 326-333). Paris: Dunod.
59. Peairs, K. F., Eichen, D., Putallaz, M., Costanzo, P. R., & Grimes, C. L. (2011). Academic Giftedness and Alcohol Use in Early Adolescence. *Gifted Child Quarterly*, 55(2), 95–110.
60. Bracha HS, Bracha AS. Knowledge of chemical abuse and AIDS among gifted junior high school students in Little Rock. *J Ark Med Soc*. 1992;89(4):177-178.
61. Haute Autorité de santé. Anorexie mentale : prise en charge. Recommandations de bonnes pratiques; 2010 [http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-03/reco2clics - anorexie -mentale.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-03/reco2clics_-_anorexie_-_mentale.pdf).
62. DSM-5 - Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. American Psychiatric Association (traduction française). Issy-les- Moulineaux: Elsevier Masson (2015).
63. Chaulet, S., É. Riquin, G. Avarello, J. Malka, et P. Duverger. « Troubles des conduites alimentaires chez l'adolescent ». *Journal de Pédiatrie et de Puériculture* 31, no 3 (juin 2018): 113-45.
64. Cook-Darzens S, Doyen C, Mouren MC. Family therapy in the treatment of adolescent anorexia nervosa : current research evidence and its therapeutic implications. *Eat Weight Disord*. (2008) ; 13(4):157-70.
65. Moreau, G. & Lesquelen, N. In : Gasman, I. et Allilaire, J.F. *Psychiatrie de l'enfant, de l'adolescent et de l'adulte*. Paris : Masson. (2003).
66. Haute Autorité de Santé (HAS). *Boulimie et hyperphagie boulimique. Repérage et éléments généraux de prise en charge - Note de cadrage. En vue d'une recommandation de bonne pratique*. Novembre 2015. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2015-12/rbp_cadrage_boulimie_mel.pdf
67. Blanz BJ, Detzner U, Lay B, Rose F, Schmidt MH. The intellectual functioning of adolescents with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. (1997) 6(3):129-35.
68. Lopez C, Stahl D, Tchanturia K. Estimated intelligence quotient in anorexia nervosa : a systematic review and meta-analysis of the literature. *Ann Gen Psychiatry*. (2010) 23 ; 9 : 40.
69. Gillberg IC, Gillberg C, Råstam M, Johansson M. The cognitive profile of anorexia nervosa : a comparative study including a community-based sample. *Compr Psychiatry*. (1996) 37(1) : 23-30.

70. Weider S, Indredavik MS, Lydersen S, Hestad K. Intellectual function in patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Eur Eat Disord Rev.* (2014) 22(1) : 15-24.
71. Amandine Turcq. Les spécificités cognitives de l'anorexie mentale. Médecine humaine et pathologie. 2016. Dumas-01473629.
72. Koyama KI, Asakawa A, Nakahara T, Amitani H, Amitani M, Saito M, Taruno Y, Zoshiki T, Cheng KC, Yasuhara D, Inui A. Intelligence quotient and cognitive functions in severe restricting-type anorexia nervosa before and after weight gain. *Nutrition.* (2012) 28(11-12) : 1132-6.
73. Green MW, Elliman NA, Wakeling A, Rogers PJ. Cognitive functioning, weight change and therapy in anorexia nervosa. *J Psychiatr Res.* (1996) 30(5) : 401-10.
74. Kingston K, Szmukler G, Andrewes D, Tress B, Desmond P. Neuropsychological and structural brain changes in anorexia nervosa before and after refeeding. *Psychol Med.* 1996;26(1):15-28.
75. Fleming J, Szmukler GI. Attitudes of medical professionals towards patients with eating disorders. *Aust N Z J Psychiatry.* 1992;26(3):436-443.
76. Kemps, E., Tiggemann, M., Wade, T., Ben-Tovim, D., & Breyer, R. (2006). Selective working memory deficits in anorexia nervosa. *European Eating Disorders Review*, 14(2), 97-103.
77. McCormick LM, Keel PK, Brumm MC, Bowers W, Swayze V, Andersen A, Andreasen N. Implications of starvation-induced change in right dorsal anterior cingulate volume in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord.* (2008) 41(7) : 602-10.
