



HAL
open science

LA QUESTION DES AUTISMES :L'AUTISME, SYNDROME OU SYMPTOME ?

Isabelle Samyn

► **To cite this version:**

Isabelle Samyn. LA QUESTION DES AUTISMES :L'AUTISME, SYNDROME OU SYMPTOME ?. Sciences de l'Homme et Société. Université Lumière - Lyon II, 2005. Français. NNT : . tel-00089457

HAL Id: tel-00089457

<https://theses.hal.science/tel-00089457>

Submitted on 18 Aug 2006

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITE LUMIERE – LYON 2
Ecole Doctorale Humanités et Sciences Humaines (HSH)
Institut de Psychologie

Thèse Nouveau Régime
en vue de l'obtention du grade de Docteur
en Psychologie

Mention : Psychopathologie et Psychologie Cliniques

Présentée par
Isabelle SAMYN

LA QUESTION DES AUTISMES :
L'AUTISME, SYNDROME OU SYMPTOME ?

Sous la Direction de
Monsieur le Professeur Nicolas GEORGIEFF

Le 15 avril 2005

Membres du Jury :

GEORGIEFF Nicolas <i>Directeur de thèse</i>	Professeur des universités	Université Lyon 1
BROYER Gérard	Professeur des universités	Université Lyon 2
GAILLARD Jean-Paul	Maître de Conférence – HDR	Université de Savoie
MAESTRO Sandra	Professeur des universités	Université de Pise

REMERCIEMENTS

Je remercie le Professeur Nicolas GEORGIEFF, Chef de service au Centre Médico-Psychologique Infanto-Juvénile de Lyon, Chercheur à l'Institut des Sciences Cognitives, Professeur à l'Université Claude Bernard Lyon 1 ; pour avoir dirigé cette recherche et soutenu l'orientation de ce travail tout au long de son élaboration.

Je remercie le Docteur Sandra MAESTRO, neuropsychiatre et psychopédagogue à l'Université de Pise (Italie), pour nos fructueux échanges sur nos recherches respectives.

Je remercie le Professeur Gérard BROYER de l'Université Lumière Lyon 2 pour avoir accepté de reprendre le rôle de membre du jury qui avait été très apprécié lors de notre soutenance de DEA.

Je remercie Monsieur Jean-Paul GAILLARD, Maître de Conférence – HDR à l'Université de Savoie, pour son soutien et son intérêt depuis nos premiers travaux de recherche pour notre mémoire de Maîtrise.

Je remercie l'ensemble des membres de l'ITTAC pour notre collaboration.

Je remercie également l'ensemble du personnel des centres de diagnostic de l'autisme (Montpellier, Strasbourg, Saint-Etienne, Grenoble) qui nous ont accueillie et soutenue dans notre travail de recueil des données.

Je remercie particulièrement Madame Nicole PEROTTI, secrétaire du Pr. Nicolas GEORGIEFF, qui a toujours su répondre à nos exigences administratives et techniques.

Je remercie l'ensemble des familles et des enfants rencontrés tout au long de cette étude. Pour leurs échanges, leurs témoignages, leur affection et leur soutien.

Avec le souhait que ce travail soit une pierre de plus dans la compréhension et dans l'aide tant attendue pour la recherche sur « ces pathologies ».

Je souhaite remercier particulièrement Marjorie FROT pour sa relecture de cet ouvrage, pour ses conseils, ses critiques et les nombreuses corrections qu'elle m'a permis d'apporter.

A mes parents,
A mon frère et ma belle-sœur,
A ma sœur,
A mes amis et ma famille,

A tous ceux qui ont su être présents, qui m'ont soutenue et encouragée,

A mes collègues enseignants et doctorants, pour nos échanges
heuristiques si fructueux, pour leurs relectures, leurs critiques et
leurs encouragements.

Je dédicace cet ouvrage à l'ensemble des personnes citées, aux étudiants, aux parents, aux enfants, aux soignants, aux familles et amis des autistes ; à tous les chercheurs travaillant sur « ces pathologies » et à toutes les personnes se sentant concernées de près ou de loin par ce sujet.

Résumé

Cette étude sur le développement précoce de l'Autisme Infantile est un travail de recherche de quatre ans.

A partir d'une réflexion heuristique sur la diversité du syndrome autistique nous abordons la question des autismes et plus précisément du développement du trouble autistique au sein d'un éventail relativement étendu de pathologies.

Ce travail présente, dans un premier temps, les problèmes de délimitation nosographique entre le normal et le pathologique, puis, dans un second temps, les difficultés à poser un diagnostic d'autisme.

Ces réflexions théorico-cliniques s'inspirent, d'une part, de rencontres cliniques, et d'autre part, d'une revue historique des grands travaux de recherche sur le trouble autistique.

Ce parcours heuristique conduit à notre étude clinique qui s'appuie sur la question du développement précoce de sujets atteints d'Autisme Infantile Précoce selon leur âge d'entrée dans la pathologie. Deux sous-groupes sont étudiés : les Autistes Précoces et les Autistes à Début Tardif.

La confirmation d'une différenciation intragroupale et la découverte des particularités développementales de ces deux sous-groupes nous permettent d'aborder plus précisément le rôle du trouble autistique au sein de l'Autisme Infantile Précoce et de pathologies à troubles autistiques associés, telle que la névrose obsessionnelle.

Nos résultats et notre discussion nous amènent à la conclusion suivante : la caractéristique principale de la pathologie autistique – l'autisme des sujets – serait la conséquence d'un mode défensif pathologique dont le rôle, la fonction, l'intensité et l'évolution dépendent de troubles sous-jacents propres à chacun. La pathologie s'insérerait alors dans une catégorie déterminée par l'âge auquel les sujets la développent et par les moyens à leur disposition pour se défendre contre leurs troubles précoces, leur fragilité originelle et contre les obstacles environnementaux qu'ils vont rencontrer.

Mots clés : Autisme Précoce, Autisme à Début Tardif, Défenses autistiques, Troubles névrotiques, Fragilité développementale

Abstract

This is a four year research on the early onset of infantile autism.

Based on a heuristic point of view on the diversity of autistic disorder, we will discuss the different types of autism and more precisely the onset of autism in a wide range of diseases.

This study will first present the problems linked to the nosological demarcation between normality and pathology, then the difficulties linked to the diagnosis of autism.

This theoretical and clinical considerations are based on clinical observations and on the review of the great works on autism.

This heuristical progression leads our study, which is based on the question of the early infantile autism according to the age of the individual. Two sub-groups have been studied: the first group comprises subjects with Early Onset Autism, and the second group comprises subjects with Late Onset Autism.

The confirmation that there are differences between those two groups and the discovery that both groups have their own development particularities enable us to discuss more precisely the role of autistic disorder in early infantile autism and in diseases with autistic disorders, such as obsessive compulsive disorder.

Our findings and discussion lead us to the following hypothesis: the main features of autistic disorder, that is autism, could be the consequence of a pathological defence, which role, function, intensity and evolution could depend on underlying disorders. The category of the disease could be determined by the age at which the subject develops it, and by his ability to fight against these disorders, his original fragility and the environmental obstacles he will face.

Keywords: Early Onset Autism, Late Onset Autism, autistic defence, neurosis, developmental fragility

SOMMAIRE

REMERCIEMENTS.....	3
---------------------------	----------

RESUME.....	9
--------------------	----------

INTRODUCTION.....	19
--------------------------	-----------

CHAPITRE I : LE NORMAL ?	23
---------------------------------------	-----------

LA QUESTION DE LIMITE	26
-----------------------------	----

L'EXCES DE NORMALITE, UN CARACTERE PATHOLOGIQUE ?	30
---	----

LE POSITIF DE L'ANORMALITE.....	34
---------------------------------	----

CONTINUUM ?	37
-------------------	----

RENCONTRES.....	39
------------------------	-----------

RENCONTRE AVEC SOI-MEME	39
-------------------------------	----

RENCONTRE AVEC LA CLINIQUE.....	42
---------------------------------	----

<i>Thierry ou le mythe de Narcisse.....</i>	<i>42</i>
---	-----------

<i>Guillaume.....</i>	<i>45</i>
-----------------------	-----------

PROBLEMATIQUE.....	51
--------------------	----

HYPOTHESES	51
------------------	----

<i>Hypothèse principale.....</i>	<i>51</i>
----------------------------------	-----------

<i>Hypothèses secondaires</i>	<i>51</i>
-------------------------------------	-----------

DEVELOPPEMENT NORMAL DE L'ENFANT	53
---	-----------

QUELQUES CHIFFRES	53
-------------------------	----

DE 0 A 15-18 MOIS.....	54
------------------------	----

<i>Le sourire</i>	<i>56</i>
-------------------------	-----------

<i>Le langage.....</i>	<i>57</i>
------------------------	-----------

<i>Autres caractéristiques développementales entre huit mois et un an.....</i>	<i>58</i>
--	-----------

<i>Les conséquences de la locomotion sur la communication.....</i>	<i>60</i>
--	-----------

LA PERIODE DES 15-18 MOIS	61
---------------------------------	----

CONCLUSION	62
------------------	----

CHAPITRE II : LE DIAGNOSTIC DES PATHOLOGIES A TROUBLES AUTISTIQUES	65
--	-----------

PRESENTATION DE L'INSTITUTION	68
DECOUVERTES DES PATHOLOGIES	71
RENCONTRE AVEC SON ENFANT	71
<i>L'enfant imaginaire / L'enfant fantasmatique.....</i>	<i>73</i>
<i>Le face-à-face avec l'enfant réel.....</i>	<i>74</i>
<i>L'enfant réel imaginaire.....</i>	<i>75</i>
<i>Le bébé fonctionnel</i>	<i>76</i>
RENCONTRE AVEC LE HANDICAP.....	78
<i>Justine.....</i>	<i>78</i>
<i>Romain</i>	<i>81</i>
LE DIAGNOSTIC	83
<i>Les difficultés du diagnostic</i>	<i>83</i>
<i>La recherche du diagnostic</i>	<i>119</i>
<i>L'utilité du diagnostic</i>	<i>159</i>
<i>Les étiologies de l'Autisme Infantile</i>	<i>165</i>
<u>CHAPITRE III : LE SPECTRE AUTISTIQUE</u>	<u>179</u>
« LE SPECTRE SCHIZOPHRENIQUE »	182
SYMPTOMES SCHIZOPHRENIQUES.....	182
LES SOUS-GROUPES	186
L'ETENDUE	188
<i>Proximité avec la personnalité « normale ».....</i>	<i>188</i>
<i>Combinaisons Schizophrénies / Autres pathologies.....</i>	<i>189</i>
<i>Le rôle de l'âge</i>	<i>190</i>
<i>Continuum</i>	<i>190</i>
SYMPTOMES PRIMAIRES / SYMPTOMES SECONDAIRES	191
« L'AUTISME DE BLEULER »	192
CONCLUSION	193
« L'AUTISME FREUDIEN »	194
LE SPECTRE AUTISTIQUE.....	196
REFERENCE A LA PHYSIQUE	197
LE SPECTRE DES AUTISMES.....	199
<i>Les pathologies sous-jacentes</i>	<i>199</i>
<i>Les références schizophréniques.....</i>	<i>200</i>
<i>Les troubles autistiques des névrosés.....</i>	<i>202</i>

