

UNIVERSITE D'ANGERS

FACULTE DE MEDECINE

Année 2013

THESE

pour le

DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE

Qualification en psychiatrie

Par

Aude Doudard

Née le 3 juin 1983, à landerneau (29)

Présentée et soutenue publiquement le 21 mai 2013

**AUTISME INFANTILE : APPROCHE INTEGRATIVE D'UNE
PATHOLOGIE COMPLEXE**

Président du jury : Pr Duverger Philippe

Directeur de thèse : Dr Malka Jean

PLAN

INTRODUCTION	4
I. HISTOIRE DE L'AUTISME INFANTILE	6
II. CLINIQUE DE L'AUTISME INFANTILE	26
III. AUTISME ET HANDICAP	79
IV. ETIOLOGIES ET MODELISATIONS DE L'AUTISME INFANTILE	90
V. UNE PRISE EN CHARGE INTEGRATIVE	137
CONCLUSION	160
ANNEXES	162
BIBLIOGRAPHIE	175
TABLE DES MATIERES	184



INTRODUCTION

L'autisme interroge, fascine, dérouté, peut parfois susciter la crainte, l'inquiétude ou encore bien d'autres émotions, mais il laisse rarement indifférent. Jacques HOCHMANN, dans son ouvrage retraçant l'histoire de l'autisme, relie ces émotions déclenchées par l'autisme au contexte sociétal contemporain: « *dans une société où la transparence, la communication, et le changement sont hautement valorisés, dans une modernité liquide constituée par l'interdépendance des êtres vivants et la multiplicité des connexions qu'ils établissent entre eux, l'enfant autiste(...) questionne et fait scandale* ».

Depuis la description initiale de Léo KANNER en 1943, l'intérêt pour l'autisme infantile n'a fait que s'accroître tant sur le plan de la recherche de facteurs ou de mécanismes étiologiques que sur la plan de la prise en charge et de l'accompagnement de ces enfants. Cet attrait grandissant s'est d'ailleurs étendu de la sphère professionnelle à la sphère publique : des associations de parents d'enfants autistes ont vu le jour, jouant un rôle de plus en plus actif vis-à-vis des professionnels et des pouvoirs politiques. L'autisme infantile a d'ailleurs été déclaré « grande cause nationale » en 2012, grâce au regroupement d'associations de parents « ensemble pour l'autisme ». Il est devenu un enjeu majeur de santé publique.

Il s'agit d'un sujet central en psychiatrie de l'enfant : la description clinique du syndrome autistique a participé à la fondation de cette discipline et demeure très actuel, objet de nombreuses recherches et de publications scientifiques ces dernières années. Mais il est avant tout un sujet de conflits et de controverses entre parents et professionnels, entre professionnels de différents milieux : éducateurs, enseignants, médecins (psychiatres, neurologues), psychanalystes et chercheurs. Du fait de multiples événements, dont l'avènement de la génétique et des neurosciences, l'autisme est passé, en quelques décennies, du statut de maladie mentale, source d'une profonde souffrance psychique, dont l'hypothèse psychogénétique prédominante se rapprochait de celle des psychoses, à celui d'un dysfonctionnement cérébral, générateur de handicap, où l'origine neurophysiologique prévaut. Cette évolution conceptuelle est au cœur du débat et tend à cristalliser nombre de malentendus

qui traversent aujourd'hui notre société en confrontant ou, parfois en confondant, la notion de « but » à celle de « sens », la notion de « diagnostic » à celle d' « analyse », la notion de « handicap » à celle de « souffrance », la notion d' « objectivité » à la notion de « subjectivité », celle, enfin, d'approche dite « consensuelle » à la notion de « singularité ». Ce débat a tendance à s'enliser dans des oppositions radicales, dans des clivages aussi nuisibles que couteux, sans apporter de bénéfices réels et concrets aux enfants autistes.

Notre travail s'inscrit dans une démarche, non pas consensuelle, mais intégrative, visant à articuler, autant que possible, les différents concepts concernant ce trouble fondamental de la communication et des interactions sociales qu'est l'autisme. En effet, pour accompagner, soigner, éduquer, vivre avec ces enfants, il nous semble primordial que nous puissions communiquer et interagir entre professionnels et avec les familles. Il s'agit là de mettre en perspective les différentes théories sans les opposer, non pas par un « consensus mou » mais par un « dialogue tonique », terme clinique emprunté à AJURIAGUERRA, et constructif. Comment penser l'autisme ensemble ? Comment articuler neurosciences et psychanalyse ?

Nous commencerons par évoquer l'histoire de l'autisme, afin de situer la problématique dans son contexte. Puis nous ferons un état des lieux des connaissances actuelles concernant la clinique, la compréhension et la prise en charge de ce trouble, en tentant à chaque fois d'identifier les controverses, de cerner la nature des clivages afin de proposer, en parallèle, des solutions rendant possible la création d'un dialogue, la rencontre entre professionnels de diverses orientations. La dernière partie de notre travail questionnera le rôle que peut jouer le Centre de Ressources Autisme dans ce dialogue.

I. HISTOIRE DE L'AUTISME INFANTILE

Il y a aujourd'hui un nombre considérable de travaux consacrés à l'autisme. Nombre de ces travaux font des hypothèses sur l'origine de ce trouble et propose des pistes de soins qui s'opposent souvent les unes aux autres. Ces conflits s'inscrivent dans une histoire, celle de l'autisme infantile mais aussi, en arrière-plan, celle de la psychiatrie et plus récemment celle de la pédopsychiatrie.

A. Avant le XXème siècle

1. *L'idiotisme*

Jusqu'à la fin du XIXème siècle, les maladies mentales de l'enfant sont considérées comme des déficiences du développement intellectuel. On considère que les enfants désignés aujourd'hui comme autistes appartenaient à l'origine de la psychiatrie au groupe « des enfants idiots ». L'idiotisme est alors considéré par le médecin aliéniste Philippe PINEL (1745- 1826) comme « l'abolition totale des fonctions de l'entendement », retrouvée dans les contextes d'arrêt congénital ou acquis du développement intellectuel, les états stuporeux des malades mentaux, les torpeurs consécutives à des maltraitances ou le repli face à des situations extrêmes. Par extension, certains enfants singuliers, d'intelligence limitée mais conservant des « îlots de compétences » spécifiques, sont inclus parmi « les idiots savants ».

La psychiatrie française de cette époque est avant tout une pratique éducative, « le traitement moral », réalisée dans une institution publique, conçue spécifiquement comme un outil de traitement : l'asile des aliénés. Les enfants idiots sont alors considérés comme des incurables. Privé de raison dès la naissance, ils ne peuvent être sensibles au traitement moral. S'ils sont parfois recueillis à l'asile, c'est par pure charité. Ils restent le plus souvent dans leurs familles ou vagabondent sous les traits classiques de « l'idiot de village ». Jean-Etienne ESQUIROL (1772-1840), collègue de Philippe PINEL, justifie cette exclusion partielle en opposant l'idiotie, conçue comme un minéral homogène et non modifiable, aux autres formes d'aliénation, conçues comme un végétal qui prolifère mais aussi peut disparaître et donc laisser un espoir de guérison. Il soutient la thèse selon laquelle il n'y a pas de folie spécifique de l'enfance, seulement de rares formes très précoces de folie de l'adulte¹.

Dans ce contexte, PINEL et ESQUIROL s'intéressent au célèbre cas de l'enfant sauvage de l'Aveyron.

¹ Sarfaty J. *Autisme et secteur de psychiatrie infanto juvénile : évolution des pratiques*. PUF, le fil rouge, 2012, p7-11.

2. *Le Sauvage de l'Aveyron*

En 1799, des paysans de l'Aveyron découvrent dans les bois un jeune garçon d'une dizaine d'années, nu, se déplaçant à quatre pattes et sans aucun langage. Le docteur Jean ITARD (1774-1838), jeune médecin à qui est confié l'enfant, fait une description clinique évocatrice d'autisme : « il se balançait sans relâche, ne témoignant aucune affection à ceux qui le servaient ; il était indifférent à tout, ne donnait attention à rien, n'acceptait aucun changement et se souvenait avec précision de la place respective des objets meublant sa chambre. Sans réaction au bruit du pistolet, il se tournait au craquement d'une noisette ».

Le docteur ITARD entreprend alors, avec l'aide de sa servante, l'éducation du « Sauvage de l'Aveyron », qu'il nomme Victor. Le docteur ITARD est alors le seul à s'opposer au dogme de l'incurabilité, considérant Victor comme un être précocement « privé du commerce réciproque ». Si sa pratique reste essentiellement éducative, il n'ignore pas le rôle des sentiments et des émotions dans la relation intersubjective qu'il essaye de construire pour sortir Victor de son isolement.

Malgré une incontestable amélioration de ses relations sociales, Victor ne sortira pas de son mutisme et n'accèdera pas à la dimension symbolique du langage. Cet échec relatif confirme, aux yeux de l'opinion, le sombre pronostic d'incurabilité portée initialement par le docteur PINEL. L'étude du cas de Victor a été source de nombreux questionnements, notamment autour de la genèse des troubles observés : présents dès la naissance, ils seraient la cause de l'abandon (troubles innés) ou la déprivation sociale subie pourrait avoir contribué à la survenue de ces troubles (acquis) chez ce jeune garçon. PINEL et ESQUIROL considèrent alors Victor comme un enfant souffrant d'idiotisme : les enfants sauvages sont « des idiots, des imbéciles, abandonnés par leurs parents ».

De nombreux débats suivront, notamment sur la distinction entre l'idiotie, état immuable, et la folie, définie comme étant une altération partielle ou passagère des facultés générée par des passions qui obscurcissent l'entendement.

3. « *L'instituteur des idiots* »

En 1846, Edouard SEGUIN (1812-1880) « l'instituteur des idiots », sous l'influence d'ESQUIROL et de ITARD, précise la définition de l'idiotisme : il s'agit d' « une infirmité du système nerveux, qui a pour effet radical de soustraire tout ou partie des facultés de l'enfant à l'action régulière de sa volonté, qui le livre à ses instincts et le retranche du monde moral ».

Ainsi, l'idiotisme n'est plus considéré comme un unique défaut d'esprit ou d'intelligence et la description clinique que SEGUIN, en fait, se rapproche étrangement de celle faite un siècle plus tard de l'autisme. En effet, il décrit l'idiot le plus souvent mutique ou ne s'exprimant que par borborygmes ou écholalies. Le regard semble vide ; l'indifférence au monde est majeure ; il existe des stéréotypies gestuelles, des obsessions, des troubles de la sensorialité. L'idiot ne souffre pas d'un manque de capacités intellectuelles mais d'un défaut d'usage de celles-ci.

Édouard SEGUIN collabore avec l'aliéniste Félix VOISIN (1832-1915), qui dirige la section des idiots et des épileptiques à Bicêtre. Il y développe une pédagogie fondée sur l'action, ancêtre des méthodes d'éducation active. Édouard SEGUIN se base sur l'éducation des sens en y ajoutant une véritable gymnastique du corps et de l'esprit. Pour lui, les sens ne permettent d'établir qu'une « notion » de l'objet et c'est en utilisant l'objet perçu et en le mettant en relation avec d'autres objets que l'enfant acquiert une « idée » de l'objet. Cette conception active fait une part beaucoup plus grande à l'innéité, à ce qui vient du sujet et qui fait défaut chez l'idiot. Pour développer des compétences défaillantes, il utilise un arsenal de récompenses et de sanctions qui évoquent aujourd'hui certaines méthodes comportementalistes.

Exilé en 1850 aux Etats Unis, son influence est beaucoup plus forte dans les pays anglo-saxons. Devenu à son tour médecin, il participe de manière importante au développement des institutions publiques pour les idiots en Amérique du Nord et en Angleterre, en marge de la psychiatrie.

4. *Vers un traitement « médico-pédagogique »*

Le neurologue Désiré-Magloire BOURNEVILLE (1840-1909), élève de Jean-Martin CHARCOT (1825-1893), va provoquer une évolution remarquable dans la connaissance des idiots. Vers la fin du siècle, grâce à des appuis politiques, il parvient à obtenir des bâtiments confortables et un équipement important en personnel infirmier, instituteurs et éducateurs. Il y développe des classes et des ateliers, introduit une psychopédagogie progressive par petits groupes de niveaux, axée sur le passage des enfants d'un groupe à un autre, selon leur développement. Il va institutionnaliser l'action médico-pédagogique et participer à la laïcisation des hôpitaux. Il commence à imaginer également la création de « classes annexes » dans les établissements scolaires.

Jacques HOCHMANN² nous rappelle que l'instruction publique s'opposa à ces perspectives, soutenue par un physiologiste et psychologue Alfred BINET (1857-1911), qui a mis au point une échelle métrique de l'intelligence qui lui permet de dépister les enfants anormaux. BINET distingue ainsi trois groupes : « les anormaux d'hospice », ne pouvant bénéficier d'une scolarité et laissés aux asiles, « les arriérés d'école », justifiant d'une scolarité adaptée dans des classes de « perfectionnement » et les « instables », renommés plus tard les « caractériels » par la neuropsychiatrie infantile naissante.

Alfred BINET et ses collègues contestent les réalisations de BOURNEVILLE et affirment la seule compétence de la hiérarchie scolaire à orienter les enfants et à éduquer ceux qui ont un niveau suffisant. Dans ce contexte, le médecin voit alors son rôle limité au dépistage des maladies organiques associées à l'idiotie, notamment l'épilepsie.

²Hochmann J. *Histoire de l'autisme infantile*. Odile Jacob, 2009.

B. Au XXe siècle

Au cours du XXe siècle, la pathologie autistique et psychotique de l'enfant va progressivement se détacher de l'arriération mentale et de la pathologie schizophrénique de l'adulte.

1. Naissance de la psychopathologie et de la psychanalyse

En France, après le démantèlement de l'institution de BOURNEVILLE, la psychiatrie est cantonnée à un gardiennage sans perspective, avec un manque de moyens intellectuels et matériels de traitement. Cependant, les psychiatres commencent à réagir contre l'exclusion de leurs patients et contre une vision eugéniste et héréditariste des troubles psychiatriques de l'enfant et de l'adulte.

Aux États-Unis, l'un des fondateurs de la psychiatrie américaine moderne, Adolf MEYER (1866-1950), s'oppose à ses confrères organicistes en développant une « psychopathologie dynamique », qu'il enseigne à l'université de Baltimore. MEYER insiste sur le concept de réaction : « toute vie est réaction, soit à des stimuli externes, soit à des parties variées de l'organisme ». Il entend par-là, aussi bien la réaction à une atteinte organique, qu'à des conditions de vie inadéquate ou insatisfaisante : « il y a en nous des réactions que seuls nos contacts et nos relations avec les autres êtres humains peuvent déterminer ». MEYER légitime ainsi les possibilités thérapeutiques (tout comme FREUD avec la notion de traumatisme) : on ne peut rien contre l'hérédité, mais on peut libérer un patient de ses conditionnements premiers ou du poids de souvenirs douloureux, et développe les premiers programmes de prévention des troubles de l'enfant. MEYER donne du sens au symptôme en le situant dans l'histoire singulière du patient, faisant écho aux conceptions freudiennes.

En Europe, en effet, dans un mouvement d'idées similaires, les conceptions de Sigmund FREUD (1856-1939), fondateur de la psychanalyse, pénètrent peu à peu le champ psychiatrique, notamment concernant la notion de traumatisme, la sexualité infantile et le

traitement d'un enfant phobique le petit Hans. Elles permettent d'individualiser les névroses chez l'enfant et de développer des méthodes psychothérapeutiques.

Ces idées et ces pratiques nouvelles donnent lieu à des controverses célèbres entre Anna FREUD (1895-1982) et Mélanie KLEIN (1882-1960). Pour Anna FREUD, l'enfant (encore soumis à l'autorité parentale et très dépendant affectivement de ses parents) ne peut établir de transfert, au sens strict d'une répétition actuelle des anciennes modalités relationnelles avec les parents, et ne peut demander une cure en son propre nom. Elle dénie au jeu de l'enfant la fonction d'équivalent des associations libres, et estime qu'il est nécessaire d'appivoiser l'enfant (par le jeu, par l'offre de friandises...) pour obtenir sa confiance, sans négliger la dimension éducative et familiale. Pour Mélanie KLEIN, au contraire, il n'y a pas de raison de modifier, avec l'enfant, les principes de neutralité et d'abstinence qui règle la cure analytique, le jeu tient lieu d'associations libres. Elle s'abstient de tout conseil éducatif et se contente, avec les parents, de simples relations de courtoisie.

Il existe donc des différences de méthodes, mais aussi des différences théoriques. Anna FREUD reste fidèle aux conceptions de son père vis-à-vis d'un développement diphasique de l'enfant, faisant se succéder un stade de narcissisme primaire (sans Moi unifié, sans conscience de l'objet) et un stade objectal (le Moi unifié entrant en relation avec l'objet) ; alors que Mélanie KLEIN soutient que le Moi existe dès l'origine et entre en conflit avec ses objets. Plus tard, Donald Woods WINNICOTT (1896-1971) et Wilfried Ruprecht BION (1897-1979), chacun à leur manière, tenteront de dépasser ces antagonismes et de sortir les théories kleiniennes d'un solipsisme excessif en attribuant une place active à l'objet maternel réel et en donnant plus de place à l'intersubjectivité.

Ainsi naît une nouvelle perspective dite «psychopathologique», où les symptômes de l'enfant ne sont plus envisagés comme le seul effet d'une tare héréditaire et d'un déficit organique, mais prennent sens dans la perspective globale de son histoire. Les symptômes apparaissent, dans une certaine mesure, comme une organisation de la subjectivité pour faire face aux contraintes imposées par un développement cérébral anormal et, éventuellement par des carences environnementales. Le champ de la psychiatrie s'est alors étendue à ce qu'on a appelé les psychoses de l'enfant.

2. *Les psychoses de l'enfant*

a) La notion de démence infantile

En 1906, SANCTE DE SANCTIS (1862-1953), neurologue et psychiatre italien, décrit la « démence précocissime », première pathologie psychiatrique de l'enfance, non assimilable à l'arriération mentale, présentant « des symptômes très curieux et analogues à ceux de la démence précoce des adolescents et des adultes », décrite par Emil KRAEPELIN (1856-1926). En fait, cette dénomination « mal choisie » masque l'originalité du questionnement de l'auteur : s'il reconnaît une certaine similarité entre la sémiologie des démences précoces adultes et celle des enfants déments « précocissimes », SANCTE DE SANCTIS note aussi des différences, notamment dans le pronostic qui n'est pas toujours, chez l'enfant, aussi sombre que chez l'adulte. Il remarque que les déments « précocissimes » ne deviennent pas tous des déments précoces et s'interroge sur l'équivalence des deux maladies. Ce qui lui importe, c'est de reconnaître, dans l'enfance, l'existence d'une maladie mentale d'une part distincte de l'arriération mentale et d'autre part de la « démence précoce » (dénommée plus tard « schizophrénie »). Un nouveau domaine s'ouvre donc à la psychiatrie, où elle peut légitimement intervenir auprès des enfants.

Par la suite, un médecin éducateur autrichien, Théodore HELLER (1861-1933), décrit chez quelques enfants un affaiblissement progressif des capacités intellectuelles, apparaissant après deux ou trois ans de développement normal. Il substitue le terme de « démence infantile » à celui de « démence précocissime ».

Le concept d'idiotisme est alors déconstruit en deux entités distinctes : d'une part l'arriération mentale, et de l'autre les démences puis schizophrénies de l'enfant, terme issu de la psychiatrie adulte, créé par Eugen BLEULER (1857-1939). Ce psychiatre suisse germanophile propose de remplacer le terme de démence précoce par celui de schizophrénie, car l'évolution vers la démence ne lui semble pas inéluctable et la maladie lui paraît être l'aboutissement d'un processus de rupture intérieure dans le fil des associations d'idées, processus nommé « dissociation ». Par analogie, la démence « précocissime » devient alors la schizophrénie infantile.

BLEULER est également le premier à employer le terme d'« autisme », dérivé d'une racine grecque « autos » signifiant « soi-même ». Ce terme lui permet de décrire, chez les malades schizophrènes adultes, la perte de contact avec la réalité, l'indifférence et l'impénétrabilité, ayant pour conséquence une grande difficulté à communiquer avec autrui, « avec une prédominance relative ou absolue de la vie intérieure ». Ce terme est ensuite repris par de nombreux psychiatres comme un des symptômes cardinaux, bien que non pathognomonique de la schizophrénie.

En 1888, le psychiatre français Paul MOREAU DE TOURS (1844-1908), dans son ouvrage, *De la folie chez les enfants*, répond par la négative à sa propre interrogation sur l'éventualité de l'existence chez le petit enfant de troubles psychotiques analogues à ceux observés chez l'adulte. Un peu plus tard, cependant, certains auteurs tels Howard POTTER (1933) et J. LUTZ (1936), décrivent chez l'enfant plus âgé des formes de psychoses analogues dans leurs symptômes aux schizophrénies de l'adulte, mais leur échappe notamment la possibilité d'une éclosion très précoce de troubles psychotiques de la personnalité.

b) La schizophrénie infantile

La psychanalyste anglaise M. KLEIN est la première à pratiquer le traitement psychanalytique d'un enfant autiste. Elle n'utilise pas le terme d'« autisme », mais décrit dans un article publié en 1930 : « l'importance de la formation du symbole dans le développement du moi », le cas clinique de Dick, un petit garçon de 4 ans, dont la symptomatologie évoque fortement celle des enfants autistes³. « Cet enfant presque totalement dépourvu d'affect, était indifférent à la présence ou à l'absence de sa mère ou de sa nurse. A l'exception d'un intérêt particulier pour les trains, il ne s'intéressait à rien, ne jouait pas et n'avait aucun contact avec les personnes de son entourage. La plupart du temps, il se contentait d'émettre des sons dépourvus de signification et des bruits qu'il répétait sans cesse. L'enfant restait indifférent devant la plupart des objets et des jouets qui l'entouraient : il ne saisissait même pas leur sens ou leur fonction ».

³ Klein M. *The importance of symbol formation in the development of the ego*. International Journal of Psychoanalysis, 1930, XI.

Mélanie KLEIN lui préfère le diagnostic de schizophrénie infantile, s'appuyant sur le fait que la clinique est dominée par une inhibition et non une régression du développement.

Les critères diagnostiques de schizophrénie infantile s'élargissent alors, et le concept se banalise. Nous citerons les travaux de Laretta BENDER (1897-1987), neuropsychiatre américaine, qui dans un article quasi contemporain à celui de L. KANNER, décrit sous le terme de schizophrénie infantile un tableau proche cliniquement de l'autisme infantile typique⁴. Mais si pour ce dernier, le retrait autistique est un phénomène primaire (ce n'est pas la conscience du monde extérieur qui est atteinte mais l'affectivité et la réactivité émotionnelle vis-à-vis des autres), sa contemporaine voit dans le repli sur soi un moyen de se protéger de la dissociation, trouble primaire d'origine organique, et considère le retrait autistique comme un mécanisme de défense secondaire. La dissociation invoquée par BLEULER dans la schizophrénie adulte, entraîne donc des réactions psychologiques secondaires du sujet affecté. C'est pourquoi, sur le plan thérapeutique, Laretta BENDER associe les thérapies « de choc » telles que les électrochocs ou l'insulinothérapie, alors utilisées dans la schizophrénie de l'adulte, à des mesures psychothérapeutiques individuelles et collectives.

Nous verrons, plus tard dans notre travail, que cette opposition entre l'origine primaire ou secondaire du retrait autistique est toujours d'actualité dans l'approche étiopathogénique du trouble autistique.

c) **L'autisme infantile de Léo KANNER**

Psychiatre américain d'origine autrichienne, Léo KANNER (1894-1981) est le premier à avoir décrit l'autisme infantile. Il emprunte le terme d'« autisme » à E. BLEULER.

Dans un contexte d'inflation de la schizophrénie infantile, préfigurant celle de l'autisme aujourd'hui, KANNER écrit en 1943 un article princeps intitulé : «le trouble autistique du contact affectif»⁵. Cet article a pour but d'individualiser un syndrome spécifique par une description clinique fine et riche, dont les points principaux sont toujours d'actualités. Pour

⁴ Bender L. *Childhood schizophrenia*. Nervous Child 1942.

⁵ Kanner L. *Autistic disturbances of affective contact*. Nervous Child, 2 :217-230, 1943.

cet auteur, « l'exceptionnel, le pathognomonique, le trouble fondamental est l'inaptitude de ces enfants à établir des relations normales et à réagir normalement aux situations depuis le début de la vie ». A partir de là, découlerait le reste de la symptomatologie avec l'isolement (aloneness), le besoin obsessionnel et angoissé d'immutabilité (sameness) et les bizarries de comportement et stéréotypies (oddness).

Dans cet article, L. KANNER décrit chez 11 enfants, 8 garçons et 3 filles, âgés de 2 ans à 11 ans, un syndrome autistique déjà constitué, qu'il dénomme « autisme infantile précoce ». KANNER émet l'hypothèse de signes cliniques plus précoces, permettant de distinguer l'autisme de la schizophrénie infantile. Tenue pour rare par cet auteur, « l'autisme infantile » se différencie donc nettement de l'arriération mentale et de la schizophrénie.

KANNER remarque, par ailleurs, des particularités chez les parents, qu'il décrit plutôt froids, superficiels et peu affectueux. Il n'attribue toutefois pas à ces particularités, qui peuvent être réactionnelles ou représenter l'expression à minima de facteurs génétiques, l'étiologie du trouble dont il pense qu'il est avant tout de nature organique, du même ordre qu'une infirmité motrice ou sensorielle.

d) La psychopathie autistique d'ASPERGER

Hans ASPERGER (1906-1980), psychiatre autrichien, décrit en 1944, la « psychopathie autistique ».

Cette description⁶ est à l'origine difficilement comparable à l'autisme infantile de KANNER. On retrouve les mêmes symptômes et surtout la place fondamentale d'un trouble inné du contact affectif. Mais, contrairement à KANNER, ASPERGER décrit non pas une maladie processuelle mais davantage un type de personnalité. Élaborée en pleine période d'eugénisme nazi, alors que les handicapés étaient stérilisés ou tués, la description d'ASPERGER s'attache tout particulièrement à défendre la valeur des individus autistes, en mettant clairement en avant leur potentiel, au-delà de la lourdeur du handicap :

⁶ Asperger H. *Les psychopathies autistiques pendant l'enfance*. Paris, 1944.

« Nous sommes convaincus que les personnes autistes ont leur place dans la communauté sociale. Ils s'acquittent parfaitement de leurs tâches, peut-être mieux que n'importe qui, et nous parlons ici d'individus qui, dans leur enfance, ont eu les pires difficultés et ont causé d'innombrables soucis à leurs soignants ».

En 1981, un an après la mort de Hans ASPERGER, la psychiatre anglaise Lorna WING publie une étude⁷ portant sur 34 cas d'enfants autistes de haut niveau. Utilisant le terme de « syndrome d'ASPERGER », elle « popularise » cette approche, faisant de l'autisme de haut niveau, d'une part « le cheval de bataille » de nombreux chercheurs, notamment outre-Atlantique, et d'autre part un syndrome aujourd'hui connu du grand public.

e) Les psychoses infantile de M. MAHLER

Avec les travaux de KANNER et ASPERGER, l'autisme cesse donc d'être considéré comme un des aspects de la schizophrénie infantile, pour devenir un ensemble nosologique distinct. D'autres auteurs vont continuer de démanteler l'entité des schizophrénies infantiles, comme Margaret MALHER (1897-1985).

Originnaire de Hongrie, immigrée aux États-Unis, Margaret MAHLER, psychiatre d'enfants et psychanalyste, est la promotrice du concept de psychose infantile. Elle reprend et complète le travail essentiellement descriptif de KANNER. À la différence de celui-ci, responsable uniquement d'un centre de diagnostic, elle développe une crèche expérimentale où elle étudie de manière systématique le développement des très jeunes enfants et s'engage dans des traitements psychothérapeutiques prolongés auxquels elle associe les mères.

MAHLER évoque dès son premier article⁸ le terme de « psychose schizophrenia-like » et non de schizophrénie infantile. En effet, pour cet auteur, le processus pathologique qui affecte un appareil psychique développé (dont les instances constitutives, le moi, le surmoi et le ça, sont nettement différenciées) n'a pas les mêmes effets lorsqu'il touche un appareil psychique en train de s'organiser.

⁷ Wing L. *Asperger's syndrome : a clinical account*. Psychological medicine, 1981, 11, p 115-130.

⁸ Mahler M. *On human symbiosis and the vicissitudes of individuation*, vol 1, Infantile psychosis. The Hogarth Press, 1969.

MAHLER s'oppose alors aux théories de l'époque sur les mères « schizophrénogènes », elle dit : « la première étiologie de la psychose chez les enfants, la première incapacité de l'enfant psychotique à percevoir et à utiliser l'agent maternel pour construire son équilibre émotionnel est innée, constitutionnelle et probablement héréditaire ou alors acquise très tôt dans les premiers jours ou semaines de la vie extra-utérine. En d'autres mots, il semble s'agir d'une déficience par prédisposition ».

Selon la date d'apparition des symptômes et leur assemblage, MAHLER décrit trois groupes d'enfants : le premier correspond à l'autisme de KANNER, qu'elle appelle « psychose autistique », le second est qualifié de « psychose symbiotique » et le dernier celui de « psychose bénigne ». Elle ne parlera par la suite que des deux premiers types pathologiques.

Par ailleurs, en observant des bébés ordinaires, Margaret MAHLER croit pouvoir décrire une phase autistique et une phase symbiotique normale, considérant que les psychoses autistiques et symbiotiques représentent une fixation ou une régression à ces stades précoces du développement. Il s'agit d'un concept définitivement abandonné de nos jours, grâce à la poursuite de l'observation minutieuse des interactions mère-bébé qu'elle a inaugurée.

f) **Spécificités françaises**

L'entrée en France des idées psychanalytiques, qui commencent à dominer la pédopsychiatrie américaine, est retardée par la guerre. On doit surtout leur redécouverte à Serge LEOVICI (1915-2000) et à René DIATKINE (1918-1998).

E. STERN, en 1952, publie la première observation française identifiée nommément par le diagnostic d'autisme de KANNER. Elle concerne une petite fille de cinq ans, d'origine juive, dont la mère est morte d'« épuisement » peu après la naissance de l'enfant et dont le père a été déporté et n'est pas revenu. Il privilégie l'hypothèse d'une carence affective, se référant aux travaux de SPITZ (1887-1974), concernant l'origine du trouble autistique.

Georges HEUYER (1884-1977), fondateur de la pédopsychiatrie française, puis LEOVICI et DIATKINE, ses élèves, font partie de ceux qui critiquent l'extension abusive du diagnostic de schizophrénie infantile aux Etats-Unis, pour des raisons similaires à celles

évoquées par MAHLER. La régression et la dissociation, secondaire à un certain degré de structuration préalable de la personnalité, sont indispensables pour affirmer un processus schizophrénique.

Le terme de « psychose de l'enfant » remplace celui de « schizophrénie infantile ». Ils réservent le diagnostic de schizophrénie à des cas rares, d'évolution chronique, débutant dans l'enfance, généralement aux approches de la puberté, et se prolongeant, à l'âge adulte par les signes classiques de BLEULER (la dissociation, le retrait autistique et le délire).

D'autre part, refuser de qualifier de schizophrénique des pathologies psychotiques infantiles, laisse ouvert un avenir encore non défini, dont l'évolutivité paraît la caractéristique principale. Ces auteurs insistent sur cette évolutivité, cette sensibilité au contexte relationnel, et donc sur cette possibilité de psychothérapie, sans toutefois rejeter le poids des déterminismes biologiques. De plus, DIATKINE remarque que les particularités psychologiques de certains parents peuvent être réactionnelles aux difficultés de leur enfant, et ne peuvent en aucun cas expliquer les troubles de celui-ci⁹.

Dans un souci de clarification, les pédopsychiatres français et suisses, dont Julian DE AJURIAGUERRA (1911-1993), différencient les psychoses autistiques précoces, les psychoses à l'expression plus tardive (après 3 ans), les psychoses de la phase de latence et enfin, celles qui émergent à l'adolescence. Roger MISES (1924-2012), inspiré, au départ, par les conceptions de Margaret MAHLER, affine peu à peu les descriptions cliniques concernant, entre autre, les psychoses infantiles ; mais se défend d'un recours trop schématique à une conception linéaire du développement. En 1968, MISES propose donc de réunir, sous la dénomination de « dysharmonie évolutive de structure psychotique », les psychoses symbiotiques de MAHLER et toutes les autres pathologies psychotiques précoces, en dehors de l'autisme, pour lequel il conserve la description de KANNER. MISES définit, également, parmi les arriérations mentales reliées à un processus neurologique identifiable cliniquement, les « psychoses déficitaires »¹⁰.

⁹ Diatkine R. Stein C. *Les psychoses de l'enfant*. Évolution psychiatrique, 1958, p 277-318.

¹⁰ Misès R. *Problèmes nosologiques posés par les psychoses de l'enfant*. Psychiatrie de l'enfant, 1968,11 (2), p 492-512.

3. *Evolution de la prise en charge des enfants autistes*

L'autisme infantile est décrit cliniquement, cette entité est donc différenciée des déficiences mentales et des schizophrénies précoces. Mais, au-delà des aspects descriptifs et théoriques de ce trouble, la prise en charge des enfants autistes convoque une nouvelle dimension, la pratique, plus dynamique par essence, faisant évoluer à son tour la conception de l'autisme. La psychanalyse et la psychopathologie permettent un nouveau regard sur ces enfants et ouvrent des perspectives thérapeutiques ; la famille et l'éducation jouent un rôle tout aussi important dans l'évolution de cette prise en charge.

a) Aux Etats-Unis

Alors que Margaret MAHLER et Lauretta BENDER font une place prépondérante à une susceptibilité organique dans l'autisme, Beata RANK (1886-1967), psychanalyste polonaise immigrée aux États-Unis, défend une approche psychogénétique et met en cause des conflits intrapsychiques inconscients des parents, singulièrement de la mère, dans l'étiologie des troubles de l'enfant. Elle préconise un traitement psychanalytique aux parents et à l'enfant.

Dans la même lignée, arrivé aux États-Unis après avoir réchappé aux camps de concentration, Bruno BETTELHEIM (1903-1990) joue un rôle important et ambigu dans l'histoire de l'autisme. Philosophe autrichien ayant entrepris une cure analytique interrompue par la guerre, il est également à la tête d'une entreprise familiale et prend part, bénévolement, à la direction d'une école privée viennoise où l'on expérimente les méthodes de pédagogie nouvelles de Maria MONTESSORI (1870-1952). Pédagogue et médecin italien, MONTESSORI développe, en effet, une méthode éducative dite « ouverte », basée sur l'observation de l'enfant, l'éveil sensoriel et l'apprentissage autodidacte.

En raison de toutes ces expériences, à la fois pédagogiques, psychanalytiques et de gestionnaire, BETTELHEIM est appelé à redresser et diriger l'Ecole Orthogénique de Chicago. Il en fait un centre très actif de soins, de pédagogie adaptée, d'enseignement et de recherche, pour des enfants souffrants de troubles divers dont des troubles autistiques.

Connu d'abord pour ses écrits sur la psychologie des déportés, ayant lui-même été déporté, Bruno BETTELHEIM publie plusieurs livres à succès sur le traitement institutionnel, notamment : « *la forteresse vide* » où il décrit son approche de l'autisme. Pour soigner ces enfants, l'important est de leur proposer un environnement institutionnel gratifiant, répondant à leurs besoins, former des soignants attentifs à toutes leurs tentatives de communication, à chacun de leurs comportements, même les plus pathologiques ; chacun de leurs symptômes, étant considéré comme contenant un message potentiel qu'il s'agit de déchiffrer. Cet accompagnement de l'enfant, dans son retour vers un monde de relations intersubjectives, implique une prise en charge constante, dans un internat, avec un personnel nombreux et formé, ainsi qu'un travail intensif de supervision. Il est donc préconisé une séparation d'avec la famille, tout temps passé hors de l'institution étant, selon lui, du temps perdu pour le traitement. D'abord reçu de manière très positive, les travaux de BETTELHEIM, déjà de son vivant mais plus encore après sa mort, ont fait l'objet de controverses importantes. Il représente aujourd'hui, pour les parents mais aussi pour l'opinion publique, l'archétype du psychanalyste culpabilisant.

Aux États-Unis, suite à un mouvement puissant de familles américaines, toute référence à la psychanalyse dans les soins aux autistes a disparu, mettant ainsi un terme à la période du primat des soins et de la référence psychopathologique, à la faveur d'une prise en charge strictement éducative des enfants autistes.

***b)* En France**

Les mouvements d'idées aux États-Unis ont préfiguré ce qui s'est passé en France. À la fin de la deuxième guerre mondiale, la psychiatrie française connaît, dans son ensemble, un profond remaniement institutionnel et doctrinal. Les familles et les psychiatres prennent conscience de la situation insupportable des enfants dits « inéducables », abandonnés dans des conditions déplorables dans des services asilaires pour arriérés mentaux. Les pouvoirs publics créent alors des institutions nouvelles où les soins thérapeutiques sont associés à l'éducation et à la pédagogie. Les pédopsychiatres et les psychologues ont alors toute leur place dans ces institutions. La prise en charge financière par l'Assurance maladie, en même temps que la création de la nouvelle profession d'éducateur spécialisé et le détachement, par l'Education

nationale, d'instituteurs spécialisés marquent un changement radical. La création de ces institutions signe un renouveau s'inscrivant dans l'optique médico-pédagogique de BOURNEVILLE.

La réflexion sur le soin institutionnel, largement inspirée par la psychanalyse ; ainsi que la conception de la vie quotidienne en tant que scène possible d'élaboration des soins (comme ce fut le cas chez les adultes), gagnent progressivement les institutions pour enfants et adolescents. Dès le début des années 1950, Roger MISES entreprend de réformer profondément la Fondation Vallée, devenue un simple dispositif d'internement pour une population très hétérogène d'enfants d'Île-de-France. Les médecins, presque tous de formation psychanalytique, et les infirmiers psychiatriques travaillent en collaboration avec des éducateurs spécialisés, des psychomotriciens, des orthophonistes, des psychologues et des enseignants spécialisés. Sont alors articulées les trois dimensions fondamentales que sont le soin, l'éducation et la pédagogie, dans une perspective globale centrée sur l'épanouissement de la subjectivité de l'enfant, sur ses potentialités de réintégration et la levée ou l'aménagement des handicaps que ses dysfonctionnements et ses productions défensives font peser sur son développement.

Dans cette même optique, est créé en 1960, par Serge LÉBOVICI, le premier hôpital de jour pour enfants, dans le XIII^{ème} arrondissement de Paris. Avec le développement, à partir de 1972, des secteurs de psychiatrie infanto-juvénile, ces modèles intégratifs se répandent sur tout le territoire.

Le concept de « psychose déficitaire » permet de repenser la déficience mentale dans une optique plus interventionniste en distinguant, à côté de ce qui est de l'ordre d'un déficit justiciable d'une pédagogie et d'une rééducation adaptée, ce qui est de l'ordre de réactions défensives justiciables d'un soin. Reprenant la notion de « psychose symbiotique » de Margaret MAHLER, Roger MISES et ses collègues promeuvent celui de « dysharmonie psychotique ». Se dégageant d'une vision développementale linéaire, ils laissent, à côté de l'autisme, une large place à des processus psychotiques exprimés plus tardivement et susceptibles d'une réintégration parfois complète.

Sur un plan national, ces travaux aboutiront à la Classification Française des Troubles Mentaux de l'Enfant et de l'Adolescent (CFTMEA). Cette classification décompose en trois catégories principales l'ensemble des psychoses de l'enfant : « l'autisme typique et

atypique », « la dysharmonie psychotique » et « la psychose déficitaire ». La schizophrénie infantile y trouve une place réduite, étant considérée comme une pathologie rare qui n'apparaît généralement qu'aux alentours de la puberté.

On assiste, notamment à partir des années 1980, à la mise en place de coopération entre le secteur médico-social et le secteur sanitaire, le premier davantage orienté dans une perspective éducative, vers la déficience mentale et les troubles du comportement, le second dans une perspective thérapeutique, vers les psychoses de l'enfant.

Cependant, comme aux États-Unis, certaines expériences, fondées sur des théories exclusivement psychogénétiques, sont source de controverses, nourrissant des clivages entre les familles et la pédopsychiatrie.

Et c'est dans une atmosphère toute « post-soixante-huitarde » que la pédopsychiatrie française est fortement influencée par l'antipsychiatrie, mouvement anglais de contestation radicale du savoir et des pratiques psychiatriques. Cette période est propice aux expérimentations de toutes sortes et à la contestation d'institutions qui peuvent apparaître figées dans la tradition. Deux noms s'imposent ici.

Tout d'abord, celui de Maud MANNONI, psychanalyste d'inspiration lacanienne, qui décrit l'enfant arriéré comme « inclus dans la jouissance maternelle » et pense la psychose de l'enfant comme issu de la problématique inconsciente des parents¹¹. MANNONI est à l'origine d'une institution novatrice, l'école expérimentale de Bonneuil, qu'elle situe d'emblée en opposition à la psychiatrie publique, dans une volonté de ne pas se soumettre à un cadre institutionnel qui renforcerait chez l'individu la résistance à toute innovation. Elle préconise un système éclaté où les enfants bénéficient de lieux bien différenciés (l'école, l'accueil chez des artisans, des placements temporaires dans des fermes) et de thérapie psychanalytique. Cette alternance de lieu de séjour favorise, selon elle, tant chez la mère que chez l'enfant, une défusion, « un remaniement dialectique » entre l'absence et le retour. Ce changement d'un lieu à un autre permettrait l'émergence d'un sujet s'interrogeant sur ce qu'il veut.

Puis celui de Fernand DELIGNY, éducateur, qui a développé un réseau de lieux de vie familiaux centrés sur le travail agricole. S'inscrivant dans un mouvement de pensée naturaliste, DELIGNY fait du sujet autiste le témoin d'un temps d'avant le langage, dans un

¹¹ Mannoni M. *L'enfant, sa maladie et les autres*. Paris, Seuil, 1967.

rapport immédiat avec la nature. Il ne s'agit plus alors de lui imposer des codes sociaux. DELIGNY travaille en collaboration avec Maud MANNONI et offre aux élèves de Bonneuil des « séjours de rupture » régressifs dont l'expérience se répandra et atteindra même les institutions de secteurs plus classiques.

À ces expériences s'ajoutent des positions thérapeutiques d'attente de « l'émergence d'une demande », un refus d'intervenir pour corriger des comportements inadaptés destructeurs et une réticence vis-à-vis de la pédagogie. Tenus, de façon équivoque, responsables du trouble autistique ou psychotique de leurs enfants, les parents sont écartés de certaines institutions soignantes, afin de préserver l'espace réservé à leur enfant.