78. Jones BP, Duncan CC, Brouwers P, Mirsky AF. Cognition in eating disorders. *J Clin Exp Neuropsychol.* (1991) 13(5) : 711-28.
79. Kim YR, Lim SJ, Treasure J. Different Patterns of Emotional Eating and Visuospatial Deficits Whereas Shared Risk Factors Related with Social Support between Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa. *Psychiatry Investig.* 2011;8(1):9-14.
80. Ulfvebrand, S., Birgegård, A., Norring, C., Hogdahl, L., & von Hausswolff-Juhlin, Y. (2015). Psychiatric comorbidity in women and men with eating disorders results from a large clinical database. *Psychiatry Research*, 230(2), 294-299.
81. American Psychiatric Association. Practice guideline for the Treatment of patients with eating disorders-third edition. 2006
82. Freud S. (1913). Prédilection à la névrose obsessionnelle. *Névrose, psychose et perversion.* Paris, P.U.F. ; 2010.
83. Kestemberg J., Kestemberg E., Decobert S. (1972) La faim et le corps, une étude psychanalytique de l'anorexie mentale. P.U.F.; 1972.
84. Cassin S, Von Ranson K. Personality and eating disorder a decade in review. *Clin Psychol Rev* 2005 ; 25 : 895-916.
85. Kipman, A, P Gorwood, M.C Mouren-Simeoni, et J Adès. « Anorexie mentale et obsession : continuité ou contiguïté ? » *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique* 159, no 8 (octobre 2001): 560-75.
86. Solyom L, Freeman RJ, Thomas CD, Miles JE. The comparative psychopathology of anorexia nervosa. *Obsessive-Compulsive disorder or phobia ? Int J Eat Disord* 1983 ; 3 : 3-14.
87. Hudson JI, Pope HG, Jonas JM, Yurgelun-Todd D. Phenomenologic relationship of eating disorder to major affective disorder. *Psychiatry Res* 1983 ; 9 : 345-54.
88. Braun DL, Sunday SR, Halmi K. Psychiatric comorbidity in patient with eating disorders. *Psychol Med* 1994 ; 24 : 859-67.
89. Serpell L, Livingstone A, Neiderman M, Lask B. Anorexia nervosa : obsessive-compulsive personality disorder, or neither ? *Clin Psychol Rev* 2002 ; 22 : 647-69.
90. Marcé L.-V. : « Note sur une forme de délire hypochondriaque consécutive aux dyspepsies et caractérisée principalement par le refus d'aliments », *Annales Médico-Psychologiques*, 1860 ; 15-28.
91. Collette, F., Hogge, M., & Van der Linden, M. (2006). Exploration of the neural substrates of executive functioning by

- functional neuroimaging. *Journal of Neuroscience*, 139, 209-221.
92. Roberts ME, Tchanturia K, Stahl D, Southgate L, Treasure J. A systematic review and meta-analysis of set-shifting ability in eating disorders. *Psychol Med.* (2007) 37(8) :1075-84.
 93. Tchanturia K, Harrison A, Davies H, Roberts M, Oldershaw A, Nakazato M, Stahl D, Morris R, Schmidt U, Treasure J. Cognitive flexibility and clinical severity in eating disorders. *PLoS One.* (2011) ; 6(6) : e20462.
 94. Roberts ME, Tchanturia K, Treasure JL. Exploring the neurocognitive signature of poor set-shifting in anorexia and bulimia nervosa. *J Psychiatr Res.* (2010) 44(14) : 964-70
 95. Westwood, H., D. Stahl, W. Mandy, et K. Tchanturia. « The Set-Shifting Profiles of Anorexia Nervosa and Autism Spectrum Disorder Using the Wisconsin Card Sorting Test: A Systematic Review and Meta-Analysis ». *Psychological Medicine* 46, no 9 (juillet 2016): 1809-27.
 96. Oldershaw A, Hambrook D, Stahl D, Tchanturia K, Treasure J, Schmidt U. The socio-emotional processing stream in Anorexia Nervosa. *Neurosci Biobehav Rev.* (2011) 35(3) : 970-88.