<i>Les symptômes autistiques chez des personnalités à caractère normal</i>	204
RECHERCHES	208
PREMIERES DECOUVERTES	208
<i>Ces enfants à troubles autistiques</i>	208
<i>L'élan heuristique de la nomination</i>	214
<i>Les prémices psychanalytiques</i>	218
<i>L'avènement du cognitivisme</i>	236
RECHERCHES ACTUELLES : L'OUVERTURE INTERDISCIPLINAIRE	242
<i>En Psychanalyse</i>	243
<i>En Cognitive</i>	245
<i>En Biologie</i>	245
L'AUTISME INFANTILE EN DETAIL	247
<i>Les troubles Autistiques</i>	248
<i>Troubles associés</i>	262
<i>Pathologies autistiques et pathologies associées</i>	271
<i>Prévalence</i>	273
<i>L'évolution</i>	275
CONCLUSION	283
<u>CHAPITRE IV : RECHERCHE</u>	285
REPERES THEORIQUES	287
REFLEXIONS HEURISTIQUES	287
<i>Eugène MINKOWSKI</i>	288
<i>Rappel historique</i>	294
EARLY ONSET AUTISM / LATE ONSET AUTISM.....	298
<i>Formes de début</i>	298
<i>Etudes sur l'âge d'apparition de l'Autisme Infantile</i>	306
<i>Aide au diagnostic précoce</i>	319
<i>Recherches actuelles sur les causes du développement tardif</i>	322
METHODOLOGIE	332
LIEUX.....	333
SUJETS	333
PROCEDURE	335
RESULTATS	339
TRoubles APPARUS AVANT TROIS ANS	339

<i>Premières remarques</i>	340
<i>Comparaison Autistes Précoces / Autistes à Début Tardif</i>	342
DEVELOPPEMENT DE 3 A 6 ANS	344
<i>Intensité des troubles autistiques</i>	344
<i>Communication / Autonomie de la vie quotidienne / Socialisation</i>	345
<i>Items de l'ADI</i>	346
DISCUSSION	360
CONCLUSION	375
<u>CHAPITRE V : LES AUTISMES</u>	383
LES TROUBLES AUTISTIQUES DES PERSONNALITES « NORMALES »	385
LES FORMALISTES	387
LES MANIPULES	388
LES COMPORTEMENTS D'INHIBITION.....	389
POUR RESUMER	391
LES TROUBLES AUTISTIQUES DES NEVROSES	393
LA NEVROSE OBSESSIONNELLE	393
<i>L'isolation</i>	394
<i>Le contrôle obsédant</i>	395
<i>Le caractère obsessionnel</i>	395
<i>Le rite obsessionnel</i>	396
LA NEVROSE NARCISSIQUE.....	397
LES PATHOLOGIES AUTISTIQUES	400
DISCUSSION	418
CONCLUSION	434
<u>CONCLUSION GENERALE</u>	439
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	443
<u>INDEX</u>	475
AUTEURS	477

CAS CLINIQUES	478
CONCEPTS.....	478
OUTILS D’EVALUATION DIAGNOSTIQUE.....	481
<u>ANNEXES.....</u>	483
LISTE DES ENFANTS AUTISTES DE L’ETUDE PAR AGE DE DEBUT	485
DEVELOPPEMENT AVANT 3 ANS	486
EVALUATION DU GRAND GROUPE – 1 ^{ERE} PARTIE.....	486
EVALUATION DU GRAND GROUPE – 2 ^{EME} PARTIE	487
SYMPTOMES PRECOCES DES 50 ENFANTS DE L’ETUDE – 1 ^{ERE} PARTIE	488
SYMPTOMES PRECOCES DES 50 ENFANTS DE L’ETUDE – 2 ^{EME} PARTIE.....	489
RETARDS	490
DEVELOPPEMENT ENTRE 3 ET 6 ANS	491
NOTES AUX TESTS	491
ADI-R : INTERVIEW POUR LE DIAGNOSTIC DE L’AUTISME – REVISEE	492
<i>Sommaire des items</i>	492
<i>Fiche d’Identification et Questions Introductives</i>	496
<i>Petite Enfance</i>	497
<i>Communication – 1ère partie</i>	498
<i>Communication – 2ème partie</i>	499
<i>Développement Social et Jeu – 1ère partie</i>	500
<i>Développement Social et Jeu – 2ème partie</i>	501
<i>Intérêts et Comportements</i>	502
<i>Comportements Généraux – 1ère partie</i>	503
<i>Comportements Généraux – 2ème partie</i>	504
<u>PUBLICATIONS – COMMUNICATIONS.....</u>	505
PUBLICATIONS.....	507
COMMUNICATIONS	508

« Je voudrais essayer de montrer tous les tableaux qu'il y a sous un tableau. »

Pablo Picasso

In : *Le mystère Picasso*, H.-G. CLOUZOT, VHS, 1995.

Introduction

« Ce travail nous aide aussi à être davantage en contact avec les enfants autistes, et à ne plus les considérer comme des êtres étranges complètement différents de nous. »

Frances TUSTIN,

Autisme et Protection, 1992.

Notre processus de formation, à la fois clinique et heuristique, nous a amené à une expérience relativement variée de pratiques cliniques et institutionnelles. Cette diversité conceptuelle nous a permis de rencontrer un certain nombre de sujets intégrant la catégorie des Troubles Envahissants du Développement (TED). Au cours de ces dernières années, notre rôle plus particulier au sein d'une équipe dans un Centre d'Evaluation et de Diagnostic de l'Autisme a limité cette action à un travail plus spécifique auprès de jeunes enfants. La multiplicité des cas n'en n'a pas été pour autant diminuée.

L'inquiétude des parents ou des professionnels face à un sujet porteur de troubles du développement amène généralement à une consultation évaluative des troubles éventuels. Dans certains cas, lorsque des déviations apparemment pathologiques semblent bien présentes, un protocole diagnostic plus spécifique est conseillé.

Seul un bilan complet de l'enfant permet d'envisager le diagnostic. Ce diagnostic est établi lors d'une séance de synthèse avec l'ensemble de l'équipe soignante et les partenaires médico-sociaux ayant rencontré l'enfant. Dans certains cas, l'évidence diagnostique est rapidement présente. Dans d'autres, le doute peut persister. Malgré la richesse des outils à notre disposition et la rigueur du protocole mis en place, certains enfants ne semblent pas pouvoir entrer dans une catégorie nosographique spécifique. Ces derniers sont généralement à la limite entre la description de l'Autisme Infantile définie par les classifications,

principalement en référence à la CIM-10 (cf. Chapitre II), et d'autres pathologies ou comportements à troubles autistiques.

L'hétérogénéité développementale rencontrée au cours de nos différentes pratiques cliniques nous a amené à nous interroger sur une diversité de syndromes autistiques. Les premiers temps de notre formation nous ont fait percevoir cette diversité en terme d'âge de développement. Selon les groupes d'âge fréquentés, des sujets porteurs d'un même diagnostic d'Autisme Infantile ne développaient pas les troubles de la même façon. Leur âge de développement avait un rôle déterminant dans leur rapport à leur pathologie (enfants / adolescents / adultes). Ce rapport aux troubles a également été constaté en fonction de leur vécu personnel : de leur personnalité, de leurs caractères, des institutions fréquentées, de leurs liens familiaux, ainsi que des pathologies associées au syndrome défini par l'évaluation diagnostique. Enfin, cette multiplicité factorielle et développementale nous a interrogé sur l'étendue du trouble et donc sur sa définition en terme de limite nosographique.

L'ensemble de ces remarques n'a rien d'innovant au niveau heuristique. Elles sont toutefois les étapes essentielles à l'orientation vers des réflexions plus approfondies. Comment pouvoir travailler plus en profondeur une pathologie si le doute persiste au sujet de ses bases nosologiques ?

Ces difficultés de définition et de délimitation de l'Autisme Infantile perturbent de nombreuses recherches. Si, d'une étude à l'autre, l'entente sur la valeur heuristique des résultats est biaisée du fait de l'absence de profils pathologiques comparables, comment pouvons nous avancer ?

Notre travail de recherche va consister à tenter d'avancer vers une meilleure définition de l'Autisme Infantile grâce à une réorganisation nosographique du syndrome établi par les classifications. La diversité développementale et évolutive de cette pathologie est constatée dès les premiers temps de vie de ces sujets au diagnostic d'Autisme Infantile. Cette pathologie semble inscrite dans un continuum hétéroclite d'intensités de ses troubles, de capacités fonctionnelles, de rapports aux troubles, de développements somatiques et biologiques, ainsi que d'associations à d'autres symptômes ou à d'autres pathologies. A partir de notre expérience clinique et grâce à la récolte d'informations

auprès d'une cinquantaine de sujets au diagnostic d'Autisme Infantile, nous allons étudier le développement précoce de ces enfants au niveau biologique, neurologique, développemental et psychopathologique.

CHAPITRE I : LE NORMAL ?

« La pathologie nous apprend à connaître un grand nombre d'états dans lesquels la délimitation du moi avec le monde extérieur devient incertaine, ou dans lesquels les frontières sont tracées d'une manière vraiment inexacte ; des cas où les parties du corps propre, voire des éléments de la vie d'âme propre, perceptions, pensées, sentiments, apparaissent comme étrangers et n'appartenant pas au moi, d'autres cas où l'on impute au monde extérieur ce qui manifestement a pris naissance dans le moi et devrait être reconnu par lui. Ainsi donc le sentiment du moi est lui-même soumis à des perturbations et les frontières du moi ne sont pas stables. »

Sigmund FREUD,

Le malaise dans la culture, 1929.

Le terme « autisme » est entré depuis quelques années dans un emploi relativement usuel du langage courant. En conséquence, sa définition ne se limite plus à un syndrome en lui-même mais en des troubles caractéristiques de comportements déviants perceptibles chez tout un chacun. La dénomination d'un caractère « autiste » est dès lors employée pour toute personne quelque peu repliée sur elle-même, ayant du plaisir à l'isolement, peu à l'aise dans les contacts sociaux ou ne sachant pas utiliser correctement les normes sociales.

L'utilisation de ce terme dans le langage courant trouve son origine dans une initiative d'information de la part des associations de parents d'enfants porteurs du diagnostic d'Autisme Infantile ou d'une pathologie proche. Ces derniers souhaitaient informer le grand public sur l'existence de la pathologie de leurs enfants, sur leur souffrance de parents d'un enfant porteur de troubles autistiques, et de fait, de la nécessité à leur venir en aide en termes de moyens publics et de recherche. Cette méthode a eu un profond impact sur le plan institutionnel : dans les moyens offerts aux associations, à la recherche et par rapport au regard social. Le succès en terme d'information au grand public a été tel que nous avons abouti au phénomène évoqué précédemment : l'utilisation de cette définition d'ordre nosographique – psychiatrique – comme caractéristique du comportement individuel.

L'étendue du phénomène médiatique a permis de nombreuses avancées dont nous pouvons nous réjouir : ouverture d'institutions spécialisées, développement de formations spécifiques aux soignants, aide à la recherche, meilleures représentations sociales de ces personnes et de leur famille... Une conséquence plus inattendue a été l'impact sémiologique similaire dans le

domaine médical. Les chercheurs se sont eux aussi mis à élargir le champ des caractéristiques autistiques à des sujets non porteurs d'un syndrome nosologiquement défini. Ces nouvelles orientations ont alors remis en question la validité d'une entité propre à une pathologie mais elles ont également donné lieu à des interrogations beaucoup plus vastes sur la délimitation de toute pathologie.

Comment établir les limites d'un syndrome en totale dépendance avec les caractéristiques individuelles des sujets, leurs troubles associés, leur âge de développement et leur contexte bio-psycho-social ?

Cette notion de délimitation nous semble importante dans le cadre de nos réflexions heuristiques. Ce travail de redéfinition nosologique pourrait nous permettre de mieux comprendre l'étendue de cette dénomination pathologique (Padioleau & Ratel, 2003) et donc l'origine propre de ce terme de « troubles autistiques ».