Ce mouvement anti psychiatrique a longtemps aidé à maintenir, sur le plan théorique, une ligne de résistance contre le scientisme, et à faire préférer l'écoute de la personne souffrante, dans toute sa profondeur, à l'objectivation superficielle de ces symptômes et de leurs causes biologiques alléguées. Sur le plan pratique, il a permis la rencontre entre patients et soignants, favorisant l'établissement de liens de proximité et une compréhension meilleure de la signification des comportements « déviants », qui surgissent dans la vie quotidienne. Les « séjours de rupture », en particulier pour les sujets autistes, ont incité les soignants et les éducateurs à s'interroger sur le sentiment de « persécution » que peuvent parfois produire leur excès d'attention, de sollicitude et leur désir de changer l'enfant, de le « sortir de son autisme ». Les médiations de toutes sortes (travail artisanal ou agricole, soin aux animaux, sport) sont reconnus comme bénéfiques. En déviant les regards sur un objet tiers et neutre, ces occupations facilitent l'entrée en relation avec l'enfant, ne le contraignant pas un échange interpersonnel direct pouvant être vécu comme menaçant. Pour vaincre l'immuabilité autistique, les soignants et les éducateurs ont aussi cherché à rompre la routine et à promouvoir des moments de rencontre nouveaux, dans un cadre différent (séjours thérapeutiques).

Les déceptions entraînées par une psychanalyse, parfois maladroite dans sa communication, parfois mal comprise dans son positionnement, parfois dogmatique dans son rapport au savoir, se détournant de la nosographie, des examens et recherches biologiques, génétiques; tout cela associés aux contraintes économiques et à l'évolution sociale vers un modèle néolibéral de l'efficacité ciblée à court terme, ont entraîné une réaction d'opposition, voire de rejet, des familles envers la pédopsychiatrie en général. Et cela, même si, en France, la plupart des pédopsychiatres se montrent prudents sur le plan étiologique et ouverts aux hypothèses neurobiologiques, ainsi que beaucoup plus éclectiques dans leur maniement conjoint du soin et de l'éducation. Ce sont les expériences les plus marquantes qui laissent les traces mnésiques les plus profondes.

La pédopsychiatrie française, qui reste malgré tout majoritairement d'inspiration psychodynamique, doit aujourd'hui se situer et se rétablir dans ce nouveau contexte culturel, économique et social, selon un modèle intégratif défendu dans ce travail.

II. CLINIQUE DE L'AUTISME INFANTILE

Dans ce chapitre, est abordée la clinique de l'autisme infantile : l'épidémiologie, la description du syndrome autistique, les diagnostics différentiels et les pathologies associées. La question du diagnostic précoce est également évoquée.

Après avoir développé la conduite à tenir pour l'élaboration du diagnostic, nous questionnerons la place du sujet dans une clinique de plus en plus objectivante, du fait de l'utilisation des classifications diagnostiques et des méthodes d'évaluation des comportements de l'enfant.

A. Epidémiologie

1. *Taux de prévalence*

La première étude sur la prévalence de l'autisme est réalisée en 1966 par LOTTER, au Royaume-Uni, et estime la prévalence de l'autisme à 4,5 pour 10 000¹².

Au cours des dernières années, les recherches ont démontré une augmentation significative du taux de prévalence du trouble envahissant du développement (TED)¹³.

En 2005, les recommandations de la pratique clinique de l'autisme retiennent les chiffres de prévalence les plus élevés des études récentes : 6 pour 1000 pour l'ensemble des TED et 1 à 3 pour 1000 pour l'autisme. Concernant les personnes de moins de 20 ans, la Haute Autorité de Santé rapporte une prévalence estimée à 6 à 7 pour 1000 pour l'ensemble des TED et de 2 pour 1000 pour l'autisme infantile¹⁴.

2. *Taux de prévalence en fonction du sexe*

Le sex-ratio reste globalement stable, entre 2,5 et 4 garçons pour 1 fille, en moyenne, pour l'ensemble des TED, mais varie en fonction de la forme. Il varie, en effet, en fonction du niveau intellectuel des enfants. Ainsi les formes à « haut fonctionnement » ont un sex-ratio plus élevé en faveur des garçons, contrairement à la déficience mentale associée qui nivelle le ratio entre garçons et filles¹⁵.

¹² Lotter V. *Epidemiology of autistic conditions in young children*. Soc Psychiatry, 1966, 1:124-137.

¹³ Lenoir P, Bodier C, Desombre H, et al. *Sur la prévalence de l'autisme et des TED*. Encéphale, 2009, 35 :p36-42.

¹⁴ Fédération Française de Psychiatrie, Haute autorité de santé. *Recommandations pour la pratique professionnelle du diagnostic de l'autisme*. 2005. (<http://psydoc-fr.broca.inserm.fr/>).

¹⁵ Lenoir P, Bodier C, Desombre H et al. *Sur la prévalence de l'autisme et des TED*. Encéphale, 2009, 35 :36-42.

3. *Taux de prévalence en fonction du types d'autisme*

L'étude de la répartition des troubles en fonction du type de TED retrouve une tendance générale à la surreprésentation des troubles envahissants du développement non spécifiés par rapport aux autres formes plus typiques.

L'étude de FOMBONNE et al. (2006), rapporte ainsi une prévalence globale de 64,9 pour 10 000 concernant l'ensemble des TED, dont 21,6 pour 10 000 pour les troubles autistiques, 10,1 pour 10 000 pour les syndromes d'ASPERGER et 32,8 pour 10 000 pour les TED non spécifiés; dans une population âgée de 5 à 16 ans et selon les critères du DSM IV¹⁶.

Une revue systématique de la littérature¹⁷ sur les études épidémiologiques de prévalence de l'autisme et des autres TED, porte sur 43 articles publiés de 2000 à 2009, demandée dans le cadre du « Plan Autisme » 2008-2010. Elle retrouve, selon les critères de la CIM 10 :

- Un taux de prévalence de l'autisme typique variant de 8,6 à 40 pour 10 000 enfants
- Un taux de prévalence de l'autisme atypique variant de 10,8 à 12 pour 10 000 enfants
- Un taux de prévalence du syndrome d'Asperger de 1 à 29 pour 10 000 enfants
- Pour l'ensemble des TED et pour les troubles du spectre autistique (autisme typique, atypique, syndrome d'Asperger et autres TED), le taux de prévalence est estimé à 50 pour 10 000.

¹⁶ Fombonne E. Zakarian R. Bennett A et al. *Pervasive developmental disorders in Montreal, Quebec, Canada : prevalence and links with immunizations*. Pediatrics 2006, 118:139-50.

¹⁷ Bejaoui B. Ayoub-Delobel M. Carroussel L. Cans C. Arnaud C. *Prévalence de l'autisme et autres troubles envahissants du développement : revue de la littérature*. Avril 2010. Rapport RHEOP/INVS.

4. Discussion

Il existe donc une augmentation certaine de la prévalence de l'autisme. Cette constatation interroge les raisons de cette augmentation.

D'abord, on doit souligner que ce qui augmente, c'est surtout l'ensemble des TED. Les critères diagnostiques de l'autisme ont fortement évolué depuis la description clinique de KANNER. Certains travaux montrent une corrélation entre l'évolution de la nosographie et la prévalence des troubles autistiques. L'intégration de catégories diagnostiques nouvelles, aux contours plus flous, telles que les TED non spécifiés, a pu entraîner des variations des taux de prévalence. L'ouverture des « frontières » des TED a conduit vraisemblablement à inclure, dans les études épidémiologiques, plus de cas dans le groupe de TED non spécifiés, peu homogènes. Cette nouvelle catégorie est, en effet, particulièrement incriminée du fait d'un recrutement plus large, notamment dans le champ des troubles envahissants avec retard mental sévère et dans le champ du polyhandicap.

On s'oriente, cependant, pour le DSM V, vers un nouvel élargissement des critères diagnostiques, avec la notion de trouble du spectre autistique, déjà très utilisée dans les publications¹⁸.

A noter, également, la grande disparité entre les différentes études épidémiologiques. Les modalités de recrutement sont très variables d'une étude à l'autre (recrutement par fichiers administratifs, origine géographique, contact direct ou indirect), ainsi que les modalités diagnostic de l'autisme (peu d'études utilisent des questionnaires validés). Ceci explique la grande variabilité de la prévalence d'une étude à l'autre, et peut être en faveur d'une augmentation artificielle de la prévalence.

Un meilleur repérage diagnostic, un dépistage plus précoce et une meilleure connaissance de la pathologie autistique peuvent aussi avoir participé à l'augmentation de la prévalence¹⁹.

¹⁸ Lenoir P, Bodier C, Desombre H et al. *Sur la prévalence de l'autisme et des TED*. Encéphale, 2009, 35 :36-42.

¹⁹ Cohen D. *Controverses actuelles dans le champ de l'autisme*. Annales Méd Psychologiques 170 (2012) 517-525.

De plus, cette augmentation de la prévalence pose la question de nouveaux facteurs de risque environnementaux, notamment l'amélioration des réanimations néonatales et une exposition à des toxiques de plus en plus nombreux²⁰.

L'augmentation globale de la prévalence des troubles autistiques est considérée comme avérée, l'attention portée, en conséquence, aux troubles autistiques est plus grande avec une amélioration des modalités de dépistage. Or, quelle qu'en soit la forme, l'évolution de tout trouble autistique reste étroitement liée à la précocité du diagnostic et des soins.

²⁰ Weintraub K. *The prevalence puzzle: autism counts*. Nature 2011; 479:22-4.

B. Clinique de l'autisme infantile

1. Le syndrome autistique

a) **Les troubles des interactions sociales**

(1) **Caractéristiques générales**

L'isolement, décrit par L. KANNER sous le terme de « aloneness », est le signe majeur de ce syndrome. Chez l'enfant autiste, ce qui interpelle souvent en premier lieu est son indifférence à ce qui l'entoure, à son environnement, aux sollicitations d'autrui, avec un retrait sur soi-même et l'évitement actif des interactions.

L'échange relationnel est pauvre, l'enfant semble même l'éviter, le partage de ses activités ou intérêts est peu présent. Il paraît par ailleurs ne pas comprendre ce que son entourage peut attendre de lui. Chez certains, il peut y avoir une absence d'initiatives avec une position passive, chez d'autres les contacts peuvent être nombreux mais très brefs ne permettant pas l'échange.

Ces modalités de perturbations du contact peuvent se succéder chez un même enfant et traduisent les difficultés à établir des relations interpersonnelles.

(2) **Particularités dans le regard, l'expression, l'imitation et les échanges**

En ce qui concerne le regard, le contact visuel est inhabituel du fait de sa rareté, l'enfant paraissant éviter la réciprocité de l'échange. Le partenaire de l'interaction a souvent l'impression que le regard le « traverse », passant au-dessus de lui, on parle de regard « transfixiant » ou « transparent ».

Les mimiques faciales et la gestuelle sont pauvres ou mal adaptées au contexte, avec des anomalies dans les traductions émotionnelles (rires immotivés, désarroi incompréhensible par l'entourage). Des expressions de plaisir sont présentes, davantage dans les jeux corporels liés à des stimulations sensorielles, que dans les échanges sociaux. On note également la possibilité d'un décalage entre les manifestations émotionnelles et la survenue de l'évènement, rendant difficile l'interprétation de la réaction de l'enfant.

Dans le registre auditif, l'absence de réactions aux appels peut d'abord faire penser à une surdité, qui sera éliminée par des examens complémentaires. Il semble exister une réactivité accrue ou sélective à des bruits discrets, ordinaires ou lointains amenant à des réactions paradoxales.

Les enfants autistes ont des difficultés d'imitation, en particulier en différé ou pour imiter des actions symboliques ou complexes. Ils ont cependant tous une capacité à imiter spontanément et à reconnaître qu'ils sont imités.

Les échanges sociaux sont peu recherchés, plus rares en groupe qu'en situation duelle, plus aisés avec les adultes qu'avec les pairs, plus compliqués dans les situations nouvelles et requérant la spontanéité. Les initiatives d'entrer en relation sont maladroites et peu durables.

b) Les troubles de la communication

(1) Le langage verbal

Le langage peut être absent ou se développer avec retard et de façon atypique. En effet, lorsqu'il existe, il peut présenter des particularités telles que la modulation anormale, monotone et mécanique, de la voix au niveau du débit ou du rythme et une syntaxe immature mais parfois correcte. On retrouve une difficulté à manier les pronoms personnels avec une inversion pronomiale fréquente, utilisation du «tu» à la place du «je». On note la présence d'écholalies immédiates ou différées, des mots détournés de leur sens habituel (idiosyncrasies) ou plus rarement des néologismes.

Les mots concrets sont les premiers, voir les seuls, reconnus par l'enfant, alors que les conversations abstraites, les mots dont la signification varie selon le contexte et l'humour sont plus difficiles d'accès.

La pragmatique du langage est également perturbée. Quel que soit le niveau de langage, le sujet semble incapable d'entrer dans un échange avec une prise de parole à tour de rôle, des réponses aux questions et une prise en compte des intérêts de l'interlocuteur.

(2) **Le langage non verbal**

Les modes de communication non verbale sont aussi altérés, il y a peu d'expressions faciales et corporelles pouvant aider à l'expression, tel que désigner du doigt, dire au revoir, avoir des mouvements de peur, de colère ou de joie. La compréhension d'autrui par le langage non verbal est également limitée.

Cette altération de la communication non verbale est le reflet d'un trouble de la réciprocité sociale à la fois sur le plan intentionnel et émotionnel.

c) **Le besoin d'immuabilité**

Le besoin d'immuabilité des enfants autistes, retrouvé sous le terme de « sameness » dans l'article princeps de L. KANNER, est le besoin incoercible d'établir et de maintenir des repères stables et durables.

On observe fréquemment une forte résistance aux changements qui, même mineurs peuvent déclencher une profonde détresse et des réactions de colère auto ou hétéro-agressives. On retrouve également ce besoin d'immuabilité dans les intérêts restreints et stéréotypés de ces enfants ou dans leurs vérifications diverses de la stabilité de l'environnement, pouvant parfois prendre l'aspect de véritables conduites ritualisées.

La sélectivité des intérêts s'accompagne souvent de capacités inhabituelles, surtout chez les enfants sans retard mental, avec des facilités d'apprentissage et de mémorisation de données abstraites.

Des manifestations d'angoisse surviennent face à toutes tentatives de modification du cadre, de cet espace immuable, ou lorsque l'échange et le contact corporel sont forcés, comme si l'autre était vécu comme une intrusion dans l'espace de l'enfant. Cette angoisse peut se manifester par une recrudescence des stéréotypies, par un état d'agitation, par de violentes crises de colère parfois associées à des automutilations. La fin des crises et l'apaisement se marque le plus souvent par un retour aux stéréotypies, à des balancements corporels ou au recours à un objet autistique.

d) Les bizarreries comportementales ou « oddness »

De ce besoin d'immuabilité, découle des comportements souvent répétitifs et ritualisés avec un aspect de bizarreries.

Les stéréotypies motrices, gestes rythmiques répétés au cours de la journée, sont fréquentes avec un balancement du corps, des battements de mains, des tournoiements ou des jeux de doigts devant les yeux. Elles peuvent être source d'excitation ou permettre une diminution de l'angoisse. L'enfant autiste interpelle par l'étrangeté de ces gestes mais aussi parfois par l'étrangeté de sa démarche : ses déambulations, sa marche sur la pointe des pieds.

La relation avec les objets est également particulière. Ils sont souvent utilisés de façon détournée, comme faire tourner longuement des petites roues de voiture au lieu de la faire rouler sur le sol, ou un attachement à des objets inhabituels (cailloux, bâton...) ou encore un classement inlassable d'objets.

Il n'existe pas ou peu de jeux spontanés et il s'agit davantage d'alignement d'objet ou d'utilisation de jouets sans jeu véritable. Le défaut d'accès à la dimension symbolique, ne permet pas les jeux de faire semblant. Les objets peuvent également être appréhendés de façon particulière comme le flairage ou le signe du cube « brûlant » (l'enfant porte sa main et la retire comme si l'objet était chaud). Il peut aussi exister une attirance ou une aversion pour certains tissus, surfaces ou textures alimentaires.

2. *Les troubles associés*

a) **Les troubles de la modulation sensorielle de la psychomotricité**

Au niveau sensoriel, la clinique est très hétérogène. Toutes les modalités sensorielles peuvent être affectées sous la forme d'une hypo ou d'une hyperréactivité aux stimuli sensoriels.

L'enfant autiste se montre plus ou moins sensible à certaines caractéristiques du monde environnant ce qui peut se traduire par un usage particulier des objets, des réactions parfois paradoxales et des conduites d'auto stimulation. L'indifférence au monde sonore (l'enfant se montre insensible aux bruits extérieurs, ne répond pas à son nom) contraste avec des réactions sélectives aux sons (fascination pour la musique, sursaut au froissement de papier). Ces troubles perceptifs sont retrouvés dans le domaine visuel (fascination pour certaines lumières) et dans le domaine gustatif (manies alimentaires étranges).

L'attention de l'enfant en devient difficile à fixer ou à détourner. De plus les réactions aux stimuli sensoriels peuvent varier dans le temps, parfois quotidiennement.

L'activité motrice spontanée peut-être réduite (peu d'initiatives motrices, inertie) ou augmenter (mouvements incessants). Le schéma corporel est extrêmement perturbé. La posture et le tonus sont anormaux, l'enfant peut marcher sur la pointe des pieds, en hypertonie, de manière saccadée et il peut exister des moments d'hypotonie majeure. Les attitudes anticipatoires sont rares.

b) Le retard mental

Très souvent l'autisme est associé à un retard mental. Il existe dans 70 % des cas avec des degrés variables : 30 % des sujets ont un retard léger ou modéré et 40 % un retard profond et sévère²¹.

Le QI non verbal est typiquement meilleur que le QI verbal. Les capacités de raisonnement et de traitement de l'information sont abaissées, mais la mémorisation et les performances visuo-spatiales peuvent être supérieures à celles de la population générale, notamment dans des domaines de prédilection.

À l'opposé, certains autistes sont dits de « haut niveau ». Les performances cognitives sont alors normales, voire supérieures dans certains domaines. Les activités en lien avec ces domaines de compétences sont néanmoins stéréotypées et répétitives. Le tableau clinique est alors dominé par des troubles des interactions sociales et de la communication.

À travers l'histoire de l'autisme, nous avons vu que la question de l'intelligence chez les autistes était posée. KANNER, entre autres, pensait que les autistes étaient intelligents. Puis avec le développement des tests psychométriques, les autistes ont été de nouveau considérés comme déficients mentaux. De nouveau la tendance s'inverse actuellement, certains chercheurs tentent de mettre en évidence l'intelligence des enfants autistes. En effet, la plupart des tests d'intelligence requièrent une bonne compréhension verbale voir un langage oral. Il apparaît donc légitime de douter de la valeur de ces évaluations chez ces enfants, dont la moitié n'acquiert pas le langage et donc tous souffrent de troubles de la pragmatique du langage.

c) L'épilepsie

Décrite depuis longtemps, l'association entre autisme et épilepsie est maintenant clairement établie.

²¹Fombonne E. *Epidemiology of pervasive developmental disorders*. Pediatric Res, 2009, 65: 591-98.

Chez les sujets autistes, la prévalence de l'épilepsie est évaluée entre 5 et 40 %, selon le sous-type de troubles envahissants du développement concerné. Ces taux sont nettement supérieurs à ceux observés dans la population générale qui sont proches de 0,5 à 1 %. L'épilepsie peut survenir à des âges différents mais comporte deux pics d'apparition : l'un dans la petite enfance (avant l'âge de cinq ans), l'autre au cours de l'adolescence (après l'âge de 10 ans)²².

L'épilepsie est plus fréquente en cas de déficience intellectuelle associée, également plus fréquente chez les filles. Divers types de crise et de syndromes épileptiques ont été décrits en association avec l'autisme. Leur relation est complexe et de signification physiopathologique incertaine.

d) Les troubles anxieux

Les troubles anxieux sont fréquents, essentiellement des troubles obsessionnels compulsifs et des phobies. On se place, ici, dans la perspective descriptive psychiatrique, qui se veut « a-théorique » selon l'expression consacrée par le DSM IV.

Pour l'adulte, les classifications peuvent proposer des critères descriptifs sortant le « symptôme » du cadre névrotique habituel, pour l'enfant la référence au développement reste incontournable.

Chez l'enfant autiste, on parle, en effet, de phobies dites « archaïques ». On décrit sous ce terme des états de panique intense déclenchée par des objets ou des situations très ordinaires de la vie quotidienne. La massivité de l'angoisse, la sidération habituelle de l'ensemble des capacités d'élaboration mentale, l'absence de contre investissement efficace (évitement, objet contrat phobique), la fréquence de la décharge motrice (grande crise d'agitation, d'automutilation ou de colère) comme seule issue possible à l'angoisse caractérise ces phobies de type archaïque.

Les conduites obsessionnelles, sans idée obsédante, ni lutte anxieuse, sont à mettre en lien avec le besoin d'immutabilité des enfants autistes. La signification de ces rituels semble

²² Amiet C. Gourfinkel-An I. Consoli A. Périssé D. Cohen D. *Epilepsy and autism: a complex issue. Archives de Pédiatrie* 2010;17:650-651.

être avant tout de maintenir un environnement identique invariable, et d'assurer cette immuabilité, se défendant d'une rupture avec la réalité. Ces rituels sont massifs et envahissants, on parle alors de stéréotypies.

e) **L'hyperactivité**

L'hyperactivité est considérée par certains auteurs comme une entité nosologique pouvant être associée aux troubles du spectre autistique, avec la présence de trouble attentionnel, d'une impulsivité et d'une hyperactivité. Les critères diagnostiques du trouble : « déficit de l'attention et hyperactivité », selon le DSM IV-TR seraient retrouvés chez un tiers des enfants présentant un trouble du spectre autistique (principalement trouble envahissant non spécifié)²³.

3. Les signes précoces

Les signes précoces d'autisme infantile sont des signes cliniques observables au cours des deux premières années de vie, avant que le syndrome ne soit constitué. Ils peuvent être soit directement observés, soit de manière rétrospective, retrouvés en interrogeant les parents ou en visionnant des films familiaux. Ces signes ne sont pas prédictifs d'autisme, il paraît nécessaire de bien faire la distinction entre repérage précoce et prédiction.

KANNER soulignait la précocité de l'apparition de certains signes et il insistait notamment sur les troubles de la tonicité et le défaut de conduites d'anticipation, retrouvés dans l'anamnèse des troubles avec les parents.

²³ Aussilloux C. Baghdadli A. *Les troubles autistiques, in Psychiatrie de l'enfant*. Lavoisier, Paris, 2012.

a) Modalités d'apparition des troubles

Selon une étude de Maestro et al portant sur 26 films familiaux, on peut décrire trois modalités d'apparition des signes précoces²⁴.

- Soit un début progressif à partir du deuxième trimestre avec une indifférence et un non développement des relations émotionnelles, suivis d'une majoration du retrait après 24 mois.
- Soit des signes régressifs apparaissant en général vers 18 mois après une période initiale de développement normal.
- Soit une fluctuation de la symptomatologie avec alternance d'interactions satisfaisantes et des moments de retrait relationnel.

b) Description des signes précoces

Plusieurs auteurs ont décrit, très finement, les signes précoces de l'autisme infantile. Nous choisissons ici de décrire le concept d'évitement relationnel d'A. CAREL, qui à la fois rassemble l'essentiel des signes dits précoces, tout en évitant, par son absence de préjugés étiologiques et évolutifs, de rentrer dans le risque prédictif.

Selon A. CAREL²⁵, ce concept se définit par un comportement du bébé, entre 0 et 18 mois, présentant cinq caractéristiques :

- Une indifférence au monde extérieur, un retrait interactif caractérisé par une sagesse anormale, une rareté du sourire, peu de réaction aux sollicitations de l'entourage et une capacité à rester seul sans déplaisir manifeste.

²⁴ Maestro S. Casella C. Milone A. et al. *Study of the onset of autism through home movies*. Psychopathology, 1999,6: 292-300.

²⁵ Carel A. *Les signes précoces de l'autisme et de l'évitement relationnel*. Les bébés à risque autistique (sous la direction de P. Delion), p45-64. Toulouse, Erès, 2008.

- Un regard absent, périphérique, flou ou au contraire hyper pénétrant. On peut noter parfois un strabisme. Ces troubles du regard peuvent être présents dès le deuxième mois.
- Une audition particulière avec des réactions paradoxales aux bruits, comme s'il existait une surdité à la voix humaine, contrastant avec un attrait particulier aux bruits inhabituels ou lointains.
- Un défaut d'ajustement postural avec une inadaptation posturo-tonique du bébé avec celui qui le porte, ayant pour conséquence un inconfort réciproque. Il peut exister également des difficultés à mettre en place des attitudes anticipatrices ou à acquérir les retournements dos/ventre, un évitement de l'appui palmaire, un évitement de l'appui ventral en position couchée et un retard d'acquisition de la position assise et de la marche.
- Des troubles de la préhension marqués par une inertie préhensive, le signe du « cube brûlant », contact des objets par effleurement, atypie de la pince fine, « signe des oubliettes » (l'enfant ne suit pas des yeux l'objet jeté).

Sous un autre angle, celui de « la théorie de l'esprit », nous remarquons un défaut des trois précurseurs de celle-ci, notamment recherchés par l'échelle CHAT (Check-list for Autistic Toddlers), à partir de 24 mois²⁶ :

- L'attention conjointe (convergence des regards)
- Le pointage proto déclaratif : pointage avec échange visuel pour montrer à une personne une source d'intérêt. Geste également considéré comme essentiel dans l'émergence du langage.
- Le jeu de « faire semblant », les objets étant utilisés comme s'ils avaient d'autres propriétés ou identités que leur fonction propre.

²⁶ Baron-Cohen S. Allen J. Gillberg C. *L'autisme peut-il être détecté à l'âge de 18 mois ? ANAE II 1997 ; 8 :33-7.*

Il nous semble aussi important d'évoquer un retard ou une absence d'apparition des organisateurs de SPITZ²⁷ :

- Absence ou rareté du sourire réponse au troisième mois
- Absence d'angoisse de l'étranger au huitième mois
- Retard ou non apparition du « non ».

On retrouve également le plus souvent, des troubles du pré langage (défaut de lallation, babillage monotone) et des troubles fonctionnels alimentaires (problème de succion, vomissements, anorexie) et du sommeil (hypersomnie calme ou insomnie agitée).

c) Les signes d'alerte absolue

Il existe des signes cliniques d'alerte absolue devant faire évoquer la présence d'un TED chez un enfant de moins de 3 ans, et conduire à des investigations complémentaires le plus rapidement possible²⁸.

Ces signes d'alerte absolue sont représentés par :

- L'absence de babillage, de pointage ou autres gestes sociaux à 12 mois
- L'absence de mots à 18 mois
- L'absence d'associations de mots à 24 mois
- Toute perte de langage ou de compétences sociales quel que soit l'âge.

²⁷ Spitz R. *De la naissance à la parole : la première année de la vie*. PUF, Paris, 1968.

²⁸ Baird G, Charman T, Baron-Cohen S. et al. *A screening instrument for autism at 18 months of age: a 6 years follow-up study*. Journal of the American Academy of Child and Adolescent psychiatry, 2000, 39 (6): 694-702.

C. Diagnostics différentiels de l'autisme infantile

Le diagnostic différentiel de l'autisme infantile se fait principalement par rapport aux autres troubles envahissants du développement. Nous pouvons différencier au sein de ceux-ci, malgré des paradigmes théoriques différents : le syndrome d'ASPERGER, l'autisme atypique, la psychose précoce déficitaire, la dysharmonie psychotique et les troubles désintégratifs de l'enfance. Le syndrome de RETT, cependant, pathologie clairement limitée et identifiée à présent, sera décrit parmi les pathologies avec des troubles autistiques associés.

Chaque entité nosologique est répertoriée, avec leurs correspondances, selon les trois classifications utilisées en France : « la Classification Internationale des Maladies 10^{ème} édition » (CIM 10, 1990) de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), « Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders » (DSM IV-R, 2000) , 4^{ème} révision, de l'American Psychiatric Association (APA) et la Classification Française des Troubles Mentaux de l'Enfant et de l'Adolescent, version révisée de 2012 (CFTMEA). Se référer au tableau de correspondance.

1. *Les autres troubles envahissants du développement*

a) Le syndrome d'ASPERGER

Ce syndrome peut être considéré comme une forme particulière d'autisme, proche de la notion d'autisme de haut niveau de fonctionnement ou comme une entité propre. Il se distingue de l'autisme infantile par :

- Une apparition plus tardive des troubles
- Un meilleur développement du langage (troubles du langage essentiellement sémantiques et prosodie particulière), sans retard significatif dans son apparition et un meilleur développement intellectuel

- Un retrait moindre rendant ces enfants solitaires mais non isolés. ASPERGER note un manque d'empathie et une indifférence vis-à-vis de certaines conventions sociales
- Des modes de pensée particuliers avec des modalités de raisonnement pseudo-logiques, rigides, souvent fermés aux idées d'autrui. L'expression de la vie émotionnelle est émoussée ou inappropriée
- Le développement d'intérêts particuliers dans des domaines précis, dans lesquels ces enfants peuvent faire preuve de capacités mnésiques étonnantes.

Il est parfois bien difficile de le distinguer de l'autisme de « haut niveau », mais schématiquement on peut proposer quelques critères de différenciation : début plus tardif, une absence de retard de langage, troubles de la communication moins sévère, intérêt restreint plus évident et un pronostic plus favorable. On retrouve plus une différence d'intensité des symptômes plutôt que des profils symptomatiques distincts.

La validité de cette description clinique reste controversée et il n'existe pas de consensus clair sur les critères et les limites de ce syndrome²⁹.

b) L'autisme « atypique »

L'autisme atypique, ou plus largement le groupe des troubles envahissants du développement non spécifiés, est caractérisé par un âge de survenue après trois ans ou par une absence de certains signes dans l'un des trois domaines que sont les interactions sociales, la communication et les comportements restreints et répétitifs. Il est souvent observé chez des enfants présentant un retard mental profond.

²⁹ Tonus A. *Syndrome d'Asperger : un diagnostic précoce dans une entité syndromique discutée ?* Annales Médico-psychologiques 170 (2012) 467-70.

c) La psychose précoce déficitaire

Cette entité clinique est issue d'une vision psychodynamique de la pédopsychiatrie que l'on retrouve dans la Classification Francophone des Troubles Mentaux de l'Enfant et de l'Adolescent de R. MISES. Elle est marquée par « un retard mental sévère, d'emblée présent » avec des déficits instrumentaux souvent complexes, notamment des praxies et du langage, et « l'existence d'un noyau psychotique » responsable de manifestations d'angoisse associées à des régressions et à des comportements auto agressifs³⁰.

d) Les dysharmonies psychotiques

Cette pathologie est définie par une évolution dysharmonique dans les différents secteurs de développement de l'enfant : psychomotricité, langage, cognition, apprentissage et par des traits et mécanismes du domaine de la psychose. L'apparition des troubles se fait vers 3-4 ans, la symptomatologie est variable d'un enfant à l'autre et au cours de l'évolution.

La distinction d'avec l'autisme se fait à partir de mécanismes psychopathologiques³¹ :

- La rupture avec la réalité est moins importante, on parle plus « d'une menace de rupture (...) une absence ou mauvaise organisation du sentiment de soi et des rapports avec la réalité »
- L'importance des mécanismes de clivage
- Une prédilection pour les relations duelles avec impossibilité d'accès aux conflits
- Une activité imaginaire et fantasmatique très importante voire envahissante, caractérisée par la crudité et l'incohérence des expressions fantasmatiques, accompagnées le plus souvent par une forte charge émotionnelle.
- Des angoisses de type plutôt persécutrices, dépressives et de séparation.

³⁰ Misès R. Quemada N. *Classification française des troubles mentaux de l'enfant et de l'adolescent*, 4^{ème} édition (CFTMEA R-2000).

³¹ Misès R. Quemada N. *Classification française des troubles mentaux de l'enfant et de l'adolescent*, 4^{ème} édition (CFTMEA R-2000).

Toutefois, les capacités d'adaptation sont souvent conservées et bonnes, protégeant l'enfant d'une désorganisation franche, mais au prix de mécanismes de défenses contraignants tels des mécanismes obsessionnels, altérant les échanges avec autrui.

Le concept de dysharmonie a été créé en France essentiellement par deux auteurs qui sont B. GIBELLO³² et R. MISES³³, mais il existe des similitudes cliniques avec le syndrome anglo-saxon de « Multiple Complex Developmental Disorder » (MCCD)³⁴, entité nosographique purement descriptive. L'idée de ces deux syndromes est de dire qu'il y a des enfants qui ont un âge de début plus tardif des troubles, que ceux-ci touchent le domaine émotionnel, social et cognitif, engendrant des difficultés envahissantes du développement, mais qui ne sont pas du registre de l'autisme.

e) Les troubles désintégratifs de l'enfance

Ils se différencient de l'autisme par l'existence d'une phase normale de développement jusqu'à l'âge d'au moins 24 mois et par une régression massive et rapide des acquisitions cognitives et psychomotrices en même temps que les manifestations symptomatiques d'autisme apparaissent.

Le retard mental et l'intensité de la symptomatologie sont souvent décrits comme plus importants que dans l'autisme infantile. L'évolution est souvent défavorable. L'exploration neuropédiatrique écarte les éventuelles étiologies neurodégénératives.

³² Gibello B. *Les dysharmonies cognitives pathologiques chez les enfants et adolescents présentant des « inconduites »*. Neuropsych Enfance Adolesc, 58 : 201-7, 2010.

³³ Misès R. Bursztejn C. et al. *La CFTMEA-R, présentation des modifications de l'axe I*. Ann Med Psychol, 169 : 248-55, 2011.

³⁴ Tordjman S. Ferrari P. Golse B. et al. *Dysharmonies psychotiques et multiplex developmental disorder : histoire d'une convergence*. Psychiatr Enf, 40 :473-504, 1997.

2. *Autres diagnostics différentiels*

a) Le retard mental

Le retard mental est à la fois un trouble souvent associé à l'autisme et à la fois un de ses diagnostics différentiels. Le retard mental peut-être, en effet, co-morbide d'un autisme « primaire » ou à l'inverse, l'autisme peut-être co-morbide d'un retard mental « primaire ».

Chez les personnes avec autisme, quel que soit leur niveau de déficiences intellectuelles, les capacités cognitives sont hétérogènes, on parle « d'îlots de compétence » et les capacités verbales sont typiquement plus faibles que les capacités non verbales. Par ailleurs, chez l'enfant autiste, les troubles du contact et de la communication sont au premier plan, avec les comportements bizarres stéréotypes.

b) Les dysphasies graves

Dysphasiques et autistes ont en commun le retard à l'acquisition du langage, les troubles de l'expressivité, les troubles de la compréhension des sons et du langage oral.

Perturbations majeures du langage, les dysphasies sont théoriquement isolées. Cependant, des troubles de la personnalité parfois primaires, mais plus souvent secondaires aux difficultés de communication (impulsivité, retrait relatif) peuvent faire évoquer un tableau clinique d'autisme. Toutefois, les enfants dysphasiques graves gardent des compétences relationnelles en dehors du langage (imitation, intérêts partagés pour des tâches concrètes) et des capacités d'expressions émotionnelles qui les distinguent nettement.

Actuellement, c'est la frontière entre autisme et dysphasie sémantique pragmatique qui suscite le plus de débats. Cette dysphasie est repérée assez tard car la production des sons et la construction des phrases ne sont pas touchées. L'enfant parle facilement, il utilise un langage « plaqué » parce qu'il apprend à parler en répétant des phrases entendues. Ces productions sont cependant peu informatives et les tours de parole ne sont pas respectées. Les difficultés

de compréhension sont majeures : l'enfant ne répond pas de manière adaptée aux questions, il comprend difficilement l'humour.

c) **La surdité**

L'absence de langage et de réaction apparente à la voix et à d'autres stimulations auditives pose souvent la question de la surdité. Elle doit toujours être éliminée devant l'absence devant un retard de langage.

En cas de surdité isolée, il existe une appétence à la communication non verbale. Cependant, l'association surdité et autisme n'est pas exceptionnelle.

d) **Les carences relationnelles précoces et majeures, les dépressions ou l'hospitalisme des bébés**

Plus l'enfant est jeune, plus il peut être difficile de poser un diagnostic différentiel. Le syndrome de retrait du nourrisson apparaît comme l'expression symptomatique commune à diverses conditions : un bébé trop sage, passif, inerte, une absence de mimiques, des troubles du tonus peuvent se voir dans le cas de la dépression anaclitique ou de la carence affective grave. Le contexte environnemental reste un des éléments les plus importants du diagnostic différentiel, de même que l'évolution sous l'effet de la prise en charge, le tableau clinique étant d'évolution rapidement favorable si la prise en charge intervient rapidement.

D. Les pathologies avec troubles autistiques associés

L'intrication de pathologies génétiques infantiles avec des troubles de nature autistique soulève la question de l'origine des rapports éventuels entre la maladie et les signes autistiques observés. Les pathologies avec troubles autistiques associés peuvent être regroupées sous le terme « autismes syndromiques ».

1. Le syndrome de l'x fragile

Il s'agit d'un syndrome clinique lié à une anomalie génétique présente sur le chromosome X. Il est dû à des mutations dans le gène FMR1, la principale mutation est nommée fra (X). Découvert en 1969 par LUBS, le tableau clinique est variable selon les personnes, en général plus sévère chez les garçons. On peut y trouver :

- Un retard mental de degré variable, souvent modéré
- Des anomalies morphologiques : dysmorphie faciale (proéminence de la mâchoire, grandes oreilles), macro-orchidie
- Des troubles du langage avec verbiage répétitif
- Des anomalies neurologiques : épilepsie, dyspraxie
- Des troubles du comportement : évitement du regard impulsivité, hétéro et auto agressivité, stéréotypies motrices.

Les anomalies du langage et du comportement peuvent faire évoquer un syndrome autistique mais l'observation de cette symptomatologie n'est pas constante et le tableau clinique est rarement complet. Certaines études retrouvent une prévalence de l'autisme de

20%³⁵ pouvant atteindre 60%³⁶ si la notion de trouble du spectre autistique est utilisée. La nature même du lien entre l'X fragile et l'autisme n'est pas actuellement établie.

Cependant, on estime que le syndrome de l'X fragile est retrouvé chez 4 % des sujets atteints d'autisme. Une recherche systématique d'une fragilité du chromosome X se justifie donc devant tout tableau d'autisme³⁷.

2. *Le syndrome de RETT*

Longtemps confondu dans la même entité nosographique que l'autisme, ce syndrome a été décrit, en 1966, par A. RETT. Nous savons aujourd'hui qu'il s'agit d'une encéphalopathie dégénérative qui est bien différenciée de l'autisme infantile. Elle serait due à des mutations du gène MECP2 sur le chromosome X et s'exprimerait principalement chez les filles.

Les signes cliniques caractéristiques sont :

- Une évolution par phases typiques : développement neurologique et mental normal durant les 7 à 18 premiers mois de la vie, stagnation du développement à partir de cet âge, régression rapide entre 1 et 3 ans, plateau de 2 à 10 ans et enfin détérioration motrice tardive après l'âge de 10 ans, conduisant un état démentiel.
- En parallèle apparaît des signes d'allure autistique comme la perte d'intérêt pour les relations sociales, une hypomimie, un regard vide mais le contact visuel reste possible.
- Une ataxie du tronc et de la marche
- une microcéphalie acquise
- Des stéréotypies de torsion manuelle caractéristiques.

³⁵ Hatton D. and al. *Autistic behavior in children with fragile X syndrome prevalence, stability and the impact of fmrp*. *Am J Med*, 140 A (17): 1804-13, Sept 2006.

³⁶ Clifford S. Dissanayake C. and al. *Autism spectrum phenotype in males and females with fragile X full mutation and premutation*. *J Autism Dev Disorder*, 37 (4) : 738-47, Apr 2007.

³⁷ Bonnet-Brilhault F. Barthélémy C. *L'autisme : de l'enfance à l'âge adulte*. Paris : Lavoisier, Médecine sciences et publications, coll «psychiatrie », p61, 2012.

Certaines conduites fréquentes dans l'autisme infantile ne sont pas décrites dans le syndrome de RETT, en particulier le refus de contact corporel et des marques d'affection partagée.

3. *La sclérose tubéreuse de BOURNEVILLE*

Ce syndrome autosomique dominant associe une épilepsie, des difficultés d'apprentissage, des troubles du comportement et des lésions cutanées, rénales et cérébrales. Il existe deux gènes : TSC1 et TSC2 qui codent respectivement l'hamartine et la tubérine, et dont les mutations conduisent au développement de ce syndrome.

L'association entre la sclérose tubéreuse de BOURNEVILLE et l'autisme dépendrait du nombre et de la localisation des tumeurs dans le cerveau, avec une augmentation significative de la fréquence de l'autisme dans la sclérose tubéreuse lorsque l'on trouve des lésions au niveau des lobes temporaux³⁸.

4. *Autres*

a) Les maladies génétiques

L'autisme est associé à d'autres maladies comme la neurofibromatose de RECKLINGHAUSEN, la trisomie 21, le syndrome d'ANGELMAN et le syndrome de PRADER-WILLI.

Plusieurs maladies métaboliques d'origine génétique sont associées également au phénotype autistique, telles que la phénylcétonurie, les déficits du métabolisme de la créatinine et les pathologies mitochondriales.

³⁸ Curatolo P. Manzi B. and al. *Autism in tuberous sclerosis. Eur J Pediatr Neurol*, 2004, 8: 327-32.

b) Le syndrome de West

Cette encéphalopathie épileptique se définit par l'apparition de crises à type de spasmes en série chez un nourrisson de six mois à un an, les crises se répétant de façon quotidienne ou pluriquotidienne. Elle s'accompagne d'une régression du développement psychomoteur avec une altération du comportement et du contact (enfant grognon, pleurnichant, sans sourire).

L'évolution est souvent sévère, tant pour l'épilepsie que pour le développement ultérieur de l'enfant, avec un risque de retard mental et de trouble de la communication de type autistique plus ou moins sévère³⁹.

³⁹ Hara H. *Autism and epilepsy: a retrospective follow-up study*. Brain Dev, 2007, 29: 486-90.

E. Les facteurs de risque

1. *Facteurs de risque familiaux et démographiques*

a) Les antécédents familiaux

Les facteurs génétiques sont reconnus dans la genèse des troubles envahissants du développement.

Les études de famille de sujet avec autisme rapportent un risque de récurrence de 2 à 8% dans la fratrie, donc plus élevée que la prévalence en population générale. Ce risque serait de 4 % si l'enfant déjà atteint d'un TED est un garçon et de 7 % si cet enfant est une fille⁴⁰.

b) La dépression maternelle

Certains auteurs s'interrogent sur la fréquence plus élevée des épisodes dépressifs maternels chez les mères d'enfants autistes (qui serait 3 à 4 fois plus importante que chez les témoins)⁴¹.