 97. Huke V, Turk J, Saeidi S, Kent A, Morgan JF (2013). Autism spectrum disorders in eating disorder populations: a systematic review. *European Eating Disorders Review* 21, 345–351.
 98. Tchanturia K, Whitney J, Treasure J. Can cognitive exercises help treat anorexia nervosa ? *Eat Weight Disord.* (2006) 11(4) : e112-6.
 99. Fassino S, Pieró A, Daga GA, Leombruni P, Mortara P, Rovera GG. Attentional biases and frontal functioning in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord.* (2002) 31(3) : 274-83.
 100. Abbate-Daga G, Buzzichelli S, Amianto F, Rocca G, Marzola E, McClintock SM, Fassino S. Cognitive flexibility in verbal and non verbal domains and decision making in anorexia nervosa patients : a pilot study. *BMC Psychiatry.* (2011) 7 ; 11:162.
 101. Smith KE, Mason TB, Johnson JS, Lavender JM, Wonderlich SA. A systematic review of reviews of neurocognitive functioning in eating disorders: the state- of-the-literature and future directions. *Int J Eat Disord* 2018;51:798–821.
 102. Sherman BJ, Savage CR, Eddy KT, Blais MA, Deckersbach T, Jackson SC, Franko DL, Rauch SL, Herzog DB. Strategic memory in adults with anorexia nervosa : are there similarities to obsessive compulsive spectrum disorders ? *Int J Eat Disord.* (2006) 39(6) : 468-76.
 103. Tokley M, Kemps E. Preoccupation with detail contributes to poor abstraction in women with anorexia nervosa. *J Clin Exp Neuropsychol.* (2007) 29(7) : 734-41.
 104. Gillberg IC, Råstam M, Wentz E, Gillberg C. Cognitive and executive functions in anorexia nervosa ten years after onset of eating disorder. *J Clin Exp Neuropsychol.* (2007) 29(2) : 170-8.
 105. Lopez C, Tchanturia K, Stahl D, Treasure J. Weak central coherence in eating disorders: a step towards looking for an endophenotype of eating disorders. *J Clin Exp Neuropsychol* 2009;31:117–25.
 106. Treasure, J. L. (2007). "Getting beneath the phenotype of anorexia nervosa: the search for viable endophenotypes and genotypes." *Can J Psychiatry* 52(4): 212-9.
 107. Bruch Hilde. *The Golden Cage : the Enigma of Anorexia Nervosa.* Harvard University Press (1978).
 108. Kaye, W. (2008). "Neurobiology of anorexia and bulimia nervosa." *Physiol Behav* 94(1): 121-35.
 109. Sweerts SJ, Romo L. Impulsivité alimentaire et troubles du comportement alimentaire : de la neuropsychologie à la psychologie clinique. *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique.* 2020;178(3):314-317.
 110. Kaye W, Strober M, Stein D, Gendall K. New directions in treatment research of anorexia and bulimia nervosa. *Biol Psychiatry* 1999 ; 45 : 1285-92.
 111. Sifneos, P. E. (1973). "The prevalence of 'alexithymic' characteristics in psychosomatic patients." *Psychother Psychosom* 22(2): 255-62.

112. Schmidt, U., A. Jiwany and J. Treasure (1993). "A controlled study of alexithymia in eating disorders." *Compr Psychiatry* 34(1): 54-8.
113. Corcos, M., O. Guilbaud, M. Speranza, S. Paterniti, G. Loas, P. Stephan, et al. (2000). "Alexithymia and depression in eating disorders." *Psychiatry Res* 93(3): 263-6.
114. Berthoz, S., F. Perdereau, N. Godart, M. Corcos and M. G. Haviland (2007). "Observer- and self-rated alexithymia in eating disorder patients: levels and correspondence among three measures." *J Psychosom Res* 62(3): 341-7.
115. Bydlowski S, Corcos M, Jeammet P, Paterniti S, Berthoz S, Laurier C, Chambry J, Consoli SM. Emotion-processing deficits in eating disorders. *Int J Eat Disord*. (2005) 37(4):321-9.