La question de limite

Toutes les pathologies ne sont pas d'une évidence diagnostique. Certaines sont génétiquement définies, par exemple la trisomie 21, d'autres sont moins porteuses de connaissances, principalement certains troubles du comportement. Le temps où les pathologies étaient évaluées sur de purs critères quantitatifs est révolu. L'époque de l'antipsychiatrie a joué un rôle prépondérant dans cette évolution du mode de pensée au point même de tomber dans l'extrême inverse.

Les troubles schizophréniques ont été les plus touchés par cette révolution nosographique. Les revendications étaient telles que certains allaient jusqu'à considérer le sujet porteur de troubles comme seul personnage sain dans une société malade (Cooper, 1967). Nous retrouvons ici la définition d'une atteinte pathologique issue du modèle exogène, où l'objet externe est totalement responsable. Cette période a vécu une perte de repères en ce qui concerne la simple définition de « maladie ». Il s'est alors développé une confusion entre maladie mentale et trouble de la vie de la relation (Ey, 1977).

Dans un autre contexte sociétal, la confusion actuelle sur les troubles autistiques n'aurait-elle pas les mêmes conséquences au niveau nosologique ? L'amalgame entre les troubles autistiques, les troubles du comportement, les syndromes autistiques et les comportements de type autistiques, n'engendre-t-il pas une perte de la définition d'un syndrome spécifique, au sens psychopathologique du terme ?

A partir de quelles caractéristiques comportementales pouvons-nous aborder l'hypothèse psychopathologique ? Quelles limites pouvons-nous mettre en place afin de distinguer le normal du pathologique, ou simplement, de l'original ? Cette question ne trouvera pas sa réponse dans cette étude mais sa réflexion pourra nous orienter dans notre objectif de mieux appréhender les difficultés de définition de l'Autisme Infantile.

Au cours de son développement, l'enfant rencontre des périodes plus ou moins difficiles qui l'amènent à affronter ses angoisses et à exprimer ses affects. Ces comportements peuvent se révéler par l'émergence de conduites quelque peu déviantes. Certains enfants trouvent des moyens de défense grâce à leur imaginaire, d'autres par des confrontations ou des provocations à l'adulte. À un certain niveau, ces comportements sont considérés comme « normaux » et mêmes nécessaires à un bon développement. Cependant, s'ils sont trop intenses, ils peuvent être perçus comme inquiétants pour la « bonne évolution » des enfants.

A l'opposé du modèle précédemment cité, nous aboutissons ici à une définition du modèle endogène, c'est-à-dire d'un trouble issu de l'intérieur du sujet. Ce modèle inclut les notions de tempérament, de constitution, de disposition, de prédisposition, d'hérédité, de patrimoine génétique, mais également de ressources d'autodéfenses. Bien entendu, les causes de ces troubles sont plus difficilement localisables que dans un modèle exogène où, comme nous l'avons dit, l'objet externe est totalement responsable. Au niveau du modèle endogène, nous ne pouvons isoler les causes des troubles au sein de l'organisme car elles peuvent provenir d'un déséquilibre général du fonctionnement interne du sujet.

A partir de quand pouvons-nous décider qu'un enfant nécessite un soutien psychique et éducatif plus intense ? Si la considération pathologique est trop large, nous risquons de mettre de nombreuses personnes dans une même catégorie nosographique, et donc d'intensifier le flou entre le normal et le pathologique ?

Où situer la frontière entre un enfant trop expressif ou trop absent ?

L'a-normalité ou la limite du pathologique peuvent être considérées à partir du moment où un sujet, par son comportement, entraîne de nombreuses perturbations dans son environnement. Dans certains cas, ce constat est un bon outil d'évaluation des contraintes qu'il entraîne. Par exemple, lorsque les parents doivent modifier ou réaménager leur cadre familial pour le bien être de leur enfant porteur de rituels pathologiques.

Néanmoins, le réaménagement familial et social n'est-il pas une étape incontournable pour le devenir parental ? Avoir un enfant est un bouleversement. Par conséquent, où se situe la limite

entre l'adaptation « normale / pathologique » de l'environnement pour le bien-être d'un individu ?

Ce concept d'adaptation peut être étendu à un domaine plus vaste que celui de l'adaptation sociale et familiale, vers le concept d'homéostasie du fonctionnement interne. Nous, êtres vivants, possédons cette propriété essentielle qu'est la faculté de maintenir la stabilité du milieu interne.

« Tous les mécanismes vitaux quelques variés qu'ils soient, n'ont toujours qu'un seul but, celui de maintenir l'unité des conditions de la vie dans le milieu intérieur. » (Bernard, 1903)

Lorsque la stabilité du milieu intérieur est perturbée, il y a vulnérabilité à la pathologie. Un dérangement de l'équilibre normal conduit à une fragilisation. La défaillance physiologique primaire n'est pas le seul facteur en jeu dans le développement pathologique du sujet (Bernard, 1903). La limite entre le normal et le pathologique est donc celle que nous, praticiens, pouvons établir à l'aide des classifications.

Cette réflexion sur le concept de normalité va, non seulement, nous orienter sur les problèmes nosologiques actuels rencontrés au sein de l'Autisme Infantile, mais elle va également nous amener, au cours de notre étude, aux éventuels liens entre cette pathologie et d'autres pathologies à troubles autistiques.

Il nous paraît aberrant de vouloir rassembler, *Rainman*, Albert Einstein, Andy Warhol, Bill Gates et bien d'autres (Ratel, 2003) sous le terme d'autisme. Toutefois, ces descriptions nous amènent à soupçonner une base autistique présente chez certaines personnes apparemment « normales ». En imaginant que leurs comportements autistiques soient beaucoup plus présents, serions-nous dans la même lignée pathologique que nos sujets ?

Ces réflexions nous amènent à remettre en question l'idée de **continuum** (Frith, 1991 ; Grandin, 1996 ; Aussilloux, 2002) au travers de l'hypothèse suivante : **les différentes formes**

autistiques seraient porteuses d'un processus sous-jacent commun à diverses pathologies s'apparentant à la catégorie générale des troubles du comportement.

Quelles sont les caractéristiques communes à l'ensemble de ces personnalités « normales » dites « à troubles autistiques » ?

L'excès de normalité, un caractère pathologique ?

« La nature, écrivait William Harvey au XVIII^{ème} siècle, n'est jamais plus manifestement disposée à nous dévoiler ses mystères les plus secrets que chaque fois qu'elle nous montre des traces de ses œuvres qui s'écartent de sentiers battus. »

Oliver SACKS

Un anthropologue sur Mars, 1995.

Qu'est-ce qu'un individu au comportement normal ?

Une définition d'ordre sociale pourrait être la suivante : une personne vivant selon les règles, les normes établies au sein de la société, un individu qui ne cherche pas à défier les lois et l'autorité.

Imaginons une personne assimilée à cette définition, suivant correctement les lois et les règles de sa société. Dans l'objectif d'un certain confort psychologique personnel, elle se définirait tout de même d'autres contraintes sociales afin de se protéger et de mieux maîtriser les éventuels déviances et obstacles offerts par les événements de la vie. D'une certaine manière, c'est ce que tout un chacun semble employer de façon plus ou moins intense en vue d'établir certains repères et une certaine adaptation sociale.

Une définition du concept de normalité pourrait s'inspirer des travaux de Georges Canguilhem, présentés dans sa thèse *Essai sur quelques problèmes concernant le normal et le pathologique* (1943). Canguilhem remet en question le concept de Auguste Comte et Claude Bernard qui définissaient la distinction entre le normal et le pathologique en référence à une base de valeur d'ordre quantitative. La valeur qualitative de l'être humain était délaissée. Ils omettaient l'idée qu'un comportement normal ne s'analysait pas uniquement sur une présence ou une absence mais aussi par le biais de la relation à autrui.

En référence à notre exemple de comportement que nous pourrions qualifier d'« auto-normé », une présence trop intense de ce comportement entraînerait une recherche d'un cadrage extrême de la vie. Il se serait instauré dans un contexte de crainte, d'effroi même, de toute chose non maîtrisable ou non prévue par soi. Les individus porteurs de ce comportement seraient dans une forme de pathologie de l'appréhension de tout ce qui provient de l'extérieur.

Comme nous l'avons vu dans la partie précédente, l'environnement nécessite de notre part une adaptation. Ce qui entraîne une acceptation de la perte d'une partie de soi pour introjecter cet extérieur – étranger. C'est a minima la conséquence logique de l'adaptation sociale, mais il existe différents degrés de comportement.

Ce type de comportement s'installe généralement à la suite d'une atteinte du domaine de l'affectif. Le sujet, en cherchant à se défendre, ne trouverait pas d'autres moyens que la mise en place d'une barrière contre cet effet à risques traumatiques par une rationalisation excessive des événements de vie. La variabilité de ce genre de réaction peut se représenter sur une échelle allant d'une utilisation occasionnelle (par exemple lorsque le sujet ne trouve pas de moyen de projection suffisamment recevable de ses angoisses) à une prédisposition pathologique. Ce comportement « supra-normalisé » s'installerait en termes de barrière défensive établie afin de contrer tout événement extérieur apparemment non maîtrisable et non gérable par le sujet. Dans ce dernier cas, les sujets n'auraient pas trouvé d'autres moyens d'actions disponibles que celui décrit ci-dessus. Parmi les personnalités pathologiques porteuses de ce type de trouble, nous retrouvons les névrotiques, les paranoïaques, les états-limites, les psychotiques..., chacune utilisant ce comportement en fonction d'une personnalité en manque d'outils défensifs adéquats pour affronter l'élément perturbateur et de l'intensité de sa fragilité ainsi constituée (cf. le concept de vulnérabilité à la pathologie présenté dans la partie précédente).

Montassut (1925) parle de personnalités « psychorigides » dans sa description de la « constitution paranoïaque ». Ce terme de « **psychorigidité** » définit la rigidité de ces personnes à un niveau à la fois psychique et moteur.

Les personnalités paranoïaques sont un bon exemple de cette difficulté de délimitation entre le normal et le pathologique. Chez les paranoïaques, les troubles ne sont pas aisément

repérables avant l'installation totale du syndrome. Parmi les signes pathologiques nous retrouvons, comme le cite Montassut (1925), les quatre signes cardinaux suivants : la surestimation pathologique de soi, la méfiance, la fausseté du jugement et l'inadaptabilité sociale, avec au centre du carré cette « psychorigidité ». Ces symptômes sont présents de manière relativement minime avant l'installation totale de la pathologie. La future personne paranoïaque est généralement perçue comme « normale » ou peu gênante dans son comportement social. Montassut situe les signes accessoires nécessaires au dépistage dans le « comportement psychologique normal ». Dans ces types de personnalités, nous retrouvons les autodidactes (rencontrés chez certains « grands intellectuels »), les personnes avec un grand sens de l'honneur (sous lequel peuvent se déclencher des excès de susceptibilité) mais également les « idéalistes passionnés », selon l'expression de Dide (1922), qui présentent des comportements de libre expression de soi-même. La distinction avec le « tout normal » se situerait au niveau de l'**hypertrophie du moi** de ces sujets avec qui les échanges communicationnels se limiteraient à des références « quasi-intuitives », « quasi-obsessionnelles », ne provenant d'aucune organisation établie. Le cas du Président Schreber (Freud, 1991) est un exemple de la littérature psychopathologique illustrant bien ce type de personnalités « d'hommes forts », de gens de caractère, retrouvées chez les fondateurs de sectes ou les militants d'un mouvement révolutionnaire, les chefs d'entreprise, les conquérants, les chefs d'Etat...