Cette dépression maternelle pourrait être secondaire à la pathologie autistique mais pourrait aussi « peut-être contribuer à ancrer voir à pérenniser » le retrait autistique. La dysharmonie relationnelle précoce liée à l'état dépressif de la mère contribuerait à organiser durablement un évitement relationnel. Ce serait alors un facteur de risque d'autisme et non une cause, cette anomalie interactionnelle mère-bébé ne serait ni nécessaire ni suffisante au développement d'une pathologie autistique⁴².

⁴⁰ Fombonne E. *Epidemiology of pervasive developmental disorders*. *Pediatric Res*, 2009, 65 : 591-98.

⁴¹ Ferrari P. *Dépression maternelle et autisme infantile*. *Le carnet psy*, 7(75) p26-28, 2002.

⁴² Picco M. Carel A. *Évitement relationnel du nourrisson et dépistage précoce*. *La psychiatrie de l'enfant*, 1 :171-205, 2002.

c) Facteurs démographiques

Léo KANNER avait remarqué que la plupart des enfants autistes observés appartenaient à des classes sociales élevées. Bien que les premières études épidémiologiques, comme celle de LOTTER⁴³, soient allées dans ce sens, des études plus récentes⁴⁴ ne retrouvent pas cette corrélation. Les résultats précédents seraient plus liés à un biais de sélection par rapport à la faible disponibilité des services de soins à l'époque.

D'autre part le statut de migrant, comme facteur de risque pour l'autisme, a également été évoqué mais ces études restent très controversées du fait du faible échantillonnage sur lequel elles s'appuient.

2. *Pathologies de la grossesse et périnatales*

a) Les complications intra-utérines

La présence de taux important de neuro peptides dans le sang du cordon ombilical semble significativement liée à un diagnostic d'autisme ou de retard mental dans l'enfance. Ces substances essentiellement sécrétées dans le cadre de complications intra-utérines confortent l'hypothèse périnatale.

Des études ont exploré les potentiels liens entre autisme et complications pré et périnatales, tels les hémorragies du premier et du deuxième trimestre, les toxémies, la prématurité et le faible poids de naissance. Les résultats en sont discutables : lorsqu'une association était retrouvée, elle était peu importante et l'interprétation biologique reste difficile, le mécanisme physiopathologique étant différent dans chacun de ces événements⁴⁵⁴⁶.

⁴³ Lotter V. *Epidemiology of autistic conditions in young children*. Social Psychiatry, 3 :124-137, 1966.

⁴⁴ Wing L. *Childhood autism and social class: a question of selection?* Br J Psychiatry, 137 :410-17, 1980.

⁴⁵ Fonbonne E. *Etudes épidémiologiques de l'autisme infantile*. In Lebovici S, Soulé M, Diatkine R. *Nouveau traité de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent*, p1171-85. Paris : PUF, 2004.

⁴⁶ Bursztejn C. *Les recherches biologiques dans l'autisme et les psychoses infantiles*. In Lebovici S, Soulé M, Diatkine R. *Nouveau traité de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent*, p1187-1200. Paris : PUF, 2004.

Selon une revue de la littérature de 2012, les études les plus récentes montrent un risque accru de trouble autistique dans les cohortes d'enfants prématurés, tout en le relativisant. La forte présence des troubles neuro-moteurs, sensoriels et cognitifs chez les anciens prématurés rend laborieuse la distinction entre la part lésionnelle, psychopathologique ou interactive des difficultés relationnelles et comportementales : les troubles autistiques associés seraient plus proches des formes dites syndromiques ou secondaires liées à une pathologie organique⁴⁷.

b) Les infections périnatales

L'hypothèse des infections périnatales reste d'actualité, bien que la vaccination contre la rubéole a fortement diminué la fréquence de ce type d'infection et des syndromes autistiques secondaires.

Des études explorent l'association entre exposition prénatale ou périnatale de virus connus pour leurs atteintes encéphaliques : rougeole, rubéole, oreillons et varicelle. La proportion de cas d'autisme attribuable à leur exposition, c'est-à-dire la fraction étiologique, reste très faible.

Le cytomégalovirus et Haemophilus influenzae ont également été incriminés mais lorsque l'autisme est associé à une infection périnatale de ces virus, d'autres handicaps sévères sont associés, indiquant une atteinte lésionnelle cérébrale étendue⁴⁸.

⁴⁷ Ouss-Ryngaert L. Alvarez L. Boissel A. *Autisme et prématurité : état des lieux*. Archives de pédiatrie 2012 ; 19:970-75.

⁴⁸ Debe J. *Épidémiologie de l'autisme et les troubles envahissants du développement*. In Barthélémy C. Bonnet-Brilhaut F. *L'autisme : de l'enfance à l'adulte*. P10-11. Paris : Lavoisier, 2012.

3. *Autres facteurs environnementaux*

L'hypothèse vaccinale avec notamment l'implication du virus de la rubéole ou de l'excipient, a été suspectée dans la genèse des troubles autistiques. Cette hypothèse a été invalidée par de nombreuses recherches.

Une autre hypothèse concernant le rôle des peptides opioïdes exogènes dans l'apparition et l'évolution des troubles autistiques a également été évoquée. Elle se base sur l'observation d'un excès de ces peptides dans les urines des enfants autistes, dû à une absorption intestinale majorée avec une accumulation consécutive de ces peptides dans le système nerveux central. Cependant, plusieurs travaux invalident cette hyperprotéinurie opioïde et le traitement par antagonistes opioïdes de type naltrexone a montré une efficacité limitée sur les signes cliniques d'autisme.

À ce sujet, l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (AFSSA) conclue dans un rapport d'avril 2009 à l'inefficacité d'un régime exclusif sans caséine et sans gluten dans le traitement de l'autisme.

F. Les classifications

1. Présentation des classifications

Depuis les années 80, les classifications psychiatriques ont subi de nombreux remaniements à la fois au niveau terminologique et conceptuel.

Le DSM III, paru en 1981, troisième édition du « Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders » par l'Association Psychiatrique Américaine (APA), a pour la première fois opté pour une description uniquement comportementale des troubles. La notion de psychose disparaît, jugée comme faisant trop référence à une approche psychopathologique. Elle fait place à la notion de trouble envahissant du développement. Ces troubles sont définis comme des déviations du développement de l'enfant dans de nombreuses fonctions psychologiques fondamentales impliquées dans l'acquisition des aptitudes sociales et du langage. L'autisme en serait la forme la plus caractérisée.

Cette description comportementale de l'autisme et la notion de trouble envahissant du développement se retrouve dans les deux classifications internationales les plus utilisés actuellement : la 10^e version de la Classification Internationale des Maladies (CIM 10) de l'OMS et le DSM IV.

La Classification Francophone des Troubles Mentaux de l'Enfant et de l'Adolescent (CFTMEA) se démarque de ces deux classifications. Publiée en 1988, sous la direction de Roger MISES, elle correspond, en effet, davantage à la tradition nosographique et conceptuelle de la pédopsychiatrie française, s'appuyant sur des réflexions psychanalytiques.

2. *DSM IV-R*

Dans cette classification, les troubles envahissants du développement sont constitués par :

- Le trouble autistique (annexe 1)
- Le syndrome de RETT
- Les troubles désintégratifs de l'enfance
- Le syndrome d'Asperger
- Les troubles envahissants du développement non spécifié (TEDnoS)

Les critères diagnostiques du trouble autistique recouvrent trois domaines :

- Une altération qualitative des interactions sociales
- Une altération qualitative de la communication
- Un caractère restreint, répétitif et stéréotypé des comportements, des intérêts et des activités.

La publication de la 5e édition de la classification de l'American Psychiatric Association (APA), le DSM-V, est annoncée pour mai 2013. La psychiatrie de l'enfant est de nouveau concernée par plusieurs de ces modifications.

Il est envisagé⁴⁹ :

- De faire disparaître le chapitre « Troubles diagnostiqués habituellement au cours de l'enfance ou de l'adolescence » seul chapitre spécifique à l'enfant : la tendance à déspecifier la psychopathologie de l'enfant tend donc à s'accroître
- De regrouper les sous catégories actuelles des troubles envahissants du développement : le syndrome d'ASPERGER, le trouble désintégratif de l'enfance et le trouble envahissant du développement non spécifié avec l'autisme sous le terme

⁴⁹ Bursztein C. *Les classifications en psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent : questions épistémologiques*, L'information psychiatrique 5/2011 (Volume 87), p. 363-367.

nouveau : « trouble du spectre autistique » (*autism spectrum disorder*) déjà très utilisé dans les publications. Quant au syndrome de RETT, il est proposé de le sortir complètement de la classification psychiatrique.

3. CIM 10

Le même cadre nosographique est retrouvé dans la classification internationale des maladies de l’OMS, en ce qui concerne la description des troubles envahissants du développement, liée à une influence réciproque entre ces deux classifications. Les critères de l’autisme infantile se trouvent en annexe 2.

La CIM 10, parue en 1993, différencie toutefois, au sein des TED, l’autisme atypique, par l’âge d’apparition des troubles et par la symptomatologie ; ainsi que les troubles hyperactifs avec retard mental et stéréotypies. Cette dernière sous-catégorie serait amenée à disparaître dans la prochaine version prévue en 2014.

4. CFTMEA-R-2012

La CFTMEA, au-delà du simple recueil des aspects symptomatiques ou comportementaux, fait appel à une approche clinique et psychopathologique. Elle veille à maintenir une perspective dynamique, structurelle et évolutive qui rend compte des particularités de la pathologie mentale dans l’enfance et l’adolescence.

La CFTMEA, comme toutes les classifications, a connu plusieurs révisions. Les modifications apportées visaient à mieux prendre en compte certains aspects de la clinique jusque-là moins bien étudiés.

Des modifications ont été jugées nécessaires compte tenu de l’évolution du contexte concernant l’autisme et les troubles qui lui sont apparentés. Les modifications apportées concernent le titre général du chapitre 1 désormais dénommé « Autisme et troubles

envahissants du développement », mais aussi le libellé des sous-catégories. Ceci contribue au rapprochement avec la classification de l'OMS⁵⁰.

Les sous catégories sont :

- Autisme infantile précoce type KANNER
- Autres formes de l'autisme
- Autisme ou TED avec retard mental précoce (anciennement psychose précoce déficitaire)
- Syndrome d'ASPERGER
- Dysharmonies multiples et complexes du développement (MCDD) et dysharmonies psychotiques
- Troubles désintégratifs de l'enfance
- Autres TED

Un axe spécifique au bébé a été créé pour la version de 2000. On y remarque la notion de « bébé à risque de trouble sévère du développement » concernant les « très jeunes enfants dont le développement, marqué par des zones de vulnérabilité, apparaît susceptible de les engager dans un processus autistique ou psychotique, sans qu'on puisse encore affirmer un tel diagnostic », le repérage de ces bébés paraît donc essentiel dans le cadre d'une prévention.

⁵⁰ Misès R. Bursztejn C. Botbol M. et al. *Une nouvelle version de la classification française des troubles mentaux de l'enfant et de l'adolescent : la CFTMEA R 2012, correspondances et transcodages avec l'ICD 10.* Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence 60 (2012) 414-18.

5. *Tableau de correspondances des nosographies*

CFTMEA-R-2012	CIM-10	DSM IV-R
Autisme infantile précoce	Autisme infantile	Trouble autistique
Autres formes de l'autisme	Autisme atypique	TED non spécifié
Autisme ou TED avec retard mental précoce		
Syndrome d'Asperger	Syndrome d'Asperger	Syndrome d'Asperger
Dysharmonie multiple et complexe du développement Dysharmonie psychotique	Autres TED	
	Syndrome de RETT	Syndrome de RETT
Trouble désintégratif de l'enfance	Autre trouble désintégratif de l'enfance	Trouble désintégratif de l'enfance
Autres TED	Autres TED	TED non spécifié

G. Comment faire le diagnostic d'autisme infantile ?

1. Les bases du diagnostic d'autisme

L'autisme est un trouble du développement dont le diagnostic est basé sur l'observation de perturbations qualitatives dans les domaines des interactions sociales réciproques et de la communication ainsi que sur le caractère restreint, répétitif des comportements, des intérêts et des activités.

Son diagnostic est avant tout clinique, il n'existe pas, à l'heure actuelle, d'examens complémentaires permettant de poser avec certitude le diagnostic d'autisme infantile.

Il repose donc sur :

- Un repérage clinique soigneux des signes, tant auprès de l'enfant que de ses parents, en s'aidant d'échelles et de questionnaires
- Une évaluation individualisée fonctionnelle des troubles et des capacités dans divers domaines du développement
- Des examens complémentaires à la recherche d'anomalies ou de maladies associées.

Selon les recommandations pour la pratique professionnelle du diagnostic de l'autisme de 2005, la démarche diagnostique associe la réalisation d'un diagnostic nosologique avec l'utilisation de la CIM-10. Si d'autres classifications sont utilisées, la correspondance du diagnostic doit être faite avec la CIM-10. Le diagnostic peut s'établir de façon suffisamment stable à partir de 3 ans. Il se fait en étroite collaboration avec les parents⁵¹.

⁵¹ Duverger P. Juan-Chocard AS. Malka J. *Psychopathologie en service de pédiatrie*. Elsevier Masson, 2011.

2. *Qui établit le diagnostic ?*

Le diagnostic d'autisme peut être porté par toute équipe pluridisciplinaire formée, compétente et expérimentée. Cette équipe peut être basée en centre médico-psychologique (CMP), en centre d'action médico-sociale précoce (CAMPS), en cabinet de professionnels libéraux coordonnés entre eux, en service de pédopsychiatrie ou de pédiatrie, en unité d'évaluation liée au centre de ressource autisme.

Par ailleurs, il paraît souhaitable que l'évaluation diagnostique « se fasse le plus à proximité du domicile de la famille pour en faciliter l'accessibilité et pour favoriser les liens avec les professionnels qui ont orienté la famille et vont assurer la prise en charge ». L'articulation des professionnels qui vont prendre en charge l'enfant est ainsi fortement soulignée.

Les Centres de Ressources Autisme (CRA), structures médico-sociales régionales, peuvent être un appui à la réalisation de bilans et d'évaluations approfondis pour les situations diagnostiques complexes.

3. *Outils diagnostiques*

Un entretien clinique avec les parents et l'enfant est important pour requérir avec soin la description du développement précoce et celle des troubles, pour repérer les antécédents médicaux de l'enfant et de sa famille.

Des outils d'entretien semi structuré avec les parents peuvent servir de complément :

- L'ADI-R (Autism Diagnostic Interview Revised) : la trame de cet entretien se base sur la description des comportements actuels et survenus à l'âge de 4-5ans dans les trois domaines cités préalablement. Il dure environ deux heures et nécessite une formation spécifique. C'est un instrument sensible et spécifique pour diagnostiquer l'autisme et le distinguer du retard mental chez les enfants de plus de trois ans.

- L'échelle de VINELAND (Vineland Adaptive Behaviour Scale : VABS) : elle permet de mesurer les comportements sociaux adaptatifs de l'enfant en examinant spécifiquement les domaines de la socialisation, de la communication, ses aptitudes à la vie quotidienne et sa motricité.

Pour compléter cet entretien clinique, il existe de nombreuses échelles pour évaluer individuellement l'enfant. Nous n'en retiendrons que deux, reconnues et utilisées internationalement :

- La CARS (Childhood Autism Rating Scale): elle permet d'apprécier la fréquence et l'intensité des troubles autistiques, en évaluant 14 domaines habituellement perturbés à des degrés variables dans l'autisme avec une appréciation subjective du niveau général de perturbations. Applicable aux enfants de 2 à 12 ans, validée en anglais et en français, elle est d'utilisation courante et constitue un outil diagnostique de première intention.
- L'ADOS-G (Autism Diagnostic Observation Schedule): elle analyse le développement langagier, à partir de deux ans, pouvant aller de l'absence de langage à la présence d'un langage complexe. Il s'agit d'un outil peu sensible mais très spécifique pour le diagnostic différentiel entre troubles autistiques et troubles spécifiques du langage. Son utilisation requiert une formation spécifique.

4. Évaluation du développement

a) Observation clinique du comportement

L'observation clinique du comportement de l'enfant doit avoir lieu dans différentes situations : lors d'une activité structurée avec un adulte, lors d'une activité libre, en groupe avec ses pairs. Elle doit être faite sur un temps suffisamment long. Elle doit permettre d'appréhender entre autre la qualité du contact, les moyens et les modes de communication, les interactions affectives et émotionnelles ainsi que l'autonomie. L'enregistrement vidéo demeure un support particulièrement intéressant dans ces observations.

b) Outils de l'évaluation clinique du développement

L'examen psychologique a pour but d'établir le niveau de développement intellectuel et le niveau de fonctionnement adaptatif de l'enfant.

Si le retard mental est fréquent dans l'autisme, la grande variabilité du profil psychologique est caractéristique. Le fonctionnement cognitif et communicatif est altéré de façon variable, entraînant des hétérochronies développementales. Pour cette raison, il est important de ne pas simplement calculer un âge de développement global mais d'examiner les différents domaines de développement.

De nombreux outils sont utilisés :

- Le test de WESCHLER
- L'échelle de VINELAND (Vineland Adaptive Behaviour Scale : VABS)
- L'échelle d'évaluation des comportements autistiques révisée (ECA-R) et son adaptation pour les bébés de 6 à 30 mois (ECA-N)
- La Batterie d'Evaluation du développement Cognitif et Social (BECS)
- La PEP-R (Psycho-Educational Profile)

c) Examen de la communication et du langage

Les altérations qualitatives de la communication représentent un aspect important du diagnostic de l'autisme. Ces altérations correspondent à des déficits dans l'acquisition du langage fonctionnel, mais également un défait d'utilisation du langage.

En effet, il existe le plus souvent un trouble du langage dans ses aspects pragmatiques, c'est-à-dire dans son utilisation modulée suivant le contexte social, par exemple lors d'une conversation.

Le bilan orthophonique est indispensable pour évaluer les aspects formels (parole, langage, praxies) et pragmatiques du langage (attention conjointe, pointage...) ainsi que le langage écrit.

d) **Examen de la sensorimotricité**

Le bilan de la motricité peut se faire de manière globale mais un examen plus spécifique est important pour examiner avec plus de précision la locomotion, le tonus, les postures, les coordinations manuelles, les praxis et les stéréotypies.

5. Les investigations complémentaires

La réalisation d'investigations complémentaires ne doit pas retarder la mise en place des différentes prises en charge de l'enfant. Dès le temps de la démarche diagnostique clinique, les parents doivent être informés de la nécessité des consultations de neuro pédiatrie de génétique clinique.

Comme nous l'avons vu précédemment, l'entretien avec les parents de l'enfant est primordial. Certains antécédents familiaux et personnels doivent être systématiquement recherchés afin de préciser l'indication d'investigations complémentaires.

Les investigations complémentaires systématiques sont:

- L'examen de la vision et de l'audition : la fréquence élevée de problèmes sensoriels et les difficultés de diagnostics différentiels doivent conduire à l'examen clinique systématique, et si besoin paraclinique, de l'audition et de la vision.
- La consultation neuro pédiatrique recherche des manifestations neurologiques pouvant orienter vers un autisme syndromique ou recherche un syndrome épileptique associé, principale comorbidité de l'autisme.

- La consultation de génétique recherche des anomalies permettant d'identifier des syndromes génétiques associés mais aussi de donner un conseil génétique. Il est recommandé de prescrire systématiquement un caryotype standard et la recherche du X fragile en biologie moléculaire.

D'autres investigations, orientées par les investigations précédentes, peuvent s'avérer nécessaires telles une IRM cérébrale morphologique, un électroencéphalogramme et un bilan neurométabolique.

Les différentes investigations doivent faire l'objet d'une collaboration étroite entre les différents professionnels concernés, cela étant particulièrement possible lors de réunions multidisciplinaires. Les équipes responsables de la prise en charge thérapeutique et éducative doivent être associées aux investigations et informées de leurs résultats.

H. LIMITES D'UNE CLINIQUE OBJECTIVE

1. Les classifications

Les classifications ont le mérite de décrire, selon des critères précis, les divers signes cliniques et éléments paracliniques rencontrés chez les enfants autistes. La classification du DSM et de la CIM sont dites « a théoriques » et se veulent objectives. Elles reposent sur des consensus internationaux et permettent l'élaboration d'un langage commun aux professionnels, visant une meilleure communication entre eux et favorisant ainsi la recherche.

La CFTMEA a le mérite de laisser une porte ouverte au développement psychoaffectif et cognitif des enfants présentant des troubles envahissants du développement, grâce au concept de « dysharmonie psychotique ». Cette classification trouve sa cohérence dans la description d'un fonctionnement psychique dominé par des mécanismes psychotiques. Cette approche permet, en particulier, de penser la psychopathologie de ces enfants de manière dynamique et diachronique, en considérant qu'il existe là des éléments communs à considérer chez eux, non pas en termes étiopathogéniques, mais en termes de fonctionnement psychique. La CFTMEA respecte, par ailleurs, les différentes approches psychanalytiques, qui ont nourri la réflexion psychopathologique du siècle dernier, et qui continuent aujourd'hui à penser l'autisme et la psychose en termes de souffrance psychique.

De plus, quelle que soit la classification utilisée, la présence de signes autistiques chez un enfant ne signe en rien un diagnostic de structure. En effet, certains enfants peuvent parfois présenter, transitoirement, au cours de leur développement et au cours de situations diverses, des symptômes autistiques qui témoignent de fragilité ou de difficultés à se situer dans le monde qui les entoure. Ces symptômes ne sont cependant pas inéluctables et n'augurent pas forcément d'une structuration psychotique authentique. Ces classifications ont tendance à mettre en avant la partie la plus visible du comportement au détriment des aspects plus structurels présents chez l'enfant (organisation de la personnalité, dynamique individuelle et familiale).

Il est à noter, également, des difficultés supplémentaires dans le domaine, plus particulier, de la pédopsychiatrie :

- La sémiologie n'est pas toujours ni immédiatement perceptible, ni directement évoquée par le patient lui-même ; dans un grand nombre de cas, ce sont les parents ou les enseignants qui mettent en avant une plainte ou une demande.
- L'enfant présente une dépendance importante à l'entourage, et en particulier à la famille.
- La sémiologie change à la fois d'expression et de signification du fait de l'évolution en fonction de la croissance et du développement psychoaffectif de l'enfant.

Néanmoins, les classifications diagnostiques sont un outil indispensable dans le domaine de la recherche, de l'évaluation thérapeutique et de l'épidémiologie. Elle représente un instrument développant la rigueur, étayant la réflexion et la clarification de la démarche diagnostique.

2. Perspectives catégorielles et dimensionnelles

a) Approche catégorielle

Les trois classifications, en décrivant ainsi des entités distinctes, mutuellement exclusives les unes des autres (même si, pour la CFTMEA, le passage d'un diagnostic à un autre est possible au cours de l'évolution) se placent en fait dans une perspective catégorielle.

L'approche catégorielle envisage les phénomènes psychiques comme des catégories distinctes d'autres catégories : elle s'appuie sur un modèle syndromique. Elle consiste à répartir les troubles en types fondés sur des critères bien définis : pour que le trouble soit présent, il est nécessaire qu'un certain nombre de critères de la liste établie soit respecté. Les critères diagnostiques sur lesquels reposent les classifications psychiatriques catégorielles actuelles sont basés sur le simple jugement clinique ; de plus, il n'existe pas de critère

correspondant à l'évolution clinique, au pronostic, à l'histoire familiale ou encore à la réponse au traitement.

b) Approche dimensionnelle

À cette perspective catégorielle de la nosographie actuelle, s'oppose la perspective dimensionnelle, selon laquelle il existe en réalité un continuum des troubles autistiques, les différentes catégories décrites n'étant rien d'autre que les variations de sévérité des symptômes dans les trois domaines du syndrome : les interactions sociales, la communication et la répétitivité des comportements.

Cette conception dimensionnelle, initialement développée par WING (1980), est de plus en plus utilisée dans la littérature : un nombre croissant de publications récentes se réfère au diagnostic de « trouble du spectre autistique » plutôt qu'à l'autisme ou à une autre catégorie de trouble envahissant du développement.

En effet, au sein d'une population d'enfants répondant au diagnostic d'autisme, il existe des types et des profils cliniques différents. Cela est lié non seulement aux variations de sévérité des troubles dans les différents sous-groupes de critères, mais aussi à l'existence d'évolutions cliniques précoces particulières. Dans le syndrome d'ASPERGER par exemple, il n'existe pas de retard de langage. Le trouble désintégratif de l'enfance survient plus tardivement, autour de l'âge de 3 ans et même après ; le syndrome de RETT survient aussi après une période de développement normal. L'autisme infantile serait alors l'expression la plus intense et la plus complète de toute une série de troubles plus ou moins partiels et dont la conjonction donne lieu au tableau autistique typique⁵².

Il est vraisemblable que les futurs systèmes de classification tels que le DSM V, attendu en mai 2013, et la nouvelle version de la classification CIM, prévue en 2014, adopteront le terme de « trouble du spectre autistique », afin de mettre l'accent sur la spécificité des troubles du développement social et la grande variabilité des symptômes individuels.

⁵² Golse B. Delion P. *Problématiques actuelles*. In *Autisme : états des lieux et horizons*, le carnet psy, ERES (2005) p19-38.

3. *Evaluation et échelles diagnostiques*

a) Les échelles comportementales

Les échelles diagnostiques couramment utilisées et recommandées pour la conduite diagnostique de l'autisme sont issues de l'épistémologie cognitive. Ces échelles d'observations permettent d'évaluer un ensemble de signes observables et significatifs pour l'établissement du diagnostic. Il ne s'agit pourtant pas de réduire l'enfant à une somme de comportements, ces instruments d'évaluation nous semblent d'une aide importante pour poser un diagnostic d'autisme et éclairer le fonctionnement de l'enfant, mais ne nous paraissent pas suffisantes.

En effet, en pédopsychiatrie, et peut être encore plus dans le champ de l'autisme, pathologie de la relation par essence, il nous paraît primordial de donner un sens et une valeur dynamique aux signes observés, en se plaçant du point de vue du sujet et de permettre la rencontre, toujours singulière entre le clinicien et l'enfant.

Les échelles d'observation du comportement de l'enfant donnent aux différents intervenants le moyen de se mettre d'accord sur un diagnostic phénoménologique. Elles peuvent servir dans un premier temps de la démarche diagnostique, alors que dans un second temps, l'utilisation de la grille d'évaluation clinique des étapes de l'autisme de HAAG, par exemple, permet de dépasser la pure observation.

b) Grille de repérage clinique des étapes évolutives de l'autisme infantile traité

La grille de HAAG est construite à partir de l'évolution d'enfants autistes en cours de traitement psychanalytique, ainsi qu'à partir de l'observation du développement normal des nourrissons. Elle dégage un schéma psychopathologique évolutif cohérent qui prend en compte la « progression de la personnalité et sa structuration ou restructuration ». L'élaboration de cette grille est sous-tendue par la conception de HAAG sur l'autisme, qu'elle

considère comme une problématique centrée sur la genèse de l'image du corps. Cette conception est développée dans la partie IV.

La grille de HAAG est élaborée autour des grandes étapes de la formation du Moi corporel et intègre la construction de l'espace, ainsi que les capacités d'instrumentation cognitives qui s'élaborent conjointement chez l'enfant. Quatre étapes sont définies⁵³.

- I. État autistique sévère
- II. Étapes de récupération de la première peau
- IIA. Phase symbiotique installée avec clivage vertical de l'image du corps
- IIB. Phase symbiotique installée avec clivage horizontal de l'image du corps
- IV. Phase d'individuation/séparation en corps total

À chacune de ces étapes, sont repérés l'état de l'image du corps, les symptômes autistiques, les manifestations émotionnelles et relationnelles, le regard, l'exploration de l'espace et des objets, le langage, le graphisme, le repérage temporel, les conduites agressives, la réactivité à la douleur et les manifestations somatiques. Cette grille permet de repérer la façon dont ces différents aspects du développement s'articulent au cours de l'évolution de l'enfant. On peut noter les mouvements progressifs émergents autant que les aspects régressifs, et ainsi, malgré les dysharmonies, découvrir l'étape prévalente d'organisation de l'enfant.

c) Application d'instruments comportementaux et psychodynamiques

Nous avons fait, ici, le choix de présenter un cas clinique de la littérature, afin d'illustrer les apports complémentaires d'échelles comportementale et psychodynamique⁵⁴.

⁵³ Haag G. et al. *Grille de repérage clinique des étapes évolutives de l'autisme infantile traité*. Psychiatrie de l'enfant 1995 ; 38 : 495-527.

⁵⁴ Desseix V. Haas C. Rodrigues C. Junier L. Muller-Nix C. Ansermet F. *Approche psychanalytique de l'autisme et échelles d'évaluation*. Annales médico-psychologiques 2001 ; 159 :111-20.

La discussion porte sur un garçon de 2,5 ans nommé Théodore. Il a un frère jumeau dizygote qui se porte bien. Les jumeaux sont nés à 28 semaines, par césarienne, et n'ont pas présenté de complications majeures.

Les parents ont observé des différences entre les jumeaux dès leur tout jeune âge, mais ont réellement commencé à s'inquiéter lorsque Théodore avait environ un 1,5 an, voyant que le langage ne se développait pas. L'équipe de pédopsychiatrie de liaison de l'hôpital de Lausanne rencontre Théodore à l'âge de 2,5 ans, à la demande du neuropédiatre, pour une évaluation globale, une précision de son diagnostic et un travail avec les parents.

À partir de rencontres filmées, les comportements observés sont cotés sur l'ECA-N (Évaluation des Comportements Autistiques du Nourrisson), puis le fonctionnement de Théodore est analysé à l'aide de la grille de HAAG.

La grille de HAAG est disponible en annexe 3 et l'ECA-N en annexe 4.

(1) Description du comportement à partir de l'ECA-N

- Au niveau de la socialisation, Théodore préfère souvent être seul, a tendance à ignorer les autres, prend rarement l'initiative d'une interaction et n'établit que très rarement un contact par le regard.
- Concernant la communication, il ne communique pas par la voix, et rarement à l'aide de mimiques ou de gestes expressifs. Il ne sourit pas en présence d'une autre personne ou à l'occasion d'un jeu. Il ne fait pas « au revoir » de la main et ne désigne pas les objets du doigt. Il n'imité que très peu de sons ou des gestes produits par autrui.
- Concernant l'adaptation à l'environnement, il a un comportement qui varie excessivement d'un moment à l'autre. Il bouge beaucoup et utilise les objets de manière inappropriée, c'est-à-dire qu'il les explore, mais ne les utilise que très peu suivant leur fonction. Il tolère mal la frustration et « pique » des colères lorsqu'on met une limite à son jeu répétitif d'ouverture et de fermeture des portes.
- Au niveau du tact, du tonus et de la motricité, soit il est à distance (marche sur la pointe des pieds, est très tonique, produit des activités répétitives, ignore les autres,

déambule dans la pièce et refuse le contact), soit il vient se lover dans les bras de n'importe qui, devenant hypotonique.

- Concernant les réactions émotionnelles et instinctuelles, Théodore n'exprime pas d'émotions telles que l'étonnement ou la peur, mais il peut parfois se montrer hétéro-agressif. D'autre part, il présente aussi des comportements auto-agressifs. On observe des pleurs ou des rires sans rapport avec la situation comme lorsqu'il joue avec un miroir. Les parents rapportent des troubles du sommeil variables suivant les périodes, et Théodore ne fait habituellement pas de sieste.
- Concernant l'attention et la perception, son attention est difficile à fixer. Il présente un strabisme et un regard inadéquat qui se caractérise par une déviation vers le bas. Il a des réactions sélectives à certains sons, alors qu'il peut se montrer, par moment, indifférent au monde sonore. Il réagit lorsque sa mère l'appelle, mais pas de façon systématique. Il ne manifeste pas de réaction ou de différence de comportement, suivant les personnes.

(2) Analyse du comportement à partir de la grille de HAAG

Globalement, sur la grille de HAAG, il se situe au niveau I dit « état autistique sévère » avec des émergences aux niveaux II et IIIA. En reprenant les comportements observés à la lumière de la grille de HAAG, les particularités de Théodore sont valorisées et possèdent un potentiel évolutif.

Théodore peut accepter un certain contact corporel, mais uniquement lorsqu'il le décide et qu'il en a l'initiative. Dans ces moments de contact, il vient volontiers sur les genoux de l'adulte pour se faire bercer, mais toujours en évitant de croiser le regard de l'autre. Il se place le plus souvent dos à l'adulte, ne semble pas intéressé par la personne en tant que telle, mais plutôt par les sensations enveloppantes offertes par le corps de l'adulte.

Les commentaires théoriques de HAAG au sujet de l'étape évolutive I sont éclairants pour la compréhension des comportements de Théodore. HAAG écrit qu'à ce stade, l'enfant peut accepter un certain contact lorsqu'on soutient son corps et plus particulièrement son dos.

Lorsque l'enfant parvient à combiner ce contact du dos avec le regard, il s'agit d'un progrès décrit au niveau II. On peut donc avoir des attentes positives et des anticipations réalistes concernant l'évolution de Théodore et l'accompagner plus adéquatement dans ce processus.

Selon HAAG, l'alternance d'états hypertoniques et hypotoniques et les stéréotypes d'ouverture et de fermeture des portes, peuvent être comprises comme l'expression de troubles de l'image du corps, relatifs à la construction de l'axe corporel. Ainsi, on peut accorder un sens à ces comportements. HAAG explique que ces stéréotypes d'autostimulation sensorielle sont nécessaires afin de pallier une construction insuffisante du Moi, assurant la stabilité de ce sentiment d'exister.

Les pleurs ou les rires immotivés, émotions qui ne sont pas adressées à l'autre, peuvent être compris comme un évitement de la perception de l'autre comme séparé. De même, les manifestations agressives de Théodore ne semblent pas véritablement dirigées vers l'autre, il semble s'agir plutôt d'une expérimentation, comme si l'enfant se disait : « Lorsque je mords quelque chose et que je n'ai pas mal, cela signifie qu'il ne s'agit pas d'une partie de mon corps. ». Théodore cherche également à griffer les yeux de l'autre ou à les attraper.

En se référant à la grille de HAAG, on peut voir qu'à l'étape évolutive II, un tel comportement peut survenir. Cette apparente agressivité, dirigée vers le visage d'autrui, correspond à un mouvement de destructivité lié à la pulsion orale, c'est-à-dire des attaques du visage qui apparaissent normalement au deuxième semestre de vie. Ainsi, on peut comprendre ce mouvement comme un progrès et on pourra le rejouer dans des jeux de « faire semblant » au lieu de le considérer comme un comportement négatif.

Concernant l'exploration de l'espace et des objets, Théodore explore les reliures de livres et a un intérêt pour les charnières de portes. Ces comportements, répétitifs et sans visée sociale, peuvent être vus sous un angle positif et évolutif. En effet, à l'étape IIIA, ce type de comportement est mis en relation avec la construction conjointe du corps et de l'espace, lorsqu'il s'agit de la sensation de soudure des hémicorps autour de l'axe vertébral qui se construit dans la première année de vie chez l'enfant normal.

d) Apports et limites des échelles

Quel que soit le type d'échelles utilisées, l'observation directe des manifestations corporelles et relationnelles demeure un outil précieux pour l'étude des processus psychiques, d'autant plus chez les enfants atteints de troubles autistiques, qui n'ont, pour la plupart, pas développé le langage oral. En référence au double ancrage corporel et interactif des processus précoces de symbolisation, Bernard GOLSE relève l'importance de l'observation du comportement, en raison de la place centrale du corps dans l'émergence de la pensée, et donc du développement psychique de l'enfant. Il écrit : « la pensée s'organise d'abord et avant tout dans les sensations (au niveau du corps) et ce sont ces sensations qui vont progressivement accéder au statut de perceptions (étape cruciale de la mentalisation) » grâce au contact de l'autre⁵⁵.

Les échelles fondées sur l'observation du comportement, telles que la CARS, l'ADOS, l'ADI-R et l'ECA-N, ont une fonction descriptive. Elles permettent d'affiner l'observation et de dresser le tableau des signes observés, en vue d'approcher un diagnostic. Elles tiennent compte de l'intensité, de la fréquence des symptômes et permet une évaluation dans l'ici et maintenant. Ces échelles apportent donc une évaluation sémiologique plus fine, quantifiable et transmissible, ce qui peut permettre des réévaluations dans le temps qui seront ainsi comparables.

Ces échelles comportementales aboutissent à un diagnostic qui permet de catégoriser le patient dans un système de classification prédéfini. Le comportement du patient est donc comparé au développement normal, il s'agit de coter le degré de déviation du comportement par rapport à une norme. Le regard porté sur l'enfant est statique et ses troubles considérés comme des déficits. L'autisme est perçu comme un état et non comme un processus. Les échelles comportementales n'offrent pas la possibilité de donner du sens au comportement de l'enfant, d'envisager ses particularités ou encore son potentiel évolutif. La dimension relationnelle et contre-transférentielle n'est pas prise en compte.

La grille d'inspiration psychanalytique de HAAG reprend des comportements décrits dans les autres échelles de diagnostic, reprenant le tableau clinique de l'autisme de KANNER.

⁵⁵ Golse B. *La psychiatrie du bébé : de la place du corps comme « voie royale » de l'accès à la sémiotisation*. L'information psychiatrique, 1 (1995), pp. 18-23.

En revanche, la grille de HAAG permet d'insérer les comportements observés dans une compréhension plus globale et dynamique du développement de l'enfant. Un sens est attribué aux symptômes et des hypothèses explicatives permettent de mieux appréhender le sujet dans sa globalité. Des éléments comme le sentiment d'exister, la perception de l'unité de son corps, nous permettent de mieux appréhender la façon dont l'enfant habite son corps.

L'enfant est, alors, situé dans un continuum évolutif allant de l'autisme profond au stade d'individuation, les comportements sont compris dans leur aspect régressif ou émergent. Cette grille d'analyse peut fournir des repères quant au potentiel de l'enfant et au stade évolutif hypothétique qu'il peut parcourir. Grâce à cette meilleure compréhension de l'enfant, l'adulte peut s'ajuster plus adéquatement aux besoins de l'enfant et peut ainsi mieux participer à la structuration de son psychisme. Toutefois, il s'agit d'interprétations et la signification supposée des comportements de l'enfant n'a pas valeur de vérité absolue et de prédiction.

L'utilisation des échelles de comportement et de la grille de HAAG nous semble complémentaire, leur utilisation conjointe permet le passage d'une observation quantitative objective à une observation qualitative plus subjective, le passage d'une évaluation à une analyse des comportements de l'enfant.

« La science psychanalytique apprend à ne pas confondre le tableau des symptômes et la structure du sujet. Elle enseigne précisément comment la série des comportements, des gestes, des paroles représente la partie visible de l'image donnée par quelqu'un, mais ne forme pas l'ossature de l'être »⁵⁶.

4. *La place du sujet*

Les outils d'évaluation, qu'ils soient comportementaux ou analytiques, ne sont pas des buts en soi, ils donnent des repères à mettre en dialectique avec l'examen et l'entretien clinique. La grille de HAAG amène à dépasser l'aspect descriptif des échelles d'observation du comportement mais ne remplace pas la rencontre clinique avec l'enfant.

⁵⁶ Bernard-DeSoria O. *La folie comme ultime liberté*. Journal des psychologues, 132 (1995), pp. 52-57.

Les échelles d'évaluation comportementale et analytique, ainsi que les classifications internationales, et même la Classification Française des Troubles Mentaux de l'Enfant et de l'Adolescent, restent des instruments partiels. Même s'ils sont nécessaires à un langage commun entre professionnels et d'une aide pour la conduite diagnostique, ils ne peuvent englober la complexité du sujet dans sa rencontre avec l'autre, parents ou clinicien. L'analyse de la qualité des relations entre le parent et l'enfant, de même que celle du vécu subjectif du clinicien lors de sa rencontre avec l'enfant sont essentielles.

La rencontre avec un enfant autiste est déstabilisante, son comportement étrange peut faire perdre ses repères à celui qui l'observe. L'enfant autiste empêche le clinicien de penser et peut lui faire vivre un sentiment d'impuissance, à la fois parce qu'il ne le comprend pas, mais aussi parce qu'il ne sait pas comment l'aider. L'enfant se refuse au regard et le clinicien, de son côté, risque de réagir par l'évitement du regard. Pourtant, l'enfant ne s'humanise pas tout seul, il a besoin d'un autre qui l'anticipe comme sujet.

Nous soutenons volontiers ici l'idée qu'un sujet n'est jamais totalement cernable, et que sa liberté réside précisément dans sa capacité à ne jamais être exactement là où il est attendu. Admettre ici la question du sujet au-delà de ce qu'impose la maladie, nous conduit finalement à faire référence à la notion générale de folie. La folie apparaît, en effet, comme posant irréductiblement la question de la liberté du sujet, au-delà de toutes les conceptions contingentes des troubles mentaux.

Reste ainsi toujours la latitude des réponses du sujet, au-delà de ce que lui impose son organisme : la question du choix subjectif constitue l'enjeu de toute clinique du fait psychique. Ce n'est pas parce qu'un enfant présente un trouble autistique, qu'on doit effacer la dialectique propre à l'assomption du sujet. Il s'agit bien d'un patient, au sens étymologique du terme, c'est-à-dire un être qui souffre. On ne peut pas le voir seulement comme celui qui manifeste un déficit organique ou mental, dans une logique du handicap. Le sujet invente des réponses par rapport aux problèmes que lui pose son organisme dans son développement, or il n'y a de réponse que singulière. C'est cette réponse singulière que nous devons aller chercher en clinique.

Souffrir d'un handicap, ne permet pas de faire totalement l'économie de la question du sujet qui va s'en déduire. La singularité de la relation, avec des enfants présentant des troubles autistiques, risque d'être occultée par l'entourage familial ou institutionnel, en lien avec l'effet de fascination qu'exerce la réalité déficitaire du handicap. La représentation que l'on se fait de ces enfants autistes, déficients et handicapés, occulte la question de la rencontre et les laisse aller vers une solitude extrême.

Nous allons ici aborder la question du handicap dans l'autisme, afin de comprendre et questionner les tenants et aboutissants de la reconnaissance juridique de l'autisme en tant que handicap.

III. AUTISME ET HANDICAP

Depuis 1996, l'autisme est considéré juridiquement comme un handicap. Poser un diagnostic d'autisme implique une réflexion autour de cette notion.

A. L'origine du mot handicap

« Le handicap est d'origine irlandaise. Dans ce pays où monter à cheval est l'occupation de tous les hommes indépendants par leur fortune, les ventes de chevaux entre horsemen sont très fréquentes. Pour éviter des débats ennuyeux sur la valeur du cheval, on s'en rapporte à l'opinion d'un tiers. Dès qu'il a parlé, l'acheteur met la main dans sa casquette, en retire la somme fixée par l'arbitre, et le marché est conclu. De là l'origine du mot handicap (hand in cap) »⁵⁷.