116. Annaïg Courty. Di cultés socio-affectives dans l'anorexie mentale : impact sur la sévérité du trouble et comparaison avec le syndrome d'Asperger. *Psychologie*. Université René Descartes - Paris V, 2013. Français. NNT : 2013PA05H128.
117. Rommel, Delphine, et Jean-Louis Nandrino. « Chapitre 4. Processus émotionnel et trouble de la régulation émotionnelle dans l'anorexie mentale ». In *L'anorexie mentale*, par Jean-Louis Nandrino, 117. Dunod, 2015.
118. Becker-Stoll, F. and M. Gerlinghoff (2004). "The impact of a four-month day treatment programme on alexithymia in eating disorders." *Eur. Eat. Disorders Rev*. 12: 159–163.
119. Baumeister, R. F., Heatherton, T. F., & Tice, D. M. *Losing control : How and why people fail at self- regulation*. San Diego, CA : Academic Press. (1994).
120. Lazarus. *Coping Theory and Research : Past, Present, and Future*. *Psychosomatic Medicine* 55 : 234- 247 (1993)
121. Delelis, Gérald, Véronique Christophe, Sophie Berjot, et Caroline Desombre. « Stratégies de régulation émotionnelle et de coping : quels liens ? » *Bulletin de psychologie* Numéro 515, no 5 (2011): 471.
122. Holohan CJ, Moss RH. Resource loss, resource gain, and depressive symptoms : a 10-year model. *J Pers Soc Psychol*. (1999) 77(3) :620-9
123. Troop, N. A. and J. L. Treasure (1997). "Psychosocial factors in the onset of eating disorders: responses to life-events and difficulties." *Br J Med Psychol* 70 (Pt 4): 373-85.
124. Gross, J. J. (2002). "Emotion regulation: affective, cognitive, and social consequences." *Psychophysiology* 39(3): 281-91.
125. Hawkes L. Une pensée qui contient : A.T. et mentalisation. *Actualités en analyse transactionnelle*. 2010;134(2):24.
126. Geller, J., S. J. Cockell, P. L. Hewitt, E. M. Goldner and G. L. Flett (2000). "Inhibited expression of negative emotions and interpersonal orientation in anorexia nervosa." *Int J Eat Disord* 28(1): 8-19.
127. Treasure, J. et Schmidt, U. (2013). The cognitive-interpersonal maintenance model of anorexia nervosa revisited : a summary of the evidence for cognitive, socio-emotional and interpersonal predisposing and perpetuating factors. *Journal of Eating Disorders*, 1(1), 13.
128. Svaldi, J., Griepstroh, J., Tuschen-Caffier, B. et Ehring, T. (2012). Emotion regulation deficits in eating disorders : a marker of eating pathology or general psychopathology ? *Psychiatry research*, 197(1-2), 103-111.
129. Fox, J. R. and M. J. Power (2009). "Eating disorders and multi-level models of emotion: an integrated model." *Clin Psychol Psychother* 16(4): 240-67.
130. Espeset, E. M., K. S. Gulliksen, R. H. Nordbo, F. Skarderud and A. Holte (2012). "The link between negative emotions and eating disorder behaviour in patients with anorexia nervosa." *Eur Eat Disord Rev* 20(6): 451-60.
131. Corstorphine E, Mountford V, Tomlinson S, et al. Distress tolerance in the eating disorders. *Eat Behav* 2007 ; 8 : 91-7.
132. Jiang, T., R. Soussignan, D. Rigaud and B. Schaal (2010). "Pleasure for visual and olfactory stimuli evoking energy-dense foods is decreased in anorexia nervosa." *Psychiatry Res* 180(1): 42-7.
133. Rothschild-Yakar L, Eviatar Z, Shamia A, Gur E. Social cognition in eating disorders: Encoding and representational processes in bingeing and purging patients. *Europ Eat Disord Rev* 2011;19:75-84.
134. I. N. Grossberg and D. G. Cornell, "Relationship between personality adjustment and high intelligence: terman versus

- Hollingworth," *Exceptional children*, vol. 55, no. 3, pp. 266–272, 1988.