Le névrosé obsessionnel, dans sa lutte contre ses angoisses, adopte également ce comportement compulsif de contrôle et de domination de ses imagos. Son souci obsessionnel de vérifier sans cesse et d'expulser ce qu'il considère être « une erreur criminelle » fait de lui une personnalité dans un excès de rigueur. La moindre faille à son comportement va entraîner, pour sa pensée, un malheur. Il est alors dans une contrainte constante d'un comportement précis, « normé » selon ses propres prérogatives.

Ces individus utilisent de façon extrême le concept d'homéostasie comme moyen défensif contre un trouble ou une perturbation toute aussi extrême. La norme offre une stabilité, une absence de mouvement, de risque contre l'inattendu, la norme offre une sécurité.

Cette tendance à l'immuabilité, aux rituels, aux comportements obsessionnels, fait partie des symptômes essentiels au syndrome de l'Autisme Infantile. Sommes-nous, en ce qui concerne les troubles autistiques, dans des mécanismes identiques aux personnalités « psychorigides », névrotiques, ou psychotiques présentées précédemment ? Si oui, quels sont les mécanismes en jeu nécessaires au développement d'une pathologie précise ?

Le positif de l'anormalité

Certains événements peuvent être vécus comme traumatisants et avoir des conséquences diverses. La première conséquence à laquelle il est habituel de penser est le développement d'un état pathologique dû à un malaise psychique, à une incapacité à affronter et à dépasser ce souvenir à risques traumatiques.

Cependant, chez certaines personnes, il existe une autre forme de réaction : la « **résilience** ».

Boris Cyrulnik, neuropsychiatre, éthologue et psychanalyste travaille sur ce concept depuis une dizaine d'années. Le terme de résilience vient de la physique et définit l'aptitude à résister à des fortes pressions. Appliqué à la psychologie il signifie :

« La capacité, pour une personne confrontée à des événements très graves, de mettre en jeu des mécanismes de défense lui permettant de tenir le coup, voire de 'rebondir' en tirant profit de son malheur. » (Vincent, 2003)

Ce concept a été créé par Emmy Werner dans les années 50. Elle travaillait à Hawaï auprès des enfants des rues. Elle a entamé une étude sur 200 tout-petits, sans structures ni famille, vivant dans des circonstances épouvantables et se laissant mourir par carence affective. Elle les a revus tous les six mois pendant trente ans. Dans les années 80, elle a publié ses conclusions qui révélaient que 28 % d'entre eux, a priori condamnés, ont appris à lire et à écrire, acquis un métier et fondé une famille. Cette étude a été le point de départ de travaux de recherches sur les capacités de certaines personnes à dépasser le vécu d'événements ressentis comme traumatisants.

Boris Cyrulnik (1994, 2002) a poursuivi ces études en ouvrant la voie vers l'importance de l'**expression créative**. Il a découvert que les personnes qui accédaient à cette défense par la résilience étaient celles qui étaient passées par des activités sportives, artistiques ou qui s'étaient appuyées sur des rencontres déterminantes. La créativité est le mode d'expression compensatoire d'un individu qui ne sait pas exprimer son vécu ou son ressenti. C'est une défense adaptative contre un effet perturbateur au développement psychique. Ce concept de créativité est à prendre à un niveau relativement large. Il va du dessin à l'expression corporelle en passant par l'écriture. Il y a une recherche de mise en image d'une pulsion qui n'a pas de forme.

De nombreux « génies » de la littérature ou de l'art ayant eu des vécus difficiles ont pu soulager leurs souffrances grâce à ce biais créatif. Parmi les exemples connus, nous pouvons citer celui de Marcel Proust qui, enfant chétif, sensible et souffrant des bronches, est pris vers l'âge de 10 ans d'une très grave crise d'asthme. Cette crise a été si violente que son père a cru qu'il allait mourir. Il est resté alors confiné dans sa chambre dans une solitude telle qu'il n'avait comme seules activités la lecture et l'écriture. Ses rencontres encourageantes ont été celles avec les aristocrates tenant salon, qui le fascinaient, et où il réussit à se faire accepter. Cependant, son attachement maladif pour sa mère, ses amours difficiles et la perte successive de deux des êtres les plus chers pour lui, l'ont à nouveau entraîné vers ce repli par le biais de la littérature. L'utilisation de l'écriture a été son principal outil défensif face à ces souffrances. Sa décharge somatique se retrouve d'ailleurs dans sa forme narrative. L'écho de son asthme est décrit par René Roussillon (1999) dans sa prosodie d'un « étouffement de type asthmatique ».

La souffrance de la solitude a également été connue de Jean-Paul Sartre (1964).

L'absence de jeux et de camaraderies a coûté à Proust et à Sartre les plaisirs offerts par l'enfance et le développement que ceux-ci permettent. Toutefois, grâce à ces processus créatifs, ils ont pu trouver des moyens considérés comme « non pathologiques » pour se défendre et dépasser leurs souffrances.

Nous pouvons alors nous demander si cette forme de soutien et de survie par l'expression, est-elle uniquement liée au contexte environnemental, c'est-à-dire aux rencontres supports-aidants, ou si une autre forme de prédisposition est également en action ?

Chaque personnalité possède ses propres réactions et ses propres défenses face aux souffrances de la vie et aux nécessités d'adaptations que nous demande notre environnement. Comment déterminer les conditions en jeu dans ces diverses formes d'évolutions, de développement « **neuropsychique** » pour reprendre le terme de Tustin (1981) ?

L'être « Normal » (au sens d'un excès de normalité) ne serait-il pas un individu dans une certaine platitude de son existence, de ses désirs, sans aucune créativité ou capacités d'adaptations « adéquates », sans aspiration et persécuté du fait d'innombrables mécanismes de défense qui l'empêchent de sortir d'un tracé idéal, autrement dit, ne serait-il pas un être à troubles autistiques ?

La « normalité » (cette fois-ci dans une acception plus élargie) ne serait-elle pas non pas l'image que l'autre nous demande d'avoir, mais une adéquation entre nos conflits internes suffisamment supportables et notre identité créatrice formée grâce à nos capacités d'affronter ces conflits. Ces conditions sont difficilement accessibles, non seulement aux personnes au diagnostic d'Autisme Infantile mais également à de nombreuses personnalités de type névrotique, état-limite ou psychotique.

La créativité ne serait-elle pas un mode de défense permettant d'échapper à un conflit sans avoir recours au développement de troubles autistiques ?

Les personnalités citées plus haut (dans la lignée de *Rainman*), qualifiées d'autistes, se seraient-elles véritablement dirigées vers un comportement de type autistique si elles n'avaient pas pu accéder à cet autre biais défensif qu'est la création (via les métiers de l'art) ? Cet « accès » serait défini en terme de rencontre mais également de capacités internes effectives.

Continuum ?

« ...il est probable que la plupart des individus dits "normaux" ont des séquelles d'autisme pathologique, aux racines de leur être. »

Frances TUSTIN

Autisme et psychose de l'enfant, 1972.

Les différentes réflexions proposées précédemment remettent en question l'hypothèse d'un continuum entre les personnalités « normales » à traits autistiques et les sujets au diagnostic d'Autisme Infantile. **Sommes-nous dans un processus pathologique similaire dont des défenses de types autistiques se mettraient en place à la suite d'une incapacité à développer des défenses adéquates ?** Si cela est le cas, **l'intensité pathologique dépendrait du degré de fragilité des sujets atteints et de leurs moyens défensifs.** Leur incapacité commune serait liée à cette absence d'accès à une défense par le biais de processus créateurs.

Cette absence de mécanismes défensifs adéquats est-elle le seul facteur pathogène ? Pour qu'une telle variabilité pathologique existe, d'autres formes de perturbations sont certainement en jeu. Quelles sont ces autres conditions ?

Ces interrogations nous amènent à notre thématique de travail. Les pathologies porteuses de troubles autistiques sont d'une diversité développementale relativement complexe. Leur définition nosographique ne semble pouvoir rester sur le mode unitaire actuel. Quelles sont les différentes formes existantes ?

Certaines caractéristiques des troubles autistiques paraissent être présentes chez des personnalités suffisamment insérées dans notre société pour être considérées « normales ». Ces traits autistiques sont-ils identiques à ceux retrouvés dans la pathologie définie au sein des nosographies ? Si cela est le cas, **quelles sont les bases pathologiques identiques à ces**

différents sujets et quels facteurs organiques ou psychogénétiques jouent le rôle de déclencheur des symptômes et de régulateur de l'intensité et de la variabilité des troubles ?

Dans l'objectif d'une première évaluation nosographique, notre étude va consister en l'analyse comparée de deux sous-groupes au diagnostic d'Autisme Infantile. Le premier se constituera de sujets dont une pathologie autistique semble avoir été présente dès la naissance ; le second regroupera des sujets pour lesquels un développement apparemment normal aurait été présent jusqu'à 12-24 mois avant que ne se développe les troubles. Les sujets du second groupe auraient-ils un type de fonctionnement similaire à des sujets « normaux » développant une pathologie névrotique ou schizophrénique à l'âge adulte ? Cette interrogation sera reprise et étudiée tout au long de notre travail.

Une présentation de notre rencontre avec des pathologies à troubles autistiques illustrera notre projet d'étude plus en détail.

Rencontres

Rencontre avec soi-même

« *Ogni dipingse se*¹. »

Leonard De VINCI

Quel chercheur en psychologie ou dans d'autres domaines apparentés ne saurait avouer qu'en tentant de comprendre une pathologie, un symptôme ou un comportement, il ne cherche des réponses sur sa propre personne ?

« C'est également par ses propres textes, en tant qu'écrivain et créateur de la psychanalyse, que Freud a travaillé ses propres identifications à son père (...) [qu'il] a pu élaborer sa relation aux objets internes ainsi que ses conflits psychiques. » (Monzani, 2001)

« Il [Freud] a projeté sa propre névrose sur le planétarium actuel et c'est là que réside une bonne part de son génie : sa névrose a donné un sens à la nôtre. » (Rodrigue, 2000)

Nous pouvons compléter ces propos au travers de la célèbre expression de Rimbaud : « Je est un autre », c'est au travers de l'autre, de ce que nous avons été ou de ce que nous pourrions être, que nous nous découvrons. Cette attirance si particulière pour un sujet ou un objet, et donc pour une partie de nous-même, accentue nos intérêts et nos connaissances dont certaines données sont déjà en nous-même.

Parmi les éléments essentiels au développement de l'être humain et de son individualité, nous avons l'indispensable caractéristique du contact social. Nous sommes ici dans le registre de la relation, notamment de la relation comme objet de survie. Il nous paraît impensable qu'il soit possible de survivre sans relation à l'autre. Dans un contexte très proche, le repli sur soi et la relation privilégiée avec soi-même font également partie intégrante du comportement et du développement humain. L'absence de contact avec l'extérieur est une des défenses accessibles aux individus face à un extérieur trop menaçant. Enfin, savoir se détacher de l'autre permet également cette relation privilégiée avec soi-même pour pouvoir, par la suite, mieux connaître l'autre au travers d'une meilleure connaissance de soi.

Nous apprenons à nous construire grâce à cette relation entre soi et l'autre. Ce fonctionnement n'est jamais unilatéral, il est perpétuellement en action, dans une sorte de réciprocité interactionnelle permanente.

Le syndrome de l'Autisme Infantile touche trois domaines particuliers : les interactions sociales, la communication, et les intérêts et comportements restreints.

Les deux premières catégories de troubles - les interactions sociales et la communication - sont des axes essentiels à l'apprentissage du développement et du fonctionnement de l'être humain au niveau psychique, social et développemental, à la survie psychosociale de tout être vivant. Une quelconque incapacité dans l'un de ces domaines peut avoir des conséquences majeures. Penser le trouble princeps de l'Autisme Infantile est penser la « non-relation » à l'autre, et donc l'absence de possibilité de se développer au travers de l'autre.