L'utilisation de ce terme s'est étendue au champ de courses, dans le domaine des jeux et des paris où, pour que tous les concurrents aient des chances égales d'arriver en premier au poteau, on alourdit le meilleur cheval, ou on lui donne une distance plus grande à parcourir, afin que les paris soient le plus aléatoires possible. Le handicap se rapporte donc historiquement à une notion positive. Le cheval, par extension le joueur handicapé, est celui qui, en fait, a les meilleures chances de gagner, le meilleur potentiel. Le handicapé est donc celui qui a quelque chose en plus, le handicap étant là pour égaliser les chances de gagner.

L'inversion sémantique s'est vraisemblablement faite au lendemain de la première guerre mondiale, lorsque le nombre d'invalides militaires et civils a dramatiquement augmenté. Le mot « handicapé » s'est connoté d'une valeur négative, supplantant les mots « infirme », « invalide » et « mutilé ». Le handicapé devient alors celui qui a quelque chose en moins.

⁵⁷ Larousse P. Grand dictionnaire universel du XIXème siècle. 1866.

B. La notion de handicap

Les rapports entre handicap et psychiatrie ont toujours été tumultueux et ambivalents. On retrouve pour la première fois la notion de handicap en 1957 dans la législation sur le travail protégé. Elle s'introduit alors clairement dans le domaine social avec le sens d'une diminution des capacités productives.

Cependant, le mot est fondamentalement polysémique. Il renvoie en effet à plusieurs niveaux de signification ⁵⁸:

- Sa signification commune est d'usage dépréciatif, de connotation péjorative et a valeur d'exclusion : « être handicapé, c'est être moins performant, plus démuné, plus défavorisé que les autres ».
- Une signification plus éthique est donnée par François Bloch-Lainé, en 1967 : « sont handicapées, les personnes qui, sur le plan physique, psychologique ou social, présentent des difficultés que l'on pourrait qualifier de faiblesses, à être et à agir comme les autres. Ce sont des faiblesses qu'il convient de compenser pour rétablir leurs chances dans la vie ».
- Sa signification scientifique insiste sur le caractère situationnel du handicap. Elle est issue du modèle de Wood et constitue le troisième niveau des expériences de vie. Le handicap est alors défini comme « le désavantage social pour un individu donné qui résulte d'une déficience ou d'une incapacité ». La déficience se rapporte aux manifestations cliniques d'une lésion, l'incapacité à ses manifestations fonctionnelles et le handicap en est l'expression psychosociale, variant selon la confrontation avec les contraintes ou les exigences de l'environnement.

Pour formaliser la notion de handicap, et fournir à tous un cadre commun l'organisation mondiale de la santé (OMS), dans la suite logique de sa classification internationale des maladies, propose une classification internationale des handicaps (CIH).

⁵⁸ Salbreux R. *Handicap et psychiatrie*. Journal français de psychiatrie, 2006, p 38-39.

C. La classification internationale des handicaps (CIH) et évolution de la législation française

1. La première version de 1980

Cette classification de l'OMS est fortement inspirée du travail de Philip WOOD, rhumatologue épidémiologiste. Elle est traduite en français en 1988, et remplace le barème des infirmes de guerre pour établir les taux de handicap en France. Elle est établie sur un modèle médical du handicap et distingue trois dimensions⁵⁹ :

- La déficience correspond à « toute perte de substance ou altération d'une structure ou des fonctions psychologiques, physiologiques ou anatomiques », elle peut être temporaire ou permanente.
- L'incapacité correspond « à toute réduction (résultant d'une déficience) partielle ou totale d'accomplir une activité dans les limites considérées comme normales pour un être humain ».
- Le désavantage social résulte « d'une déficience ou d'une incapacité qui limite ou interdit l'accomplissement d'un rôle social normal (en rapport avec l'âge, le sexe, les facteurs sociaux et culturels) »

Cette conception fondée sur un modèle médical fut critiquée. En effet, elle établit un lien de causalité linéaire de la déficience au désavantage, ce qui semble ne pas correspondre à la réalité du handicap. De plus, elle pose la question de la normalité sociale et l'environnement de la personne n'est à aucun moment pris en considération. Le handicap est perçu comme une particularité, conséquence directe d'une pathologie médicale ou chirurgicale, nécessitant des soins médicaux, amenant à des politiques dites « de santé ».

⁵⁹ OMS. *La classification internationale des Handicaps : déficiences, incapacités, désavantages*. 1980. Traduction française, 1994, édition du CTNERHI.

La France s'inspire de cette classification pour légiférer dans le domaine du handicap, et notamment donner un cadre nosographique à la politique de compensation du handicap, faisant suite à la loi d'orientation en faveur des personnes handicapées 1975. L'arrêté du 9 janvier 1989 reprend les trois axes de WOOD, « le désavantage (traduction française du terme anglo-saxon « handicap ») est clairement envisagé comme la conséquence des incapacités et déficiences ». Cette nouvelle nomenclature a été conçue pour répondre aux besoins de ceux qui travaillent auprès de personnes handicapées. « Par contre, elle n'a pas l'ambition de pouvoir servir de barème pour la détermination et l'évaluation du handicap. En effet, elle ne comporte généralement pas d'indication sur la sévérité du handicap ou son évolutivité ».

Selon cette approche médicale du handicap, l'autisme peut-être pensé selon une causalité linéaire : Autisme ➤ déficience du langage ➤ incapacité de communication ➤ limitations des liens sociaux.

2. La révision de la CIH : la Classification Internationale du Fonctionnement, du handicap et de la santé (CIF), 2001

Elle se substitue à la CIH dont elle est la révision, et affine sa particularité qui consiste à aborder le handicap comme une interaction entre les potentialités d'un individu et son environnement en précisant le rôle des facteurs environnementaux. La CIF tente de combiner le modèle médical avec un modèle social, dans un modèle « biopsychosocial », s'inspirant de celui des processus de production de handicap (PPH), établie par Patrick FOUGEYROLLAS et ses collègues québécois⁶⁰.

Les maladies, traumatismes et autres atteintes à l'intégrité et au développement de la personne peuvent causer des déficiences et entraîner des incapacités temporaires ou permanentes de nature stable, progressive ou régressive. Ce sont toutefois les différents obstacles ou facilitateurs rencontrés dans le contexte de vie qui, en interaction avec les incapacités de la personne, pourront perturber ses habitudes de vie, compromettre l'accomplissement de ses activités quotidiennes et de ses rôles sociaux, et la mettre ainsi en

⁶⁰ Fougeyrollas P. Cloutier R. Bergeron H. Cote J. ST Michel G. *Classification québécoise Processus de production du handicap (RIPPH)*.

situation de pleine participation sociale ou au contraire de handicap. Il s'agit d'un modèle systémique du handicap qui intègre une vision individuelle et environnementale.

Les précédents trois axes d'identification du handicap sont substitués par quatre catégories⁶¹:

- La structure anatomique (le système nerveux, l'appareil locomoteur...)
- La fonction organique (fonction cognitive, sensorielle, digestive etc.)

Au niveau individuel, la déficience est donc décomposée en fonction organique et structure anatomique mis en jeu. Elle reste donc définie comme atteinte d'une fonction ou d'un organe.

- Les activités (exécution d'une tâche) et la participation (implication de la personne dans une situation de la vie réelle) sont en rapport avec la dimension sociale, l'activité renvoyant au concept d'incapacité et la participation à celui de désavantage de la CIH.
- Les facteurs environnementaux (physique et social) et personnels (âge, sexe, origine sociale, profession) sont des facteurs contextuels représentant le cadre de vie de la personne.

Le fonctionnement d'une personne est constitué par l'interaction complexe entre son état de santé et des facteurs contextuels environnementaux et personnels. Cette interaction est dynamique et spécifique à chaque individu. Le handicap est l'ensemble des éléments négatifs de ces dimensions : déficience, limitation d'activité et restriction de participation. Dans cette approche, le handicap est perçu à la fois comme un attribut de la personne mais aussi comme un problème créé par la société. La société doit donc établir des changements pour permettre l'intégration des personnes handicapées, d'où les politiques dites « sociales ».

La loi française du 11 février 2005 pour l'égalité des droits et des chances, la participation et la citoyenneté des personnes handicapées ne prend pas en compte cette évolution de la CIH : « constitue un handicap, au sens de la présente loi, toute limitation d'activité ou restriction de participation à la vie en société subie dans son environnement par une personne en raison d'une altération substantielle, durable ou définitive d'une ou plusieurs fonctions physiques, sensorielles, mentales, cognitives ou psychiques, d'un polyhandicap ou d'un trouble de santé

⁶¹ OMS. *Classification internationale du fonctionnement, du handicap et de la santé*. 2001. CTNERHI.

invalidant ». Elle reprend donc la signification médicale du handicap. Les notions de déficience, d'incapacité et de désavantage permettent de déterminer le taux d'incapacité qui, selon le degré de sévérité (au moins 50%), ouvre des droits à divers avantages et prestations compensatrices. Ce barème est établi par le décret 2007-1574 du 6 novembre 2007, modifiant l'arrêté du 9 janvier 1989. Néanmoins, pour se rapprocher d'une approche biopsychosociale, il est ajouté que « le désavantage résulte de l'interaction entre la personne porteuse de déficience et/ou d'incapacité et son environnement ».

D. La reconnaissance de l'autisme comme handicap

1. La loi du 11 décembre 1996

La loi du 11 décembre 1996, dite « loi CHOSSY » définit l'autisme comme un handicap devant bénéficier d'une prise en charge éducative, pédagogique, thérapeutique et sociale.

« Toute personne atteinte du handicap résultant du syndrome autistique et des troubles qui lui sont apparentés bénéficie (...) d'une prise en charge pluridisciplinaire qui tient compte de ses besoins et difficultés spécifiques (...). Cette prise en charge peut être d'ordre éducatif, pédagogique, thérapeutique et social ».

L'assimilation de l'autisme à un handicap s'est d'abord faite aux États-Unis, alors que seules les personnes reconnues comme handicapées pouvaient bénéficier de la gratuité d'une éducation et d'une scolarisation spécialisée. Cette politique s'est étendue en France. Les demandes d'aides et d'allocations attribuées aux familles d'enfant autiste se font aujourd'hui par l'intermédiaire des Maisons Départementales des Personnes Handicapées (MDPH), fondées suite à la loi du 11 février 2005 pour l'égalité des droits et des chances, la participation et la citoyenneté des personnes handicapées. Depuis cette loi et son décret d'application du 8 mars 2005 spécifique à la prise en charge des personnes atteintes d'autisme et de TED, et l'établissement des plans « autisme », le gouvernement s'engage auprès des familles pour favoriser l'intégration des jeunes autistes.

2. Des conséquences complexes

La reconnaissance de l'autisme comme handicap était attendue depuis longtemps par les familles. Ce sont les associations de familles d'enfants autistes qui, par leur mobilisation, par l'intermédiaire de revendications auprès du gouvernement, sont parvenues à faire modifier les politiques et les points de vue sur l'autisme. Il en résulte une mutation extrêmement profonde, la personne handicapée est désormais au centre du dispositif, les parents et l'enfant expriment

leurs désirs sous la forme d'un « projet de vie », autour duquel s'organise la compensation et les prestations qu'il sera possible de lui proposer. La MDPH, pierre angulaire de la réforme, est censée représenter le « guichet unique » où les personnes handicapées trouvent l'équipe susceptible de les écouter, de les aider et de déterminer le degré de compensation qui leur est nécessaire. Mais le fonctionnement de ce « guichet unique » apparaît d'ores et déjà fortement inégalitaire, en fonction de moyens matériels et humains dont dispose chaque Conseil Général, voire de ses priorités politiques.

De plus, le législateur et par extension les termes de la loi ne peuvent mettre qu'au premier plan le souci du « bien commun » (c'est-à-dire l'aspiration collective à une participation sociale et à une responsabilité maximale des individus les uns envers les autres au sein de la société) et ne peuvent que privilégier des solutions collectives par rapport à des questions plus individuelles. De la non-discrimination, voulue par la loi de 2005, découlent en pratique la condamnation du paternalisme médical et de l'éducation spécialisée, auquel les psychiatres sont forcément plus ou moins directement mêlés. Certes, un enfant handicapé est une personne, et de ce point de vue, il n'est en droit pas question de le considérer autrement. Mais, ses capacités physiques, mentales et relationnelles sont différentes et ne pas lui offrir les aménagements, les adaptations, les soins nécessaires est une autre façon de le priver de ses droits fondamentaux.

La question qui se pose est celle de la compatibilité de ces évolutions législatives avec la possibilité de soins et de prise en charge vraiment individualisés. « L'égalité des chances » peut, au pire, représenter un véritable déni de la réalité ou de la souffrance de l'enfant et s'opposer à ses besoins spécifiques. Les risques de dérives sont davantage inhérents à l'idéologie ambiante qu'aux intentions législatives.

D'un point de vue économique, étant un syndrome de longue évolution, l'autisme exige une prise en charge globale continue, parfois à vie, et cela à un prix. L'ouverture vers l'intégration, puis vers l'inclusion, sous-entendant, par exemple, la scolarisation en école ordinaire, permet de limiter l'institutionnalisation, plus coûteuse et de réduire les dépenses publiques.

Aux États-Unis, où la désinstitutionnalisation a été favorisée par un contexte économique difficile, il semble que les familles réclament désormais le retour d'une vision englobant aussi

l'autisme comme maladie, pour que leurs enfants puissent également prétendre à une prise en charge sanitaire, en particulier pour les thérapies comportementales, très développées là-bas.

3. *Les enjeux dynamiques*

La reconnaissance de l'autisme infantile et des troubles apparentés en tant que handicap soulève alors des questions et des inquiétudes chez certains pédopsychiatres.

La crainte principale concerne le risque d'accoler à l'enfant autiste « l'étiquette de handicapé », remplaçant « la dynamique de la maladie et les capacités de progrès du sujet par le fixisme de la chronicité et l'enfermement dans un destin tracé d'avance »⁶².

Jacques HOCHMANN y voit « un glissement de la notion de maladie mentale vers celle de handicap ». Pour lui, la maladie doit être vue comme un « processus évolutif » ayant vocation « à être soigné ».

Bernard GOLSE rejoint ces préoccupations : « le concept de handicap convoquerait, en effet, plutôt des mesures de réadaptation ou de réhabilitation face aux dysfonctionnements une fois constitués, alors que le concept de maladie mentale amènerait davantage à se pencher sur les stades précurseurs et encore plastiques en amont du tableau clinique complet »⁶³.

Se pose alors les questions du sens donné aux soins, de l'espoir apporté aux parents et des identifications possibles pour l'enfant.

Il nous apparaît alors primordial, quand on parle de l'autisme comme d'un handicap, de lui accorder sa signification scientifique pleine avec son caractère potentiellement évolutif. « Avoir un handicap » renvoie à la dimension sociale, alors que « être handicapé » renvoie à la dimension individuelle identitaire. Se placer dans le champ de l'« avoir » plutôt que de l'« être » serait alors préférable, afin d'éviter l'écueil de concevoir l'objectif du soin comme accès à une normalisation et non comme une défense de l'avènement du sujet.

⁶² Salbreux R. *Psychiatrie et handicap*. Journal français de psychiatrie, 2006, p38-39).

⁶³ Golse B. *Autisme infantile : Dépistage et prévention*. La psychiatrie de l'enfant, 2/381-393, 2003.

Par ailleurs, comme nous l'avons vu, le rôle de l'environnement apparaît de plus en plus essentiel : plus les interactions du sujet avec le milieu seront ajustées à ses niveaux de compétences et de fonctionnement, moins elles seront handicapantes. La notion de handicap, telle qu'elle est désormais abordée, se définit par l'écart entre la réalité du fonctionnement d'une personne et les attentes de son milieu, qui résulte des adaptations possibles de l'environnement de cette personne et des représentations de son entourage. Ainsi, un enfant atteint d'un trouble envahissant du développement va présenter un écart notable entre ses capacités et les attentes du milieu, écart qui signe le handicap.

IV. ETIOLOGIES ET MODELISATIONS DE L'AUTISME INFANTILE

Concernant la compréhension étiopathogénique de l'autisme infantile, différents modèles étiologiques ont été développés. Malgré les nombreuses recherches de ces dernières décennies, aucun modèle n'a réellement pu être retenu, aucun marqueur biologique identifié, aucun processus psychopathologique spécifique mis en évidence.

Placé dans la catégorie des TED, l'autisme est actuellement considéré comme un trouble précoce et global du développement, trouble au croisement de plusieurs disciplines.

Ce chapitre évoque les différents apports, aidant à la compréhension de l'autisme, dans les domaines de la psychanalyse, des sciences cognitives et des neurosciences. Puis, sont discutées les conditions d'un dialogue autour de l'intersubjectivité. L'intersubjectivité vient du latin *inter*, « entre », et *subjectus*, « sujet ». Ce concept recouvre « la reconnaissance que soi et l'autre sont des personnes distinctes ayant chacune des intentions, des désirs différents »⁶⁴, l'autisme infantile peut être alors appréhendé comme une non-accession à l'intersubjectivité.

⁶⁴Golse B. *L'être-bébé : la question du bébé à la théorie de l'attachement, à la psychanalyse, et à la phénoménologie*. Paris, PUF, 2006.

A. Les apports de la psychanalyse

La psychanalyse centre sa réflexion sur la compréhension des mécanismes psychopathologiques en jeu dans l'autisme, s'intéressant plus aux effets qu'à la cause. L'objectif de cette élaboration théorique est, en effet, avant tout une amélioration de la prise en charge thérapeutique des enfants autistes.

Dans la perspective psychanalytique, l'autisme est un état mental en mouvement et en évolution, il est considéré comme un processus. Jacques HOCHMANN évoque ce processus en lutte contre des angoisses et des souffrances intolérables sous le terme de « processus autistique ou autistisant »⁶⁵.

Les symptômes observés seraient alors la conséquence de ce processus, potentiellement réversible, en partie, par des interventions thérapeutiques, ayant pour objectif une évolution vers des formes moins sévères et moins invalidantes.

1. *Modèles psycho génétiques*

Les modèles psycho génétiques considèrent l'autisme et les psychoses infantiles comme liés à une anomalie du développement psychique. Ils s'appuient sur les stades de développement de l'enfant.

a) Margaret MAHLER et les psychoses infantiles

Psychiatre psychanalyste, Margaret MAHLER (1897-1985) décrit, en 1952, la « psychose symbiotique ». La « psychose symbiotique » et la « psychose autistique » constituent, d'après elle, les deux formes de psychoses précoces.

⁶⁵ Hochmann J. *L'autisme infantile : déficit ou défense ? In Soigner, éduquer l'enfant autiste ?* Sous la direction de Parquet PH, Bursztejn et Golse B. Paris, Masson, 1990.

Comme nous l'avons vu dans le chapitre consacré à l'histoire de l'autisme infantile, MAHLER défend le terme de psychose infantile, jugé plus adapté que le terme de schizophrénie, jusque-là employé indifféremment chez l'adulte et chez l'enfant. En effet, elle souhaite souligner les spécificités d'un processus pathologique entravant le développement psychique de l'enfant.

Dans la lignée de « l'ego psychology » de HARTMANN (1894-1970), elle élabore une théorie sur les premières années de développement psychoaffectif normal de l'enfant. L'« ego-psychology » est un concept psychanalytique divergent de la doctrine freudienne, mettant en avant un Moi assimilé à un « pôle d'adaptation à la réalité ».

Elle isole différentes phases basées sur l'évolution de la relation mère-enfant. Elles sont au nombre de trois⁶⁶ :

- « La phase autistique » (0-1mois) caractérisée par une indifférenciation entre l'enfant et le monde extérieur
- « La phase symbiotique » (2-5mois) caractérisée par une fusion psychosomatique mère-enfant, la mère est investie comme objet partiel apportant satisfaction
- « La phase de séparation individuation » (5-24 mois) caractérisée par la différenciation entre dedans et dehors, moi et non-moi (la mère).

MAHLER pense que l'enfant psychotique se trouve dans l'incapacité d'investir sa mère comme source de gratification, sa mère étant encore perçue comme objet partiel. « Le noyau de la psychose infantile, c'est une perturbation ou une absence d'individuation »⁶⁷.

Pour MAHLER, l'enfant autiste nie le besoin normal de symbiose. MAHLER évoque un manque chez l'enfant et un échec de la relation mère-enfant. Un dysfonctionnement précoce du lien de l'enfant à sa mère empêche l'enfant de quitter « la phase d'autisme normal », qu'elle suppose chez tout nouveau-né. Il s'ensuit une indifférenciation moïque, une indifférenciation entre le sujet et l'objet.

⁶⁶ Golse B. *Le développement affectif et intellectuel de l'enfant*, 3^{ème} édition. Elsevier, Masson, 2007.

⁶⁷ Cramer B. Les psychoses infantiles et les étapes du développement de la séparation et de l'individuation chez M. Malher. In Lebovici S. Soulé M. Diatkine R. *Nouveau traité de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent*, p1011-37. Paris : PUF, 2004.

Le syndrome autistique traduit alors, selon MALHER, un mode de défense contre le danger d'un monde menaçant que le sujet n'a jamais investi. Dans la « psychose autistique », la détresse est telle que l'enfant ne perçoit pas sa mère dans le monde extérieur : il existe une indifférenciation complète entre le dedans et le dehors ; l'enfant ne perçoit pas sa mère comme représentante du monde extérieur. Il s'agit d'un déni profond, marquant « une hallucination négative chronique ». Le monde extérieur menace constamment l'équilibre interne de l'enfant, d'où la prédominance du repli sur soi. Le corps est ainsi désinvesti, avec pour conséquence un défaut de l'image du corps et du moi corporel.

MAHLER considère qu'il s'agit d'un trouble constitutionnel de l'enfant, qui est à l'origine secondairement d'un dysfonctionnement interactif avec la mère. La symbiose est ici considérée comme fantasme de base, prenant valeur de fantasme originaire. La mère ne réussit pas « à servir de contrepoids à la prédisposition chez ces enfants d'une angoisse envahissante », et il s'agit pour elle d'une prédisposition d'ordre génétique.

MAHLER développe également la notion de « mécanismes de maintien »⁶⁸, mécanismes actifs s'opposant à la reprise du développement, à différencier des mécanismes de fixation ou de régression. Jacques HOCHMANN évoque, de son côté, des « mécanismes de survie », il s'agit de moyens « utilisés pour mettre à distance un monde indifférencié (l'extérieur et l'intérieur sont confondus), et vécu comme menaçant pour l'équilibre du sujet ». Comme exemple, nous pouvons citer certains mécanismes employés par l'enfant psychotique, tel la désanimation, la dévitalisation, la dédifférenciation, la fusion et la défusion⁶⁹.

Selon MAHLER, la différence entre « psychose symbiotique » et « psychose autistique » se fait sur le plan clinique et théorique. La psychose symbiotique apparaît plus tardivement, vers l'âge de 3-4 ans. Il existe chez l'enfant une alternance dans le contact avec autrui, entre une recherche de contacts fusionnels avec un rapproché corporel intense, et des réactions de fuite devant un rapproché vécu de manière très angoissante. D'un point de vue théorique, on

⁶⁸ Houzel D. *Nouvelles approches psychotérapeutiques de l'autisme infantile*. In Lebovici S. Soulé M. Diatkine R. Nouveau traité de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, p1225-54. Paris : PUF, 2004.

⁶⁹ Cramer B. *Les psychoses infantiles et les étapes du développement de la séparation et de l'individuation chez M. Malher*. In Lebovici S. Soulé M. Diatkine R. Nouveau traité de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, p1011-37. Paris : PUF, 2004.

note la présence d'une certaine différenciation et perception de l'objet partiel, celui-ci reste toutefois fusionné avec le self « dans un délire de toute puissance partagée ». Il s'agit là d'un échec du « processus d'individuation et séparation ».

Cette opposition entre « psychose autistique » et « psychose symbiotique » est par la suite nuancée. MALHER parle, en effet, de recouvrement possible de ces deux formes, ou d'une alternance des mécanismes autistiques et symbiotiques chez un même enfant. Elle revient également sur sa théorie du développement psychoaffectif de l'enfant, remettant en cause la réalité d'une phase autistique initiale chez tout bébé, suite à sa propre découverte des compétences précoces du nouveau-né.

b) Donald W. WINNICOTT

Donald W. WINNICOTT (1896-1971), pédiatre psychanalyste anglais, a fondé son œuvre sur l'étude du rôle de l'environnement, de la mère ou de la figure maternelle, dans le développement psychoaffectif précoce de l'enfant. Selon lui, le bébé se trouve dans un état de dépendance absolue à sa mère : « un bébé seul, ça n'existe pas ». WINNICOTT introduit la notion de « structure individu-environnement »⁷⁰.

Ainsi, des soins maternels « suffisamment bons » permettraient l'élaboration du Moi. Au début, le nouveau-né est dans une situation de dépendance absolue vis-à-vis de l'entourage. La mère y répond par la « préoccupation maternelle primaire », c'est-à-dire une capacité à s'identifier à l'enfant pour le comprendre et à s'adapter à ses besoins. Il définit principalement trois soins maternels essentiels⁷¹ :

- la présentation de l'objet ou « object-presenting » : la mère, en étant là, présente au bon moment, permet à l'enfant de lui attribuer une existence réelle mais aussi d'éprouver l'illusion qu'il crée l'objet. Le bébé fait l'expérience de l'omnipotence, autrement dit de la toute-puissance.

⁷⁰ Winnicott DW. *Psychose et soins maternels* (1952). In *De la pédiatrie à la psychanalyse*. Paris : Payot, 1969.

⁷¹ Winnicott DW. *De la préoccupation maternelle primaire* (1956). In *De la pédiatrie à la psychanalyse*. Paris : Payot, 1969.

- Le « holding » (le fait de tenir le bébé, de le contenir): la mère, qui soutient l'enfant par ses soins et sa protection, a un rôle de pare-excitation, c'est-à-dire qu'elle lui permet de tempérer des excitations externes, dont l'intensité trop importante dépasserait ses capacités d'adaptation.
- Le « handling » (la manipulation physique du bébé): les soins prodigués à l'enfant participent à la constitution d'une intériorité et de limites corporelles.

La constitution du moi peut se faire dans ce sentiment de continuité et de sécurité ; mais elle est également favorisée par le rôle de miroir du visage de la mère, renvoyant au bébé son état émotionnel⁷².

WINNICOTT situe l'origine de la psychose à cette période de dépendance du bébé, par une inadéquation des soins maternels aux besoins de l'enfant. À cette période précoce, le bébé est « au bord d'une angoisse dont nous ne pouvons avoir l'idée ». Il définit alors quatre types d'angoisse impensable : « se morceler », « ne pas cesser de tomber », « ne pas avoir de relation avec son corps », « ne pas avoir d'orientation »⁷³.

Le passage d'une adéquation parfaite de la mère aux besoins de l'enfant à une moindre adéquation s'effectue progressivement, ce qui permet au nourrisson de quitter l'état de fusion, sans passer par des angoisses insupportables, dues à la perte brutale ou à une discontinuité des soins de « holding » et de « handling ». C'est le rôle de la fonction maternelle que de protéger le bébé de ces angoisses, qui sont le nid des angoisses psychotiques. Une défaillance de cette fonction maternelle peut avoir pour conséquence une « schizophrénie latente », une « personnalité schizoïde », une « défense par le faux self » et un autisme.

Pour WINNICOTT, la psychose n'est pas un effondrement mais « une organisation défensive liée à une agonie primitive » dans « la crainte de l'effondrement »⁷⁴.

WINNICOTT reconnaît, également, l'existence de facteurs constitutionnels prédisposants, qu'il évoque d'ailleurs plus spécifiquement pour l'autisme, avec la présence de lésions ou déficiences neurologiques⁷⁵.

⁷² Winnicott DW. *Le rôle du miroir de la mère et de la famille dans le développement de l'enfant. In Jeu et réalité*. Paris, Gallimard, 1975.

⁷³ Winnicott DW. *La crainte de l'effondrement* (1974). *Nouv Rev Psychanalyse*, 11 :34-44, 1975.

⁷⁴ Winnicott DW. *La crainte de l'effondrement* (1974). *Nouv Rev Psychanalyse*, 11 :34-44, 1975.

Dans son œuvre, WINNICOTT fait une place importante au jeu dans le développement de l'enfant : il oppose le jeu créatif « play » au jeu obéissant à des règles précises « game ». Le précurseur du jeu chez l'enfant est le fameux « objet transitionnel », objet adopté par l'enfant à l'intersection du dedans et du dehors, à la fois interne et externe. Cet objet transitionnel est, pour cet auteur, à l'origine du symbolisme ultérieur, souvent manquant chez l'enfant autiste⁷⁶.

c) **Bruno BETTELHEIM**

Bruno BETTELHEIM (1903-1990) développe le concept de « situation extrême », à partir de ce qu'il a pu observer dans les camps de concentration, où lui-même a été déporté.

La « situation extrême » est définie par une situation où un individu est soumis, impuissant, à un environnement destructeur. L'individu perçoit que chacune de ses actions ne peut que lui être défavorable. D'après lui, l'enfant autiste vivrait une sorte de « situation extrême » par l'échec précoce de l'instauration d'une réciprocité avec sa mère. Le bébé aurait, en effet, un sentiment d'échec vis-à-vis de ses tentatives d'échanges avec sa mère.

Il est important de noter que BETTELHEIM se place du côté du vécu du bébé, de sa réalité psychique et non de la réalité extérieure. Un cercle vicieux de non réciprocité entre mère et enfant s'instaure par une interprétation négative, provenant au départ du bébé et non de la mère. Dans ce contexte, le bébé considère le monde extérieur comme menaçant et limite ses échanges avec celui-ci, se repliant sur son monde intérieur, qui s'appauvrit progressivement faute d'interaction. BETTELHEIM intitulera, d'ailleurs, son célèbre livre « *la forteresse vide* »⁷⁷.

Ce psychanalyste a été le directeur de l'Ecole Orthogénique de Chicago, école prenant en charge des enfants autistes et où il a donc pu appliquer ses théories. L'éloignement imposé d'un milieu familial jugé pathogène, associé à l'idéalisation de l'institution, ont fait et font encore l'objet de vives critiques. Les apports de BETTELHEIM dans la compréhension et la prise en charge de l'autisme suscitent encore aujourd'hui du rejet, en lien avec la

⁷⁵ Winnicott DW. *Intégration du moi au cours du développement de l'enfant* (1962). In processus de maturation chez l'enfant, p9-18. Paris : Payot 1970.

⁷⁶ Winnicott DW. *Objets transitionnels et phénomènes transitionnels*. In *Jeu et réalité*. Paris, Gallimard, 1975.

⁷⁷ Bettelheim B. *La Forteresse vide*. Paris : Gallimard, 1969.

culpabilisation des parents. Par un effet d'extension et de confusion, toutes les théories psychanalytiques y sont parfois assimilées, et dans un même mouvement rejetées en bloc par les familles.

2. *MODELES DYNAMIQUES : auteurs kleiniens et post-kleiniens*

a) Mélanie Klein

L'approche dynamique s'appuie sur l'analyse des mouvements de « transfert » et de « contre-transfert ». Cette approche a été possible par la reconnaissance de l'existence d'un transfert chez les psychotiques, notamment par Karl ABRAHAM (1877-1925).

Son élève, Mélanie KLEIN (1882-1960), à travers le cas célèbre de Dick, en 1929, développe l'idée d'une schizophrénie chez l'enfant. Elle postule l'existence d'un Moi très précoce immature, confronté à l'angoisse, liée aux conflits entre pulsion de vie et pulsion de mort. Elle décrit deux états présents chez le petit enfant : « la position schizoparanoïde » et la « position dépressive », autour desquels va s'articuler la relation d'objet.

(1) « La position schizo-paranoïde »

Deux mécanismes mentaux principaux opèrent, dès le début de la vie, grâce auxquels les préformes de l'appareil psychique et des objets vont se constituer : il s'agit de l'introjection et de la projection.

Les toutes premières expériences instinctuelles, en particulier celle de l'alimentation, servent à organiser ces opérations psychiques :

- Les bonnes expériences de satisfaction, de gratification sont liées à la pulsion de vie ; ainsi se trouve introjecté à l'intérieur du bébé un affect lié à un fragment de bon objet, qui servira de base à l'établissement du premier Moi fragmenté interne du bébé ;

- Les mauvaises expériences de frustration, de déplaisir sont liées à la pulsion de mort : comme telles, elles sont vécues comme dangereuses et sont projetés à l'extérieur. Ainsi se constitue une première unité fragmentaire faite d'un affect agressif et d'un fragment de mauvais objet rejeté dans l'extérieur, dans le non-Moi.

Cette première dichotomie prend sens, puisque autour d'elle s'organisent les notions concomitantes suivantes : Moi-non-Moi, bon fragment d'objet-mauvais fragment d'objet, intérieur-extérieur. Toutefois le retour permanent de la pulsion de mort contraint le bébé à renforcer sans cesse son système défensif en projetant sur l'extérieur toutes les mauvaises expériences et en introjectant à l'intérieur les bonnes. Se trouvent ainsi progressivement constitués :

- Un objet dangereux, mauvais, persécuteur, à l'extérieur du bébé, objet dont il doit se protéger
- Un objet bon, idéalisé, gratifiant, à l'intérieur du bébé, objet qu'il doit protéger.

Cette phase constitue l'essence même de la position schizo-paranoïde. Mélanie KLEIN situe cette phase schizo-paranoïde dans les premiers mois de vie de l'enfant. Elle est suivie à partir de 12-18 mois par la position dépressive⁷⁸.

(2) « La position dépressive »

Dans cette phase, l'enfant prend peu à peu conscience qu'il a affaire à une seule et même personne, la mère, tantôt gratifiante et disponible, tantôt absente et frustrante. Il ne peut plus maintenir le clivage précédent et doit intégrer bons et mauvais aspects de son expérience ; bons et mauvais objets partiels fusionnent en un objet total.

Dans le même temps, il prend conscience de ses propres aspects bons et mauvais, de son amour et de son agressivité, donc de son ambivalence, d'où une angoisse, celle de détruire, d'abîmer, d'endommager la personne dont il a le plus besoin, sa mère.

Cette angoisse est éventuellement renforcée par des événements de vie, une séparation, une maladie ou une dépression de la mère, que l'enfant a tendance à interpréter de manière égocentrique, comme s'il était responsable de ce qui arrive. KLEIN parle d'angoisse dépressive et nomme « position dépressive » le fonctionnement mental normal qui y correspond. Pour elle, il s'agit d'une position centrale, car de sa résolution progressive va

⁷⁸ Klein M. *La psychanalyse des enfants*. PUF, Paris, 1959.

dépendre la capacité de l'enfant à développer le sens de la réalité et de la communication avec autrui.

L'élaboration de la position dépressive se fait par un processus que KLEIN a appelé réparation. Il s'agit de réparer l'objet interne maternel, fantasmatiquement endommagé par l'agressivité. La réparation suppose d'abord une continuité suffisante, en quantité et en qualité, de la présence maternelle. Elle suppose en outre la mise en jeu de processus mentaux qui s'appuient sur l'intervention d'une fonction paternelle. Fantasmatiquement, l'enfant attribue au père le rôle de préserver la mère des projections agressives qu'il dirige vers elle. La qualité des relations dans le couple parental va lui permettre de se représenter une relation affective favorable entre les parents ou, au contraire, de se représenter une relation plus ou moins destructrice.

Les productions imaginaires (les jeux, les dessins) de l'enfant expriment ses fantasmes réparateurs. Mais ce n'est que le développement de la pensée symbolique et donc la capacité de transposer les pensées et les sentiments éprouvés sur des symboles différenciés des objets initiaux (par exemple dans le jeu symbolique, le langage) qui parachèvent ce travail réparateur grâce à la stabilité qu'elle donne aux objets internes.

Outre la réparation qui est un processus lent, KLEIN décrit un autre type de défenses contre l'angoisse dépressive auquel l'enfant peut à l'occasion recourir : les défenses maniaques. Afin de ne pas se sentir trop dépendant de l'objet maternel, l'enfant établit une relation dite « maniaque » aux objets, relation qui se traduit par une triade de sentiments : contrôle, triomphe et mépris. Le contrôle est une façon de dénier la dépendance à l'objet. Le sentiment de triomphe est un déni des sentiments dépressifs et de dévalorisation. Le mépris est encore une façon de dénier la valeur de l'objet et il agit comme une défense contre la sensation de perte et la culpabilité.

La psychose infantile, dont l'autisme infantile, est, selon KLEIN, la persistance de la phase « schizo-paranoïde » au-delà de la période normale de cette phase et un non accès à la phase « dépressive ». Chez l'enfant psychotique, l'intensité des pulsions agressives (qu'elles soient d'origine congénitale ou acquises en raison d'un maternage inadéquat) interdit toute réification de l'objet et du soi, accentue les mécanismes d'introjection, de projection et le clivage.

b) Auteurs post-kleinien

Frances TUSTIN (1913-1994) et Donald MELTZER (1922-2004), tous deux élèves de Mélanie KLEIN, s'intéressent particulièrement au monde intérieur de l'enfant autiste, à ce qu'il peut ressentir et penser. Ils s'inspirent des conceptions de BION et d'Esther BICK.

Wilfried R. BION (1897–1979) a développé une théorie psychanalytique sur la genèse de la pensée, utile à la compréhension et à la réflexion autour de l'autisme. Nous y trouvons le concept de « contenance psychique » par laquelle la mère accueille, contient les éléments projetés par le bébé. Ces projections nommées « éléments béta » vont être transformées, par la « capacité de rêverie » maternelle, en matériel psychique organisé, pouvant être restitué au bébé. Celui-ci peut alors introjecter et assimiler ces éléments en « fonction alpha », germe de l'organisation préconsciente. BION développe également l'idée que le retrait autistique n'est pas seulement une absence de relation, mais qu'il résulte d'une attaque contre les liens⁷⁹.

La réflexion psychanalytique, autour de l'autisme et des psychoses infantiles, s'est également enrichie des observations d'Esther BICK (1901-1983) sur les modalités d'agrippement du bébé et sur ses concepts, notamment celui de « peau psychique »⁸¹. La « peau psychique », selon la terminologie d'Esther BICK, « le moi-peau » selon celle de Didier ANZIEU (1923-1999), lorsqu'ils sont défaillants chez l'enfant autiste entraînent la recherche d'une « seconde peau », limite psychique artificielle, qui n'est en lien avec aucune émotion, aucun désir, dont le seul but est la survie.

(1) **Frances TUSTIN**

Frances TUSTIN, psychanalyste britannique, décrit plusieurs formes d'autisme. La forme qui se rapproche le plus de la description de l'autisme de KANNER est celle de l'autisme qualifié de « secondaire à carapace » ou « encapsulé »⁸².

⁷⁹ Golse B. *Le développement affectif et intellectuel de l'enfant*, 3^{ème} édition. Elsevier, Masson, 2007, p101-10.

⁸⁰ Bion W. R. *Éléments de la psychanalyse*, traduit par Robert F. PUF, Paris, 1979.

⁸¹ Prat R. *L'observation du bébé selon la méthode d'Esther Bick*. Perspectives Psy, 3 :193-9, 2004.

⁸² Tustin F. *Autisme et psychose de l'enfant* (1972). Paris, Le Seuil, 1977.

Pour TUSTIN, le développement des enfants autistes est marqué par une prise de conscience prématurée de la séparation entre soi et l'objet. Elle a nommé cette expérience : « la prise de conscience de la séparation corporelle d'avec l'objet ». Cette « naissance psychique prématurée », sans élaboration possible des angoisses générées, fait que la perte du sein est vécue comme un d'arrachement irréparable et comme une discontinuité corporelle.

Face à ce « fantasme d'amputation », source de souffrance, le bébé n'a comme solution que le « délire autistique », délire de fusion avec l'environnement ou « délire de négation » de ce qui est non-soi. Ce délire annihile toute altérité et toute séparation. On peut y voir l'influence de BION, ce concept renvoyant à celui d'attaque contre les liens, présents dans l'autisme. Le lien interpersonnel se fait difficilement chez l'enfant autiste, puisque tout lien implique une dualité et une séparation.

On doit aussi à TUSTIN, la notion « d'objet autistique », objet généralement dur, gardé en main et manipulé par l'enfant autiste, comme s'il appartenait à son propre corps, créant une continuité corps-environnement. L'« objet autistique » ne permet pas de s'ouvrir à l'extérieur, à la différence de « l'objet transitionnel » (WINNICOTT), et d'accéder au jeu et au symbolique. Il enferme davantage l'enfant autiste en favorisant sa négation toute-puissante de la réalité extérieure.

Proches dans leur fonction des objets autistiques, les « formes autistiques » sont des créations personnelles de l'enfant, génératrices de sensations matérialisées (faire des bulles de salive, avoir du sable entre les doigts, faire écouler de l'eau). L'enfant ne joue pas avec ses « formes autistiques » mais s'y absorbe tout entier, ne faisant plus qu'un avec ses sensations.

Ces objets ou formes autistiques peuvent avoir une fonction apaisante, après l'irruption du monde extérieur dans la « carapace autistique ».

L'autisme « confusionnel » ou « secondaire régressif » se distingue de l'autisme « à carapace » par la confusion des enfants et de la mère, ceci par un mécanisme d'identification projective. Nous retrouvons ici davantage une description correspondant aux psychoses infantiles non autistiques ou aux dysharmonies psychotiques.

(2) Donald MELTZER

Donald MELTZER, médecin psychanalyste américain, développe, dès 1975, plusieurs concepts enrichissant la compréhension psychodynamique de l'autisme⁸³.

Ainsi, le concept de « démantèlement du Moi » fait partie des mécanismes mis en jeu chez l'enfant autiste « pour éviter la souffrance psychique de l'intolérable perception d'une séparation d'avec l'objet ».

Le démantèlement est un mécanisme passif résultant de la suspension de la capacité d'attention, celle-ci permettant de « coordonner, d'intégrer et d'unifier les diverses perceptions » (mantèlement). L'objet n'est perçu que par une unique modalité sensorielle, il est fragmenté et ne peut être perçu dans son ensemble. Il n'existe pas de « sens commun », de convergence des données sensorielles sur un même objet, qui donnerait un sens et une stabilité à celui-ci. Au lieu de cela, il n'y a qu'une juxtaposition de sensations.

Ce concept de démantèlement s'articule avec celui de « bi-dimensionnalité dans la relation d'objet », également développé par TUSTIN. L'objet est limité à une simple surface sensorielle, ne possédant ni de relief ni de profondeur. Dans ce monde bidimensionnel, il ne peut exister ni intériorité ou psychisme, ni temporalité. Un monde tridimensionnel permet l'expérience d'un monde interne distinguable d'un monde externe, tandis que la quadri-dimensionnalité ajoute la temporalité et donc l'histoire singulière.