135. Hollingworth LS. Children above 180 IQ: their origins and development. New York: World Book; 1942.
 136. Nazar, B.P., Bernardes, C., Peachey, G., Sergeant, J., Mattos, P. and Treasure, J. (2016), The risk of eating disorders comorbid with attention-deficit/hyperactivity disorder: A systematic review and meta-analysis. *Int. J. Eat. Disord.*, 49: 1045-1057.
 137. Calmettes-Jean S. Surdoués : quels pensements ? *J Fr Psychiatr* 2003;18(1):14–7.
 138. Antshel, Kevin M. 2008. « Attention-Deficit Hyperactivity Disorder in the Context of a High Intellectual Quotient/Giftedness ». *Developmental Disabilities Research Reviews* 14 (4): 293-99.
 139. Humery R. L'Association MENSA France. Disponible sur: <https://mensa-france.net/lassociation>
 140. Adler LA, Spencer T, Faraone SV, Kessler RC, Howes MJ, Biederman J, Secnik K: Validity of pilot Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS) to Rate Adult ADHD symptoms. *Ann Clin Psychiatry* 2006, 18(3):145–148.
 141. Morin AJ, Tran A, Caci H. Factorial Validity of the ADHD Adult Symptom Rating Scale in a French Community Sample: Results From the ChiP-ARD Study. *J Atten Disord.* 2016;20(6):530-541.
 142. Carlucci S, Ivanova I, Bissada H, Tasca GA. Validity and reliability of the attention deficit hyperactivity disorder self-report scale (ASRS-v1.1) in a clinical sample with eating disorders. *Eat Behav.* 2017;26:148-154.
 143. Eriksson JM, Andersen MJ, Bejerot S. RAADS-14 Screen: validity of a screening tool for Autism Spectrum Disorder in an adult psychiatric population. *Molecular Autism* 2013; 4:49
 144. Ritvo RA, Ritvo ER, Guthrie D, Ritvo MJ, Hufnagel DH, McMahon W, et al. The Ritvo Autism Asperger Diagnostic Scale-Revised (RAADS-R): a scale to assist the diagnosis of autism spectrum disorder in adults. An international validation study. *J Autism Dev Disord* 2010.
 145. Haute Autorité de Santé. Autisme et autres TED diagnostic et évaluation chez l'adulte. Saint-Denis La Plaine: HAS; 2011.
 146. Hudson J, Hiripi E. The prevalence and correlates of eating disorders in the national comorbidity survey replication. *Biol Psychiatry* 2007;61:348—58.
 147. Roux H, Chapelon E, Godart N. Épidémiologie de l'anorexie mentale : revue de la littérature [Epidemiology of anorexia nervosa: a review]. *Encephale.* 2013;39(2):85-93.
 148. Godart, Nathalie T., Stéphane Legleye, Caroline Huas, Sylvana M. Coté, Marie Choquet, Bruno Falissard, et Evelyne Touchette. « Epidemiology of Anorexia Nervosa in a French Community-Based Sample of 39,542 Adolescents ». *Open Journal of Epidemiology* 03, no 02 (2013): 53-61.
 149. Crisp AH, Palmer R, Kalucy R. (1976). How common is anorexia nervosa: a prevalence study. *British Journal of Psychiatry*, 128, 549-554.
 150. Crawford, Ian, K. A. Heller, et J. F. Feldhusen. « Identifying and Nurturing the Gifted ». *Canadian Journal of Education / Revue Canadienne de l'éducation* 14, no 1 (1989): 133.
 151. N. Godart, F. Perdereau, P. Jeammet Données épidémiologiques : boulimie chez l'adolescent Epidemiology: bulimia nervosa during adolescence 2011
 152. Wonderlich SA, Gordon KH, Mitchell JE, et al. The validity and clinical utility of binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2009;42:687-705.
 153. Wilfley DE, Citrome L, Herman BK. Characteristics of binge eating disorder in relation to diagnostic criteria. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2016;12:2213-23.