Est-ce que cette attirance pour ces caractéristiques autistiques ne révélerait pas cette part en chacun de nous, ce désir inaccessible dans un contexte socialisé, de se déconnecter de ce monde si effrayant et non maîtrisable ? Nous serions dans une recherche de compréhension de cette incapacité à se passer de l'autre pour vivre.

¹ « Tout peintre se peint lui-même »

La troisième caractéristique du syndrome de l'Autisme Infantile se compose de troubles du comportement. Ils sont à la fois révélateurs d'un renforcement de cette barrière autistique, mais également d'une confrontation à elle. Nous retrouvons ici les comportements composés de rituels, de restrictions, la recherche d'immuabilité, la peur du changement, de l'imprévu et de tout ce qui n'est pas maîtrisable. Ces comportements peuvent être perçus comme le reflet de notre lutte constante contre nos craintes et nos angoisses face au fonctionnement social et de ses aléas.

Les troubles autistiques nous confrontent au paradoxe de tout être vivant qui souhaite se créer sa propre identité en tant qu'individu séparé d'autrui mais forcément dépendant de l'autre pour survivre.

Si le terme « autiste » a eu un tel impact heuristique et médiatique ces derniers temps cela peut être dû à la révélation qu'il y a eu en chacun de nous, être vivant socialisé, la découverte d'une part cachée de nous-même au travers de notre rencontre avec ce syndrome. Tel un enfant qui tente de comprendre un nouveau mot en l'employant à tout va, l'utilisation aussi aisée de ce terme par le genre commun aurait pour but de découvrir sa signification.

« Ce qui différencie toute recherche sur l'homme des autres types de questions rigoureuses, c'est précisément ce fait privilégié que la réalité-humaine est *nous-mêmes* : "l'existant dont nous devons faire l'analyse, écrit Heidegger, c'est nous-même. L'être de cet existant est *mien*". Or, il n'est pas indifférent que cette réalité-humaine soit *moi* parce que, précisément pour la réalité-humaine, exister c'est toujours *assumer* son être, c'est-à-dire en être responsable au lieu de recevoir du dehors comme fait une pierre. Et comme "réalité-humaine" est par essence sa propre possibilité, cet existant peut se "choisir" lui-même en son être, se gagner, il peut se perdre. Cette "assomption" de soi qui caractérise la réalité-humaine implique une compréhension de la "réalité-humaine" par elle-même, si obscure que soit cette compréhension. "Dans l'être de cet existant, celui-ci se rapporte lui-même à son être". C'est que, en effet, la compréhension n'est pas une qualité venue du dehors de la réalité-humaine, c'est sa manière propre d'exister. Ainsi la réalité-humaine qui est *moi* assume son propre être en la comprenant. Cette compréhension, c'est la mienne. Je suis donc d'abord un être qui comprend plus ou moins obscurément sa réalité d'homme, ce qui signifie que je me fais homme en me comprenant comme tel. Je puis donc m'interroger et, sur les bases de cette interrogation, mener à bien une analyse de la "réalité-humaine", qui pourra servir de fondement à une anthropologie. » (Sartre, 1938)

Rencontre avec la clinique

L'initiative de cette recherche est principalement issue de notre expérience clinique. La diversité des rencontres avec ces enfants, adolescents et adultes nous a permis d'apprendre à les découvrir dans leurs caractéristiques en tant que sujets au diagnostic d'Autisme Infantile mais surtout en tant que personnes.

Les vignettes cliniques énoncées proviennent de sujets ayant eu ce diagnostic d'Autisme Infantile suivis en consultations régulières, individuelles et groupales. Elles sont présentées dans le but d'offrir un aperçu des cas rencontrés qui nous ont amenés à nous interroger sur leurs différences malgré leur dénomination diagnostique commune.

Thierry ou le mythe de Narcisse

Thierry est un jeune garçon suivi de l'âge de quatre ans à l'âge de cinq ans et demi.

Il est le cadet d'une fratrie de deux. La grossesse s'était bien passée en comparaison à la première beaucoup plus difficile, la maman avait dû rester alitée pendant plusieurs mois. La sœur aînée est décrite comme très exigeante et exubérante avec un fort caractère.

Les parents décrivent le développement de Thierry comme normal jusqu'à ses 15 mois. Seule une bronchiolite est notée à un mois. Thierry a souri à 3 mois et a marché à 15 mois. C'est à ce moment-là que son évolution se serait détériorée. Alors qu'il possédait quelques jeux d'imitation tels que des marionnettes et qu'il avait commencé à dire « papa » et « maman », il aurait rapidement perdu ses acquis. Ses parents le qualifient alors « d'in-intimidable »,

d'instable. Ce n'est qu'à 2 ans et 3 mois que son langage aurait refait son apparition alors qu'il est aidé en orthophonie.

A cette période, les premières difficultés de Thierry et la survenue de graves problèmes de santé chez le père, font entrer la mère dans une phase dépressive.

Entre 2 ans et 2 ans et demi, Thierry change à nouveau. Après un temps de grande agitation, il se replie sur lui-même, perd son sourire ainsi que le langage nouvellement acquis et ne répond plus aux sollicitations de son entourage. Thierry est alors orienté vers un placement en centre de jour.

Après quelques temps passés avec Thierry en séances individuelles et groupales, son comportement nous a fait penser à l'image mythologique de Narcisse.

« Narcisse est un jeune homme qui suscite, de la part de nombreuses nymphes et jeunes filles, des passions auxquelles il reste insensible. A son tour la nymphe Echo en tombe amoureuse sans rien obtenir en retour. Désespérée, elle se retire dans la solitude, où elle perd l'appétit et maigrit ; de sa personne évanescence, il ne reste bientôt plus qu'une voix gémissante, qui répète les dernières syllabes des mots que l'on prononce. Pendant ce temps, les filles méprisées par Narcisse obtiennent de Némésis vengeance. Après une chasse par un jour très chaud, Narcisse se penche sur une source pour se désaltérer, aperçoit son image, si belle qu'il en devient amoureux. En symétrie avec Echo et son image sonore, Narcisse se détache du monde, ne faisant plus que se pencher sur son image visuelle et se laissant dépérir. Même au passage funèbre sur les eaux du Styx, il cherchera encore à distinguer ses propres traits. »
(Ovide)

La fascination de l'ensemble de l'équipe pour cet enfant à la fois si intrigant, si attirant et si distant était identique à celle évoquée dans le mythe de Narcisse. Cette citation décrit parfaitement l'image qu'il nous renvoyait et celle qu'il se renvoyait. Il avait une attitude à la fois hautaine et séductrice.

Thierry fait partie de ces enfants qui nous charment simplement par leur physique. Il était de ces autistes beaux, séduisants avec un regard hyperpénétrant et un sourire qu'il savait utiliser à bon escient (car très rare). La démarche de Thierry était droite, sérieuse et fière dans un comportement d'une totale indifférence vis-à-vis de son entourage. On aurait dit un prince déambulant dans son palais. Par cette attitude et son aspect mystérieux, il intriguait l'ensemble de l'équipe soignante.

Thierry ne parlait pas et pourtant tout le monde était persuadé qu'il savait parler. Aucune de ses capacités cognitives n'étaient également dévoilée et pourtant tous le percevaient comme un enfant intelligent. Est-ce ces enfants aussi charmeurs et mystérieux dans leurs attitudes qui ont créé le mythe de l'enfant autiste surdoué ?

Aucun membre de l'équipe ne souhaitait pour autant le qualifier d'Asperger. Ses facultés cognitives n'étant révélées, il restait du côté de l'Autisme Infantile.

Nos premières références au mythe de Narcisse se sont inspirées du comportement de Thierry face à son image et à ses émissions sonores.

Pour Anzieu (1995) cette légende marque la préséance du miroir sonore sur le miroir visuel. Si Thierry se comportait devant un miroir comme le fait Narcisse devant son reflet, le son qu'il émettait était lui aussi le miroir qui « ne renvoie au sujet que lui-même ».

La voix de Thierry était par moments monocorde, métallique ou rauque ; à d'autres moments, elle pouvait varier du très grave au très aiguë. Les rares sons émis n'avaient de valeur que pour lui-même, il ne les produisait pas à des fins communicationnelles.

En mettant Thierry devant un miroir, vous aviez droit à un spectacle alternant entre des grimaces et d'autres moments où il restait face à son image comme plongé dedans. Si quelqu'un essayait de le séparer de cette image, il fallait soit négocier longuement dans le calme, soit faire face à une colère relativement importante.

L'évolution de Thierry nous a permis de découvrir, en plus du son de sa voix, sa connaissance d'un certain vocabulaire, bien qu'il l'employait toujours à des fins non relationnelles (chants, monologues). Il a tout de même fait preuve d'un mode relationnel plus développé : il apprit à découvrir son environnement, la présence de l'autre et à la supporter. Il restait toutefois dans une grande indifférence vis-à-vis de son environnement. Lorsqu'une altercation avait lieu autour de lui entre plusieurs individus, il poursuivait aisément son activité comme si de rien n'était.

Nous avons également découvert quelques unes de ses capacités cognitives. Nous avons eu l'idée avec un infirmier de le mettre face à un ordinateur avec quelques activités de mémoire et de calculs : ses progrès ont été impressionnants. Il restait cependant démonstratif uniquement face à cet ordinateur qui ne lui demandait aucun retour relationnel.

A la fin de nos séances Thierry acceptait beaucoup mieux la relation. Il n'avait plus besoin de rituels de rencontre et paraissait même heureux de nos rendez-vous. Ses activités de contrôle obsessionnel de son environnement et d'alignement avaient bien diminuées mais il restait dans un mode très figé du jeu. Le faire-semblant commençait à faire son apparition mais uniquement après de grandes sollicitations de la part de son environnement.

Notre rencontre avec cet enfant a été très enrichissante et a été l'un des facteurs déclencheurs de cette intrigue sur la question de l'existence de pathologies autistiques.

La plupart des autres enfants rencontrés, porteurs du diagnostic d'Autisme Infantile, étaient plus proche du cas suivant, celui de Guillaume, assez caractéristique de l'Autisme de Kanner.

Guillaume

Guillaume est un jeune garçon également suivi de l'âge de quatre ans et demi à l'âge de six ans. Il faisait partie de la même institution que Thierry et était généralement intégré aux

mêmes groupes. Nous avons donc côtoyé ces deux enfants à la même période et dans un contexte institutionnel équivalent.

L'anamnèse de Guillaume est assez caractéristique des sujets dits « autistes classiques ». Guillaume était un bébé considéré comme « trop sage ». Dès la naissance, il paraissait indifférent à son environnement. Il possédait d'importants troubles du regard et une absence de sourire.

Son langage était inexistant. Seule une mélodie écholalique se faisait entendre de temps à autres. L'unique évolution langagière perçue avec les autres membres de l'équipe a été celle d'une hypothèse d'imitation vocale lors des comptines et un semblant de « mama » s'échappant parfois. L'imitation gestuelle est apparue au cours de ces comptines, après de longues étapes d'adaptation au groupe. Il a commencé les premières séances par une simple présence, sa participation semblait quasiment impossible. Il s'est intégré au fur et à mesure du temps et de la confiance acquise au sein du groupe.

La caractéristique principale de Guillaume dans son comportement était son rapport aux sens.