Une autre notion « l'identification adhésive », déjà évoqué par BICK, est le mode d'investissement de l'objet bidimensionnel. Elle correspond à une relation de collage, de mimétisme et de superficialité, visant à abolir toute « discontinuité entre le self et l'objet, à éliminer toute perception de limite entre les deux »⁸⁴.

Dans une deuxième étape de sa réflexion, MELTZER propose sa théorie du « conflit esthétique », comme base de la genèse de l'autisme⁸⁵.

⁸³ Meltzer D. Bremner J. Hoxter S. Wedell D. Wittenberg I. *Explorations dans le monde de l'autisme* (1957). Paris : Payot, 1980.

⁸⁴ Meltzer D. Sabatini Scolmati A. *La maladie psychotique dans la petite enfance*. *Lieux Enf*, 3 :93-110, 1985.

⁸⁵ Meltzer D. Sabatini Scolmati A. *La maladie psychotique dans la petite enfance*. *Lieux Enf*, 3 :93-110, 1985.

À la naissance, le bébé se trouve face à une expérience esthétique d'une extrême intensité : il se retrouve brusquement exposé à un afflux de stimulations émanant du monde extérieur et plus particulièrement de l'objet libidinal, la mère et surtout le sein maternel. En même temps, se développe un sentiment d'angoisse, lié à l'inconnu des contenus de l'objet : « la question est de savoir si l'objet est aussi beau à l'intérieur qu'à l'extérieur ». Pour résoudre cette énigme, plusieurs voies sont possibles. Celle qui conduit au développement est la voie de l'épistémophilie, mais si cette voie est perçue comme incertaine ou trop risquée, le bébé peut aussi se replier dans des défenses autistiques, devant « la beauté du monde » qui certes, le fascine, mais lui paraît inaccessible et menaçant.

c) Autres apports du mouvement dynamique

En France, certains psychiatres comme Geneviève HAAG et Didier HOUZEL, reprennent et poursuivent ces différentes hypothèses.

Geneviève HAAG s'intéresse particulièrement au développement du « moi corporel », « ce moi-corps qui, précisément ne parvient pas à se faire ou se défait trop facilement dans les psychoses autistiques, se déforme ou se morcèle dans les psychoses symbiotiques ou schizophréniques »⁸⁶.

Selon HAAG, les toutes premières identifications, qu'elle nomme « identifications intracorporelles », s'inscrivent dans le corps et son fonctionnement, traduisant les premiers liens libidinaux établis par l'enfant.

HAAG décrit ce niveau d'intégration et d'intériorisation corporelle au sujet de la relation mère-bébé. Il est responsable entre le quatrième et le huitième mois du développement normal d'une étape de confusion entre l'hémicorps dominant (plus souvent l'hémicorps droit) et le corps maternel, l'autre hémicorps représentant la partie bébé. Le lien entre les deux parties du corps est de nature paternelle⁸⁷.

⁸⁶ Haag G. *Les troubles de l'image du corps dans les psychoses infantiles*. *Thérapie psychomotrice*, 86 :50-65, 1990.

⁸⁷ Haag G. *La mère et le bébé dans les deux moitiés du corps*. *Neuropsych. Enfance Adolesc*, 33(2-3) :107-114, 1985.

Cette étape est indispensable pour la constitution du Moi du bébé, celui-ci ne pouvant se réaliser qu'en « emportant » une partie mère et une partie bébé. Ces deux parties sont d'abord éprouvées, très corporellement, dans l'illusion d'une non séparation, ce qui suppose « d'emporter », en même temps, les relations d'interpénétration qui forment en quelque sorte « la soudure, le squelette interne, le lien profond qui attache »⁸⁸.

L'enfant autiste subit un raté dans les identifications intracorporelles, une non-intégration de l'axe vertical du corps. Le « clivage sagittal » qui en résulte peut être responsable d'une hypertonie permanente de compensation, d'une négligence d'un hémicorps nommée « hémiplégie autistique », ou du besoin de se coller latéralement au corps de l'autre. Par exemple, le symptôme fréquent du « faire faire », la main de l'enfant venant prendre la main de l'adulte pour faire quelque chose dans une forme de collage, appartient à cette problématique. On peut observer, plus rarement, une négligence des membres inférieurs selon un axe horizontal, réalisant une pseudo-paraplégie, renvoyant à la notion de « clivage horizontal ».

HAAG souligne, par ailleurs, le lien entre la présence d'« arrière-plan » (appui narcissique sur un objet d'étayage représenté, dans les fantasmes, par l'appui dorsal) et le regard⁸⁹. Tout se passe comme si l'enfant, par le contact avec le regard, allait imprimer des parties de lui sur les parois du contenant, au fond de la tête de l'autre (et l'autre au fond de la tête de l'enfant, en miroir), fond représentant la présence d'« arrière-plan », qui sert d'appui narcissique au Moi naissant. Cette rencontre relationnelle avec l'objet permet l'expérience d'une membrane commune, à partir de laquelle, l'enveloppe psychique individuelle du bébé peut se former. L'enfant autiste est privé de cette expérience et ne peut ni constituer d'arrière-plan, ni constituer d'enveloppe psychique⁹⁰.

Didier HOUZEL développe les notions de « dynamique de gradient » et « d'angoisse de précipitation », par opposition à la dynamique de conflit, à laquelle l'enfant autiste n'a pas accès, et qui seule permet l'individuation. HOUZEL suppose que tout établissement d'une relation se fait grâce à un champ de force psychique, constituant « un gradient d'énergie entre le moi et l'objet ». Ce gradient est ressenti comme « un précipice » attirant et menaçant le moi

⁸⁸ Haag G. *La mère et le bébé dans les deux moitiés du corps*. Neuropsych. Enfance Adolesc, 33(2-3) :107-114, 1985.

⁸⁹ Mazet P. Houzel D. Burzstein C. *Autisme infantile et psychose précoce de l'enfant*. In EMC, Psychiatrie. Editions Scientifiques et Médicales. Elsevier SAS, Paris, 2000. 37-201-G-10.

⁹⁰ Haag G. *Les troubles de l'image du corps dans les psychoses infantiles*. Thérapie psychomotrice, 86 :50-65, 1990.

de destruction, à moins qu'une communication ne s'établisse avec l'objet, communication qui permet de façonner le gradient en autant de paliers « stables » que nécessaires, pour qu'ils soient franchis sans dommage. Si la communication entre le bébé et la mère ne s'établit pas, tout se passe comme si le bébé se sentait attiré irrésistiblement dans « un précipice ». C'est pour lutter contre ce phénomène, que se mettent en place les mécanismes de défenses autistiques, qui tendent à figer le monde et à nier toute altérité, qui serait ressentie comme réactivant les « angoisses de précipitation »⁹¹.

3. *Le modèle structural*

Ce modèle a été initié par Jacques-Marie LACAN (1901-1981), en confrontant les idées psychanalytiques aux apports de l'anthropologie et de la linguistique. LACAN s'inscrit dans le courant structuraliste inspiré par le modèle de la linguistique structurale. Tous les éléments appartenant à une structure sont ici considérés comme interdépendants, les phénomènes psychiques sont ainsi régis et fondés par la structure psychique.

Pour LACAN, la constitution du sujet se fait par l'accès au symbolique, c'est-à-dire dans sa capacité à s'inscrire dans le registre symbolique déjà existant, plus que par une capacité de symbolisation.

Il développe le concept du « stade du miroir », expérience où s'imbriquent le Réel (image vécue comme réelle), l'Imaginaire (image perçue comme fictive) et le Symbolique (image reçue comme représentation de soi-même).

Le « stade du miroir » est considéré comme essentiel pour l'accès au symbolique. La constitution du « je » y est décrite comme un acte perceptif, puisqu'elle nécessite une médiation : la perception d'une image totale de son corps précède le sentiment d'unité de la personne, par l'intermédiaire du regard et du discours de l'autre. La fonction-miroir permet de

⁹¹ Houzel D. *Aspects spécifiques du transfert dans les cures d'enfants autistes*. In hommage à F. Tustin. Saint André de Cruzières. Audit, 1993.

mettre fin au fantasme du corps morcelé, elle se réalise entre 6 et 18 mois. Un échec de celle-ci peut être à l'origine des psychoses infantiles⁹².

Le stade du miroir peut se décomposer en trois étapes principales :

- L'enfant perçoit d'abord son reflet dans le miroir comme un être réel de chair et d'os qu'il cherche à saisir et à approcher. Il existe alors une double confusion : sa propre image est vécue comme celle d'un autre, mais inversement l'image de l'autre peut être prise pour la sienne. (Image perçue comme réelle)
- Dans un deuxième temps, l'enfant comprend que son reflet n'est qu'une image et non pas un être réel, mais il ne la reconnaît pas encore comme sienne. À ce moment, il ne cherche plus à attraper ou toucher le reflet, ayant compris l'aspect imaginaire, fictif de l'espace derrière le miroir. (Image perçue comme fictive)
- Dans une troisième étape, l'enfant comprend que cette image est son image, qu'elle le représente, et cette compréhension vaut aussi pour les autres images spéculaires qu'il peut percevoir, notamment celle de la mère (Image perçue comme représentation de soi-même).

Le concept de « forclusion du Nom-du-Père » est aussi un pilier du modèle structuraliste. Dans la conception de LACAN, le problème de la psychose s'articule autour du concept de « forclusion ». La forclusion est le rejet hors de l'ordre symbolique, donc dans le Réel. C'est le signifiant paternel, le « nom du père » qui est l'objet de la forclusion psychotique ; l'enfant psychotique reste dans une relation imaginaire avec sa mère et il n'a pas accès à la métaphore paternelle. L'intervention du père, comme tiers séparateur, puis l'identification au père n'est possible que si le père est reconnu dans sa fonction de porteur de la Loi, et non uniquement comme géniteur. L'accès à la métaphore paternelle permet le passage de la relation duelle à la relation ternaire, propre au symbolique.

M. MANNONI développe l'idée d'une aliénation de la parole de l'enfant dans la parole de l'autre (souvent la mère) dans la psychose de l'enfant. L'enfant ne peut accéder au statut de sujet désirant, il reste alors un objet partiel, sans pouvoir accéder au langage.

Cette conception d'une pathologie dont le déterminisme est extérieur au psychisme de l'enfant lui-même, puisque issu de l'inconscient maternel, est aujourd'hui au cœur de débats

⁹² Lacan J. M. *Ecrits*. Edition du Seuil, Paris, 1966, p93-101.

très vifs sur les apports de la psychanalyse, jugée culpabilisante pour les parents d'enfants autistes.

Les approches psychopathologiques de l'autisme infantile ont non seulement éclairé notre compréhension de ce syndrome, mais elles nous ont aussi instruit sur la genèse du psychisme de l'enfant et sur ses zones de fragilité. Toutes ces approches convergent pour situer au centre de la pathologie autistique un trouble majeur de la communication interhumaine et de la symbolisation intrapsychique. Toutes tendent à lier ces deux versants du fonctionnement mental : pas de développement de la vie intrapsychique sans communication avec autrui et vice versa. Or, pour communiquer avec autrui, il faut pouvoir le distinguer comme extérieur à soi-même, avoir conscience que soi et l'autre sont deux personnes distinctes, ce qui fait défaut chez l'enfant autiste.

B. Autisme et sciences cognitives

Selon Nicolas GEORGIEFF, les sciences cognitives « ne sont pas une psychologie de la cognition au sens conventionnel du terme, opposées ou distinguées des processus affectifs ou émotionnels, mais la forme contemporaine d'une psychologie scientifique objective qui se veut une « physiologie de l'esprit » qui décrit les mécanismes élémentaires, assurant la production et la régulation du fonctionnement mental ou psychique »⁹³.

1. *La théorie d'un trouble des fonctions exécutives*

Les fonctions exécutives sont des opérations mentales permettant le contrôle et l'exécution d'activités finalisées : planification des actions, résolution de problèmes, adaptation de stratégies.

La théorie d'un trouble des fonctions exécutives appréhende les troubles autistiques comme étant induits par des difficultés au niveau de la planification et du contrôle du comportement. Les recherches dans ce domaine sont liées à l'observation concomitante de comportement autistique et de trouble des fonctions exécutives chez des patients atteints de lésions cérébrales au niveau des lobes frontaux.

Des difficultés dans le fonctionnement exécutif et plus précisément dans la planification de stratégies visant à atteindre des objectifs, dans la capacité à inhiber une action inutile et dans celle de passer d'une activité à une autre, sont des caractéristiques de la pensée autistique⁹⁴.

Il en ressort que cette hypothèse d'altérations psychologiques fournit des explications sur des troubles tels que la restriction des intérêts, une résistance au changement, des conduites stéréotypées et répétitives, et ce parmi des îlots d'aptitudes relativement conservés.

⁹³ Georgieff N. Qu'est-ce que l'autisme ? Dunod, Paris, 2008.

⁹⁴ Comte-Gervais I. *Recherches actuelles sur l'intelligence sociale et les troubles envahissants du développement (TED)*. Annales Médico-Psychologiques 167 (2009) 550–562.

2. *L'hypothèse perceptive*

Uta FRITH remarque la prédilection des enfants autistes à appréhender les choses par le détail, à faire abstraction du contexte perceptif.

Dans le domaine de la perception spatiale, les autistes regardent davantage l'arrière-plan et ont des temps de fixation visuelle plus courts. En outre, ils fixent leurs regards, souvent, sur certains vécus perceptuels très limités et sur des détails mineurs de leur environnement, négligeant la perception globale de celui-ci.

Partant de cette constatation, FRITH montre, à l'aide du test dit « des images cachées », que les enfants autistes ont une grande propension à faire abstraction du contexte perceptif au sein d'un ensemble formel structuré pour, contrairement aux autres enfants, ne s'attacher à repérer que des formes partielles.

Pour expliquer ces constatations, elle postule l'existence d'une déficience au niveau de certains processus centraux du traitement de l'information : à savoir une faiblesse de la force de cohérence centrale. Ce mécanisme autorise l'assemblage de bribes d'informations disparates, pour leur donner sens, dans l'élaboration de schémas globalement efficaces. Les autistes seraient incapables de donner une réalité conceptuelle à un regard ou à une activité gestuelle, d'assembler des interprétations ou d'organiser différents aspects d'une situation pour les intégrer dans la construction d'un ensemble potentiellement intelligible, cohérent et signifiant.

L'enfant autiste vit dans un monde d'expériences spatiales fragmentées, sans cohésion interne⁹⁵.

Laurent MOTTRON remet en question cette hypothèse déficitaire. L'anomalie responsable du syndrome autistique est, pour lui, un fonctionnement particulier de la perception, caractérisé par un hyperfonctionnement du traitement perceptif de l'information élémentaire dite « locale » ou de « bas niveau », concernant les modalités visuelles et

⁹⁵ Frith U. *L'énigme de l'autisme*. Paris: Odile Jacob; 1992.

auditives, indépendamment du contexte social de l'information. Le traitement de l'information dite « de haut niveau », plus complexe, est quant à elle moins performante⁹⁶.

L'hypothèse perceptive sous-entend que l'anomalie caractéristique de l'autisme n'est pas spécifique du domaine relationnel ou interpersonnel. Elle suppose que les cognitions sociales dépendent uniquement d'un niveau élevé d'intégration sensorielle perceptive et non de systèmes spécifiques.

En parallèle, des chercheurs se sont plus spécifiquement intéressés aux anomalies, présentes chez les enfants autistes, dans la reconnaissance des visages.

Nombreuses études ont montré un profil différent de capacités dans ce domaine, particulièrement au niveau de l'attribution et de la reconnaissance des émotions et d'éléments socialement significatifs ; tels que le sexe ou l'âge. Ces recherches sont à la frontière entre l'hypothèse d'un trouble général perceptif et l'hypothèse d'un trouble plus spécifique des cognitions sociales comme l'absence d'une « théorie de l'esprit ».

3. Théorie de l'esprit et cognitions sociales

À partir de la « théorie de l'esprit », il y a eu un engouement pour les recherches sur l'hypothèse de l'existence d'un trouble des cognitions sociales chez l'enfant autiste. Cette hypothèse se base sur une altération des processus de représentation d'autrui et d'une altération des mécanismes de la vie relationnelle.

a) Une absence de « théorie de l'esprit »

D'après les travaux de Simon BARON-COHEN, d'Uta FRITH et de Alan M. LESLIE, l'enfant autiste présente une difficulté pour construire une « théorie de l'esprit », c'est-à-dire

⁹⁶ Montron L. *L'autisme : une autre intelligence*. Mardaga, 2004.

une difficulté à attribuer à autrui des états mentaux (des souvenirs, des croyances, des désirs, des intentions) non similaires aux siens.

Cette fonction qui donne accès à la vie mentale des autres est acquise vers l'âge de 4 ans. Leur article, publié en 1985, nommé « *les enfants autistes ont-ils une théorie de l'esprit ?* » étudie trois groupes d'enfants : normaux, autistes et déficients mentaux. Chaque groupe est confronté à une tâche, dans laquelle ils doivent adopter le point de vue d'autrui. Il s'agit de protocoles expérimentaux de « fausses croyances » ou de « Sally et Ann »⁹⁷.

L'expérience consiste à montrer à un enfant une petite bande dessinée, où deux poupées ; Sally et Anne sont les personnages d'un petit scénario. Sally et Anne se trouvent dans une pièce. Sally cache une bille dans une boîte, puis sort de la pièce pour aller se promener. Anne prend la bille dans la boîte, et la cache dans un panier. Sally rentre dans la pièce. On demande alors à l'enfant ce qu'il a compris. Les enfants de 3 ans pensent que Sally sait que la bille a été transférée de la boîte dans le panier. De même, les enfants autistes plus grands sont en difficultés pour se mettre « dans la peau » de Sally, et de comprendre qu'elle ne peut être au courant de la manœuvre d'Anne.

Le groupe des enfants autistes présente des difficultés aux tâches proposées, indépendamment de l'existence d'un retard mental.

b) **Théorie de l'esprit, neurones miroirs et imitation**

S'inscrivant dans une démarche explicative de l'autisme, avec une vision déficitaire de cette pathologie, la « théorie de l'esprit » est critiquée à la faveur d'une démarche plus descriptive, censée aider à la compréhension.

La première conceptualisation assimile la « théorie de l'esprit » à un raisonnement ou un jugement sans tenir compte des facteurs émotionnels. Les connaissances sur les compétences intersubjectives et empathiques précoces du bébé ont permis de s'inscrire dans une perspective plus développementale. La capacité d'imitation a un rôle essentiel dans le développement des fonctions adaptatives d'apprentissage et de la communication.

⁹⁷ Baron-Cohen S. Leslie A M. Frith U. *Does the autistics child's have a theory of mind?* Cognition 1985;21:37-46.

Pour PIAGET⁹⁸, l'imitation est d'abord intra-personnelle (imitation de soi), avant de devenir interpersonnelle. Cette opinion est questionnée par des études sur l'imitation néonatale, l'imitation serait un phénomène d'emblée interpersonnel et bien plus précoce. Ceci suggère une capacité chez le nouveau-né à reconnaître la concordance entre soi et l'autre⁹⁹.

NADEL¹⁰⁰ opte pour l'idée d'un continuum entre des niveaux d'imitation distincts : imitation immédiate (spontanée ou induite), imitation différée d'actions simples ou complexes, ainsi que la capacité de l'enfant à reconnaître qu'il est imité. Ses travaux soulignent l'intérêt de l'imitation immédiate dans le développement de la communication primaire. Allant à l'encontre d'une vision purement déficitaire, NADEL met l'accent sur la capacité d'imitation présente chez l'enfant autiste à un niveau variable et dépendant de son développement cognitif¹⁰¹.

Dans cette perspective développementale, l'imitation est un moyen plus ou moins utilisé selon les enfants autistes, elle est à encourager d'un point de vue éducatif et thérapeutique.

L'imitation, perçue comme un acte de cognitions sociales et de communication non verbale, et non comme uniquement une capacité sensorimotrice, peut être examinée comme « une racine fondamentale pour l'émergence de la théorie de l'esprit »¹⁰².

Dans cette perspective, Nicolas GEORGIEFF¹⁰³ développe une conception plus physiologique de la « théorie de l'esprit », conception reposant sur la notion de partage de représentations motrices et émotionnelles entre deux personnes. La théorie de l'esprit permet alors de mieux comprendre les processus de l'intersubjectivité et de l'empathie.

La découverte du système des neurones miroirs¹⁰⁴ vient appuyer ces différents concepts. En effet, il est démontré que l'observation d'une action active le cortex pré-moteur pariéto-

⁹⁸ Piaget J. Barbel I. *La psychologie de l'enfant*. Quadrige, PUF, 2004.

⁹⁹ Kugiumutzakis G. *Le développement de l'imitation précoce de modèles faciaux et vocaux*. *Enfance*, 1 :21-25, 1996.

¹⁰⁰ Nadel J. Decety J. *Imiter pour découvrir l'humain: psychologie, neurobiologie, robotique et philosophie de l'esprit*. PUF, Collection Sciences de la Pensée, 2002.

¹⁰¹ Nadel J. *Imitation et autisme*. *Cerveau et psycho*, 4 :68-71, 2004.

¹⁰² Meltzoff A. *L'imitation, reflet de l'esprit préverbale*. *Enfance*, 1 :16-18, 1996.

¹⁰³ Georgieff N. *L'approche des neurosciences cognitives : les théories psychologiques objectives et à base expérimentale*. In *Qu'est-ce que l'autisme*. Dunod, Paris, 2008.

¹⁰⁴ Rizzolatti G. Fadiga L. Gallese V. Fogassi L. *Premotor cortex and the recognition of motor actions*. *Brain Res Cogn Brain Res*, 3(2):131-141, 1996.

frontal, région motrice cérébrale. L'activation de cette région est similaire que l'action se prépare, soit engagée ou soit observée chez autrui. Suite à cette découverte, l'hypothèse d'une propriété neurocognitive transitive ou spéculaire est faite.

« Les neurones miroirs » peuvent jouer un rôle dans les processus d'imitation et dans l'apprentissage, mais aussi dans la faculté de « théorie de l'esprit » et le domaine des cognitions sociales : « le partage de représentations motrices permettrait la compréhension intentionnelle de l'action perçue, donnerait accès aux émotions de l'agent »¹⁰⁵.

4. *Les cognitions sociales et la clinique de l'autisme*

La capacité d'une « méta-représentation » est en lien avec l'accès à une « théorie de l'esprit ». Cette « méta-représentation » est la représentation de l'activité même de représentation. L'atteinte d'un niveau méta représentationnel est essentielle pour que l'enfant parvienne au jeu de « faire semblant », souvent altéré ou absent dans l'autisme infantile.

Le syndrome autistique présente plusieurs autres fonctions perturbées, dépendantes de la représentation du psychisme de l'autre et de la possibilité de disposer de ces niveaux de méta représentation. Par exemple, à propos du développement du langage, Nicolas GEORGIEFF écrit « l'accès au « vouloir dire » du locuteur apparaît aussi nécessaire pour le comprendre que l'anticipation des états mentaux de l'interlocuteur, son « pouvoir comprendre » est nécessaire pour produire un discours qu'on lui adresse »¹⁰⁶. De même, c'est l'acquisition de la « théorie de l'esprit » qui permet la polysémie du symbole et l'utilisation de la métaphore, dépendant, en effet, de la représentation que nous pouvons nous faire du sens que l'autre donnera à notre parole. En découlerait aussi le maniement du mensonge, de la ruse et de l'humour.

¹⁰⁵ Georgieff N. *Intérêts de la notion de « théorie de l'esprit » pour la psychopathologie*. Psychiatrie de l'enfant, 2 :341-371, 2005.

¹⁰⁶ Georgieff N. *Intérêts de la notion de « théorie de l'esprit » pour la psychopathologie*. Psychiatrie de l'enfant, 2 :341-371, 2005.

C. Autisme et neurosciences

Nombreux sont les auteurs à avoir suggéré une participation organique ou physiologique dans l'émergence des troubles autistiques. KANNER, en 1955, écrit : « les explorations biochimiques peuvent ouvrir de nouvelles vues sur la nature fondamentale du syndrome autistique ».

1. *Les recherches en génétique*

Rappelons qu'avant que les études psychopathologiques ne prennent l'ascendant pour expliquer la genèse de l'autisme, l'hypothèse étiologique prépondérante au XIXe siècle était l'hérédité génétique. Actuellement, l'importance des facteurs héréditaires dans l'étiologie de l'autisme est aujourd'hui bien reconnue.

a) Un déterminisme génétique ?

L'autisme infantile, d'un certain point de vue, peut être considéré comme la pathologie pédopsychiatrique avec le plus fort déterminisme génétique. Les études à la recherche de facteurs génétiques impliqués dans l'autisme sont encouragées par plusieurs observations :

- Le taux de récurrence dans la fratrie d'un enfant autiste est estimé entre 3 et 8 %, représentant une prévalence au moins 60 fois plus élevée que dans la population générale. Cependant, se pose la question de l'influence de facteurs environnementaux communs.
- L'association entre des signes autistiques et certaines maladies génétiques est présente dans environ 15 % des cas (sclérose tubéreuse de BOURNEVILLE, syndrome de RETT, syndrome de PRADER-WILLI...)
- Il existe également une prédisposition masculine dans l'autisme, posant la question d'une hérédité liée au sexe.

b) Les études de jumeaux

Les études de jumeaux dans le déterminisme génétique de l'autisme cherchent à isoler l'influence des facteurs génétiques de l'influence des facteurs environnementaux.

Les jumeaux monozygotes ont en commun les facteurs environnementaux et 100 % de patrimoine génétique ; les jumeaux dizygotes ont en commun les facteurs environnementaux et 50 % de patrimoine génétique. La comparaison de ces deux types de gémellité permet de connaître le poids du déterminisme génétique par une opération de soustraction annulant les facteurs environnementaux. Notons que le poids des facteurs environnementaux est supposé identique dans ces deux types.

Dès les années 1970–1980, l'étude de couples de jumeaux suggère la notion d'un important déterminisme génétique. En effet, il existe un haut taux de concordance entre jumeaux monozygotes : un jumeau monozygote a une probabilité de 60 % d'être également autiste si l'autre jumeau est atteint ; si l'on élargit le phénotype aux troubles du spectre autistique, on atteint un taux de concordance de 92 % (contre 0 et 10 % chez les jumeaux dizygotes)¹⁰⁷.

Ces taux de concordance sont donc, d'une part, fonction du diagnostic et des sous-types considérés et d'autre part, insuffisants pour seuls rendre compte du syndrome autistique. L'autisme pourrait répondre aux critères d'hérédité multifactorielle, des facteurs environnementaux interagissant avec des facteurs génétiques.

c) Identification des gènes et des régions chromosomiques impliqués

Il existe trois différentes approches de recherche pour l'identification des gènes impliqués dans l'autisme¹⁰⁸ :

¹⁰⁷ Demonceau N. et al. *Apport de la génétique à la compréhension de l'autisme*. Archives de pédiatrie 12 (2005) 1509-1512.

¹⁰⁸ Muhle R. Trentacoste SV. Rapin I. *The genetic of autism*. Pediatrics, 113(5) :472-486, May 2008.

- Le criblage du génome : étude de l'ensemble du génome de familles avec au moins deux enfants autistes. Cette approche a permis d'isoler des régions chromosomiques probablement liées à une prédisposition de l'autisme, il s'agit du bras long des chromosomes 2 et 7.
- L'autre approche concerne les études de gènes candidats, c'est-à-dire responsables de certaines fonctions physiologiques, dont le dysfonctionnement a pu être repéré dans l'autisme.
- La dernière approche porte sur les études des anomalies chromosomiques retrouvées dans 5 à 10 % des cas d'autisme. Elles ont permis d'isoler des régions plus sensibles à des remaniements génétiques, principalement sur le chromosome 15 et le chromosome X.

d) Identification de gènes impliqués dans le fonctionnement des synapses

La piste de la « voie synaptique » est prise suite à la découverte, en 2003, de mutations altérant des gènes du chromosome X, codant chacun respectivement une protéine la neuroligine 3 (Xq13) et la neuroligine 4 (Xp22.3)¹⁰⁹.

Les neuroligines sont des protéines présentes à la surface des terminaisons post-synaptiques, elles stabilisent les synapses en se liant à d'autres protéines, les neurexines, exprimées à la surface pré-synaptique.

La formation et la stabilisation des synapses, essentielles au processus de communication neuronale, peuvent être perturbées par l'altération des gènes neuroligine 3 (NLGN 3) et neuroligine 4 (NLGN 4). Ce phénomène pourrait expliquer la symptomatologie de certains troubles du spectre autistique¹¹⁰.

D'autres études se sont particulièrement intéressées aux liens entre gènes codant pour les différentes protéines impliquées dans la transmission synaptique (neurexines et neuroligines)

¹⁰⁹Bourgeon T. Leboyer M. Delorme R. *Autisme, la piste génétique se confirme*. *Enfance*, 1 :93-98, 2009.

¹¹⁰Jamain S. Quach H. Betancur C. Rastam M. Cilineaux C. and al. *Mutations of X-linked genes encoding neuroligins nlg3 and nlg4 are associated with autism*. *Nat Genet*, 34(1): 27-29, May 2003.

et les protéines dites d'échafaudage, nécessaires au bon assemblage des protéines intervenant dans le contact synaptique¹¹¹. Ainsi, la mutation du gène Shank 3 (ou ProSAP2) sur le chromosome 22q13 codant pour des protéines dites d'échafaudage serait associée à des troubles du langage et de la communication. Une proportion faible, mais significative, de troubles du spectre autistique (3%) serait expliquée par des altérations variées du complexe neurexine-neuroligine-Shank 3¹¹².

Ces différentes mutations engendreraient un défaut de plasticité synaptique.

e) Maladies génétiques associées à l'autisme

Comment peut-on expliquer que des maladies génétiques diversifiées (X fragile, sclérose tubéreuse de BOURNEVILLE...), impliquant différents chromosomes et gènes, puissent entraîner le même phénotype commun du syndrome autistique avec apparemment, pour plusieurs de ces maladies génétiques, des troubles similaires cognitifs et comportementaux ? Les hypothèses suivantes peuvent être évoquées¹¹³ :

- Les gènes concernés pourraient partager des fonctions neurodéveloppementales communes.
- Ils pourraient être contrôlés en amont par le même « *Master* » gène ou bien contrôler en aval la régulation de l'expression de gènes communs avec des effets en cascade affectant le développement du système nerveux central.
- Ils pourraient interagir avec des facteurs d'environnement et partager des mécanismes communs, comme les mécanismes d'épigenèse.
- Le niveau de fonctionnement intellectuel peut être source d'un biais important. En effet, le retard mental, souvent associé aux syndromes génétiques, peut lui-même entraîner un phénotype clinique d'autisme avec une expression similaire sur le plan cognitif et comportemental. Les gènes impliqués dans ces maladies génétiques

¹¹¹ Jamain S. Quach H. Betancur C. Rastam M. Cilineaux C. and al. *Mutations of X-linked genes encoding neuroligins nlg3 and nlg4 are associated with autism*. Nat Genet, 34(1): 27-29, May 2003.

¹¹² Bourgeon T. Leboyer M. Delorme R. *Autisme, la piste génétique se confirme*. Enfance, 1 :93-98, 2009.

¹¹³ Tordjman S. *Évolution du concept d'autisme : nouvelles perspectives à partir des données génétiques*. L'information psychiatrique 5/2011 (Volume 87), p. 393-402.

pourraient ne pas être spécifiques de l'autisme mais être plutôt en rapport avec la déficience intellectuelle.

- Enfin, il se peut que le phénotype cognitif et comportemental de ces diverses maladies génétiques ne soit pas en fait similaire et comparable. L'approche catégorielle de l'autisme des différentes études ne paraît pas satisfaisante. Une approche dynamique permettrait de s'intéresser au comportement autistique comme relevant de dimensions communes (recherche d'invariants, trouble de la communication sociale etc.) et résultant de mécanismes sous-jacents (trouble de l'adaptation au changement, trouble de la gestion des émotions, trouble de la construction de l'image du corps) repérables que si l'on utilise une autre grille de lecture de ces comportements qui s'inscrirait dans une perspective dynamique, diachronique et développementale.

f) Complexité du modèle génétique et perspectives

Dans un certain nombre de cas d'autisme, l'implication de facteurs génétiques est très probable. L'anomalie génétique concerne le plus fréquemment la transmission d'une anomalie retrouvée dans la mosaïque germinale, il s'agit d'une anomalie présente uniquement dans certaines cellules germinales parentales, d'où l'absence fréquente d'antécédent familial.

L'hypothèse d'un gène unique responsable de l'autisme semble aujourd'hui désuète. Il est, de plus en plus, souligné la relation complexe entre la structure génomique et le phénotype, évoquant la participation de facteurs environnementaux dans l'expression phénotypique des troubles¹¹⁴¹¹⁵.

Par exemple certaines études évoquent la présence de mutations, notamment la mutation du gène Shank 3, chez des membres de la fratrie non symptomatiques¹¹⁶. Ces mutations pourraient induire une augmentation du facteur de risque.

L'autisme peut être considéré comme un désordre génétique complexe, où sont impliquées des mutations génétiques, mais aussi des interactions géniques complexes. Il faut

¹¹⁴ Muhle R. Trentacoste SV. Rapin I. *The genetics of autism*. Pediatrics, 113(5) : 472-86, May 2004.

¹¹⁵ Cook EH. Scherer SW. *Copy-number variations associated with neuropsychiatric conditions*. Nature, 455(7215) : 919-23, Oct 2008.

¹¹⁶ Sudhof TC. *Neuroligins and neurexins links synaptic function to cognitive disease*. Nature, 455(7215) 903-11, Oct2008.

tenir compte de la susceptibilité phénotypique et de l'épigénèse. Les mécanismes d'épigénèse constituent une bonne illustration des effets possibles de l'environnement sur la modification de l'expression des gènes. L'épigénèse se réfère à des modifications fonctionnelles du génome (comme la méthylation de l'ADN) qui influence l'expression des gènes sans modifier les séquences nucléotidiques.

Nous pouvons entrevoir à long terme de nouvelles perspectives, des apports thérapeutiques dans l'autisme infantile, par les progrès de la recherche génétique et la meilleure connaissance des voies moléculaires.

2. *Les études cérébrales neuro-anatomiques et fonctionnelles*

a) L'imagerie morphologique

Le cervelet est un organe impliqué dans les fonctions motrices, mais il tient aussi un rôle important dans la coordination des différentes fonctions cognitives, notamment concernant la perception du temps et les mécanismes d'apprentissage.

La recherche d'altération du cervelet, chez les enfants autistes, est donc le centre de plusieurs études. Il a été retrouvé une hypoplasie du vermis et des hémisphères cérébelleux; pouvant correspondre à la réduction du nombre de cellules de Purkinje mise en évidence antérieurement par des études histologiques post-mortem¹¹⁷. Une augmentation neuronale associée a pu être retrouvée au niveau de l'amygdale, du système limbique ou de l'hippocampe. Ces résultats ont cependant été peu reproductibles¹¹⁸.

¹¹⁷ Bauman M. Kemper TL. *Histoanatomic observations of the brain in early infantile autism*. Neurology, 35(6): 866-74, Jun 1985.

¹¹⁸ Munson J. et al. *Amygdalar volume and behavioral development in autism*. Arch Gen Psychiatry, 63(6):686-93, June 2006.

L'IRM a permis de mettre en évidence une diminution significative de la concentration de substance grise au niveau du sillon temporal supérieur et une diminution de la substance blanche au niveau du pôle temporal droit et du cervelet¹¹⁹.

b) L'imagerie fonctionnelle

L'imagerie fonctionnelle permet au-delà de l'image anatomique d'étudier les modifications de volume liées aux variations de débit sanguin et d'en déduire l'activité ou l'inactivité d'une zone de l'organe étudié.

Des études en imagerie fonctionnelle chez des patients atteints de troubles du spectre autistique, ont mis en évidence des anomalies de fonctionnement des aires temporales, lieux d'intégration des données sensorielles, avec une baisse significative de l'activité cérébrale au niveau des lobes temporaux.

On retrouve plus spécifiquement :

- Des anomalies frontales et temporales lors d'exercices nécessitant le traitement d'informations complexes avec méta représentations¹²⁰
- Des anomalies de l'activation des zones temporales gauches lors de tâches impliquant la perception auditive¹²¹
- La non-activation du sillon temporal supérieur lors du traitement de signaux vocaux¹²².

S'inspirant de la « théorie de l'esprit », plusieurs études se sont portées sur l'activité cérébrale des patients lors de la reconnaissance de visages.

¹¹⁹ Boddaert N. Chabane N. Gervais H. Good CD. And al. *Superior temporal sulcus anatomical abnormalities in childhood autism : a voxel-based morphometry mri study*. Neuroimage, 23(1): 364-69, 2004.

¹²⁰ Castelli F. Frith C. Happé F. Frith U. *Autism, asperger syndrome and brain mechanisms for the attribution of mental states to animated shapes*. Brain, 125 : 1839-1849, Aug 2002.

¹²¹ Boddaert N. Belin P. Chabane N. et al. *Perception of complex sounds: abnormal pattern of cortical activation in autism*. Am J Psychiatry, 160(11):2057-60, Nov 2003.

¹²² Gervais H. Belin P. Boddaert N. Leboyer M. Coez A. Sfaello I Barthélémy C. Brunelle F. Samson Y. Zilbovicius M. *Abnormal cortical voice processing in autism*. Nat Neuroscience, 7(8) : 801-2, Aug 2004.

L'étude de CRITCHLEY et al¹²³. (2000) souligne une moindre activation du cortex temporal et l'étude de SCHULTZ (2003) montre une hypo activation du gyrus fusiforme, connu pour être impliqué dans la reconnaissance des visages¹²⁴.

D'une part, l'imagerie fonctionnelle est un domaine de recherche relativement récent, les données concernant l'autisme et les troubles associés sont encore à confirmer et à compléter par les recherches ultérieures. D'autre part, comme le souligne Sylvie TORDJMAN, « il n'est pas possible de dire si ces anomalies sont la cause ou la conséquence du trouble »¹²⁵.

3. *Les explorations neurophysiologiques*

Les hypothèses neurophysiologiques sont relatives à un dysfonctionnement du filtrage, du traitement et de la modulation des informations sociales. Ces différents dysfonctionnements correspondent à des anomalies des processus de régulation de base ; telles que l'attention, la perception, l'émotion ou la motricité.

Nous évoquons certains résultats de recherches sur les potentiels évoqués, correspondant aux réponses cérébrales électriques suite à différentes stimulations sensorielles.

Il est devenu classique d'opposer les deux grands registres de la communication que sont la communication « analogique » (infraverbale ou préverbale, ou prélinguistique) d'une part, et la communication « digitale » (verbale ou linguistique) d'autre part.

- La communication « analogique » serait surtout supportée par l'hémisphère cérébral mineur (le droit pour les droitiers), elle serait surtout de type synthétique et elle véhiculerait principalement des émotions ou des affects, et cela par le biais d'éléments non codés, beaucoup plus globaux et analogiques

¹²³ Critchley HD. et al. *The functional neuroanatomy of social behaviour : changes in cerebral blood flow when people with autistic disorder process facial expressions*. Brain, 123; 2203-212, Nov 2000.

¹²⁴ Hadjikhani N. et al. *Activation of the fusiform gyrus when individuals with autism spectrum disorder view faces*. Neuroimage, 22(3):1141-50, Jul 2004.

¹²⁵ Tordjman S. Cohen D. Golse B ; *Les investigations cliniques et biologiques au service du soin et des personnes présentant un syndrome autistique ?* Psychiatrie de l'enfant, 48(1) : 199-244,2005.

- La communication « digitale », quant à elle, serait supportée par l'hémisphère majeur (le gauche pour les droitiers), elle serait surtout de type analytique et elle véhiculerait principalement des concepts, et cela par le biais d'éléments codés.

Autrement dit, la communication analogique concernerait surtout la transmission non verbale de messages de type émotionnel ou affectif, par le biais de comportements non linguistiques (mimiques, regards, gestique...), tandis que la communication digitale concernerait surtout la transmission verbale de messages de type conceptuel ou idéique, par le biais de comportements linguistiques (mots, phrases, locutions...) ¹²⁶.

Or, chez les enfants autistes, il est démontré que des stimulations auditives entraînent des réponses corticales anormales d'amplitude plus faible et une réorganisation des fonctions hémisphériques avec une activation préférentielle de l'hémisphère droit pour des fonctions habituellement activées à gauche ¹²⁷.

De plus, l'orientation vers les visages, et plus particulièrement vers la région des yeux, chez le nourrisson et l'enfant représente un comportement critique au bon développement du traitement visuel. Chez des enfants avec autisme, le traitement visuel des visages est précocement dévié vers des régions moins socialement saillantes (la bouche ou le reste du corps). Ces entraves précoces entraînent alors des perturbations en cascade de l'élaboration des fonctions de cognitions sociales, comme la lecture des émotions et la compréhension des interactions sociales complexes.

C'est à partir de cette perspective, que plusieurs études utilisent les nouvelles technologies de poursuite visuelle (eye-tracking), afin d'examiner les comportements visuels lors du traitement de stimuli sociaux statiques (photos de visage), ou des stimuli sociaux dynamiques (montages vidéos). Ces études démontrent une altération de la poursuite visuelle qui se manifeste par un traitement diminué des stimuli à haute valence sociale, comme les visages et en particulier la région des yeux ¹²⁸.

Chez l'enfant autiste, il est également suggéré, grâce aux stimulations sensorielles couplées, un problème d'intégration transmodale des stimuli, provenant de différents canaux

¹²⁶ Golse B. *Les précurseurs corporels et comportementaux de l'accès au langage verbal*. Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence 53 (2005) 340–348.

¹²⁷ Bruneau N. and al. *Cortical auditory processing and communication in children with autism : electrophysiological/behavioral relations*. Int J Psychophysiol, 51(1) :17-25, Dec 2003.

¹²⁸ Debbané M. et al. *Traitement visuel et cognition sociale chez des enfants et adolescents avec traits autistiques*. Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence 58 (2010) 463–468.

sensoriels. Il existerait, en effet, une difficulté à associer et à maintenir associés deux types différents de stimulation sensorielle.

Nous ne ferons que mentionner l'incidence élevée d'anomalies électroencéphalographiques retrouvées chez les sujets autistes, anomalies non spécifiques de l'autisme.

La découverte des neurones miroirs a été soulignée dans l'approche cognitive de l'autisme.

4. *Les recherches en biochimie*

a) La sérotonine et ses métabolites

Suite aux recherches concernant les neurotransmetteurs impliqués dans certaines pathologies psychiatriques adultes, les recherches biochimiques dans le domaine de l'autisme et des troubles apparentés s'y sont intéressées.

La sérotonine ou 5-hydroxytryptamine est particulièrement étudiée du fait de son rôle dans la régulation des émotions, de l'humeur et de l'anxiété, et dans le développement du système nerveux.

Plusieurs études ont confirmé une hyper-sérotoninémie chez 30 % à 50 % des enfants autistes. Elle serait liée à une augmentation de la sérotonine plaquettaire. Cependant, la sérotonine ne franchissant pas la barrière hémato-encéphalique, les dosages sanguins ne reflètent pas son métabolisme intracérébral.