 154. Gillberg IC, Ra'stam M, Gillberg C. Anorexia nervosa 6 years after onset. I. Personality disorders. *Compr Psychiatry* 1995;36:61–69.
 155. McClelland L, Crisp A. Anorexia nervosa and social class. *Int J Eat Disord* 2000;29:150—6.

156. Grégoire J. Les indices du Wisc-iv et leur interprétation. *Le Journal des psychologues*. 2007;253(10):26.
157. Detterman, D.K., Daniel, M.H., 1989. Correlations of mental tests with each other and with cognitive variables are highest for low IQ groups. *Intelligence* 13, 349–359.
158. Garner, D.M. (1991). *EDI 2 : Eating Disorder Inventory 2. Professional Manuel*. Psychology Assessment Resources. P.O. Box 998 Odessa Florida 33556 USA.
159. Cooper MJ. Cognitive theory in anorexia nervosa and bulimia nervosa : progress, development and future directions. *Clin Psychol Rev* 2005 ; 25 : 511 – 31.
160. Rimm, S. (2002). Peer pressures and social acceptance of gifted students. In M. Neihart, S. M. Reis, N. M. Robinson, & S. M. Moon (Eds.), *The social and emotional development of gifted children: What do we know?* (pp. 13-18). Waco, TX: Prufrock Press.
161. S.Ferenczi, "Le rêve du nourrisson savant," in *Psychanalyse*, Payot, Paris, France, 1974.
162. Goldman, C. (2010). Enfants surdoués: Origines troubles, théories sexuelles infantiles et quête cognitive. *Le Carnet PSY*, 149(9), 29-45.
163. P. Brenot, *Le génie et la folie*, O. Jacob, Paris, France, 2007.
164. Freud S. (1926). Inhibition, symptôme, angoisse. *Oeuvres complètes*, vol. XVII, Paris, P.U.F., 1992.
165. Pewzner-Apeloig, E. « Anorexie mentale et conduite sacrificielle. Réflexion sur l'itinéraire de Simone Weil ». *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique* 159, no 9 (novembre 2001): 615-21.
166. Mahler M. (1968) *Psychose infantile. Symbiose humaine et individuation*. Paris : Payot ; 1990.
167. Jeammet P. Un paradoxe humain : se priver jusqu'à se détruire pour exister. Le modèle des troubles du comportement alimentaire à l'ado-lescence. In: Fischler C (sous la direction de). *Les Alimentations particulières. Mangerons-nous encore ensemble demain ?* Paris: Odile Jacob; 2013:117-30.
168. Cook-Darzens S, Doyen C, Mouren MC. Family therapy in the treatment of adolescent anorexia nervosa : current research evidence and its therapeutic implications. *Eat Weight Disord*. (2008) ; 13(4):157-70.
169. Rouillon F., Guelfi JD. *Troubles des conduites alimentaires. Manuel de Psychiatrie*. Elsevier Masson ; 2012, p.495
170. Jack, D. C. and D. Dill (1992). "The Silencing The Self Scale. Schemas of Intimacy associated with Depression in Women." *Psychology of Women Quarterly* 16: 97-106.
171. Vinkhuyzen, A.A.E., van der Sluis, S., Posthuma, D. et al. The Heritability of Aptitude and Exceptional Talent Across Different Domains in Adolescents and Young Adults. *Behav Genet* 39, 380–392 (2009).
172. Steinhausen HC. The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *Am J Psychiatry* 2002 ; 159 : 1284-93
173. Berkman ND, Lohr KN, Bulik CM. Outcomes of eating disorders : a systematic review of the literature. *Int J Eat Disord* 2007 ; 40 : 293-309.
174. Fumeaux P, Revol O. Haut potentiel intellectuel et TDA/H. : ressemblances, différences, co-existence ? *Pédiatrie pratique*, no 259, 2014.
175. Rouillon F., Guelfi JD. *Addictions et troubles des conduites. Manuel de Psychiatrie*. Elsevier Masson ; 2012, p.474
176. Hawkes L. Une pensée qui contient : A.T. et mentalisation. *Actualités en analyse transactionnelle*. 2010;134(2):24.