Dans nos relations avec Guillaume, tous les membres de l'équipe avaient l'impression d'être de simples objets. Il lui arrivait de nous utiliser comme outil, comme fauteuil par exemple. Il donnait toutefois l'impression de nous reconnaître en tant qu'individu. A force de retrouvailles matinales avec Guillaume, les autres membres de l'équipe soignante et nous-même avons découvert une particularité dans nos étreintes avec lui : il nous sentait. Ce comportement nous a fait émettre l'hypothèse qu'il s'aidait de son odorat pour reconnaître les gens. Une attitude similaire était également présente avec les objets : alors que Guillaume possédait une hypersensibilité auditive et tactile, son odorat semblait l'aider dans sa relation à son environnement. Les autres sens paraissaient trop perturbés pour permettre une représentation du monde extérieur.

Les sensations corporelles utilisées comme intermédiaire entre lui-même et son environnement ont été découvertes principalement dans son utilisation de l'eau.

Guillaume avait une angoisse de morcellement relativement importante. Il paraissait avoir de grandes difficultés à délimiter son corps du monde environnant, l'utilisation de notre corps comme outils confirmait ces hypothèses. Afin de lui apprendre à découvrir son corps et ses limites, une infirmière a mis en place des bains thérapeutiques. La relation de Guillaume avec l'eau semblait tellement lui plaire que nous le laissons amener de l'eau lors d'autres séances groupales. Les bains thérapeutiques lui ont permis d'apprendre, dans un premier temps, la distinction thermique. Lors d'une séance groupale où Guillaume avait amené de l'eau il nous a fait découvrir son plaisir sensoriel dans sa relation à l'eau froide. Nous avons eu l'idée, avec une infirmière, de lui offrir à boire un verre d'eau assez froide. Les premières réactions ont été grimaçantes et interrogatives. Les jours suivant Guillaume a réclamé ses verres d'eau froide de manière régulière. Nous avons alors remarqué, par l'intermédiaire des expressions de son visage et de son corps, qu'il apprenait, au travers de l'infiltration de cette eau froide, à découvrir son corps. Son activité avec l'eau se déroulait de la manière suivant : il commençait par en mettre quelques gouttes sur le contour de sa bouche, sur sa tête, puis à se procurer d'autres sensations en tapant des pieds après avoir bu son eau. La découverte de l'intérieur de son corps lui a permis d'accéder à l'extérieur de celui-ci.

Guillaume a poursuivi ces expérimentations lors des repas. C'était un enfant très difficile au niveau de l'alimentation, il ne se nourrissait quasiment que de compotes. Il aimait également la pâte à tartiner et le miel. Tous ces produits sont des aliments qui collent au tube digestif et permettent de ressentir l'intérieur du corps. Nous avons alors eu l'idée d'aider Guillaume à développer ses sens, par l'intermédiaire de la nourriture, en l'initiant aux plats épicés. Guillaume, dans sa quête de sensations, a très bien accepté notre expérimentation.

Tels les jeunes enfants, Guillaume s'est découvert au travers des expériences que lui offrait son environnement sensoriel.

Le contact sensoriel tactile était fortement perturbé chez Guillaume. Nous pouvions le toucher uniquement quand lui le décidait et, apparemment, quand il nous percevait en tant qu'objet, en mode non-relationnel. Les étreintes matinales évoquées précédemment s'étaient instaurée plus

en terme d'objet de reconnaissance de la personne rencontrée que dans un lien affectif (bien que Guillaume n'aurait jamais eu ce comportement avec un inconnu et l'offrait d'ailleurs uniquement aux personnes avec qui il était le plus en lien et en confiance).

Le niveau auditif paraissait être également très défaillant. Guillaume possédait une hypersensibilité auditive qui pouvait l'entraîner dans des souffrances relativement violentes.

Son monde environnant semblait être très douloureux pour lui. Le contact, la moindre ouverture au monde, étaient source d'angoisse.

Au fur et à mesure de son suivi Guillaume semblait plus à l'aise avec les personnes qui l'entouraient. Nous avons appris à nous comporter pour être le plus en adéquation possible avec lui et il avait appris à ne plus craindre cet environnement familial.

Guillaume a conservé de nombreux troubles autistiques. A notre séparation, à ses six ans, ses troubles sensoriels (auditifs, tactiles) étaient encore fortement présents, ses jeux ritualisés également, ainsi que sa difficulté de contact (troubles du regard, repli dans son univers en cas d'absence de sollicitations...).

Les deux enfants présentés ont tous les deux reçu le diagnostic d'Autisme Infantile, ils ont le même âge et ont bénéficié de programmes thérapeutiques équivalents avec les mêmes membres d'une équipe soignante. Pourtant, pour l'ensemble de cette équipe, ils étaient distincts. Ils n'étaient pas uniquement différents dans leur caractère mais particulièrement dans leur pathologie.

Nos rencontres avec des préadolescents et adultes au diagnostic d'Autisme Infantile nous ont amené au même constat. Les deux cas présentés semblaient pertinents à comparer, à la fois pour l'influence de la thérapie sur leur développement, du fait de leur jeune âge, et pour leur cursus quasi-similaire au niveau du soin.

Ces enfants appartenaient-ils vraiment à la même catégorie diagnostique ?

Problématique

L'hétérogénéité développementale du syndrome d'Autisme Infantile remet en question l'entité nosographique de cette pathologie. La notion d'autismes au pluriel envisage une nouvelle catégorisation de ce syndrome dans l'objectif de meilleures répartitions étiologiques, nosologiques et thérapeutiques.

Une analyse détaillée de pathologies à troubles autistiques offrira une meilleure compréhension du rôle et de la valeur des symptômes – dans leurs modes d'apparition et d'évolution - des symptômes accessoires et de la présence de symptômes à caractéristiques autistiques dans d'autres pathologies.

Hypothèses

Hypothèse principale

La pathologie de l'Autisme Infantile ne se constituerait pas d'une entité nosographique à composantes uniques mais dépendrait de contextes bio-socio-psychologiques indispensables à sa mise en place, à son développement et à son évolution.

Hypothèses secondaires

La diversité pathologique de ce syndrome serait le fruit de ses modes d'apparition et d'évolution. Une différenciation pathologique serait présente dès la constitution du syndrome et porterait sur les multiples facteurs en jeu dans le développement précoce de l'enfant.

Le déclenchement de l'Autisme Infantile serait dépendant de l'âge développemental des sujets. Au cours du développement de l'enfant, divers outils sont à sa disposition afin de pouvoir dépasser les différents obstacles rencontrés. Le futur sujet au diagnostic d'Autisme Infantile franchirait ces étapes selon l'accès et la disponibilité « neuropsychique » à ces outils ainsi qu'en fonction d'autres barrières psychodéveloppementales pouvant être présentes.

Il existerait différentes sortes d'autismes à des degrés d'intensité différents. La sévérité de ces syndromes serait fonction de la fragilité neurodéveloppementale du sujet et de sa vulnérabilité psychologique.

Le déclenchement et l'évolution de l'Autisme Infantile seraient fortement dépendants de ses troubles associés. La présence d'autres troubles dans le développement du sujet influencerait et accélérerait le déclenchement de la pathologie. La disparition ou l'atténuation de ceux-ci aurait pour effet une orientation vers une forme « pure » devenant uniquement dépendante du degré d'atteinte du syndrome autistique sous-jacent.

L'Autisme Infantile ne serait pas issu d'un syndrome autonome mais en interdépendance, dans sa constitution, avec d'autres pathologies. Ces pathologies comporteraient un processus sous-jacent commun, s'apparentant à la catégorie générale des troubles du comportement.

Le déficit commun à l'ensemble des pathologies à caractéristiques autistiques se traduisant par des troubles du comportement se situerait au niveau de l'accès à la symbolique. La diversité évolutive des sujets et leur orientation pathologique seraient fonction de leurs capacités ou non de développer des biais défensifs, et par conséquent du choix et de l'accès à ces derniers.

Développement normal de l'enfant

« Au commencement était l'émotion, et pas du tout le Verbe (...) Le Verbe c'est horrible, c'est pas sentable. Mais arriver à traduire cette émotion, c'est d'une difficulté qu'on n'imagine pas... C'est horrible... C'est surhumain... C'est un truc qui vous tue le bonhomme. »

Louis-Ferdinand CELINE

« Entretien avec Claude Sarraute »,

Le Monde, 1960.

Avant de débiter l'étude de la pathologie qu'est l'Autisme Infantile, un récapitulatif des étapes évolutives du développement général de l'enfant s'impose. Cette présentation s'illustrera de travaux d'auteurs spécialistes de la petite enfance. La diversité des études dans ce domaine ne nous permet pas de les exposer dans leur ensemble. Cette description a pour objectif d'appréhender la complexité du développement du jeune enfant « normal ». Et par conséquent, de mieux comprendre cette complexité lors de l'apparition de comportements pathologiques.

Quelques chiffres

Un premier rappel chiffré des étapes du développement de l'enfant permettra la comparaison ultérieure avec les enfants de notre étude (l'âge mentionné ne représente qu'une moyenne statistique).

Le sourire :

- sourire : 2 mois ;
- sourire réponse : 4 mois.

Développement moteur :

- l'enfant tient assis avec appui : 6 mois ;
- l'enfant tient assis sans appui : 7-8 mois ; considéré normal jusqu'à 10 mois ;
- marche seul : 12-15 mois ; considéré normal jusqu'à 18 mois, retard léger entre 18 et 24 mois.

Développement du langage :

- premiers mots : 12-18 mois. Environ 75 % des enfants sont capables de formuler une demande avec des mots à l'âge d'un an ;
- premières phrases : 18-24 mois ; retard léger si entre 24 et 36 mois.

Contrôle sphinctérien :

- propreté de jour : environ 28 mois ;
- propreté de nuit : environ 36 mois.

La présentation détaillée du développement de l'enfant s'inspire principalement des théories de René Spitz (1968) et Daniel Stern (1985).

De 0 à 15-18 mois

« Le nouveau-né, quand il vient au monde, est déjà vieux de plusieurs mois de vie relationnelle, certes rudimentaire si on la juge à l'aune de celle que nous établissons au moyen du langage, mais riche d'une expérience sensorielle incontestable. »

F. HERITIER, B. CYRULNIK, A. NAOURI

De l'inceste, 1994.

A la naissance, le cerveau du bébé pèse 30 % du poids adulte et 60 % au bout d'un an. Ces statistiques nous révèlent l'importance de la première année.

Dans son ouvrage, *De la naissance à la parole*, R. Spitz (1968) décrit les différentes étapes du développement de l'enfant. Il émet l'hypothèse de l'influence du développement biologique de l'enfant sur son développement psychique. Par l'intermédiaire de ses études, nous allons explorer les différentes phases évolutives de l'enfant.

Dès le début de la vie, l'enfant, ou plutôt, le nourrisson, passe par des « **stades de transition** ». Le chemin qui mène d'un niveau à l'autre est semé d'embûches. L'enfant fait de nombreux essais et commet de nombreuses erreurs

Pendant les périodes de transition les expériences du nourrisson ont des conséquences d'une plus grande portée. Son organisation psychique est moins stable qu'aux autres moments. Si l'enfant est exposé à un traumatisme pendant ces périodes, les conséquences seront sérieuses. **Chaque stade transitionnel est plus exposé à certains traumatismes** qu'à d'autres. Chaque période de transition nécessite des moyens d'adaptation particulièrement appropriés.

Au début de ces périodes, les nouveaux moyens ne sont pas tout à fait prêts. **L'organisme doit se débrouiller avec ceux de la période précédente alors qu'ils ne sont pas à la hauteur de leur tâche présente. Il en résulte une période quelque peu confuse où l'organisme est naturellement plus vulnérable.**

Ces tournants de l'appareil psychique sont d'une importance capitale pour une progression ordonnée et sans entrave du développement infantile. Si l'enfant réussit à s'établir et à se consolider au niveau approprié, son développement peut s'orienter vers le stade suivant. Lorsque la consolidation ne se fait pas, le développement s'arrête, les systèmes psychiques - qui auraient dû s'intégrer à l'aide des échanges avec l'environnement – demeurent bloqués à un stade rudimentaire.