D'autres études ont suggéré une corrélation entre la sévérité de l'autisme et le taux de sérotonine plaquettaire ou une corrélation entre la sévérité de l'autisme et le taux plasmatique de tryptophane libre (acide aminé précurseur de la sérotonine)¹²⁹.

¹²⁹ Bursztejn C. Ferrari P ; Dreux C. Braconnier A. Lancrenon S. *Métabolisme de la sérotonine dans l'autisme infantile*. Encéphale, 14(6) :413-19, 1988.

b) Les neuro hormones du stress

Comme nous l'avons vu dans la partie « clinique », les enfants autistes présentent très souvent des angoisses massives.

Il existe deux voies de réponse au stress :

- La voie du système nerveux sympathique (adrénaline et noradrénaline) gérant une réponse immédiate
- L'axe hypothalamo-hypophysaire (ACTH, béta-endorphines plasmatiques et cortisol) gérant les mécanismes d'anticipation et de régulation.

Les résultats de ses recherches sont assez contradictoires. Nous retiendrons :

- L'élévation de la noradrénaline plasmatique
- L'élévation des béta-endorphines
- La normalité des dosages urinaires comme preuve d'un fonctionnement de base normal.

Pour TORDJMAN, ces résultats peuvent suggérer une réponse au stress anormalement élevé, un seuil de stress anormalement bas et une hyperactivité fonctionnelle des axes de réponse au stress chez les patients autistes¹³⁰.

c) Les endorphines cérébrales

Les résultats des différentes recherches concernant le dosage des peptides opioïdes plasmatiques et dans le LCR sont peu concluants, mettant à mal l'hypothèse selon laquelle la symptomatologie autistique serait liée à un dysfonctionnement du système opiacé endogène.

¹³⁰ Tordjman S. Cohen D. Golse B ; *Les investigations cliniques et biologiques au service du soin et des personnes présentant un syndrome autistique ?* Psychiatrie de l'enfant, 48(1) : 199-244,2005.

Cette hypothèse a surtout été étayée par l'amélioration de certains symptômes, telle qu'une réduction de conduites d'auto mutilation, après la prise de naltrexone, antagoniste des opiacés¹³¹.

Des études menées en double aveugle remettent en question cette piste thérapeutique¹³².

d) La mélatonine

Des études récentes ont montré une diminution de la mélatonine chez les patients atteints de trouble du spectre autistique¹³³.

Une amélioration des troubles du sommeil est également observée suite à la prescription de mélatonine chez ces mêmes patients¹³⁴.

L'altération du gène ASMT codant pour une enzyme impliquée dans la synthèse de la mélatonine serait responsable d'une diminution de son taux plasmatique¹³⁵.

¹³¹ Dejardins S. Doyen D. Contejean Y. Kaye. K. Aubel P. *Treatment of a serious autistic disorder in a child with naltrexone in an oral suspension form*. *Encephale*, 35(2): 168-172, Apr 2009.

¹³² Willemsen-Swinkels SH. Buitelaar JK. Weijnen FG. Van Engeland H. *Placebo-controlled acute dosage naltrexone study in young autistic children*. *Psychiatry Res*, 58(3): 203-15, Oct 1995.

¹³³ Tordjman S. Anderson G. Pichard N. Charbuy H. Touitou Y. *Nocturnal excretion of 6-sulphatoxymelatonin in children and adolescents with autistic disorder*. *Biologic Psychiatry*, 57(2):134-138, 2005.

¹³⁴ Hayashi E. *Effect of melatonin on sleep-wake rhythm : the sleep diary of an autistic man*. *Psychiatry Clin Neuroscience*, 54(3), 383-384, Jun 2000.

¹³⁵ Melke J et al. *Abnormal melatonin synthesis in autism spectrum disorders*. *Mol Psychiatry*, 13(1) :90-98, 2008.

La multiplication des recherches dans le domaine de l'autisme n'a pas permis de retenir un modèle étiologique comme seule cause de l'autisme. L'existence de facteurs biologiques, dans un certain nombre de cas, semble avérée ; mais l'étiologie de l'autisme ne saurait être réductible à des modèles biologiques ne tenant pas compte de l'environnement, comme le soulignent entre autres les recherches génétiques.

Cependant si les hypothèses quant à l'origine de ce trouble restent nombreuses et fragiles, ces recherches, aussi bien cliniques que biologiques, aspirent à une meilleure compréhension de la pathologie autistique. L'hétérogénéité clinique et la diversité des résultats biologiques peuvent indiquer l'existence dans l'autisme de sous types aussi bien cliniques que biologiques, recouvrant probablement une hétérogénéité étiologique.

L'approche des troubles autistiques, du fait de leur complexité, se doit d'être pluridisciplinaire. Un travail entre biologistes et cliniciens, une confrontation des différentes approches neurobiologiques, cognitivistes et psychanalytiques doivent permettre un enrichissement réciproque. Ceci ne peut se faire que dans le respect de la place de chacun et en dépassant les clivages habituels.

Cette articulation entre les différents champs théoriques vise à une meilleure compréhension de l'autisme et surtout à une amélioration continue des thérapeutiques proposées.

D. Comment articuler psychanalyse, cognitivisme et neurosciences ?

1. Psychanalyse et cognitivisme

La description des « troubles autistiques du contact affectif » par KANNER est survenue suite à l'observation d'enfants physiquement bien constitués, à « l'air intelligent » mais présentant une incapacité à nouer des contacts avec l'entourage, mais aussi à développer des facultés psychiques, que nous appelons aujourd'hui « fonctions cognitives ». C'est alors ouvert un débat, pour savoir si le défaut de développement cognitif des enfants autistes était constitutionnel, et peut-être alors cause de l'autisme, ou si les troubles cognitifs étaient la conséquence de leur incapacité relationnelle.

Ce débat, source de clivages entre cognitivistes et psychanalystes, s'est infléchi dans les années 80. En effet, les hypothèses cognitivistes se sont portées non plus seulement sur des déficits instrumentaux (langage, intelligence, attention...) mais aussi sur un défaut d'équipement nécessaire pour décoder les expressions émotionnelles d'un partenaire et en inférer ses états psychiques, questionnement issu de la « théorie de l'esprit ».

L'autisme infantile associe à la fois des troubles relationnels affectifs et des troubles cognitifs, il présente en cela un paradigme privilégié pour la question des rapports de l'affectif et du cognitif. Les psychanalystes et les cognitivistes ont cheminé dans leur exploration de l'autisme infantile d'une manière croisée : les psychanalystes s'intéressant de plus en plus aux troubles du développement cognitif de ces enfants et les cognitivistes au développement de leur affectivité.

a) Remarques épistémologiques

Il nous paraît essentiel de situer chacune de ces approches, psychanalytique et cognitiviste, dans leur domaine épistémologique. La psychanalyse et les sciences cognitives

ne devraient pas se disputer un objet d'investigation, en l'occurrence l'autisme infantile ; elles n'ont pas davantage à se cantonner dans un seul aspect de l'expression de la vie psychique : l'affectivité pour la première, ces instruments psychiques pour les secondes. Par contre, elles n'ont ni les mêmes méthodes, ni les mêmes objectifs épistémologiques.

Au sens d'ARISTOTE, La psychanalyse se réfère à une causalité finale, c'est-à-dire à une quête de sens. Les sciences cognitives se réfèrent quant à elle, comme les sciences expérimentales dont elles empruntent la méthode, à la causalité efficiente, c'est-à-dire à une étiologie des troubles. La psychanalyse ne nous enseigne pas l'étiologie des troubles qu'elle explore, mais elle nous permet d'en élucider le sens, ce qui est bien différent. Il est essentiel d'admettre cette différence si l'on souhaite éviter les débats sans issue¹³⁶.

b) Articulation possible entre l'affectif et le cognitif

La séparation classique entre l'affectif et le cognitif n'est que le constat de l'aboutissement de processus complexes qui, en fait, mêlent étroitement ces deux aspects de la réalité psychique. Les cognitivistes ont besoin de s'appuyer sur des aspects stables et différenciables en unités distinctes, pouvant être soumises à des procédures expérimentales. Les psychanalystes étudient les processus dynamiques qui conduisent ou non à la stabilité des formes psychiques.

Ce sont donc nos modèles de pensée qui, jusqu'à présent, ont exigé une dichotomie entre affectif et cognitif. Il est de plus en plus admis, dans les rangs des cognitivistes, qu'il n'y a pas de connaissances possibles, pas de développement des fonctions cognitives sans relation intersubjective, au sein de laquelle se traitent des informations émotionnelles.

HOUZEL décrit des « angoisses de précipitation » issues de la création d'un système dynamique entre le Moi du bébé et son objet. Ce système dynamique peut s'équilibrer en créant des formes douées de stabilité structurelle, autrement dit des représentations mentales, ouvrant la voie au processus de pensée. A l'opposé, ce système dynamique peut se dégrader et se figer, comme dans l'autisme.

¹³⁶ Houzel D. *Comment articuler l'affectif et le cognitif dans l'autisme infantile ?* L'information psychiatrique n°2 (2000) p153-157.

Dans une telle conception, l'articulation entre cognitif et affectif semble possible. La dynamique affective sous-tend les processus cognitifs et en retour, les processus cognitifs permettent de stabiliser la dynamique affective¹³⁷.

2. *Conditions d'un dialogue*

L'autisme est un trouble fondamental de la communication et des interactions sociales, il interroge la formation des premiers liens relationnels.

La psychanalyse, centrée au départ sur le sujet (pulsions, conflits intrapsychiques), s'est de plus en plus intéressée, au cours du XX^{ème} siècle, au développement psychoaffectif de l'enfant, à la notion d'objet et son rôle dans la naissance du psychisme. Il s'agit d'un objet relationnel, le plus souvent assimilé à la mère ou à la figure maternelle chez le bébé. MAHLER évoque « la psychose symbiotique », WINNICOTT développe le concept de « mère suffisamment bonne », BION de « contenance psychique ». Dans l'autisme, TUSTIN présume son origine dans « une séparation prématurée entre soi et l'objet » et MELTZER dans « un démantèlement du moi » ayant pour conséquences une relation d'objet « bidimensionnel » et une « identification adhésive » à celui-ci. Sous le terme d'« objet », c'est la représentation psychique d'autrui qui est désignée.

Les neurosciences, dont les sciences cognitives, s'orientent, elles aussi, vers l'étude du fonctionnement cérébral en relation avec l'autre. Les cognitivistes étudient les phénomènes d'imitation et d'empathie, l'IRM fonctionnelle permet d'observer l'activation de zones cérébrales lors de réalisation de tâches, comme la reconnaissance des émotions faciales.

Un dialogue semble alors possible entre psychanalystes, chercheurs, radiologues et cognitivistes autour de l'autisme, appréhendé en tant que pathologie du lien relationnel.

¹³⁷ Houzel D. *Autisme et conflit esthétique*, Journal de la psychanalyse de l'enfant, 1988, 5, p98-115.

3. *Un modèle polyfactoriel*

Aujourd'hui, il est de plus en plus admis que toute situation psychopathologique est le résultat de la mise en jeu intriquée de facteurs primaires et de facteurs secondaires, et que ces deux lignes de facteurs sont, chacune, de nature plurifactorielle. Les facteurs primaires comme les facteurs secondaires peuvent être de nature endogène (la part personnelle de l'enfant) ou de nature exogène (l'environnement).

a) Les facteurs primaires

Les facteurs primaires sont des facteurs de prédisposition ou de vulnérabilité : ils ne sont pas suffisants mais ils sont nécessaires, ils ne créent pas la psychopathologie, mais en augmentent le risque. Concernant l'autisme, nous avons évoqué :

- Les facteurs génétiques, ils sont indéniables mais plus à comprendre dans l'optique d'une génétique de vulnérabilité, et non pas d'une génétique causale au sens classique du terme.
- Les facteurs neurologiques : les autismes dits « syndromiques », c'est-à-dire associés des pathologies neurologiques. Citons particulièrement le syndrome de l'X fragile et la sclérose tubéreuse de BOURNEVILLE et le syndrome de WEST.

En ce qui concerne les anomalies révélées par l'IRM fonctionnelle des sillons temporaux supérieurs chez les enfants autistes, il est aujourd'hui difficile de savoir si ces anomalies sont causes ou conséquences du fonctionnement autistique.

- Les facteurs sensoriels : nous avons abordé la surdité comme diagnostic différentiel mais elle peut également apparaître comme un facteur de risque pour l'autisme infantile au vu de leur fréquente association. (facteur de risque peu spécifique via l'isolement partiel induit).

b) Les facteurs secondaires

Les facteurs secondaires sont des facteurs de décompensation ou de déclenchement de la psychopathologie des sujets porteurs de facteurs primaires qui les fragilisent.

Les facteurs secondaires identifiés dans l'autisme sont peu spécifiques, pour l'instant, ils sont représentés principalement par les facteurs relationnels. Il s'agit ici de la question des dysfonctionnements interactifs, se référant aux différentes conceptions psychanalytiques. Il ne s'agit aucunement de culpabiliser les familles dans la genèse de l'autisme infantile. Dans le cadre du modèle polyfactoriel, d'éventuelles anomalies interactives précoces doivent pouvoir être interrogées, soit dans une perspective de prévention ou soit dans une perspective de soins.

Il est important de garder à l'esprit l'intrication possible des facteurs primaires et des facteurs secondaires et le fait qu'un même facteur peut intervenir en tant que facteur primaire ou en tant que facteur secondaire. Ceci permet de ménager un espace de liberté et une place aux effets de rencontre en matière d'étiopathogénie, afin d'éviter un schéma réducteur et linéaire de cause à effet.

4. *L'intersubjectivité*

Parler d'intersubjectivité revient à signifier que l'expérience humaine n'est pas celle d'un être isolé, coupé du monde et des autres, mais celle d'un être en rapport avec d'autres. L'intersubjectivité peut être appréhendée comme un processus complexe, un ensemble de mécanismes qui permettent à l'enfant de ressentir, d'éprouver, de vivre émotionnellement que lui et l'autre sont deux entités distinctes, capables de se rencontrer.

L'autisme infantile peut être appréhendé comme l'échec le plus grave dans l'accès à l'intersubjectivité. Cet échec reste énigmatique, et c'est autour de cette énigme qu'un dialogue entre psychanalystes, cognitivistes, généticiens, radiologues et pédiatres, en permettant une articulation entre les différents modèles et conceptions étiologiques de l'autisme infantile, s'avère possible.

- Les théories psychanalytiques s'intéressent à la non-différenciation soi et non-soi. L'intersubjectivité nécessite un écart intersubjectif, renvoyant à la question de la relation d'objet, défaillante dans l'autisme infantile.
- Les sciences cognitivo-comportementales s'attachent à comprendre les fonctionnements cérébraux permettant d'identifier les intentions et émotions de l'objet animé, ainsi que les phénomènes perceptifs de reconnaissance de cet objet.
- Certaines zones du cerveau sont impliquées dans le décodage des mimiques faciales, dans l'analyse des mouvements, nous permettant d'appréhender le langage analogique participant à la perception des états émotionnels de notre entourage.

Il s'agit alors de développer des hypothèses qui nous permettent de penser de manière intégrative ces données, qui se présentent a priori comme éparses ; tout en étant vigilant à ne pas les confondre.

Nous reprenons ici les hypothèses développées par GOLSE et son équipe, afin d'illustrer ce que peut être une réflexion intégrative autour de l'autisme infantile¹³⁸.

a) **Les nouvelles données en génétique moléculaire et en neuro-imagerie**

Le syndrome de X fragile et la sclérose tubéreuse de BOURNEVILLE sont fréquemment associés à un syndrome autistique.

Le syndrome de l'X fragile est lié à mutation dite instable, caractérisée par l'amplification d'une séquence génique répétée dans le gène FMR1. Le gène FMR1 code pour une protéine, dont la fonction est de se lier à certains ARN messagers et d'empêcher leur transcription. L'un des effets de la mutation de ce gène est une augmentation de la synthèse des protéines dans les neurones.

¹³⁸ Golse B. *Mon combat pour les enfants autistes*. Odile Jacob 2013.

La sclérose tubéreuse de BOURNEVILLE est une affection autosomique dominante, liée à des mutations dans les gènes TSC1 ou TSC2. La perte de fonction de ces gènes entraîne, par une cascade d'interactions moléculaires, l'augmentation de la traduction des ARN messagers en protéines dans les neurones.

Les phénomènes d'apprentissage nécessitent, au niveau des neurones, la synthèse de protéines. Or, tout se passe comme si les neurones, au lieu de pouvoir synthétiser rapidement certaines protéines en situation d'activation (synapses glutamatergiques), comportent de manière constitutive des quantités trop importantes de protéines. Les neurones sont alors saturés et ne peuvent effectuer un traitement spécifique des messages qui leur parviennent. En l'absence de synthèse protéique régulée par l'activité synaptique, les modifications des circuits neuronaux ne peuvent pas se produire.

Des mutations des gènes codant pour la neurexine et les neuroligines 3 et 4 ont été identifiées dans des cas d'autisme infantile. Ce sont des molécules d'adhésion impliquées dans la transmission du message à travers la synapse. La perte de fonction de l'un de ces gènes ne bloque pas totalement la transmission synaptique, mais modifie les propriétés du fonctionnement synaptique.

Il existe donc une atteinte de la plasticité synaptique et de la mise en place de réseaux neuronaux fonctionnels. Les modifications biologiques altérant la réponse synaptique peuvent entraîner des modifications dans l'excitabilité des neurones, donner lieu à des phénomènes de compensation dans les réseaux neuronaux et finalement épuiser la flexibilité synaptique et la capacité de régulation homéostatique de ces mêmes réseaux neuronaux. Les fonctions altérées, impliquant le langage et le développement social, seraient les plus touchées, puisqu'elles mettent en jeu des réseaux neuronaux complexes.

Ces données de la génétique sont compatibles avec certaines données de neuro-imagerie fonctionnelle, mettant en jeu la région du sillon temporal supérieur. Cette région est impliquée dans le traitement des stimuli auditifs et dans la perception des mouvements du corps et du visage. Or, chez les sujets autistes, plusieurs études ont mis en évidence des anomalies fonctionnelles ou anatomiques du sillon temporal supérieur. On peut faire l'hypothèse qu'une telle région, impliquée dans le traitement de stimuli complexes, est l'une des plus impactée

par les déficits génétiques associés à l'autisme, qui entravent les mécanismes de plasticité synaptique¹³⁹.

b) La synchronie polysensorielle

Le défaut d'activation des régions du sillon temporal supérieur, associé à la reconnaissance de la voix humaine, des visages et des expressions, peut être rattaché cliniquement à la conception psychanalytique de « démantèlement du Moi » décrit par MELTZER¹⁴⁰.

Selon ROUSSILLON¹⁴¹, « le démantèlement réduit les objets à une multitude d'événements uni sensoriels, dans lesquels animé et inanimé deviennent indistinguables, et à partir desquels il est impossible de former des pensées. Le démantèlement éparpille à la fois l'objet et le self, qui se trouvent démantelés en des capacités perceptuelles séparées ». À l'inverse, le « mantèlement » des flux sensoriels constitue un maillon essentiel de la construction de l'intersubjectivité. La perception polysensorielle de l'objet est nécessaire pour que le sujet puisse ressentir celui-ci comme extérieur à lui-même.

MELTZER considère ainsi le moment de la tétée comme un moment « d'attraction consensuelle maximum », moment où le bébé, grâce au « mantèlement » de ses sensations, peut commencer à percevoir la mère comme extérieure à lui et comme la source ponctuelle externe de ses différentes sensations liées à la situation d'allaitement (le goût, l'odeur, la voix de sa mère, le rythme de ses mouvements et la qualité de son portage).

On peut ici faire un parallèle avec les théories cognitivistes sur les anomalies de perception dans l'autisme infantile, notamment « l'expérience spatiale fragmentée, sans cohésion interne » de FRITH ou la conception de MOTRON sur l'hypersensibilité des canaux sensoriels auditif et visuel, qui ne permettrait pas une intégration harmonieuse des sensations.

¹³⁹ Robel L. Golse B. Pour une approche intégrative de l'autisme infantile. *Neuropsychiatrie de l'enfant et l'adolescent* 58 (2010), p366-70.

¹⁴⁰ Meltzer D et al. Explorations dans le monde de l'autisme. Paris Payot ; 1980, p256.

¹⁴¹ Roussillon R. *Le psychanalyste et les situations extrêmes de la subjectivité*, in *Raconter avec Jacques Hochmann*. Editions GREUPP, 2002, p 273-286.

D'autre part, un certain nombre de travaux de type cognitif¹⁴², nous apprennent aujourd'hui que l'articulation des différents flux sensoriels issus de l'objet est nécessaire pour que le sujet puisse prendre conscience du fait que l'objet concerné lui est bien extérieur. Autrement dit, aucun objet ne peut être ressenti comme extérieur à soi-même tant qu'il n'est pas appréhendé simultanément par au moins deux modalités sensorielles à la fois, ce qui met l'accent sur l'importance de la « comodalisation » comme agent central de l'accès à l'intersubjectivité.

Vivre l'objet comme extérieur à soi-même, soit le vivre en extériorité, suppose donc l'accès à l'intersubjectivité. D'un point de vue psychodynamique, cette possibilité de vivre l'objet en extériorité se trouve éclairée par les concepts de « mantèlement » et de « démantèlement », tandis que d'un point de vue cognitiviste, c'est le processus de « comodalisation » des flux sensoriels émanant de l'objet qui se trouve au premier plan des réflexions. Il y a donc, à propos de l'articulation des flux sensoriels, une certaine convergence à signaler entre les deux approches, psychodynamique et cognitive.

Il nous semble qu'à leur manière, les cognitivistes rejoignent, là, une position psychodynamique classique selon laquelle la découverte de l'objet est fondamentalement coextensive de la découverte du sujet, et réciproquement, même si les travaux cognitivistes font en réalité le plus souvent référence à une intersubjectivité primaire d'emblée efficiente chez le bébé.

Les dysfonctionnements observés au niveau du sillon temporal supérieur, région cérébrale impliquée dans l'intégration des stimuli multi-modaux, et l'entrave à l'accès à l'intersubjectivité par défaut de « comodalisation » sensorielle, renvoyant au concept de « mantèlement » des sensations, peuvent donc constituer une hypothèse étiologique intégrative de l'autisme infantile.

Mais cette vision intégrative connaît aussi des limites, la pathologie autistique apparaît aujourd'hui comme fondamentalement hétérogène et complexe. Isoler le sillon temporal supérieur, comme lieu de l'inscription cérébrale de désordres interactifs, comporte une certaine dimension réductrice. Penser l'autisme de façon intégrative, ne doit pas mener à des simplifications abusives, mais doit permettre un dialogue entre les différents professionnels exerçant autour de l'enfant autiste, entre eux et avec les familles.

¹⁴²Streri A. *Toucher pour connaître*. Paris : PUF, 2000.

Les données les plus récentes des recherches scientifiques soulignent le caractère polyfactoriel de l'autisme et des troubles apparentés, regroupés sous le terme de trouble envahissant du développement. Ainsi les facteurs primaires s'associent à des facteurs secondaires, selon une équation qui diffère pour chaque patient, déterminant des tableaux cliniques finalement très hétérogènes.

Des théories étiopathogéniques de l'autisme infantile découlent des conceptions différentes concernant la prise en charge des enfants autistes. Il nous semble que les différentes avancées neuroscientifiques et psychanalytiques ne sont pas incompatibles, et peuvent être intégrées, sans être confondues, dans une prise en charge multidimensionnelle de ces enfants.

La notion de « soin » ne se résume pas au seul champ du soin « psychothérapeutique ». Nous l'avons vu, l'affectivité et la cognition sont en partie liées. L'autisme infantile demeure une pathologie du lien, de la relation et de l'intersubjectivité. Nous ne pouvons être « soignant » ou « thérapeute » si nous clivons les différentes théories étiologiques et les différentes approches de l'enfant autiste. Le soin peut-être pensé au sens large, recouvrant le développement de l'enfant (apprendre, éduquer, rééduquer), et en même temps comme un soin plus spécifique, celui offert par les psychothérapies (soin de la psyché), qui vise à aider l'enfant dans l'élaboration de sa position subjective, dans « son être-au-monde ».

V. UNE PRISE EN CHARGE INTEGRATIVE

Le seul modèle actuellement plausible de l'étiologie de la pathologie autistique est un modèle polyfactoriel, qui nous impose une prise en charge multidimensionnelle intégrée de celle-ci.

Dans cette perspective, le fonctionnement autistique est alors une sorte de « voie finale commune » de toute une série de configurations étiopathogéniques au sein desquelles les facteurs endogènes et les facteurs exogènes sont présents, mais en proportion variable selon chaque enfant. Il est important de bien préciser le double niveau de la dimension polyfactorielle, c'est-à-dire la présence à la fois de facteurs primaires de vulnérabilité et les facteurs secondaires de fixation et de maintien.

Une prise en charge intégrée de l'autisme permet de respecter, et non de cliver, la place de chaque professionnel d'orientation différente, ainsi que de respecter l'enfant et sa famille.

« Notre premier acte thérapeutique doit être de ne pas nous cliver les uns des autres et d'apporter à l'enfant, simultanément, des réponses et des aides sur les trois registres que sont la pédagogie, l'éducatif et le soin, le tout dans une perspective non exclusive » (Golse 2013).

Parler d'un traitement de l'autisme ce n'est pas se situer seulement sur le plan d'un phénomène à transformer, sur le plan d'un handicap à rééduquer. Parler de traitement, c'est aussi viser une reprise des processus de subjectivité chez l'enfant.

A. Les approches psychothérapeutiques

1. *La psychothérapie analytique de l'enfant*

La thérapie psychanalytique est fondée sur l'analyse et l'interprétation du transfert et du contre-transfert. Selon HOUZEL (2002), elle « permet, en élucidant le sens des symptômes, de tenir compte des sentiments qu'il suscite dans l'entourage, de percevoir les états internes de l'enfant, de deviner ses émotions et de l'aider à entrer dans le monde de la communication »¹⁴³.

L'objectif de cette psychothérapie analytique est l'ouverture de l'enfant autiste à la relation à autrui et à lui-même pour lui permettre « d'édifier progressivement sa capacité de représentation et de réinvestir son appareil psychique »¹⁴⁴.

Il faut donc s'intéresser à la compréhension du fonctionnement psychique de l'enfant, en se fondant sur le postulat que le patient se défend contre des angoisses archaïques et sur la valeur organisatrice pour le psychisme du patient du contre-transfert de l'analyste. Ce travail peut se mettre en place selon plusieurs modalités : thérapie individuelle, thérapie de groupe, thérapie mère -enfant et intervention domicile.

Une mention particulière doit être faite quant aux groupes thérapeutiques, développés notamment par HAAG, sous le terme de « groupes-analyse ». Grâce à la dynamique des enveloppes groupales, ces groupes, par leur double fonction de contenance et de régulation, permettent de retravailler les enveloppes corporelles et psychiques des enfants¹⁴⁵.

L'enjeu du traitement psychanalytique de l'autisme passe par le fait de supposer un sujet là où il n'est pas encore, là où il n'a pas pu encore advenir.

¹⁴³ Houzel D. *L'aube de la vie psychique. Etudes psychanalytiques*. ESF, « La vie de l'enfant », 2002.

¹⁴⁴ Hochmann J. *Histoire de l'autisme*, Odile Jacob, 2009.

¹⁴⁵ Haag G. Ferrey MC. Seringue H. Urwand S. *Processus groupal et enveloppes psychiques au travers de psychanalyses groupales avec des enfants psychotiques et déficitaires*, in *Les psychothérapies de groupes d'enfants au regard de la psychanalyse*, Clancier-Guénaud, 1989, p71-93.

2. *La thérapie par le jeu (floortime)*

Développée par GREESPAN¹⁴⁶, la thérapie par le jeu est une technique qui laisse une grande place au partage émotionnel entre l'enfant et le thérapeute, tout en étant centrée sur le comportement de l'enfant. Elle s'organise par séance d'une demi-heure, six à dix fois par jour. Elle consiste à stimuler par le jeu les capacités d'échange social et de régulation émotionnelle. L'enfant est à l'initiative du choix des activités et il n'y a pas de cadre formel. GREESPAN postule que l'interaction émotionnelle favorise l'évolution cognitive et affective.

3. *Les thérapies psychomotrices*

Les thérapies psychomotrices sont inspirées des travaux de BULLINGER. Elles concernent le traitement privilégié, chez les enfants autistes, des flux sensoriels par des systèmes archaïques. Il s'agit pendant les séances de favoriser le déploiement d'une « motricité ludique en relation »¹⁴⁷.

Cette approche vise l'obtention d'un meilleur investissement corporel, le développement des processus de liaison et de mentalisation, et l'amélioration des potentialités de symbolisation et de communication. Elle est mise en œuvre par des psychomotriciens, en institution ou en libéral.

¹⁴⁶ Greenspan SI. Brazelton TB. Cordero J. Solomon R. Bauman ML. Robinson R. Shanker S. Breinbauer . *Guidelines for early identification, screening and clinical management of children with autism spectrum disorders*. Pediatrics, 2008, 121(4), p 828-30.

¹⁴⁷ Bullinger A. *Le développement sensori-moteur de l'enfant et ses avatars*, Erès, 2004.

4. *La psychothérapie institutionnelle*

La prise en charge institutionnelle des enfants autistes se fait de plus en plus sur le mode de l'hospitalisation de jour ou de prise en charge ambulatoire, associée à une intégration scolaire. Les hospitalisations sont rares.

La psychothérapie institutionnelle s'appuie à la fois sur des activités éducatives et sur la compréhension et l'élaboration des investissements mutuels entre l'enfant et les différents intervenants, lors des activités et de la vie quotidienne. Les activités sont pensées comme une médiation, un support au développement de la communication de l'enfant et au développement de processus de symbolisation.

HOCHMANN, s'appuyant notamment sur les travaux de BION, insiste sur la signification du cadre institutionnel. A travers un maternage symbolique, les soins donnés à l'enfant consistent en une série d'échanges qui visent à l'aider à « réinvestir positivement son activité mentale ». Il insiste également sur la nécessité du travail sur les contre-attitudes des soignants, soumis aux effets destructeurs des processus autistiques sur la pensée et la vie psychique de l'entourage¹⁴⁸.

5. *La question délicate de l'aide aux familles*

Il ne s'agit en aucun cas de « traiter » les parents en pensant qu'ils seraient responsables de l'autisme de leur enfant. On entend ici la possibilité d'apporter une aide aux parents, mais aussi à la fratrie, afin de supporter la souffrance liée à la présence d'un enfant autiste auprès d'eux et de les aider à s'adapter aussi efficacement que possible à son évolution.

Il existe différents espaces possibles individuels ou groupaux. Quand l'enfant est encore très jeune, des thérapies conjointes parent(s)-bébé peuvent être proposées, les parents

¹⁴⁸Mazet P. Houzej D. Burzstejn C. *Autisme infantile et psychoses précoces de l'enfant*. EMC psychiatrie, 37-201-G-10, 2000.

pouvant aider eux-mêmes leur enfant à progresser en vue d'accéder à une certaine intersubjectivité. Il existe d'autres techniques, telles que la guidance parentale et les observations directes à domicile.

Ces différentes prises en charge constituent véritablement une prévention de l'enkystement de troubles autistiques encore en émergence.

Quand l'enfant est plus grand, un espace de parole est souvent nécessaire afin que les parents parlent certes, de la souffrance qui est la leur de ne pouvoir communiquer simplement avec leur enfant ; mais aussi, beaucoup plus heureusement, de la rencontre toujours singulière, rencontre parfois aussi privilégiée qu'inattendue.

Chaque cas est différent, chaque situation est spécifique : l'important est de ne pas négliger le ressenti et la souffrance de l'entourage familial et de pouvoir proposer un espace de parole.

B. Les approches comportementales et développementales

Ces approches comportementales partent du principe que les capacités de communication et d'interaction de l'enfant présentant des troubles autistiques peuvent être rééduquées au cours de séances itératives, menées dans un contexte structuré.

Elles impliquent un travail global sur les compétences psychomotrices, cognitives, sociales de l'enfant autiste, de manière intensive, et nécessitent une implication majeure des parents.

Dans l'approche comportementale, les intervenants accompagnent les enfants de manière serrée, choisissent les matériaux pédagogiques et prennent les initiatives interactionnelles.

Dans l'approche développementale, plus souple, l'enfant choisit les matériaux pédagogiques et est à l'initiative des interactions. La relation « affective », établie entre le jeune et les intervenants, est prise en considération.

1. Le programme TEACCH (Treatment and Education of Autistic and Communication Handicapped Children)

Le programme TEACCH est développé par SCHOPLER dans les années 1960 aux États-Unis. Il met en œuvre une approche comportementale sans stimulation systématique.

Ce programme s'appuie sur une collaboration étroite entre les professionnels et les parents des enfants pris en charge, considérés comme de véritables co-thérapeutes¹⁴⁹.

Il inclut une évaluation diagnostique, un projet individualisé et un enseignement spécialisé structuré sur le plan spatial et temporel.

¹⁴⁹ Baghdadli A. Yiani-Coudurier C. Aussilloux C. *Interventions précoces et intensives: principes et effets, in L'autisme : de l'enfance à l'âge adulte*. Lavoisier, 2012, p 120-25.

L'environnement est adapté à l'aide de repères visuels clairs et concrets (mots, images, photos ou objets), représentant les lieux, les activités et les personnes. Cet environnement a pour objectif de réduire l'afflux de stimulations susceptibles de favoriser les manifestations d'anxiété. Cet environnement facilite la communication et les apprentissages par l'utilisation du canal visuel, canal sensoriel privilégié chez les autistes.

Le but est de favoriser les apprentissages et l'autonomie, et de permettre une reprise et une généralisation des capacités et compétences au domicile, puis par extension, dans la société.

2. Le programme de Denver

Le programme de Denver combine des approches développementale et comportementale, mais utilise aussi des concepts psychanalytiques, en se référant aux travaux de MAHLER.

Il s'appuie sur une intervention quotidienne d'un adulte pour un enfant (de 2 à 6 ans), réalisée par des professionnels formés spécifiquement à cette méthode. Elle se déroule au domicile de l'enfant, à raison de deux séances de deux heures par jour, cinq jours par semaine. Les parents sont également formés pour appliquer au quotidien ces stratégies d'intervention¹⁵⁰.

Cette méthode associe des éléments éducatifs et comportementaux, et s'appuie sur le jeu comme premier support d'apprentissage. L'éducation est intégrée à des interactions sociales positives, « chaleureuses, affectueuses et ludiques ».

3. Les thérapies d'échanges et de développement

Les thérapies d'échanges et de développement sont développées par l'équipe du professeur LELORD de Tours. Il s'agit d'une approche psychothérapeutique et éducative qui

¹⁵⁰ Rogers SJ. *L'intervention précoce dans l'autisme : de la recherche à la pratique*. Le bulletin scientifique de l'ARAPI, 2001, 7 :29-34.

s'appuie sur des principes neurophysiologiques: l'association croisée sensorielle, l'acquisition libre et l'imitation libre.

Le cadre thérapeutique se base sur la tranquillité pour aider à la sélection des informations, la disponibilité du thérapeute pour favoriser l'acquisition libre et la réciprocité¹⁵¹.

Cette thérapie propose de solliciter, d'encourager l'échange au cours du jeu et, grâce à cet échange, de développer la communication. Les résultats thérapeutiques obtenus sont soigneusement évalués avec l'aide de la famille.

Elle a pour but de développer des fonctions essentielles (capacité d'attention conjointe, d'imitation et de pointage) au cours de séances individuelles quotidiennes. Le développement de la communication et des interactions mutuelles est particulièrement visé par cette approche.

4. *La méthode ABA (Applied Behavioral Analysis)*

La méthode ABA est une méthode comportementale développée par LOVAAS en 1967. Elle utilise le principe d'apprentissage opérant avec renforcement positif et vise à améliorer les comportements sociaux en utilisant des renforçateurs positifs. Les comportements jugés inadaptés socialement tendent à être réduits.

Cette méthode est généralement préconisée à partir de 3 ans et pour une durée de 2 à 3 ans, à raison de 25 à 40 heures de prise en charge par semaine. Les parents y sont formés.

Après l'évaluation fonctionnelle initiale, un programme est élaboré, comportant des séquences d'actions répétées plusieurs heures par jour jusqu'à ce que l'enfant les ait acquises. Ces séquences d'action sont progressivement complexifiées, dans une situation de stimulation individuelle structurée. Les renforçateurs positifs encouragent, par des gratifications, les réussites, tandis que les comportements inappropriés sont ignorés ou corrigés.

¹⁵¹ Barthelemy C. Hameury L. Lelord G. *L'autisme de l'enfant: la thérapie d'échange et de développement*, Elsevier, 1995.

Les schèmes d'action ainsi appris par les enfants, d'abord au domicile, tentent d'être secondairement généralisés dans d'autres contextes, comme l'école¹⁵².

C. Les approches rééducatives

Les approches rééducatives interviennent sur un domaine particulier des troubles autistiques, le langage, la communication et la psychomotricité. Elles peuvent faire partie intégrante de prise en charge plus globale décrite aux deux paragraphes précédents.

1. La rééducation du langage et de la communication

Le but est de développer les capacités de communication de l'enfant, afin qu'il puisse participer au monde social. Les moyens proposés sont divers.

La communication « améliorée » et « alternative » favorise le langage oral par la superposition de plusieurs canaux de communication (gestuelle, symbolique et graphique). Elle est dite « améliorée » lorsque la solution proposée intervient en complément du langage oral, et « alternative » lorsqu'elle vient s'y substituer.

a) Le PECS (Picture Exchange Communication System)

Le PECS est un programme créé en 1985 par BONDY et FROST. Il est destiné aux autistes et à toute personne ayant des difficultés à s'exprimer oralement.

Il s'agit d'un programme d'apprentissage de communication alternative augmentative, habituellement mis en œuvre par des orthophonistes, au rythme de plusieurs séances

¹⁵² Baghdadli A. Yiani-Coudurier C. Aussilloux C. *Interventions précoces et intensives: principes et effets, in L'autisme : de l'enfance à l'âge adulte*. Lavoisier, 2012, p 120-25.

hebdomadaires. Les objectifs sont d'aider l'enfant à « apprendre » les fonctions de la communication, à initier une interaction communicative de manière spontanée et à progresser dans son développement du langage.

Ce programme s'appuie sur l'utilisation de pictogrammes, suivant sept étapes, depuis la mise en œuvre d'un échange d'images assisté physiquement jusqu'à la construction de phrases. Il vise dans un premier temps, au développement d'une communication non verbale puis dans un second temps, au développement d'une communication verbale. Les parents sont encouragés à se former à cette technique afin de permettre la généralisation des acquis¹⁵³.

b) Le MAKATON

Le MAKATON est développé en 1972 par l'orthophoniste WALKER. Il s'agit d'un système de communication augmentée multimodale, utilisant à la fois la parole, la langue des signes et des pictogrammes (tels que ceux du PECS).

Cette méthode d'apprentissage de communication est initialement destinée aux personnes adultes malentendantes. Elle n'est donc pas spécifique des troubles autistiques.

Ses objectifs sont de favoriser le développement du langage oral par la mise en conjonction de plusieurs canaux de communication : les signes, les symboles et les productions verbales. Cette méthode cible l'acquisition d'un vocabulaire fonctionnel adapté aux besoins de chaque sujet. Elle est généralement mise en œuvre par des orthophonistes, mais peut également être employée par les parents au quotidien¹⁵⁴.

¹⁵³ Baghdadli A. *Revue générale des programmes, méthodes et techniques de prise en charge des personnes atteintes d'autisme ou de troubles apparentés*, in *Autisme et communication*. Masson, Paris, 2004, p63-76.

¹⁵⁴ Sarfaty N. *Le programme Makaton pour des enfants autistes*. Rééducation orthophonique, 2001; 207: 71-81.

2. *La rééducation psychomotrice*

Parallèlement aux thérapies psychomotrices évoquées ci-dessus, certaines techniques de rééducation psychomotrice proprement dites, spécifiquement pensées à l'intention des enfants autistes, peuvent être utiles, surtout chez les jeunes enfants.

La rééducation psychomotrice peut-être individuelle au groupale, et doit être assurée par des professionnels expérimentés et formés à la pathologie autistique. L'objectif visé est de travailler avec l'enfant à une meilleure intégration, à une meilleure unification de son moi corporel, en particulier au niveau de ses jonctions corporelles, selon la théorie psychodynamique de HAAG.

D. Les traitements médicamenteux

Les traitements médicamenteux sont des traitements symptomatiques, qui visent à réduire l'intensité de certains symptômes associés à l'autisme : manifestations d'angoisse importante, manifestations d'auto ou d'hétéro-agressivité, troubles du sommeil et agitation majeure. Ces traitements ne possèdent pas d'action curative sur l'autisme, mais ils ont une action symptomatique sur certaines des difficultés du tableau autistique les plus gênantes au quotidien.

Les traitements médicamenteux ne sont jamais prescrits en première intention et sont systématiquement associés à d'autres types de prise en charge. Leur prescription fait bien sûr l'objet d'une évaluation entre bénéfices et risques¹⁵⁵.

1. Les neuroleptiques

Les neuroleptiques classiques sont les molécules les plus prescrites et étudiées dans l'autisme de l'enfant et de l'adolescent.

L'halopéridol, particulièrement, a démontré son efficacité sur les troubles du comportement, telles que l'agressivité, l'agitation et l'impulsivité. Il bénéficie d'une autorisation de mise sur le marché (AMM) pour les enfants autistes de plus de 6 ans, à la dose de 0,5 à 1 mg/kg/j. Cependant, au vu des importants effets secondaires (dyskinésies aiguës et tardives), sa prescription devrait se limiter au cas les plus sévères et en cas d'inefficacité des autres traitements tels les neuroleptiques de seconde génération.

La rispéridone a reçu une autorisation de mise sur le marché, en France, chez l'enfant avec autisme à partir de l'âge de 5 ans, dans l'indication de troubles du comportement associés, dans le cadre strict d'une monothérapie, à la dose de 0,25 à 1,5 mg/j.

D'autres neuroleptiques atypiques peuvent être utilisés mais hors AMM.

¹⁵⁵ HAUTE AUTORITE DE SANTE, ANESM. *Recommandations de bonne pratique. Autisme et autres TED. Interventions éducatives et thérapeutiques coordonnées chez l'enfant et l'adolescent*. Saint-Denis, HAS, mars 2012.

2. *Les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine.*

Les arguments en faveur de la prescription des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) dans l'autisme reposent sur les données d'études neurobiologiques ayant montré l'existence d'une hypersérotoninémie chez des sujets avec autisme et sur l'efficacité de leur prescription dans le trouble obsessionnel compulsif (TOC) chez l'enfant. En effet, un parallélisme clinique, et non psychopathologique, existe entre les obsessions idéatives rencontrées dans les TOC et les fixations d'allure obsessionnelle de certains enfants avec autisme. De même, les compulsions présentes dans les TOC peuvent être rapprochées, dans l'autisme, des comportements répétitifs et des conduites ritualisées.