177. Bion W.R., *Learning from Experience*, Karnac, 1962, p. 31-36.
178. Fonagy P., Gergely G., Jurist E., Target M., *Affect Regulation, Mentalization, and the Development of the Self*, Other Press, 2002.
179. Wildes, J. E., R. M. Ringham and M. D. Marcus (2010). "Emotion avoidance in patients with anorexia nervosa: initial test of a functional model." *Int J Eat Disord* 43(5): 398-404.
180. Wildes, J. E. and M. D. Marcus (2011). "Development of emotion acceptance behavior therapy for anorexia nervosa: a case series." *Int J Eat Disord* 44(5): 421-7.

181. Hayes, S. C., J. B. Luoma, F. W. Bond, A. Masuda and J. Lillis (2006). "Acceptance and commitment therapy: model, processes and outcomes." *Behav Res Ther* 44(1): 1-25.
182. Stevenson CS, Whitmont S, Bornholt L, et al. A cognitive remediation programme for adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Austral NZ J Psychiatry*. (2002) 36 : 610–16.
183. Paour, Jean-Louis, Christine Bailleux, et Patrick Perret. « Pour une pratique constructiviste de la remédiation cognitive ». *Développements* 3, no 3 (2009): 5.
184. Wexler, B. E., Anderson, M., Fulbright, R. K. & Gore, J. C. Preliminary evidence of improved verbal working memory performance and normalization of task-related frontal lobe activation in schizophrenia following cognitive exercises. *Am J Psychiatry*, (2000) 157(10), 1694–1697.
185. Tchanturia K, Davies H, Lopez C, Schmidt, U, Treasure J, Wykes T. Neuropsychological task performance before and after cognitive remediation in anorexia nervosa : A pilot case series *Psychological Medicine* (2008) 38(9) : 1371-3
186. Cwojdzinska A, Markowska-Regulska K, Rybakowski F. Cognitive remediation therapy in adolescent anorexia nervosa - case report. *Psychiatr Pol.* (2009) ; 43(1) : 115–124.
187. Lock J. Treatment of Adolescent Eating Disorders : Progress and Challenges. *Minerva psichiatrica*. (2010) 51(3) : 207-216.
188. Genders R, Davies H, St Louis L, Kyriacou O, Hambrook D, Tchanturia K Long-term benefits of CRT for anorexia. *British Journal of Healthcare Management* : (2008) 14(12) : 15-19
189. Corcos, M. (2010). *Le corps absent: Approche psychosomatique des troubles de conduites alimentaires*. Paris: Dunod.
190. Canguilhem, G. (2013). *Le normal et le pathologique*. Paris cedex 14, France: Presses Universitaires de France.

Titre de Thèse :

**Haut potentiel intellectuel et troubles du comportement alimentaire :
Quels liens ? Quels enjeux dans les soins ?**

RESUME

Les sujets à haut potentiel intellectuel (HPI) et les patients souffrant de troubles du comportement alimentaire (TCA) présentent des traits cognitifs et socio-affectifs communs : hyper-investissement intellectuel, perfectionnisme, difficultés de gestion émotionnelle. Nous avons réalisé une étude explorant la prévalence des TCA auprès de 96 adultes à HPI (QI >130). Il ressort une surreprésentation des TCA chez les sujets à HPI avec 7,3% d'anorexie mentale, 9,4% de boulimie nerveuse et 4,2% d'hyperphagie boulimique. Le fait d'avoir présenté un TCA n'était pas associé statistiquement au fait d'appartenir au groupe TDAH ($p = 0,081$) ou syndrome d'Asperger ($p = 0,052$). Nous formulons l'hypothèse d'une tentative de régulation émotionnelle par les TCA chez les sujets à HPI. A partir d'un cas clinique, nous discutons les enjeux d'un repérage de HPI et dégageons des pistes de traitement des TCA adaptées à ce profil.

MOTS-CLES

Giftedness – Gifted – High intellectual potential – Eating disorder – Anorexia nervosa – Bulimia nervosa – Binge eating disorder - Emotional intelligence – Overexcitabilities – Emotion Regulation