Le sourire

A partir du deuxième mois le visage devient un percept visuel privilégié. L'enfant est en mesure de le séparer, de le distinguer du décor qui l'entoure et de lui consacrer une attention totale et prolongée.

Dès le troisième mois, ce mouvement de la tête vers le stimulus offert par le visage atteint son apogée dans une réponse clairement définie et spécifique à l'espèce humaine. Dès ce moment, les progrès s'accomplissent par le nourrisson dans les domaines de la maturation physique et du développement psychologique. Le sourire est le lieu des premières réponses infra-verbales à l'adulte.

Ce sourire est la première manifestation active, dirigée et intentionnelle du comportement de l'enfant. C'est la première indication du passage du nourrisson de la passivité complète à un commencement de comportement actif qui jouera, dès lors, un rôle de plus en plus important.

Le stade du sourire est considéré de « **premier organisateur spécifié** » par Spitz (1968). Cet indicateur, **le sourire, témoigne de la mise en place des premiers rudiments du Moi et de l'établissement de la première relation préobjectale encore indifférenciée.**

L'apparition de la réponse par l'utilisation du sourire marque la fin du premier stade, celui de la non-différenciation, qui représente aussi le plus haut degré d'impuissance du nouveau-né.

Après le stade d'impuissance totale et de passivité des trois premiers mois, l'enfant traverse une période d'exploration grâce à des essais qui consistent en échanges et interactions constants avec le pré-objet. Non que ces échanges aient été absents précédemment mais ils ont acquis de nouvelles caractéristiques. L'enfant a atteint un niveau d'activité dirigée et d'action structurée. A présent, des schémas complets d'action s'échangent entre le nourrisson et le futur objet libidinal, c'est ainsi que l'enfant établit les frontières de ses capacités du moment. Il élargit petit à petit son territoire dans les limites duquel il traduit la pression exercée par ses pulsions agressives et libidinales en actions dirigées.

Le langage

« Lors de l'apparition du langage, le jeune enfant se trouve aux prises, non plus seulement avec l'univers physique comme auparavant, mais avec deux mondes nouveaux et d'ailleurs étroitement solidaires : le monde social et celui des représentations intérieures. Or, on se rappelle qu'à l'égard des objets matériels ou des corps, le nourrisson a débuté par une attitude égocentrique... (...) de même le jeune enfant réagira d'abord à l'égard des rapports sociaux et de la pensée naissante par un égocentrisme inconscient, qui prolonge celui du bébé, et ne s'adaptera que progressivement selon des lois d'équilibre analogues, mais transposées en fonction de ces réalités nouvelles. »

Jean PIAGET

Six études de psychologie, 1964.

L'acquisition du langage débute dès la première année de vie. A ce stade, le jeu en tant qu'activité va contribuer au développement de l'enfant. Les manifestations vocales du bébé qui, au début, permettent une décharge de tension, traversent des modifications progressives

jusqu'au moment où elles deviennent un jeu. L'enfant répète et imite les sons qu'il a lui-même produits.

Au commencement, le nourrisson ne fait pas la différence entre les sons provenant de son environnement et les siens. En raison des processus de maturation, les différents secteurs des organes perceptifs se séparent les uns des autres au cours des deux premiers mois.

A un certain point de ce processus, vers le troisième mois, le nourrisson s'aperçoit qu'il peut écouter les sons qu'il a lui-même produits, sons qu'il découvre comme différents de ceux qui proviennent de l'entourage. Il ne peut contrôler ces derniers, alors qu'il a le pouvoir de s'amuser à produire des bruits incessants ou à cesser d'en faire.

Après le troisième mois, l'enfant expérimente sa maîtrise de la lallation. Il crée son propre écho et sa première imitation acoustique.

Six mois plus tard, son expérience lui servira à imiter les sons produits par sa mère. Cette période illustre quelque peu le passage du stade narcissique, où l'enfant se prend lui-même comme objet, au stade des relations objectales proprement dites.

A la fin de la première année, lorsque l'enfant répète les sons et les mots produits par sa mère, il remplace l'objet constitué par sa propre personne par un objet appartenant au monde extérieur, sa mère.

Autres caractéristiques développementales entre huit mois et un an

« Plus exactement : à l'origine le moi contient tout, ultérieurement il sépare de lui un monde extérieur. »

Sigmund FREUD

Le malaise dans la culture, 1929.

La période entre six et vingt-quatre mois est définie par Spitz (1968) de deuxième organisateur spécifié du fait de l'apparition de réaction d'angoisse au visage de l'étranger. Ceci se produit particulièrement vers les huit mois d'où le terme d'angoisse du huitième mois. Depuis quelques années nous avons pu déterminer cette étape dans une phase beaucoup plus précoce du développement de l'enfant. Toutefois, son évolution demeure influente tout au long du développement précoce de l'enfant.

Ce second organisateur permet l'intégration progressive du Moi du bébé et de sa capacité à distinguer un Moi et un non-Moi. Cette angoisse révèle la crainte de perdre la relation privilégiée avec sa mère par la découverte du partage entre mère et non-mère. Le visage étranger, du fait du décalage qu'il introduit dans l'appareil perceptif du bébé, réveille le sentiment d'absence du visage maternel et suscite l'angoisse.

« La frustration fait partie intégrante du développement. C'est le catalyseur le plus puissant dont la nature dispose dans le domaine de l'évolution. » (Spitz, 1968)

M. Klein (1921-1945) nomme cette étape : la position dépressive. Grâce à ses possibilités croissantes d'autonomie, l'enfant traverse une phase d'exaltation où il se sent doué d'une véritable omnipotence magique. Puis, devant les échecs qui surviennent et le constat de sa faiblesse peut advenir cette phase de dépression.

Elle marque une nouvelle étape de développement infantile au cours de laquelle la personnalité et le comportement de l'enfant subiront un changement radical.

Dans les semaines suivant les manifestations initiales de cette nouvelle étape de nouveaux comportements apparaissent. Il est observé de nouvelles formes de relations sociales, principalement grâce au développement de jeux sociaux. La compréhension des gestes sociaux et leur usage en qualité de véhicule à la communication réciproque se

développent également, ainsi que la compréhension de l'enfant et sa réponse aux interdictions et aux ordres.

Vers la fin de la première année des attitudes affectives apparaissent, telles que : la jalousie, la colère, la rage, l'envie, l'attitude possessive, l'amour, l'affection, l'attachement, la joie, le plaisir...

Bien que certaines ébauches d'imitation soient présentes aux premiers mois de vie, la véritable imitation apparaît entre le huitième et le dixième mois. L'enfant comprend alors que l'imitation des actions de sa mère lui permet d'obtenir de lui-même tout ce que sa mère lui fournissait auparavant.

Ces étapes du développement conduisent à une communication réciproque, dirigée, active et intentionnelle entre la mère et l'enfant. Dans la phase suivante, ces communications vont s'organiser en une sorte de système à base de gestes sémantiques qui seront transformés plus tard en gestes verbaux.

Les conséquences de la locomotion sur la communication

« ...plus l'enfant peut acquérir d'autonomie à cet âge plus il sera à même de passer au stade ultérieur de son développement. »

Terry BRAZELTON

L'âge des premiers pas, 1975.

Au stade préverbal les messages de la mère étaient principalement et nécessairement transmis au moyen d'actions, en premier lieu du fait de la dépendance de l'enfant.

Lorsque l'enfant acquiert la capacité à se mouvoir, il lutte pour gagner en autonomie et arrive à se mettre hors de portée de sa mère. Il peut alors se faufiler loin de son regard mais

difficilement se soustraire à sa voix. **Les relations objectales fondées jusqu'à présent sur la proximité et le contact subiront un changement radical.**

Les échanges entre la mère et l'enfant se feront à présent autour des poussées d'activités de l'enfant et des ordres et interdictions de la mère. La forme et le contenu même de la communication changent du tout au tout.

L'importance de cette évolution dans le développement de l'enfant peut entraîner, selon Brazelton (1975), une certaine angoisse de séparation.

« Avec la conscience de l'indépendance et de la faculté de "quitter" les autres, naît la peur de la séparation. Un sentiment accablant de dépendance contrebalance le désir d'autonomie. » (Brazelton, 1975)

La période des 15-18 mois

Ces nouveaux modes relationnels développent d'autres attributs au sens de soi et de l'autre. Grâce à l'acquisition de ce nouveau moyen d'échange un nouveau système d'interprétation apparaît.

« [Vers 15-18 mois,] les enfants commencent à imaginer ou à se représenter les choses en ayant recours à des signes et des symboles. Le jeu symbolique et le langage deviennent possibles. Les enfants peuvent se concevoir eux-mêmes en tant qu'entités externes et objectives, et ensuite y faire référence. Ils peuvent communiquer à propos de choses et de personnes absentes. » (Stern, 1985)

La nouveauté à cette étape du développement est l'aptitude du jeune enfant à coordonner des schémas existant dans la psyché avec des opérations présentes à l'extérieur sous forme

d'actions ou de mots. Les conséquences de ces modifications du sens de soi vont être l'aptitude à faire de soi un objet de réflexion, à s'engager dans des actions symboliques telles que le jeu et l'acquisition du langage.

Spitz parle ici de troisième organisateur spécifié par l'apparition du « non ». L'accès à la distinction entre lui et l'objet maternel lui a permis d'entrer dans le champ des relations sociales. La découverte du « non » par le geste puis par la parole complète cette distinction. L'enfant accède grâce à ce mode communicationnel aux représentations abstraites, aux objets symboliques et aux maniements de ceux-ci.

Conclusion

« Affectivité et intelligence sont donc indissociables et constituent les deux aspects complémentaires de toute conduite humaine. »

Jean PIAGET

Six études de psychologie, 1964.

R. Spitz et M. Mahler distinguent deux formes de processus évolutifs :

- les processus de maturation ;
- les processus de développement.

Les premiers s'inscrivent dans le patrimoine héréditaire de l'individu et ne sont pas soumis à l'environnement. Les seconds dépendent de l'évolution des relations objectales et par conséquent de l'apport de l'entourage.

Ces deux types de processus sont perpétuellement dépendants l'un de l'autre. Il ne peut avoir évolution sans intrication des deux. Ces types de fonctionnement mental sont essentiels à la compréhension du développement de l'enfant et par conséquent des risques pathologiques qui en dépendent.

Cette brève présentation des différents stades par lesquels passe l'enfant au cours de son évolution, de leur fragilité et leur complexité, va nous servir de référence à la compréhension des troubles développés par les enfants atteints d'un syndrome autistique.

CHAPITRE II :
LE DIAGNOSTIC DES
PATHOLOGIES A
TROUBLES
AUTISTIQUES

« -Cet enfant ne pleure jamais, ne bouge jamais. Aucun son ne sort de sa bouche, dirent les parents.

Les médecins diagnostiquèrent une "apathie pathologique",...

Le tube, lui, était passivité pure et simple. Rien ne l'affectait, ni les changements du climat, ni la tombée de la nuit, ni les cents petites émeutes du quotidien, ni les grands mystères indicibles du silence.

(...) En outre, n'était son absence de regard, le tube était d'apparence normale : c'était un beau bébé calme qu'on pouvait montrer aux invités sans rougir. Les autres parents étaient même jaloux. »

Amélie NOTHOMB

Métaphysique des tubes, 2000.

Présentation de l'institution

« Comme tous, tu reçus en naissant ton nom caché mais c'est bien sûr sous ce masque public que tout se déroula.