La fluoxétine et la sertraline sont les ISRS les plus prescrits chez l'enfant autiste¹⁵⁶, les effets attendus sont une diminution des stéréotypies et des conduites ritualisées, une amélioration de l'irritabilité.

La sertraline peut être prescrite à partir de l'âge de 6 ans, à la posologie de 25 à 200 mg/j (AMM pour les TOC). La fluoxétine peut être prescrite à partir de l'âge de 8 ans, à la posologie de 10 à 20 mg/j (AMM pour les épisodes dépressifs majeurs). La posologie optimale doit être atteinte progressivement, par paliers, en fonction de la réponse clinique et de la tolérance.

3. *La mélatonine*

Les troubles du sommeil sont fréquents chez les enfants présentant un trouble envahissant du développement, ils peuvent être de différents types (difficultés de l'endormissement, réveils nocturnes fréquents). Ces troubles sont un fort pourvoyeur de souffrance familiale.

¹⁵⁶ Chabane N. *Traitements médicamenteux dans les troubles du spectre autistique*, in *L'autisme de l'enfance à l'âge adulte*. Lavoisier, Paris, 2012, p 149-157.

Jusqu'à là il n'existait pas d'étude concernant l'efficacité des traitements dans cette indication. Aussi, il nous paraît important de rapporter ici les résultats concernant la mélatonine dans la mesure où cette molécule est disponible en France depuis très peu de temps.

Dans une étude randomisée¹⁵⁷, la mélatonine à la dose de 5mg/j pendant quatre semaines est associée avec une diminution de la latence de sommeil, une diminution des réveils nocturnes et une augmentation de la durée totale de sommeil. Dans une autre étude¹⁵⁸, la mélatonine, donnée à des posologies entre 2 et 10mg/j, pendant trois mois, a montré un endormissement plus rapide, une augmentation de la durée de sommeil total, mais pas d'amélioration en termes de nombre de réveils nocturnes.

Ces études suggèrent que la mélatonine peut être une réponse efficace aux troubles du sommeil des enfants avec troubles envahissant du développement. Les effets secondaires de la mélatonine peuvent inclure des difficultés de réveil, une somnolence diurne et une énurésie. Cependant, ceux-ci sont rares et le traitement est globalement bien toléré.

L'HAS a donné un avis favorable concernant la demande de prise en charge de la mélatonine à titre dérogatoire, dans l'indication du trouble du rythme veille-sommeil caractérisé, associé à un trouble envahissant du développement.

4. *Autres traitements médicamenteux*

a) Le méthylphénidate

Le méthylphénidate est un médicament indiqué dans le trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (TDAH) chez l'enfant de plus de 6 ans. Ce syndrome se caractérise le plus

¹⁵⁷ Wasdell MB, et al. *A randomized, placebo-controlled trial of controlled release melatonin treatment of delayed sleep phase syndrome and impaired sleep maintenance in children with neurodevelopmental disabilities.* J Pineal Res 2008;44(1):57-64.

¹⁵⁸ Wright B, et al. *Melatonin versus placebo in children with autism spectrum conditions and severe sleep problems not amenable to behavior management strategies: a randomised controlled crossover trial.* J Autism Dev Disord 2011;41(2):175-84.

souvent par un manque d'attention soutenue, une incapacité à se concentrer, une instabilité émotionnelle, une impulsivité, une hyperactivité modérée ou sévère.

L'indication des psychostimulants dans l'autisme repose sur l'existence fréquente d'un comportement hyperactif et de troubles attentionnels majeurs chez ces enfants.

La prescription de méthylphénidate montre une amélioration de ces symptômes. Les effets secondaires rapportés sont similaires à ceux rencontrés chez les enfants traités pour un trouble de l'attention et hyperactivité (insomnie d'endormissement, anorexie, tique, agitation paradoxale). L'indication du méthylphénidate implique donc une surveillance étroite de la tolérance de la molécule¹⁵⁹.

b) La naltrexone

L'hypothèse d'un dysfonctionnement du système opiacé dans l'autisme sous-tend l'utilisation des antagonistes opiacés, hypothèse étayée, entre autres, par l'observation chez certains enfants de leur moindre sensibilité à la douleur et de taux élevés de peptides opioïdes plasmatiques et dans le liquide céphalo-rachidien. Des essais cliniques contrôlés ont néanmoins indiqué des résultats variables quant à l'efficacité, en cas de troubles du comportement, d'un traitement par un antagoniste opiacé, utilisé après l'échec de traitements médicamenteux classiques, bien menés¹⁶⁰.

La naltrexone est un antagoniste compétitif des récepteurs opiacés. Ce médicament a obtenu en France l'autorisation de mise sur le marché dans deux indications : le sevrage aux opioïdes chez les patients toxicomanes et le sevrage éthylique chez les patients alcoolodépendants. Ce médicament est également décrit comme un traitement possible de l'autisme chez l'enfant présentant des troubles envahissants du développement, avec notamment des signes d'hyperactivité, des automutilations et une insensibilité à la douleur. Les posologies utilisées vont de 0,5 à 1 mg/kg/j.

¹⁵⁹ Chabane N. *Traitements médicamenteux dans les troubles du spectre autistique*, in *L'autisme de l'enfance à l'âge adulte*. Lavoisier, Paris, 2012, p 149-157

¹⁶⁰ Desjardins S. Doyen C. Contejean Y. Kaye K. Paubel P. *Traitement d'un enfant autiste par la naltrexone*. Encéphale (2009) 35, 168—172.

L'insuffisance de preuve et d'expérience clinique ne permette pas de recommander la prescription de naltrexone¹⁶¹ chez les enfants autistes.

E. Approche pédagogique

L'éducation nationale s'est longtemps montrée réticente à l'accueil des enfants autistes, à l'exception notamment des maternelles qui offraient une socialisation. Mais, au-delà, la scolarisation restait rare.

La loi du 11 février 2005, en posant comme préalable l'inscription de tout enfant à l'école de proximité, organise par la suite des articulations nécessaires à l'adaptation des parcours individualisés de ces enfants. Pour autant, cette scolarisation doit être adaptée aux difficultés et aux particularités de l'enfant.

L'autisme, appréhendé comme handicap social, permet l'ouverture de droits à une allocation d'éducation de l'enfant handicapé (AEEH) et l'établissement d'un projet personnalisé de scolarisation (PPS), élaboré par la maison départementale des personnes handicapées (MDPH). Le PPS définit les modalités de déroulement de la scolarité et des actions pédagogiques, psychologiques, éducatives, sociales, médicales, répondant aux besoins particuliers des élèves présentant un handicap.

Afin d'accompagner au mieux l'enfant handicapé, l'enfant autiste, est désigné un enseignant référent pour chaque enfant. Une auxiliaire de vie scolaire (AVS) peut également être nommée auprès de celui-ci.

L'intégration scolaire peut-être individuelle et se faire en classes ordinaires, avec ou sans accompagnement (AVS) ou en classes adaptées : section d'enseignement général et professionnel adapté (SEGPA).

¹⁶¹ HAUTE AUTORITE DE SANTE, ANESM. *Recommandations de bonne pratique. Autisme et autres TED. Interventions éducatives et thérapeutiques coordonnées chez l'enfant et l'adolescent.* Saint-Denis, HAS, mars 2012.

L'intégration scolaire peut aussi être collective et se faire, alors, dans des classes spécifiques, les classes d'intégration scolaire (CLIS) en école élémentaire, puis en unités pédagogiques d'intégration (UPI) au collège et au lycée.

En fonction de chaque situation, diverses aides peuvent être mises en place et se compléter. Notamment, les réseaux d'aides spécialisées aux élèves en difficulté (RASED) peuvent venir soutenir le dispositif d'aide à la scolarisation, que ce soit lors des intégrations individuelles mais aussi collectives.

Dans les cas où l'intégration scolaire place l'enfant devant des difficultés insurmontables, une prise en charge spécifique est requise, que ce soit dans les instituts médicaux éducatifs (IME), les instituts thérapeutiques éducatifs et pédagogiques (ITEP).

Les structures de soins, comme les hôpitaux de jour, peuvent également proposer des temps de scolarisation¹⁶².

¹⁶² Livoir-Petersen MF. *Des enfants autistes à l'école*, in *Autisme et communication*. Masson, Paris, 2004, p 104-16.

F. Les Recommandations de la haute autorité de santé (HAS)

Les recommandations de bonnes pratiques de l’HAS : « Autisme et autres troubles envahissants du développement: interventions éducatives et thérapeutiques coordonnées chez l’enfant et l’adolescent » datent de mars 2012¹⁶³.

Les recommandations suivantes ont été considérées comme étant celles à mettre en œuvre prioritairement pour améliorer la qualité des interventions délivrées aux enfants et aux adolescents souffrant de TED.

- Associer l’enfant et ses parents
 - Respecter la singularité de l’enfant et de sa famille
 - Co-élaborer le projet d’interventions avec les parents
 - Utiliser un mode commun de communication et d’interactions avec l’enfant, recourir aux outils de communication alternative le plus tôt possible de manière cohérente dans ses différents lieux de vie.

- Évaluer régulièrement le développement de l’enfant et son état de santé
 - Effectuer, avec l’accord des parents, une évaluation initiale du fonctionnement de leur enfant au plus tard dans les 3 mois après la première consultation ayant évoqué un trouble du développement (phase diagnostique)
 - Réaliser, au minimum une fois par an, par l’équipe d’intervention, une évaluation dans les domaines du fonctionnement, de la participation et des facteurs environnementaux, afin de suivre l’évolution du développement de l’enfant et de son état de santé (phase de suivi) : communication et langage, interactions sociales, domaines cognitif, sensoriel et moteur, émotions et comportement, domaine somatique, autonomie dans les activités quotidiennes et apprentissages, notamment scolaires.
 - Lier évaluations et élaboration du projet personnalisé d’interventions

¹⁶³ HAUTE AUTORITE DE SANTE, ANESM. *Recommandations de bonne pratique. Autisme et autres TED. Interventions éducatives et thérapeutiques coordonnées chez l’enfant et l’adolescent.* Saint-Denis, HAS, mars 2012.

- Proposer un projet personnalisé d'interventions précoces, globales et coordonnées
 - Débuter, avant 4 ans et dans les 3 mois suivant le diagnostic, des interventions personnalisées, globales et coordonnées, fondées sur une approche éducative, comportementale et développementale
 - Aucune approche éducative ou thérapeutique ne peut prétendre restaurer un fonctionnement normal ou améliorer le fonctionnement de la totalité des enfants avec TED.

- Encadrer les prescriptions médicamenteuses
 - Solliciter un avis médical à la recherche d'une cause somatique en cas de changement de comportement brutal ou inexplicable et prescrire les traitements médicamenteux recommandés en cas de douleur, épilepsie ou comorbidités somatiques, actuellement sous-diagnostiquées
 - Aucun traitement médicamenteux ne guérit les TED ; les psychotropes peuvent être considérés en seconde intention; ils doivent être prescrits de manière exceptionnelle et temporaire.

- Coordonner et former les différents acteurs de la prise en charge
 - Désigner un professionnel ou un binôme au sein de l'équipe d'interventions chargé d'assurer la coordination, la continuité et la complémentarité des interventions, tout au long du parcours de l'enfant
 - Être vigilant et préparer les périodes et situations de transition (adolescence, changement d'équipe)
 - Réaliser régulièrement une formation permettant l'actualisation des connaissances sur l'autisme et les TED et les interventions recommandées

Ces recommandations sont loin de faire l'unanimité chez les pédopsychiatres en France.

La place de chacun, enfants, adolescents et de leurs parents, est mise en avant ; en précisant que leur consentement au soin est la règle pour toute approche thérapeutique en psychiatrie. Pour cela, les familles doivent pouvoir bénéficier d'un choix véritable et éclairé.

L'importance de la précocité du diagnostic, des interventions basées sur des objectifs fonctionnels évalués par domaine, de la construction d'un projet personnalisé d'interventions thérapeutiques et éducatives coordonnées, cohérentes et s'exerçant dans la continuité est

soulignée ; ainsi que l'exigence de la mise en œuvre des interventions par des professionnels formés et expérimentés.

Cependant, l'utilisation d'études au mieux de grades B ou C, et souvent sur avis d'experts, pour valider les outils et techniques d'interventions semble critiquable. Ces études s'appuient sur des méthodes limitées à l'analyse comportementale. Les approches fragmentées, dans une perspective de compensation du déficit et de notion d'entraînement, sont valorisées avec une insuffisance de considération de l'aspect multidimensionnel concernant la pathologie autistique¹⁶⁴.

De plus, il est à noter l'absence de référence à la pédopsychiatrie, négligeant l'inscription de la recommandation dans la réalité française de la prise en charge des enfants autistes. Ceci relève d'un choix qui ne prend pas en compte la diversité des pratiques, leur complexité et leur richesse.

Les approches psychanalytiques et la psychothérapie institutionnelle sont remises en cause, de façon implicite, procédant plus d'une prise de position que d'une analyse scientifique.

Une prise en charge des enfants autistes et apparentés devrait être globale, multifocale, pluridisciplinaire s'appuyant sur des théories et des pratiques diverses dont les neurosciences, les sciences cognitives, développementales, comportementales et la psychanalyse, dans une démarche intégrative, visant, in fine, la reprise des processus de subjectivation de l'enfant¹⁶⁵.

¹⁶⁴ Allary P. *Autisme chez les enfants et les adolescents : un faux consensus*. Prescrire, n°354, avril 2013

¹⁶⁵ Communiqué de presse « *Pourquoi la FFP-CNPP ne signe-t-elle, qu'avec des réserves majeures, la recommandation sur les interventions éducatives et thérapeutiques chez l'enfant et l'adolescent avec autisme ?* », *Perspectives Psy* 2/2012 (Vol. 51), p. 162-164.

G. Les Centres Ressources Autisme (CRA)

Les premiers centres de ressources autisme sont apparus il y a une dizaine d'années. En 1999, devant l'insuffisance notoire des moyens dévolus à l'autisme, parallèlement à l'explosion des connaissances sur cette pathologie, le Ministère des Affaires Sociales décide la création expérimentale de centres interrégionaux de ressources sur l'autisme, chargés de développer la recherche, le diagnostic, la sensibilisation et la formation des professionnels, le soutien aux familles et la diffusion des informations.

La circulaire interministérielle du 8 mars 2005¹⁶⁶ précise la politique de prise en charge des personnes atteintes d'autisme et de trouble envahissant du développement, et détaille les missions des centres régionaux de ressources sur l'autisme, dont chaque région est dotée en 2006.

Les CRA sont des structures médico-sociales, gérées de manière différente selon les régions. Elles se regroupent en 2005 en association nationale : l'ANCRA (Association Nationale des CRA).

Les CRA sont destinés aux enfants, adolescents et adultes autistes, aussi bien qu'aux familles et aux professionnels qui s'en occupent. Leurs rôles sont :

- de coordonner les stratégies d'intervention et de recherche au service des personnes présentant des troubles autistiques et apparentés
- d'être un lieu de convergence, de traitement et d'orientation des demandes et des informations par la mise en lien avec les acteurs de terrain.

Leurs missions ont été déclinées par la circulaire de 2005 en sept volets : « l'accueil et les conseils aux personnes et à leurs familles », « l'appui à la réalisation de bilans et d'évaluations approfondies », « l'organisation de l'information à l'usage des professionnels et des familles », « la formation et conseils auprès des professionnels », « la recherche et les études », « l'animation d'un réseau régional », « le conseil et l'expertise nationale ».

¹⁶⁶ Circulaire DGAS/DGS/DHOS/3c n°2005-124 circulaire du 8 mars 2005 relative à la politique de prise en charge des personnes atteintes d'autisme et de TED.

La pluralité des approches, l'importance de connaître et de diffuser des données actualisées et des informations éclairées sur l'autisme, ainsi que la nécessité de réponses multiples sont les grands principes régissant la charte de l'ANCRA¹⁶⁷. La position des CRA est de travailler avec et pour les acteurs de terrain, d'avoir une égale ouverture à tous, dans le respect des choix et des orientations des professionnels, des patients et des familles, de reconnaître les limites et les compétences d'autrui, et de les coordonner.

Le risque principal que rencontrent les CRA est celui d'être identifié comme une structure « experte », qui viendrait se positionner sur la question du savoir, validerait telle ou telle pratique, viendrait se substituer aux autres, ou les disqualifier. Ils doivent rester vigilants et veiller à ne pas se substituer aux acteurs locaux, mais venir en appoint. La nécessité d'un tissage trans-institutions et transdisciplinaire reste un objectif partagé par l'ensemble des CRA¹⁶⁸.

Dans cette perspective, les CRA, dispositifs encore jeunes, souhaitent promouvoir une approche multidimensionnelle de l'autisme infantile, ainsi que l'accueil de l'autre, patient, famille et professionnel.

¹⁶⁷ Charte de l'ANCRA, disponible sur le site autismes.fr.

¹⁶⁸ Ouss-Ryngaert L. *Les centres ressources autisme : bilan et perspectives*. *Enfances et psy*, 2010/1 n°46, p60-9.

Ce dernier chapitre est un panorama restreint et non exclusif des différentes approches psychothérapeutiques, comportementales, développementales et rééducatives. Elles découlent des modèles de compréhension concernant l'autisme infantile, s'appuyant sur diverses théories, dont aucune ne résout l'énigme de cette pathologie complexe qu'est l'autisme infantile. Nous pensons qu'il ne s'agit pas de privilégier un mode de traitement à un autre. Le modèle de traitement « idéal » n'existe pas. Afin d'éviter les clivages entre les professionnels, entre les professionnelles et les familles, il est souhaitable de penser une dynamique de travail qui permet une dialectique entre l'éducatif et le thérapeutique.

Selon l'hypothèse d'une étiologie multicausale de l'autisme infantile, plusieurs facteurs interviennent dans un processus complexe. L'autisme infantile n'est ni un handicap à rééduquer, ni une psychose à traiter exclusivement par la psychanalyse, ni un problème génétique, ou un problème cognitif. L'autisme est une pathologie qui répond à une multiplicité de facteurs mis en jeu dans un processus complexe qui reste encore à déterminer. Une dialectique de travail entre éducatif et thérapeutique doit passer par la possibilité de proposer à l'enfant un contexte où ils puissent à la fois déposer sa pathologie, et trouver des outils pour se structurer. L'éducation et le soin sont deux dimensions qui peuvent être prises en compte de manière intégrative, sans se substituer l'une à l'autre, dans une complémentarité des prises en charge. La mise en perspective d'approches variées de nature éducative, comportementale, cognitive, psychothérapeutique et pharmacologique constitue une voie encourageante pour appréhender la diversité clinique propre à l'autisme infantile.

Quel que soit l'approche considérée, une place essentielle est donnée aux familles, avec la nécessité de les informer et de les accompagner, de leur donner une part active dans les décisions et la réalisation de programmes d'interventions concernant leur enfant¹⁶⁹.

¹⁶⁹ HAUTE AUTORITE DE SANTE. *Autisme et troubles envahissants du développement : état des connaissances hors mécanismes physiopathologiques, psychopathologiques et recherche fondamentale*. HAS, janvier 2010.

CONCLUSION

Historiquement, il est probable que les idiots des aliénistes du XIXe siècle auraient été pour certains diagnostiqués autistes de nos jours. Par ailleurs, et grâce aux descriptions cliniques de KANNER en 1943, l'autisme s'individualise progressivement des schizophrénies infantiles décrites depuis le début du XXe siècle et qui déjà avaient permis de distinguer la pathologie psychiatrique de l'enfant de la déficience mentale.

La définition princeps de KANNER reste encore totalement d'actualité concernant l'autisme typique. Longtemps assimilé aux psychoses infantiles, ce syndrome clinique est actuellement au cœur d'un cadre nosologique plus vaste, aux contours flous : « les troubles envahissants du développement ». Quelle que soit la classification, il reste difficile de déterminer des limites claires concernant les différentes entités cliniques. Face aux formes intermédiaires, limites, un continuum est envisagé avec la notion de « troubles du spectre autistique » de plus en plus utilisée dans la littérature.

Le diagnostic d'autisme est clinique et peut s'établir à partir de l'âge de 3 ans de façon stable. Il n'existe à ce jour aucun diagnostic paraclinique. Le diagnostic s'établit donc à partir de l'observation d'une équipe pluridisciplinaire de professionnels formés à cet exercice. Il est important au moment du diagnostic de dépister des troubles associés, il convient donc de faire un bilan de dépistage systématique comprenant un examen de la vision, de l'audition, une consultation neuropédiatrique et génétique. Si les échelles d'évaluation comportementale et les classifications diagnostiques sont une aide précieuse à l'établissement du diagnostic, elles ne remplacent toutefois pas ce qui se joue de singulier dans la rencontre avec les enfants et leurs familles.

De même, si la reconnaissance de l'autisme comme source de handicap représente une avancée sociale pour les enfants autistes, en permettant l'ouverture à des droits de compensation et à des possibilités d'adaptation de l'environnement aux particularités de ces enfants, les notions de handicap et de maladie mentale en matière d'autisme ne doivent ni s'exclure ni se confondre : l'enfant autiste souffre à la fois d'un handicap et d'un trouble psychiatrique d'origine neuro développementale complexe.

La multiplication des recherches dans le domaine de l'autisme n'a pas permis de retenir un modèle étiologique unique. L'existence de facteurs biologiques dans un certain nombre de cas semble avérée, mais l'étiologie de l'autisme ne saurait être réductible à des modèles biologiques ne tenant pas compte de l'environnement, comme le souligne entre autres les recherches génétiques. Si les hypothèses quant à l'origine de ce trouble restent nombreuses et fragiles, ces recherches tant cliniques que biologiques tendent vers une meilleure compréhension de la pathologie autistique, qui s'avère de plus en plus complexe.

L'approche des troubles autistiques, du fait de leur complexité, se doit d'être pluridimensionnelle et multidisciplinaire. Un travail entre biologistes et cliniciens, une confrontation des différentes approches neurobiologiques, cognitivistes et psychanalytiques, doivent permettre un enrichissement réciproque. Ce dialogue ne peut s'envisager que dans le respect des positionnements éthiques et épistémologiques de chacun, en dépassant les clivages habituels. Il peut permettre une articulation entre les différentes théories, et vise une meilleure compréhension de l'autisme et surtout une amélioration continue des thérapeutiques proposées.

L'enfant autiste et sa famille sont au centre du dispositif de prise en charge, au centre du programme d'interventions. Les différents professionnels concernés doivent veiller à favoriser des espaces de parole, à solliciter leur avis, et à travailler en collaboration et en alliance avec les parents.

L'autisme infantile est encore aujourd'hui source de multiples controverses, qui peuvent être néfastes si elles s'enlisent dans des positionnements rigides, ou, au contraire, être source de réflexions enrichissantes et complémentaires dans une vision multifactorielle et multidimensionnelle de cette pathologie, source de souffrance psychique et de handicap. Une vision intégrée commence à émerger d'une part quant aux causes de l'autisme autour de la notion d'intersubjectivité, et d'autre part quant à la prise de conscience de la singularité de chaque enfant.

Parallèlement aux méthodes éducatives, rééducatives et pédagogiques, les psychothérapies d'inspiration psychanalytique ont une place à tenir, moins pour éclairer les causes intimes de l'autisme que pour tenter d'approcher le monde interne de ces enfants dans l'idée de permettre une reprise de leur assomption subjective.

ANNEXES

ANNEXE 1 : CRITERES DU DSM IV-R pour « LE TROUBLE AUTISTIQUE »¹⁷⁰

A. Un total de six (ou plus) parmi les éléments décrits en (1),(2) et (3), dont au moins deux de (1), un de (2) et un de (3):

(1) altération qualitative des interactions sociales, comme en témoignent au moins deux des éléments suivants:

(a) altération marquée dans l'utilisation, pour réguler les interactions sociales, de comportements non verbaux multiples, tels que le contact oculaire, la mimique faciale, les postures corporelles, les gestes

(b) incapacité à établir des relations avec les pairs correspondant au niveau du développement

(c) le sujet ne cherche pas spontanément à partager ses plaisirs, ses intérêts ou ses réussites avec d'autres personnes (il ne cherche pas à montrer, à désigner du doigt ou à apporter les objets qui l'intéressent)

(d) manque de réciprocité sociale ou émotionnelle

(2) altération qualitative de la communication, comme en témoigne au moins un des éléments suivants:

(a) retard ou absence totale de développement du langage parlé (sans tentative de compensation par d'autres modes de communication, comme le geste ou la mimique)

(b) chez les sujets maîtrisant suffisamment le langage, incapacité marquée à engager ou à soutenir une conversation avec autrui

(c) usage stéréotypé et répétitif du langage, ou langage idiosyncratique

(d) absence d'un jeu de faire semblant varié et spontané, ou d'un jeu d'imitation sociale correspondant au niveau de développement

¹⁷⁰ American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4^{ème} édition, révisée (DSM-IV-TR). Washington, APA, 2000.

(3) caractère restreint, répétitif et stéréotypé des comportements, des intérêts et des activités, comme en témoigne au moins un des éléments suivants:

(a) préoccupation circonscrite à un ou plusieurs centres d'intérêt stéréotypés et restreints, anormale soit dans son intensité, soit dans son orientation

(b) adhésion apparemment inflexible à des habitudes ou à des rituels spécifiques et non fonctionnels

(c) maniérismes moteurs stéréotypés et répétitifs (p. ex., battements ou torsions des mains ou des doigts, mouvements complexes de tout le corps)

(d) préoccupations persistantes pour certaines parties des objets

B. Retard ou caractère anormal du fonctionnement, débutant avant l'âge de trois ans, dans au moins un des domaines suivants:

(1) interactions sociales,

(2) langage nécessaire à la communication sociale,

(3) jeu symbolique ou d'imagination.

C. La perturbation n'est pas mieux expliquée par le diagnostic du Syndrome de RETT

ANNEXE 2 : CRITERES DE LA CIM10 POUR « L'AUTISME INFANTILE »¹⁷¹

A. Présence, avant l'âge de 3 ans, d'anomalies ou d'altérations du développement, dans au moins un des domaines suivants :

(1) Langage (type réceptif ou expressif) utilisé dans la communication sociale

(2) Développement des attachements sociaux sélectifs ou des interactions sociales réciproques

(3) Jeu fonctionnel ou symbolique

B. Présence d'au moins six des symptômes décrits en (1), (2), et (3), avec au moins deux symptômes du critère (1) et au moins un symptôme de chacun des critères (2) et (3) :

(1) Altérations qualitatives des interactions sociales réciproques, manifestes dans au moins deux des domaines suivants :

(a) absence d'utilisation adéquate des interactions du contact oculaire, de l'expression faciale, de l'attitude corporelle et de la gestualité pour réguler les interactions sociales

(b) incapacité à développer (de manière correspondante à l'âge mental et bien qu'existent de nombreuses occasions) des relations avec des pairs, impliquant un partage mutuel d'intérêts, d'activités et d'émotions

(c) manque de réciprocité socio émotionnelle se traduisant par une réponse altérée ou déviante aux émotions d'autrui ; ou manque de modulation du comportement selon le contexte social ou faible intégration des comportements sociaux, émotionnels, et communicatifs

(d) ne cherche pas spontanément à partager son plaisir, ses intérêts, ou ses succès avec d'autres personnes (par exemple ne cherche pas à montrer, à apporter ou à pointer à autrui des objets qui l'intéressent)

¹⁷¹ Organisation Mondiale de la Santé (OMS). *CIM-10 / ICD-10 Classification internationale des troubles mentaux et des troubles du comportement : critères diagnostiques pour la recherche*. Paris : Masson, 2000.

(2) *Altérations qualitatives de la communication, manifestes dans au moins un des domaines suivants :*

(a) retard ou absence totale de développement du langage oral (souvent précédé par une absence de babillage communicatif), sans tentative de communiquer par le geste ou la mimique

(b) incapacité relative à engager ou à maintenir une conversation comportant un échange réciproque avec d'autres personnes (quel que soit le niveau de langage atteint)

(c) usage stéréotypé et répétitif du langage ou utilisation idiosyncrasique de mots ou de phrases

(d) absence de jeu de « faire semblant », varié et spontané, ou (dans le jeune âge) absence de jeu d'imitation sociale.

(3) *Caractère restreint, répétitif et stéréotypé des comportements, des intérêts et des activités, manifeste dans au moins un des domaines suivants :*

(a) préoccupation marquée pour un ou plusieurs centres d'intérêt stéréotypés et restreints, anormaux par leur contenu ou leur focalisation ; ou présence d'un ou de plusieurs intérêts qui sont anormaux par leur intensité ou leur caractère limité, mais non par leur contenu ou leur focalisation

(b) adhésion apparemment compulsive à des habitudes ou à des rituels spécifiques, non fonctionnels

(c) maniérismes moteurs stéréotypés et répétitifs, par exemple battements ou torsions des mains ou des doigts, ou mouvements complexes de tout le corps

(d) préoccupation par certaines parties d'un objet ou par des éléments non fonctionnels de matériels de jeux (par exemple leur odeur, la sensation de leur surface, le bruit ou les vibrations qu'ils produisent)

ANNEXE 3 : CRITERES DE LA CFTMEA-R-2012 pour L'AUTISME INFANTILE PRECOCE, type KANNER¹⁷²

1. Début généralement au cours de la première année avec présence des manifestations caractéristiques avant l'âge de 3 ans.

2. Association de :

- troubles majeurs de l'établissement des relations interpersonnelles et des relations sociales ;
- altération qualitative de la communication (absence de langage, troubles spécifiques du langage, déficit et altération de la communication non verbale) ;
- comportements répétitifs et stéréotypés avec souvent stéréotypies gestuelles ; intérêts et jeux restreints et stéréotypés ;
- recherche de l'immutabilité (constance de l'environnement) ;
- troubles cognitifs.

Exclure :

- les autres sous-catégories « Autisme et TED » ;
- les déficiences intellectuelles dysharmoniques ;
- les démences ;
- les troubles complexes du langage oral.

Les critères que nous venons de rappeler ci-dessus ne sont pas suffisants pour dégager la spécificité de l'autisme du point de vue clinique. Les difficultés en ce domaine sont connues : la définition retenue par l'OMS se prête à une extension indéfinie de ce cadre cependant, sous un autre angle, il n'est pas concevable aujourd'hui d'établir des critères spécifiques qui permettraient une présentation synthétique acceptable par un nombre significatif de cliniciens.

Dans le cours des premières années de la vie, on s'appuiera également sur les données exposées dans l'axe 1 du bébé : « Bébé à risque de troubles sévères du développement.

¹⁷²Classification française des troubles mentaux de l'enfant et de l'adolescent. R-2012, 5ème édition, sous la direction du Pr Roger Misès, Presses De L'école Des Hautes Etudes En Santé Publique, 2012.

ANNEXE 4 : Grille de repérage clinique des étapes évolutives de l'autisme infantile traité¹⁷³

I / État autistique « réussi » (A)			
Expressions émotionnelles, relationnelles	Regard	Image du corps	
<p>Recherche de sensations plutôt que d'émotions.</p> <p><i>Tantrum</i> : crise de rage correspondant à une crise d'angoisse avec désorganisation corporelle, survenant dans les tentatives forcées de mise en relation ou lorsque l'on empêche les manœuvres autistiques (stéréotypies).</p> <p>Hypersensibilité de type très primitif à l'état émotionnel ambiant : signes indirects par accentuation des stéréotypies ou rituels, voire déclenchement d'un <i>tantrum</i> en cas de tensions et soucis chez les personnes proches ; détente dans le cas contraire.</p>	<p>Absent.</p> <p>Fuyant, évitant, collé sans pénétration, traversant.</p> <p>Périphérique (à la recherche du contour du corps propre et du collage à l'autre ou aux objets) à différencier du regard en coin paranoïaque (où le persécuté est dans le dos).</p>	<p>Nécessité d'entretien de stéréotypies quasi permanentes correspondant au fait qu'il n'y a pas d'enveloppe.</p> <p>Autotenuë qui peut donner la marche sur la pointe des pieds, comme à la recherche d'un envol (lutte contre la gravitation, impression d'enfant « sans poids »).</p> <p>Hypertonie ou hypotonie.</p> <p>Angoisses de chute et de liquéfaction avec, par exemple, les terreurs à l'écoulement du lavabo, de la chasse d'eau, les peurs de la pente.</p> <p>Tourbillons pour lutter contre ces angoisses.</p> <p>Bouche amputée : bouche molle et flasque, écoulement de salive, bouche non sphinctérisée.</p> <p>Visage lisse (possibilité aussi de visage tout ridé).</p>	
I / État autistique réussi (B)			
Langage verbal	Graphisme	Exploration de l'espace et des objets	Repérage temporel
<p>Langage inexistant ou écholalique.</p> <p>Écholalie en adhésivité immédiate ou différée.</p> <p>Tonalité de voix en général monocorde et haut perchée.</p> <p>Cris perçants.</p>	<p>Inexistant.</p> <p>Traces lancées sans retour ou dégoulinantes, en règle dépourvues de l'élémentaire rythmicité.</p> <p>Particulière opposition aux traces sur un support détachable.</p>	<p>Peu ou pas d'exploration des objets.</p> <p>Objets pris comme objets autistiques.</p> <p>Espace unidimensionnel : enfant figé, entretenant une stéréotypie unisensorielle bien particulière (ex. : regard accroché au plafond).</p> <p>Espace bidimensionnel :</p> <ul style="list-style-type: none"> • fonctionnement sur deux canaux sensoriels (ex. : enfant accroché à la vision, au son) ; • lutte contre les formes tridimensionnelles : l'enfant défait tout ce qui est creux pour rendre plat ou lisse avec évitement des orifices et extrémités (« trous et bouts ») (exploration évitante). 	<p><i>Temps unidimensionnel</i> : abolition du temps ; concentration sur un seul canal sensoriel (ex. : enfant perdu dans la contemplation d'un point).</p> <p><i>Temps bidimensionnel</i> : temps circulaire ; ritualisation avec recherche d'invariants et repérage des cycles (« retour du même »).</p>

¹⁷³ Haag G. et al. *Grille de repérage clinique des étapes évolutives de l'autisme infantile traité*. Psychiatrie de l'enfant 1995 ; 38 : 495-527.

II / Étape de récupération de la première peau (B)

Langage verbal	Graphisme	Exploration de l'espace et des objets	Repérage temporel
<p>Exercice vocalique spontané mais avec très peu d'imitations.</p> <p>Impulsions aux lallations.</p> <p>SECCSV = Sensation-Émotion-Construction corporelle et spatiale vocalisée. Les jeux vocaliques seraient l'expression de la perception et de la construction du Moi-corps dans la relation à l'autre.</p> <p>Intériorisation des boucles de retour relationnelles dans le théâtre de la bouche.</p>	<p>Parfois inexistant.</p> <p>Traces devenant possibles sur un support dur ou quand contact physique (ex. : soutien de sa main, de son dos).</p> <p>Contour de la main possible chez certains enfants plus évolués.</p> <p>Balayages rythmés simples, pointillage et déroulements spirales le plus souvent sur support plein.</p>	<p>Apparition d'un repérage de l'espace tridimensionnel :</p> <ul style="list-style-type: none"> • exploration avec l'index bien détaché des creux, plis, saillies et contenants ; début des activités d'encastrement ; • explorations de l'espace architectural : contour des pièces. 	<p>Charnière entre le temps circulaire et le temps oscillant : début du temps oscillant (croyance en la réversibilité du temps avec sentiment de maîtrise et mégalomanie).</p>

II / Étape de récupération de la première peau. Début de la phase symbiotique (A)

Expressions émotionnelles, relationnelles	Regard	Image du corps
<p>Lien émotionnel qui peut passer par les couleurs, l'enveloppe sonore.</p> <p>Problématique de l'arraché.</p> <p>Démonstrations d'angoisse de re-perte de l'enveloppe.</p> <p>Tantrums : au moment où l'enfant quitte le corps de l'adulte, à la frustration du contact ou de désirs pulsionnels (plus seulement au dérangement des stéréotypies).</p> <p>Repère développemental correspondant au 3^e mois pour le sentiment d'enveloppe.</p> <p>Attaques possessives du visage généralement jubilatoires (repère développemental plutôt 6 à 8 mois).</p> <p>Alternance de jubilations et de craintes dans la retrouvaille du regard.</p>	<p>Va-et-vient entre l'hyperpénétrant et le retrait : alternance regard de fuite et hyperpénétrant.</p> <p>Parfois indices indirects d'un désir de piquer dans l'œil pour traverser (œil-bec), par exemple pointe de crayon dans l'œil des poupées.</p> <p>Souvent pénétration directe dans le regard de l'autre visage contre visage jusqu'à l'effet cyclope (impression d'un 3^e œil au milieu du front).</p> <p>Démonstrations du fantasme de se coller au fond : aller se coller derrière la tête après être « rentré dans les yeux ».</p>	<p>Recherche de l'appui du dos combiné à la pénétration dans le regard.</p> <p>Inclusion du corps propre dans des contenants circulaires (pneus, cerceaux, enroulement dans les rideaux) signant la récupération, en cours, de sentiment d'enveloppe.</p> <p>Parfois recherche du serrage (être serré dans les bras, plus souvent se serrer entre chaises et tables ou dans les espaces étroits), avec en même temps des signes de claustrophobie : claustrophobies des vêtements, des contenants, des groupes (angoisse du serrage écrasant, étouffant, qui pourra imprégner plus tard le sadisme oral et anal).</p> <p>Signes de récupération du museau avec, en même temps, les signes d'angoisse de la re-perte : ils vérifient les contours du museau partout sur l'environnement en palpant avec la bouche (se touchent la bouche avec les doigts), exploration du craché, bruits de bouche, début de sphinctérisation orale (en particulier bruits sphinctériens avec la bouche).</p> <p>Au mieux moi-tuyau (F. Tustin) dans un enveloppement circulaire, jeux avec tuyaux. Travail essentiellement sur le haut du corps : tête, main.</p>

III / Phase symbiotique installée. 1) Clivage vertical (A)

Expressions émotionnelles, relationnelles	Regard	Image du corps
<p>État hypomane assez élationnel (chansons...).</p> <p>Mélange excitation/émotion/enthousiasme de l'ordre de l'objet idéal.</p> <p>Manifestations d'envie.</p> <p>Stade qui commence à être commun avec les psychoses symbiotiques (les émotions apparaissent).</p>	<p>Strabisme pour éviter la binocularisation, la vision à distance.</p> <p>Regard oral: assimilation des yeux à la bouche (« manger des yeux »).</p> <p>Mais regard pris dans la problématique de la pulsion orale: danger de manger, être mangé avec les yeux.</p>	<p>Problématique du clivage vertical de l'image du corps.</p> <p>a) Côté pathologique: prendre la main pour faire. Se coller le côté sur le côté de l'autre. Possibles attitudes d'hémiplégie ou d'hyperserrage autour de l'axe, etc.</p> <p>b) Côté réparation - restauration: jonctions entre les deux côtés, mains jointes, taper des mains, autotenu, auto-emprise. Si activité graphique préalablement sur une demi-feuille, débordement et occupation de l'autre champ, etc.</p>

III / Phase symbiotique installée. 1) Clivage vertical (B)

Langage verbal	Graphisme	Exploration de l'espace et des objets	Repérage temporel
<p>Langage possible en écho ou en clivages variés:</p> <ul style="list-style-type: none"> — démutisation en demi-mots; — démutisation en voyelles (sons vocaliques avec évitement des consonnes); — jeux avec les doublets (papa, dada, titi...) avec une voix de tonalité normale. 	<p>Graphisme possible sur support détachable.</p> <p>Verticalisation de l'axe des spirales ou du balayage.</p> <p>Représentations en « hémidessin » ou « héli-espace ».</p> <p>Intérêt pour la duplication (photocopie, papier carbone...).</p>	<p>Intérêt pour les angles (enfant se calant dans les angles verticaux).</p> <p>Intérêt pour la verticale (pliages et découpages verticaux).</p> <p>Intérêt pour les objets doubles et comparaison du pareil/pas pareil.</p>	<p>Alternance du temps circulaire et du temps oscillant.</p>

III / Phase symbiotique installée. 2) Clivage horizontal (A)

Expressions émotionnelles, relationnelles	Regard	Image du corps
<p>Ébauche d'une conscience de séparation, d'une identité séparée avec encore un peu de toute-puissance infantile. Peur d'être écrasé, de se sentir bon à rien, le plus souvent camouflé par un ton tyrannique.</p> <p>Fluctuations thymiques maniaco-dépressives :</p> <ul style="list-style-type: none"> — état maniaque toujours avec plus d'implication sexuelle et anale. Érotisation de plus en plus forte dans les moments maniaques. Maîtrise possessive euphorique avec éléments de sadisme ; — des moments dépressifs de type mélancolique très peu visibles (enfants prostrés, atoniques). <p>Carrefour pervers si prédominance de la masturbation anale dans le fantasme maniaque.</p> <p>Émergence de moments relationnels en mutualité avec échanges tendres.</p>	<p>A généralement récupéré un échange presque normal. Plus lumineux, renvoyant, parfois pervers.</p>	<p>Clivage horizontal en même temps que confirmation de l'investissement de la moitié inférieure du corps incluant les zones anale et sexuelle.</p> <p>Parfois démonstrations de l'éprouvé de la charnière haut/bas, par exemple pliage en deux du corps dans différentes positions.</p> <p>Claustrophobic possible des lieux, surtout si éléments de masturbation anale (ex. : peur du camp de concentration).</p>

III / Phase symbiotique installée. 2) Clivage horizontal (B)

Langage verbal	Graphisme	Exploration de l'espace et des objets	Repérage temporel
<p>Imitations de la mélodie de la phrase.</p> <p>Clivages possibles : mots-mélodie ou clivages horizontaux (voix du haut / voix du bas).</p> <p>« Les mots ficelles » = prolongements sonores de certains mots dans une tentative d'atteindre l'autre (ex. : chien...in...in...in).</p> <p>Avidité pour l'acquisition du vocabulaire avec répétition des mots.</p>	<p>Horizontalisation de l'axe des spirales ou du balayage (spirale de maîtrise dans le sens horaire).</p> <p>Hémidessins collés en horizontal.</p> <p>Représentations d'un hémicorps en horizontal : bas du corps, haut du corps (coupe transversale).</p> <p>Poursuite du pointillage et jeux d'inclusion du pointillage dans les lignes de contour.</p> <p>Utilisation plus fréquente des couleurs.</p>	<p>Intérêt pour le dessus/dessous des espaces, objets et contenant.</p> <p>Découpages et pliages horizontaux.</p> <p>Constructions emboîtées plus complexes.</p> <p>Possibilité d'alignement et d'assemblage obsessionnel des objets avec répétitions indéfinies sans grandes variations.</p>	<p>Charnière temps oscillant et temps linéaire avec mégalomanie atténuée.</p>

IV / Étape d'individuation (A)

Expressions émotionnelles, relationnelles	Regard	Image du corps
<p>Confirmation d'un sentiment de séparation possible (introjection en voie de stabilisation). Recherche plus assurée de vrais échanges relationnels. Manifestations de rivalité fraternelle, œdipienne. Possibilités de colères violentes (type 2^e année de la vie). Moments de vraie tendresse possibles, avec souci de l'autre. Repère développemental: 2^e année de la vie.</p>	<p>Pétillant avec bonne tonalité d'échange.</p>	<p>Capacité de séparation corporelle totale. Le stade du miroir se confirme. Investissement de l'espace et plaisir de la déambulation, du grimper, délivrés des angoisses spatiales préalables. Sphinctérisation. Recherche d'« échanges en face » avec un espace entre les corps (perception de deux personnes totalement séparées).</p>

IV / Étape d'individuation (B)

Langage verbal	Graphisme	Exploration de l'espace et des objets	Repérage temporel
<p>Articulation de deux mots puis complexification progressive de l'organisation grammaticale. Perfectionnement de la prosodie (mélodie de la phrase avec intonation et accents) et intériorisation du lien du dialogue. Apparition du « NON ». Langage gestuel socialisé (bravo, au revoir, etc.). Certaines anomalies peuvent persister : tonalité, préciosité.</p>	<p>Fermeture du cercle. Installation des formes radiaires. Traces figuratives possibles (bonhomme têtard, soleils, personnages, remplissage, axes croisés, carré, rectangle, paysages). Traits pathologiques persistants : avec évitement soigneux des figurations humaines. Prédominance de jeux plastiques abstraits. Remplissage exagéré des fonds.</p>	<p>Jeux de cache-cache (notion de « permanence de l'objet »). Jeux de contenu/contenant avec transvasements, emballages et enfoncements. Fermeture/ouverture des objets (fenêtre, porte, boîte). Conduites d'offrande avec expérimentation du circuit envoi-retour (mettre les objets dans la main de l'autre et les reprendre). Manipulations d'objets obsessionnelles persistantes.</p>	<p>Temps linéaire, temps de la séparation avec notion d'écoulement inéluctable du temps.</p>

ANNEXE 5 : Evaluation des Comportements Autistiques du Nourrisson (ECA-N)¹⁷⁴

1. <i>Ignore les autres (IGN)</i>	19. Autoagressivité (AGR)
2. <i>Préfère être seul (ISO)</i>	20. Hétéroagressivité (HGR)
3. <i>Interaction insuffisante (SOC)</i>	21. <i>Ne différencie pas les personnes (DIF)</i>
4. <i>Pas de sourire (SOU)</i>	22. <i>Ne manifeste pas d'émotions (EMO)</i>
5. <i>Pas de contact par le regard (VIS)</i>	23. Pleurs ou rires immotivés (HUM)
6. <i>Regard inadéquat (REG)</i>	24. Ne tolère pas la frustration, colères (FRU)
7. <i>Absence de communication par la voix (VOI)</i>	25. Ne tolère pas les changements (CHA)
8. <i>Absence de mimiques expressives (EXP)</i>	26. Troubles alimentaires (ALI)
9. <i>Absence de gestes et/ou d'attitudes expressifs (GES)</i>	27. Troubles du sommeil (SOM)
10. <i>N'imité pas les gestes, la voix d'autrui (IMI)</i>	28. N'aime pas être touché, caressé (TOU)
11. <i>Enfant trop calme (CAL)</i>	29. Intérêt exclusif pour les contacts corporels (COR)
12. <i>Enfant trop excité (EXC)</i>	30. <i>Attention difficile à fixer (ATT)</i>
13. <i>Utilisation inappropriée des objets (OBJ)</i>	31. <i>Indifférence au monde sonore (SON)</i>
14. <i>Stéréotypies (SEN)</i>	32. <i>Réaction paradoxale ou sélective aux sons (AUD)</i>
15. <i>Activité motrice réduite (ACT)</i>	33. <i>Variabilité des comportements (VAR)</i>
16. <i>Hyperactivité motrice (AGI)</i>	
17. <i>Enfant «trop mou» (MOU)</i>	
18. <i>Attitudes posturales inhabituelles (POS)</i>	

Les items du Facteur I de l'analyse en composantes principales sont en italique

Figure 1: Evaluation des Comportements Autistiques - Nourrisson: ECA-N.

Les 33 items sont cotables de 0 (trouble jamais observé) à 4 (trouble toujours observé), d'après les observations d'une personne qui côtoie souvent l'enfant. Ces items sont groupés en 6 catégories de « fonctions » : socialisation, communication, adaptation à l'environnement, tact-tonus-motricité, réactions émotionnelles et instinctuelles, attention-perception. Le score global traduit l'intensité de la pathologie autistique.

¹⁷⁴ Adrien JL. Malvy J. Barthélémy C. et al. *Evaluation des signes précoces dans l'autisme de l'enfant, à l'aide de l'échelle ECA-N*. Devenir, vol 6, n°4, 1994, p71-95.

Tableau II: Rubriques (de I à VI) et items (abréviation et numéro) de l'échelle ECA-N.

EVALUATION DES COMPORTEMENTS AUTISTIQUES - NOURRISSON - ECA - N	
I. SOCIALISATION	
ISO - 2	Préfère être seul
IGN - 1	Ignore les autres
SOC - 3	Interaction insuffisante (et/ou échanges rares)
VIS - 5	Pas de contact par le regard
II. COMMUNICATION	
VOI - 7	Absence de communication par la voix
EXP - 8	Absence de mimiques expressives
SOU - 4	Pas de sourire
GES - 9	Absence de geste et/ou d'attitudes expressifs
IMI - 10	N'imité pas les gestes, la voix d'autrui
III. ADAPTATION À L'ENVIRONNEMENT	
ACT - 15	Activité motrice réduite
AGI - 16	Hyperactivité motrice
OBJ - 13	Utilisation inappropriée des objets
FRU - 24	Ne tolère pas la frustration; colères
CHA - 25	Ne tolère pas les changements
VAR - 33	Variabilité des comportements
IV. TACT, TONUS, MOTRICITÉ	
COR - 29	Intérêt exclusif pour les contacts corporels
TOU - 28	N'aime pas être touché, caressé
STE - 14	Stéréotypies
MOU - 17	Enfant trop mou
POS - 18	Attitudes posturales inhabituelles
CAL - 11	Enfant trop calme
EXC - 12	Enfant trop excité
V. RÉACTIONS ÉMOTIONNELLES ET INSTINCTUELLES	
AGR - 19	Autoagressivité
AGR - 20	Hétéroagressivité
HUM - 23	Pleurs ou rires immotivés
EMO - 22	Ne manifeste pas d'émotions
ALI - 26	Troubles alimentaires
SOM - 27	Troubles du sommeil
VI. ATTENTION-PERCEPTION	
ATT - 30	Attention difficile à fixer
SON - 31	Indifférence au monde sonore
AUD - 32	Réaction paradoxale ou sélective aux sons
REG - 6	Regard inadéquat
DIF - 21	Ne différencie pas les personnes

BIBLIOGRAPHIE

Adrien JL. Malvy J. Barthélémy C. et al. *Evaluation des signes précoces dans l'autisme de l'enfant, à l'aide de l'échelle ECA-N*. Devenir, vol 6, n°4, 1994, p71-95.

Allary P. *Autisme chez les enfants et les adolescents : un faux consensus*. Prescrire, n°354, avril 2013.

American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 4^{ème} édition, révisée (DSM-IV-TR). Washington, APA, 2000.

Amiet C. Gourfinkel-An I. Consoli A. Périsse D. Cohen D. *Epilepsy and autism: a complex issue*. Archives de Pédiatrie, 2010;17:650-651.

Asperger H. *Les psychopathies autistiques pendant l'enfance*. Paris, 1944.

Aussilloux C. Baghdadli A. *Les troubles autistiques, in Psychiatrie de l'enfant*. Lavoisier, Paris, 2012.

Baghdadli A. *Revue générale des programmes, methods et techniques de prise en charge des personnes atteintes d'autisme ou de troubles apparentés, in Autisme et communication*. Masson, Paris, 2004, p63-76.

Baghdadli A. Yiani-Coudurier C. Aussilloux C. *Interventions précoces et intensives: principes et effets, in L'autisme : de l'enfance à l'âge adulte*. Lavoisier, 2012, p 120-25.

Baird G. Charman T, Baron-Cohen S. et al. *A screening instrument for autism at 18 months of age: a 6 years follow-up study*. Journal of the American Academy of Child and Adolescent psychiatry, 2000, 39 (6): 694-702.

Baron-Cohen S. Allen J. Gillberg C. *L'autisme peut-il être détecté à l'âge de 18 mois ? ANAE II 1997; 8:33-7.*

Baron-Cohen S. Leslie AM. Frith U. *Does the autistics child's have a theory of mind?* Cognition 1985;21:37-46.

Barthelemy C. Hameury L. Lelord G. *L'autisme de l'enfant: la thérapie d'échange et de développement*, Elsevier, 1995.

Bauman M. Kemper TL. *Histoanatomic observations of the brain in early infantil autism*. Neurology, 35(6): 866-74, Jun 1985.

Bejaoui B. Ayoub-Delobel M. Carroussel L. Cans C. Arnaud C. *Prévalence de l'autisme et autres troubles envahissants du développement : revue de la littérature*. Avril 2010. Rapport RHEOP/INVS.

Bender L. *Childhood schizophrenia*. Nervous Child 1942.

Bernard-DeSoria O. *La folie comme ultime liberté*. Journal des psychologues, 132 (1995), pp. 52-57.

- Bettelheim B. *La Forteresse vide*. Paris : Gallimard, 1969.
- Bion W. R. *Éléments de la psychanalyse*, traduit par Robert F. PUF, Paris, 1979.
- Boddaert N. Chabane N. Gervais H. Good CD. And al. *Superior temporal sulcus anatomical abnormalities in childhood autism: a voxel-based morphometry mri study*. Neuroimage, 23(1): 364-69, Sep 2004.
- Boddaert N. Belin P. Chabane N. et al. *Perception of complex sounds: abnormal pattern of cortical activation in autism*. Am J Psychiatry, 160(11):2057-60, Nov 2003.
- Bonnet-Brilhault F. Barthélémy C. *L'autisme : de l'enfance à l'âge adulte*. Paris : Lavoisier, Médecine sciences et publications, coll «psychiatrie », p61, 2012.
- Bourgeon T. Leboyer M. Delorme R. *Autisme, la piste génétique se confirme*. Enfance, 1:93-98, 2009.
- Bruneau N. and al. *Cortical auditory processing and communication in children with autism: electrophysiological/behavioral relations*. Int J Psychophysiol, 51(1) :17-25, Dec 2003.
- Bullinger A. *Le développement sensori-moteur de l'enfant et ses avatars*, Erès, 2004.
- Bursztejn C. Ferrari P ; Dreux C. Braconnier A. Lancrenon S. *Métabolisme de la sérotonine dans l'autisme infantile*. Encéphale, 14(6) :413-19, 1988.
- Bursztejn C. *Les classifications en psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent : questions épistémologiques*, L'information psychiatrique 5/2011 (Volume 87), p. 363-367.
- Bursztejn C. *Les recherches biologiques dans l'autisme et les psychoses infantiles*. In Lebovici S, Soulé M, Diatkine R. *Nouveau traité de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent*, p1187-1200. Paris : PUF, 2004.
- Carel A. *Les signes précoces de l'autisme et de l'évitement relationnel*. Les bébés à risque autistique (sous la direction de P. Delion), p45-64. Toulouse, Erès, 2008.
- Castelli F. Frith C. Happé F. Frith U. *Autism, asperger syndrome and brain mechanisms for the attribution of mental states to animated shapes*. Brain, 125 : 1839-1849, Aug 2002.
- Chabane N. *Traitements médicamenteux dans les troubles du spectre autistique*, in *L'autisme de l'enfance à l'âge adulte*. Lavoisier, Paris, 2012, p 149-157.
- Charte de l'ANCRA*, disponible sur le site autismes.fr.
- Circulaire DGAS/DGS/DHOS/3c n°2005-124 circulaire du 8 mars 2005 relative à la politique de prise en charge des personnes atteintes d'autisme et de TED*.
- Clifford S. Dissanayake C. and al. *Autism spectrum phenotype in males and females with fragile X full mutation and premutation*. J Autism Dev Disorder, 37 (4) : 738-47, Apr 2007.
- Cohen D. *Controverses actuelles dans le champ de l'autisme*. Annales Méd Psychologiques 170 (2012) 517-525.

Communiqué de presse « *Pourquoi la FFP-CNPP ne signe-t-elle, qu'avec des réserves majeures, la recommandation sur les interventions éducatives et thérapeutiques chez l'enfant et l'adolescent avec autisme ?* », *Perspectives Psy* 2/2012 (Vol. 51), p. 162-164.

Comte-Gervais I. *Recherches actuelles sur l'intelligence sociale et les troubles envahissants du développement (TED)*. *Annales Médico-Psychologiques* 167 (2009) 550–562.

Cook EH. Scherer SW. *Copy-number variations associated with neuropsychiatric conditions*. *Nature*, 455(7215) : 919-23, Oct 2008.

Cramer B. *Les psychoses infantiles et les étapes du développement de la séparation et de l'individuation chez M. Malher*. In Lebovici S. Soulé M. Diatkine R. *Nouveau traité de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent*, p1011-37. Paris : PUF, 2004.

Critchley HD. et al. *The functional neuroanatomy of social behaviour : changes in cerebral blood flow when people with autistic disorder process facial expressions*. *Brain*, 123; 2203-212, Nov 2000.

Curatolo P. Manzi B. and al. *Autism in tuberous sclerosis*. *Eur J Pediatr Neurol*, 2004, 8: 327-32.

Debbané M. et al. *Traitement visuel et cognition sociale chez des enfants et adolescents avec traits autistiques*. *Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence* 58 (2010) 463–468.

Debe J. *Épidémiologie de l'autisme et les troubles envahissants du développement*. In Barthélémy C. Bonnet-Brilhaut F. *L'autisme : de l'enfance à l'adulte*. p10-11. Paris: Lavoisier, 2012.

Desjardins S. Doyen C. Contejean Y. Kaye K. Paubel P. *Traitement d'un enfant autiste par la naltrexone*. *Encéphale* (2009) 35, 168-172.

Demonceau N. et al. *Apport de la génétique à la compréhension de l'autisme*. *Archives de pédiatrie* 12 (2005) 1509-12.

Desseix V. Haas C. Rodrigues C. Junier L. Muller-Nix C. Ansermet F. *Approche psychanalytique de l'autisme et échelles d'évaluation*. *Annales médico-psychologiques* 2001 ; 159 :111-20.

Diatkine R. Stein C. *Les psychoses de l'enfant*. *Évolution psychiatrique*, 1958, p 277-318.

Duverger P. Juan-Chocard AS. Malka J. *Psychopathologie en service de pédiatrie*. Elsevier Masson, 2011.

Fédération Française de Psychiatrie, HAUTE AUTORITE DE SANTE. *Recommandations pour la pratique professionnelle du diagnostic de l'autisme*. 2005. ([http://psydoc-fr.broca.Inserm.fr/](http://psydoc-fr.broca Inserm.fr/)).

Ferrari P. *Dépression maternelle et autisme infantile*. *Le carnet psy*, 7(75) p26-28, 2002.

Fombonne E. *Epidemiology of pervasive developmental disorders*. *Pediatric Res*, 2009, 65: 591-98.

Fombonne E. Zakarian R. Bennett A et al. *Pervasive developmental disorders in Montreal, Quebec, Canada : prevalence and links with immunizations*. Pediatrics 2006, 118:139-50.

Fonbonne E. *Etudes épidémiologiques de l'autisme infantile*. In Lebovici S, Soulé M, Diatkine R. *Nouveau traité de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent*, p1171-85. Paris : PUF, 2004.

Frith U. *L'énigme de l'autisme*. Paris: Odile Jacob; 1992.

Gervais H. Belin P. Boddaert N. Leboyer M. Coez A. Sfaello I Barthélémy C. Brunelle F. Samson Y. Zilbovicius M. *Abnormal cortical voice processing in autism*. Nat Neuroscience, 7(8) : 801-2, Aug 2004.

Georgieff N. *Qu'est-ce que l'autisme ?* Dunod, Paris, 2008.

Georgieff N. *L'approche des neurosciences cognitives : les théories psychologiques objectives et à base expérimentale*. In *Qu'est-ce que l'autisme*. Dunod, Paris, 2008.

Georgieff N. *Intérêts de la notion de « théorie de l'esprit » pour la psychopathologie*. Psychiatrie de l'enfant, 2 :341-371, 2005.

Gibello B. *Les dysharmonies cognitives pathologiques chez les enfants et adolescents présentant des « inconduites »*. Neuropsych Enfance Adolesc, 58 : 201-7, 2010.

Golse B. *Autisme infantile : Dépistage et prévention*. La psychiatrie de l'enfant, 2/381-393, 2003.

Golse B. Delion P. *Problématiques actuelles*. In *Autisme : états des lieux et horizons*, le carnet psy, ERES (2005) p19-38.

Golse B. *La psychiatrie du bébé : de la place du corps comme « voie royale » de l'accès à la sémiotisation*. L'information psychiatrique, 1 (1995), pp. 18–23.

Golse B. *Le développement affectif et intellectuel de l'enfant*, 3^{ème} édition. Elsevier, Masson, 2007.

Golse B. *Mon combat pour les enfants autistes*. Odile Jacob 2013.

Golse B. *Les précurseurs corporels et comportementaux de l'accès au langage verbal*. Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence 53 (2005) 340–348.

Greenspan SI. Brazelton TB. Cordero J. Solomon R. Bauman ML. Robinson R. Shanker S. Breinbauer . *Guidelines for early identification, screening and clinical management of children with autism spectrum disorders*. Pediatrics, 2008, 121(4), p 828-30.

Haag G. et al. *Grille de repérage clinique des étapes évolutives de l'autisme infantile traité*. Psychiatrie de l'enfant 1995 ; 38 : 495-527.

Haag G. Ferrey MC. Seringue H. Urwand S. *Processus groupal et enveloppes psychiques au travers de psychanalyses groupales avec des enfants psychotiques et déficitaires*, in *Les psychothérapies de groupes d'enfants au regard de la psychanalyse*, Clancier-Guénaud, 1989, p71-93.

Haag G. *La mère et le bébé dans les deux moitiés du corps*. Neuropsych. Enfance Adolesc, 33(2-3) :107-114, 1985.

Haag G. *Les troubles de l'image du corps dans les psychoses infantiles*. Thérapie psychomotrice, 86:50-65, 1990.

Hadjikhani N. et al. *Activation of the fusiform gyrus when individuals with autism spectrum disorder view faces*. Neuroimage, 22(3):1141-50, Jul 2004.

Hara H. *Autism and epilepsy: a retrospective follow-up study*. Brain Dev, 2007, 29: 486-90.

Hatton D. and al. *Autistic behavior in children with fragile X syndrome: prevalence, stability and the impact of fmrp*. Am J Med, 140 A (17): 1804-13, Sept 2006.

HAUTE AUTORITE DE SANTE, ANESM. *Recommandations de bonne pratique. Autisme et autres TED. Interventions éducatives et thérapeutiques coordonnées chez l'enfant et l'adolescent*. Saint-Denis, HAS, mars 2012.

HAUTE AUTORITE DE SANTE. *Autisme et troubles envahissants du développement : état des connaissances hors mécanismes physiopathologiques, psychopathologiques et recherche fondamentale*. HAS, janvier 2010.

Hayashi E. *Effect of melatonin on sleep-wake rythm: the sleep diary of an autistic man*. Psychiatry Clin Neuroscience, 54(3), 383-384, Jun 2000.

Hochmann J. *Histoire de l'autisme*, Odile Jacob, 2009.

Hochmann J. *L'autisme infantile : déficit ou défense ? In Soigner, éduquer l'enfant autiste ?* Sous la direction de Parquet PH, Bursztejn et Golse B. Paris, Masson, 1990.

Houzel D. *Aspects spécifiques du transfert dans les cures d'enfants autistes. In hommage à F. Tustin*. Saint André de Cruzières. Audit, 1993.

Houzel D. *Autisme et conflit esthétique*, Journal de la psychanalyse de l'enfant, 1988, 5, p98-115.

Houzel D. *Comment articuler l'affectif et le cognitif dans l'autisme infantile ?* L'information psychiatrique n°2 (2000) p153-157.

Houzel D. *L'aube de la vie psychique. Etudes psychanalytiques*. ESF, « La vie de l'enfant », 2002.

Houzel D. *Nouvelles approches psychotérapeutiques de l'autisme infantile. In Lebovici S. Soulé M. Diatkine R. Nouveau traité de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent*, p1225-54. Paris : PUF, 2004.

Jamain S. Quach H. Betancur C. Rastam M. Cilineaux C. and al. *Mutations of X-linked genes encoding neuroligins nlg3 and nlg4 are associated with autism*. Nat Genet, 34(1): 27-29, May 2003.

Kanner L. *Autistic disturbances of affective contact*. Nervous Child, 2 :217-230, 1943.

- Klein M. *La psychanalyse des enfants*. PUF, Paris, 1959.
- Klein M. *The importance of symbol formation in the development of the ego*. International Journal of Psychoanalysis, 1930, XI.
- Kugiumutzakis G. *Le développement de l'imitation précoce de modèles faciaux et vocaux*. Enfance, 1 :21-25, 1996.
- Lacan J. M. *Ecrits*. Edition du Seuil, Paris, 1966, p93-101.
- Larousse P. *Grand dictionnaire universel du XIXème siècle*. 1866.
- Lenoir P. Bodier C. Desombre H. et al. *Sur la prévalence de l'autisme et des TED*. Encéphale, 2009, 35 :p36-42.
- Livoir-Petersen MF. *Des enfants autistes à l'école, in Autisme et communication*. Masson, Paris, 2004, p 104-16.
- Lotter V. *Epidemiology of autistic conditions in young children*. Social Psychiatry, 3 :124-137, 1966.
- Maestro S. Casella C. Milone A. et al. *Study of the onset of autism through home movies*. Psychopathology, 1999, 6: 292-300.
- Mahler M. *On human symbiosis and the vicissitudes of individuation*, vol1, Infantile psychosis. The Hogarth Press, 1969.
- Mannoni M. *L'enfant, sa maladie et les autres*. Paris, seuil, 1967.
- Mazet P. Houzel D. Burzstein C. *Autisme infantile et psychose précoce de l'enfant*. In EMC, Psychiatrie. Editions Scientifiques et Médicales. Elsevier SAS, Paris, 2000. 37-201-G-10.
- Meltzer D et al. *Explorations dans le monde de l'autisme*. Paris Payot ; 1980, p256.
- Meltzer D. Bremner J. Hoxter S. Wedell D. Wittenberg I. *Explorations dans le monde de l'autisme* (1957). Paris : Payot, 1980.
- Meltzer D. Sabatini Scolmati A. *La maladie psychotique dans la petite enfance*. Lieux Enf, 3 :93-110, 1985.
- Meltzoff A. *L'imitation, reflet de l'esprit préverbale*. Enfance, 1 :16-18, 1996.
- Misès R. Bursztejn C. Botbol M. et al. *Une nouvelle version de la classification française des troubles mentaux de l'enfant et de l'adolescent : la CFTMEA R 2012, correspondances et transcodages avec l'ICD 10*. Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence 60 (2012) 414-18.
- Misès R. Bursztejn C. et al. *La CFTMEA-R, présentation des modifications de l'axe I*. Ann Med Psychol, 169 : 248-55, 2011.
- Misès R. *Problèmes nosologiques posés par les psychoses de l'enfant*. Psychiatrie de l'enfant, 1968,11 (2), p 492-512.

- Misès R. Quemada N. *Classification française des troubles mentaux de l'enfant et de l'adolescent, 4^{ème} édition (CFTMEA R-2000)*.
- Montron L. *L'autisme : une autre intelligence*. Mardaga, 2004.
- Muhle R. Trentacoste SV. Rapin I. *The genetic of autism*. Pediatrics, 113(5) :472-486, May 2008.
- Munson J. et al. *Amygdalar volume and behavioral development in autism*. Arch Gen Psychiatry, 63(6):686-93, June 2006.
- Nadel J. *Imitation et autisme*. Cerveau et psycho, 4 :68-71, 2004.
- Nadel J. Decety J. *Imiter pour découvrir l'humain: psychologie, neurobiologie, robotique et philosophie de l'esprit*. PUF, Collection Sciences de la Pensée, 2002.
- OMS. *Classification internationale du fonctionnement, du handicap et de la santé*. 2001, édition du CTNERHI.
- OMS. *La classification internationale des Handicaps : déficiences, incapacités, désavantages*. 1980. Traduction française, 1994, édition du CTNERHI.
- OMS. *CIM-10 / ICD-10 Classification internationale des troubles mentaux et des troubles du comportement : critères diagnostiques pour la recherche*. Paris : Masson, 2000.
- Ouss-Ryngaert L. Alvarez L. Boissel A. *Autisme et prématurité : état des lieux*. Archives de pédiatrie 2012 ; 19:970-75.
- Ouss-Ryngaert L. *Les centres ressources autisme : bilan et perspectives*. Enfances et psy, 2010/1 n°46, p60-9.
- Piaget J. Barbel I. *La psychologie de l'enfant*. Quadrige, PUF, 2004.
- Picco M. Carel A. *Évitement relationnel du nourrisson et dépistage précoce*. La psychiatrie de l'enfant, 1 :171-205, 2002.
- Prat R. *L'observation du bébé selon la méthode d'Ester Bick*. Perspectives Psy, 3 :193-9, 2004.
- Rizzolatti G. Fadiga L. Gallese V. Fogassi L. *Premotor cortex and the recognition of motor actions*. Brain Res Cogn Brain Res, 3(2):131-141, 1996.
- Robel L. Golse B. *Pour une approche intégrative de l'autisme infantile*. Neuropsychiatrie de l'enfant et l'adolescent 58 (2010), p366-70.
- Rogers SJ. *L'intervention précoce dans l'autisme : de la recherche à la pratique*. Le bulletin scientifique de l'ARAPI, 2001, 7 :29-34.
- Roussillon R. *Le psychanalyste et les situations extrêmes de la subjectivité, in Raconter avec Jacques Hochmann*. Editions GREUPP, 2002, p 273-286.
- Salbreux R. *Handicap et psychiatrie*. Journal français de psychiatrie, 2006, p 38-39.

Sarfaty J. *Autisme et secteur de psychiatrie infanto juvénile : évolution des pratiques*. PUF, le fil rouge, 2012, p7-11.

Sarfaty N. *Le programme Makaton pour des enfants autistes*. Rééducation orthophonique, 2001; 207: 71-81.

Spitz R. *De la naissance à la parole : la première année de la vie*. PUF, Paris, 1968.

Streri A. *Toucher pour connaître*. Paris : PUF, 2000.

Sudhof TC. *Neuroligins and neurexins links synaptic function to cognitive disease*. Nature, 455(7215) 903-11, Oct2008.

Tonus A. *Syndrome d'Asperger : un diagnostic précoce dans une entité syndromique discutée ?* Annales Médico-psychologiques 170 (2012) 467-70.

Tordjman S. *Évolution du concept d'autisme : nouvelles perspectives à partir des données génétiques*. L'information psychiatrique 5/2011 (Volume 87), p. 393-402.

Tordjman S. Anderson G. Pichard N. Charbuy H. Touitou Y. *Nocturnal excretion of 6-sulphatoxymelatonin in children and adolescents with autistic disorder*. Biologic Psychiatry, 57(2):134-138, 2005.

Tordjman S. Cohen D. Golse B ; *Les investigations cliniques et biologiques au service du soin et des personnes présentant un syndrome autistique ?* Psychiatrie de l'enfant, 48(1) : 199-244,2005.

Tordjman S. Ferrari P. Golse B. et al. *Dysharmonies psychotiques et multiplex developmental disorder : histoire d'une convergence*. Psychiatr Enf, 40 :473-504, 1997.

Tustin F. *Autisme et psychose de l'enfant* (1972). Paris, Le Seuil, 1977.

Wasdell MB, et al. *A randomized, placebo-controlled trial of controlled release melatonin treatment of delayed sleep phase syndrome and impaired sleep maintenance in children with neurodevelopmental disabilities*. J Pineal Res 2008; 44(1):57-64.

Weintraub K. *The prevalence puzzle : autism counts*. Nature 2011 ; 479 :22-4.

Willemsen-Swinkels SH. Buitelaar JK. Weijnen FG. Van Engeland H. *Placebo-controlled acute dosage naltrexone study in young autistic children*. Psychiatry Res, 58(3): 203-15, Oct 1995.

Wing L. *Asperger's syndrome : a clinical account*. Psychological medicine, 1981, 11, p 115-130.

Wing L. *Childhood autism and social class: a question or selection ?* Br J Psychiatry, 137 :410-17, 1980.

Winnicott DW. *De la préoccupation maternelle primaire* (1956). In *De la pédiatrie à la psychanalyse*. Paris : Payot, 1969.

Winnicott DW. *Intégration du moi au cours du développement de l'enfant* (1962). In processus de maturation chez l'enfant, p9-18. Paris : Payot 1970.

Winnicott DW. *La crainte de l'effondrement* (1974). *Nouv Rev Psychanalyse*, 11 :34-44, 1975.

Winnicott DW. *Le rôle du miroir de la mère et de la famille dans le développement de l'enfant*. In *Jeu et réalité*. Paris, Gallimard, 1975.

Winnicott DW. *Objets transitionnels et phénomènes transitionnels*. In *Jeu et réalité*. Paris, Gallimard, 1975.

Winnicott DW. *Psychose et soins maternels* (1952). In *De la pédiatrie à la psychanalyse*. Paris: Payot, 1969.

Wright B, et al. *Melatonin versus placebo in children with autism spectrum conditions and severe sleep problems not amenable to behavior management strategies: a randomised controlled crossover trial*. *J Autism Dev Disord* 2011; 41(2):175–84.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	4
I. HISTOIRE DE L'AUTISME INFANTILE	6
A. AVANT LE XXEME SIECLE	7
1. <i>L'idiotisme</i>	7
2. <i>Le Sauvage de l'Aveyron</i>	8
3. <i>« L'instituteur des idiots »</i>	9
4. <i>Vers un traitement « médico-pédagogique »</i>	10
B. AU XXE SIECLE	11
1. <i>Naissance de la psychopathologie et de la psychanalyse</i>	11
2. <i>Les psychoses de l'enfant</i>	13
a) La notion de démence infantile	13
b) La schizophrénie infantile	14
c) L'autisme infantile de Léo KANNER	15
d) La psychopathie autistique d'ASPERGER	16
e) Les psychoses infantile de M. MAHLER	17
f) Spécificités françaises	18
3. <i>Evolution de la prise en charge des enfants autistes</i>	20
a) Aux Etats-Unis	20
b) En France	21
II. CLINIQUE DE L'AUTISME INFANTILE	26
A. EPIDEMIOLOGIE	27
1. <i>Taux de prévalence</i>	27

2.	<i>Taux de prévalence en fonction du sexe</i>	27
3.	<i>Taux de prévalence en fonction du types d'autisme</i>	28
4.	<i>Discussion</i>	29
B.	CLINIQUE DE L'AUTISME INFANTILE	31
1.	<i>Le syndrome autistique</i>	31
a)	Les troubles des interactions sociales	31
(1)	<i>Caractéristiques générales</i>	31
(2)	<i>Particularités dans le regard, l'expression, l'imitation et les échanges</i>	31
b)	Les troubles de la communication	32
(1)	<i>Le langage verbal</i>	32
(2)	<i>Le langage non verbal</i>	33
c)	Le besoin d'immuabilité	33
d)	Les bizarreries comportementales ou « oddness »	34
2.	<i>Les troubles associés</i>	35
a)	Les troubles de la modulation sensorielle de la psychomotricité	35
b)	Le retard mental	36
c)	L'épilepsie	36
d)	Les troubles anxieux	37
e)	L'hyperactivité	38
3.	<i>Les signes précoces</i>	38
a)	Modalités d'apparition des troubles	39
b)	Description des signes précoces	39
c)	Les signes d'alerte absolue	41
C.	DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS DE L'AUTISME INFANTILE	42
1.	<i>Les autres troubles envahissants du développement</i>	42
a)	Le syndrome d'ASPERGER	42
b)	L'autisme « atypique »	43
c)	La psychose précoce déficitaire	44
d)	Les dysharmonies psychotiques	44
e)	Les troubles désintégratifs de l'enfance	45
2.	<i>Autres diagnostics différentiels</i>	46

a)	Le retard mental _____	46
b)	Les dysphasies graves _____	46
c)	La surdité _____	47
d)	Les carences relationnelles précoces, les dépressions et l'hospitalisme _	47
D.	LES PATHOLOGIES AVEC TROUBLES AUTISTIQUES ASSOCIES __	48
1.	<i>Le syndrome de l'x fragile</i> _____	48
2.	<i>Le syndrome de RETT</i> _____	49
3.	<i>La sclérose tubéreuse de BOURNEVILLE</i> _____	50
4.	<i>Autres</i> _____	50
a)	Les maladies génétiques _____	50
b)	Le syndrome de West _____	51
E.	LES FACTEURS DE RISQUE _____	52
1.	<i>Facteurs de risque familiaux et démographiques</i> _____	52
a)	Les antécédents familiaux _____	52
b)	La dépression maternelle _____	52
c)	Facteurs démographiques _____	53
2.	<i>Pathologies de la grossesse et périnatales</i> _____	53
a)	Les complications intra-utérines _____	53
b)	Les infections périnatales _____	54
3.	<i>Autres facteurs environnementaux</i> _____	55
F.	LES CLASSIFICATIONS _____	56
1.	<i>Présentation des classifications</i> _____	56
2.	<i>DSM IV-R</i> _____	57
3.	<i>CIM 10</i> _____	58
4.	<i>CFTMEA-R-2012</i> _____	58
5.	<i>Tableau de correspondances des nosographies</i> _____	60

G.	COMMENT FAIRE LE DIAGNOSTIC D'AUTISME INFANTILE ?	61
1.	<i>Les bases du diagnostic d'autisme</i>	61
2.	<i>Qui établit le diagnostic ?</i>	62
3.	<i>Outils diagnostiques</i>	62
4.	<i>Évaluation du développement</i>	63
a)	Observation clinique du comportement	63
b)	Outils de l'évaluation clinique du développement	64
c)	Examen de la communication et du langage	64
d)	Examen de la sensorimotricité	65
5.	<i>Les investigations complémentaires</i>	65
H.	LIMITES D'UNE CLINIQUE OBJECTIVE	67
1.	<i>Les classifications</i>	67
2.	<i>Perspectives catégorielles et dimensionnelles</i>	68
a)	Approche catégorielle	68
b)	Approche dimensionnelle	69
3.	<i>Evaluation et échelles diagnostiques</i>	70
a)	Les échelles comportementales	70
b)	Grille de repérage clinique des étapes évolutives de l'autisme infantile	70
c)	Application d'instruments comportementaux et psychodynamiques	71
(1)	<i>Description du comportement à partir de l'ECA-N</i>	72
(2)	<i>Analyse du comportement à partir de la grille de HAAG</i>	73
d)	Apports et limites des échelles	75
4.	<i>La place du sujet</i>	76
III.	AUTISME ET HANDICAP	79
A.	L'ORIGINE DU MOT HANDICAP	80
B.	LA NOTION DE HANDICAP	81

C. LA CLASSIFICATION INTERNATIONALE DES HANDICAPS (CIH) ET EVOLUTION DE LA LEGISLATION FRANÇAISE	82
1. <i>La première version de 1980</i>	82
2. <i>La révision de la CIH : la Classification Internationale du Fonctionnement, du handicap et de la santé (CIF), 2001</i>	83
D. LA RECONNAISSANCE DE L'AUTISME COMME HANDICAP	86
1. <i>La loi du 11 décembre 1996</i>	86
2. <i>Des conséquences complexes</i>	86
3. <i>Les enjeux dynamiques</i>	88
IV. ETIOLOGIES ET MODELISATIONS DE L'AUTISME INFANTILE	90
A. LES APPORTS DE LA PSYCHANALYSE	91
1. <i>Modèles psycho génétiques</i>	91
a) Margaret MAHLER et les psychoses infantiles	91
b) Donald W. WINNICOTT	94
c) Bruno BETTELHEIM	96
2. <i>Modeles dynamiques : auteurs kleiniens et post-kleiniens</i>	97
a) Mélanie Klein	97
(1) « <i>La position schizo-paranoïde</i> »	97
(2) « <i>La position dépressive</i> »	98
b) Auteurs post-kleiniens	100
(1) Frances TUSTIN	100
(2) Donald MELTZER	102
c) Autres apports du mouvement dynamique	103
3. <i>Le modèle structural</i>	105
B. AUTISME ET SCIENCES COGNITIVES	108
1. <i>La théorie d'un trouble des fonctions exécutives</i>	108
2. <i>L'hypothèse perceptive</i>	109

3.	<i>Théorie de l'esprit et cognitions sociales</i>	110
a)	Une absence de « théorie de l'esprit »	110
b)	Théorie de l'esprit, neurones miroirs et imitation	111
4.	<i>Les cognitions sociales et la clinique de l'autisme</i>	113
C.	AUTISME ET NEUROSCIENCES	114
1.	<i>Les recherches en génétique</i>	114
a)	Un déterminisme génétique ?	114
b)	Les études de jumeaux	115
c)	Identification des gènes et des régions chromosomiques impliqués	115
d)	Identification de gènes impliqués dans le fonctionnement des synapses	116
e)	Maladies génétiques associées à l'autisme	117
f)	Complexité du modèle génétique et perspectives	118
2.	<i>Les études cérébrales neuro-anatomiques et fonctionnelles</i>	119
a)	L'imagerie morphologique	119
b)	L'imagerie fonctionnelle	120
3.	<i>Les explorations neurophysiologiques</i>	121
4.	<i>Les recherches en biochimie</i>	123
a)	La sérotonine et ses métabolites	123
b)	Les neuro hormones du stress	124
c)	Les endorphines cérébrales	124
d)	La mélatonine	125
D.	COMMENT ARTICULER PSYCHANALYSE, COGNITIVISME ET NEUROSCIENCES ?	127
1.	<i>Psychanalyse et cognitivisme</i>	127
a)	Remarques épistémologiques	127
b)	Articulation possible entre l'affectif et le cognitif	128
2.	<i>Conditions d'un dialogue</i>	129
3.	<i>Un modèle polyfactoriel</i>	130
a)	Les facteurs primaires	130
b)	Les facteurs secondaires	131
4.	<i>L'intersubjectivité</i>	131

a)	Les nouvelles données en génétique moléculaire et en neuro-imagerie	132
b)	La synchronie polysensorielle	134
V.	UNE PRISE EN CHARGE INTEGRATIVE	137
A.	LES APPROCHES PSYCHOTHERAPEUTIQUES	138
1.	<i>La psychothérapie analytique de l'enfant</i>	138
2.	<i>La thérapie par le jeu (floortime)</i>	139
3.	<i>Les thérapies psychomotrices</i>	139
4.	<i>La psychothérapie institutionnelle</i>	140
5.	<i>La question délicate de l'aide aux familles</i>	140
B.	LES APPROCHES COMPORTEMENTALES ET DEVELOPPEMENTALES	142
1.	<i>Le programme TEACCH (Treatment and Education of Autistic and Communication Handicapped Children)</i>	142
2.	<i>Le programme de Denver</i>	143
3.	<i>Les thérapies d'échanges et de développement</i>	143
4.	<i>La méthode ABA (Applied Behavioral Analysis)</i>	144
C.	LES APPROCHES REEDUCATIVES	145
1.	<i>La rééducation du langage et de la communication</i>	145
a)	Le PECS (Picture Exchange Communication System)	145
b)	Le MAKATON	146
2.	<i>La rééducation psychomotrice</i>	147
D.	LES TRAITEMENTS MEDICAMENTEUX	148
1.	<i>Les neuroleptiques</i>	148
2.	<i>Les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine.</i>	149
3.	<i>La mélatonine</i>	149
4.	<i>Autres traitements médicamenteux</i>	150

	191
a) Le méthylphénidate _____	150
b) La naltrexone _____	151
E. APPROCHE PEDAGOGIQUE _____	152
F. LES RECOMMANDATIONS DE LA HAS _____	154
G. LES CENTRES RESSOURCES AUTISME (CRA) _____	157
CONCLUSION _____	160
ANNEXES _____	162
BIBLIOGRAPHIE _____	175
TABLE DES MATIERES _____	184

PERMIS D'IMPRIMER

THÈSE DE Mademoiselle Doudard Aude**Vu, le Directeur de thèse****Vu, le Président du jury de thèse**

DR DUVERGER PH
CHU ANGERS
UNITE DE PSYCHOPATHOLOGIE
DE L'ENFANT ET DE L'ADOLESCEN
Tel: 0241 35 44 47

**Vu, le Doyen de la
Faculté de Médecine
d'ANGERS**

Professeur I. RICHARD

Vu et permis d'imprimer

**AUTISME INFANTILE: APPROCHE INTEGRATIVE D'UNE PATHOLOGIE
COMPLEXE**

RESUME

L'autisme infantile est une pathologie complexe des interactions sociales et de la communication, dont l'intérêt n'a fait que s'accroître tant sur le plan de la recherche de facteurs ou de mécanismes étiologiques, que sur la plan de la prise en charge et de l'accompagnement de ces enfants, depuis sa description princeps par KANNER en 1943.

A travers son histoire, on retrouve de nombreuses controverses sur la nature même de cette entité clinique, son origine et sa prise en charge, qui sont encore aujourd'hui d'actualité.

L'autisme est passé du statut de maladie mentale, source de profonde souffrance psychique, dont l'hypothèse psychodynamique prédominait, à celui de trouble neuro-développemental, générateur de handicap, dont l'hypothèse neurophysiologique prévaut.

La clinique et la conduite diagnostique de l'autisme, selon les critères et connaissances actuels, interrogent la place du sujet dans une pratique de plus en plus objectivante, de par l'aspect catégoriel des classifications diagnostiques et de par l'utilisation d'échelles d'évaluation comportementale.

Après un état des lieux des éléments de compréhension de l'autisme, dans les domaines de la psychopathologie, des sciences cognitives, de la génétique, de la biologie et de la neuroimagerie, les conditions d'un dialogue sont envisagées, afin de permettre une réflexion commune visant à accompagner au mieux les enfants autistes et leurs familles.

Un modèle bio-psycho-environnemental polyfactoriel est actuellement le modèle le plus pertinent. Il en découle la nécessité d'une prise en charge intégrative, pluridimensionnelle, alliant le soin, l'éducatif et le pédagogique.

MOTS-CLES

Autisme - Psychanalyse - Trouble envahissant du développement - Neurosciences

Psychose infantile - Approche intégrative - Handicap