Peu importe. Tu naquis, le reste était assez inéluctable. »

Dionisi EISSART,

« Illusion d'Ithaque »,

Traversée Incertaine, VII, 2001.

- Ithaque (*Ithàki*) : berceau de la mythologie grecque. Terre natale d'Ulysse. -

En 1969, le Pr. Jacques Hochmann met en place un dispositif de prise en charge d'enfants porteurs de troubles autistiques ou à troubles apparentés.

L'objectif de départ a été d'offrir à ces enfants des soins, un soutien éducatif et une orientation vers l'autonomie. Ce travail a été conceptualisé en étroite collaboration avec les familles.

- ITTAC : Institut de Traitement des Troubles de l'Affectivité et de la Cognition -

L'ITTAC est un service sectorisé de psychiatrie de l'enfance et de l'adolescence rattaché à l'hôpital du Vinatier (Lyon). Ce service est dirigé par le Pr. Nicolas Georgieff.

Sa vocation est triple :

- le soin,
- l'enseignement,
- la recherche.

L'ITTAC offre aux enfants une prise en charge individuelle, de groupe et une rééducation orthophonique pour aider l'enfant à sortir de son isolement.

La quête d'autonomie se fait en collaboration avec les familles et par l'intégration dans des centres sociaux et des lieux sportifs.

L'institut se compose :

- d'un CMP (Centre Médico-Psychologique) ;
- de CATTP (Centre d'Accueil et de Traitement à Temps Partiel) pour enfants (dont un pôle petite enfance) et adolescents ;
- d'un SESSAD (Service d'Education Spécialisée et de Soins A Domicile) ;
- et du CEDA (Centre d'Evaluation et de Diagnostic de l'Autisme), détaillé dans un prochain chapitre.

En 1983, la première classe thérapeutique est créée. Suivront d'autres classes ainsi qu'une Unité Pédagogique d'Intégration (UPI) pour les enfants allant au Collège. Puis, un SESSAD pour ceux sortant du Collège.

En 2003, il y a quatre classes thérapeutiques, deux UPI et un SESSAD. La transformation du CEDA en Centre de Ressources Autisme est en cours ; et un Centre de Jour vient d'être créé.

Cet institut, et plus particulièrement le CEDA, a été au cours de ce travail notre lieu principal de rencontres cliniques et de recherche. Notre étude s'est également étendue à d'autres centres de diagnostic de l'autisme en France qui seront présentés ultérieurement.

Découvertes des pathologies

« Les fées, qui savent accomplir des miracles, envient les femmes humaines pour leur existence chaleureuse. Alors, elles viennent dans les demeures des hommes et, à un moment propice, placent leur progéniture dans le berceau, emportant le bébé qui s’y trouvait. Par sorcellerie, le nouvel occupant ressemble comme un frère au bébé disparu, de sorte que la maman ne se doute de rien jusqu’au moment où les changements deviennent évident. »

Alfred et Françoise BRAUNER,

L'enfant déréel, 1986.

Rencontre avec son enfant

« Ma mère dit qu’elle ne savait plus quoi faire avec moi. Elle me regardait, incapable d’inventer quoi que ce soit pour créer le lien entre nous. Parfois, elle n’arrivait même plus à jouer. Elle ne me disait rien. Elle pensait : "Je ne peux pas lui dire que je l’aime, puisqu’elle n’entend pas". Elle était en état de choc. Tétanisée. Elle pouvait plus réfléchir. »

Emmanuelle LABORIT,

Le cri de la mouette, 1993.

Cette citation ne provient pas d’un enfant à troubles autistiques, la réaction de la mère n’est pas celle d’une maman d’enfant à troubles autistiques, et pourtant... Son comportement vis-à-vis de son enfant pourrait être mal interprété si nous regardons uniquement la mère sans voir l’événement dans sa globalité. Cet extrait est le témoignage d’Emmanuelle Laborit sourde de naissance.

Comment réagir face à un enfant sourd ? Ce témoignage est un exemple de réaction nullement anodine. Pourtant, un enfant sourd « est juste sourd ». Alors, que faire face à un enfant à troubles autistiques qui, lui, non seulement semble ne rien entendre, mais ne cherche pas la communication, le jeu, l'échange...

Avant d'entreprendre ce travail de compréhension de la rencontre d'un parent avec son enfant porteur de troubles autistiques, étudions la rencontre d'un parent avec son enfant.

Que se passe-t-il à un niveau intrapsychique chez un parent, de l'annonce d'une grossesse jusqu'à sa rencontre avec son enfant « réel autonome » ?

Dans un article (Samyn, 2003) écrit lors d'une précédente recherche nous avons interrogé la question du lien chez le parent dans sa relation au fœtus, et donc la question du retour ultérieur de l'attachement prénatal, de ce qui est attendu en échange d'avoir transmis la vie.

Ces interrogations nous ont amené à travailler l'influence des interactions parents-enfant dans le développement psychique du nourrisson au niveau pré et postnatal. Ces réflexions sont un préambule à nos travaux sur la compréhension du développement des troubles au sein d'une pathologie autistique ; et l'influence de ceux-ci dans l'interaction intrafamiliale.

La rencontre d'un parent avec son enfant, et plus particulièrement d'une mère, s'effectue dès les premières sensations de la grossesse. Toutefois, l'enfant est là bien avant ces premières sensations.

Au début de la grossesse, M. Soulé (1982) parle d'une période de « blanc d'enfant ». L'enfant est éliminé au profit du vécu et de la représentation « d'être enceinte ». Progressivement, l'image de l'enfant apparaît dans le psychisme maternel, mais l'objet ne sera réel qu'à une

date ultérieure. Peu à peu, plusieurs facteurs feront advenir ce fœtus à la réalité de la mère : les mouvements fœtaux actifs, la sollicitude et les questions de la part du père et de l'entourage, la signification symbolique favorisée et privilégiée par la valeur socioculturelle, la surveillance médicale et les examens techniques.

Ce décalage entre le biologique et la reconnaissance psychique peut être plus ou moins grand. Parfois, une méconnaissance persiste, dénégation maintenue de la présence du fœtus vivant. C'est alors qu'un examen médical demandé « pour une toute autre raison » en vient à découvrir que la femme est enceinte de plusieurs mois.

Comment est représenté cet enfant avant même ces toutes premières sensations ?

L'enfant imaginaire / L'enfant fantasmatique

Dans les pays industrialisés, en général, la mère peut planifier sa grossesse. L'enfant est alors considéré comme véritablement désiré. Il est donc pensé en fonction de l'affectivité parentale.

S. Lebovici (1989b) distingue : l'enfant imaginaire, conscient, celui des projets, des espoirs et des craintes ; et l'enfant fantasmatique, préconscient, dont il repère plusieurs aspects, l'enfant œdipien hérité des identifications, investissements amoureux précoces et conflits.

Très tôt, l'avenir de l'enfant est pensé, imaginé, idéalisé. Le choix du prénom joue un rôle important quant aux pensées latentes de la mère sur son enfant. Il portera le nom d'un personnage aimé, défunt ou porteur d'un secret.

L'enfant fantasmatique est celui du père, du futur grand-père maternel.

« ...le développement des interactions dépend de l'enfant imaginaire et de l'enfant fantasmatique et de la manière dont la mère saura ou pourra les intégrer avec l'enfant de la réalité qu'elle porte dans ses bras ; les événements de la vie vont prendre place dans cette série interactive pour commander, en partie au moins, "l'épigenèse interactionnelle" qui, après coup, dessine le destin de l'enfant. » (Lebovici, 1989a).

Le face-à-face avec l'enfant réel

Lors de la naissance, moment du véritable face-à-face physique :

« ...ce n'est pas elle [la mère] qui donne la vie au nouveau-né, mais celui-ci qui se l'octroie. Il asphyxie, est au bord de la mort, et c'est par sa respiration et son cri qu'il se donne la vie, seul. » (Soulé, 1982).

La mère est impuissante à l'aider.

A cet instant, l'enfant réel se confronte à l'enfant imaginaire. Il inflige un démenti au pouvoir maternel de fabriquer un enfant qui serait à la mesure de sa mégalomanie. La mère doit alors faire le deuil de l'enfant imaginaire du fait de la présence de l'enfant réel.

Dès sa naissance, le nouveau-né persécute sa mère par ses excréments, ses déjections, ses insomnies... Ces images altèrent la représentation idéalisée du jeune enfant.

La mère tente de tempérer ces confrontations entre l'enfant imaginaire et le nouveau-né. Elle se crée des facteurs d'illusions pendant quelques temps où le nouveau-né lui apparaît comme objet suffisamment « aménageable ». Grâce à l'identification projective, elle le rend dépositaire de suffisamment de qualités de l'enfant imaginaire.

L'enfant réel imaginaire

Au moment de la naissance, mais également lors de la grossesse, tout ce que l'enfant ou le fœtus fait est immédiatement inséré dans un faisceau de significations de la part des parents. Ces derniers ne réagissent pas à l'aspect objectif du comportement de l'enfant mais à un sens qu'ils attribuent. C'est leur monde subjectif qui est à l'œuvre (Hinde, 1976). Les enfants semblent se connaître en lisant dans les yeux de leur mère. Ces contributions subjectives, bien que paraissant extrêmement puissantes, ne sont pas pathologiques. Ce serait même un ingrédient essentiel au développement du self de l'enfant. C'est le phénomène de projection.

Néanmoins :

« ...quand les projections sont massives, qu'elles ne tiennent pas compte de l'individualité de l'autre, la distorsion de la réalité interfère avec les relations. »
(Brazelton & Cramer, 1990)

Ces phénomènes d'identification projective peuvent avoir des aspects adaptatifs et destructeurs. Au niveau pathologique, il y a imbrication profonde entre parents et bébé.

La cause de cette imbrication peut être le retour du fonctionnement infantile du parent au moment de la naissance. Leurs propres conflits et leurs angoisses s'accroissent. Kreisler (1987) parle du retour de la névrose infantile des parents.

Le phénomène de symbiose décrit par Mahler peut également expliquer ces conséquences. Les parents percevaient les comportements du bébé comme l'expression de ses fantasmes

intérieurs. Par exemple, le bébé exprimerait le fantasme rappelant une personne importante du passé du parent, il représenterait une part du self inconscient du parent.

Nous ne pouvons échapper à de nouveaux attachements sans l'appui des précédents. Ce comportement s'accomplit habituellement par des signes discrets, par la perception des éléments du passé dans le bébé, par ex. « Il a les yeux du grand-père. »

Le bébé fonctionnel

Nous venons de présenter deux façons de percevoir son enfant : l'enfant imaginaire du fantasme et l'enfant réel.

Lorsque la mère n'arrive pas à faire coïncider le fantasme d'enfant imaginaire et son identification aux besoins du nouveau-né, elle met en place un troisième niveau de fonctionnement. Le fonctionnement sur un mode opératoire. Il est alors parlé de nouveau-né théorique ou fonctionnel.

Ces trois types d'enfants peuvent co-exister. Il y a parfois tendance à privilégier un des trois enfants. Lorsque le troisième domine, les parents parlent d'un bébé théorique, abstrait ou conventionnel. Il y a déshumanisation du nouveau-né qui devient seulement biologique. Ce mode de fonctionnement serait mis en place afin d'éviter une dépression avec abandon des soins.

« Un élément du réel inacceptable y entraîne un retrait global du monde extérieur. L'enfant, méconnu comme réel, retrouverait le statut de poupée,

d'enfant du rêve, ne nécessitant de soins qu'en fonction des besoins propres de sa mère ou n'en nécessitant pas. » (Godard, 1979).

Au travers de cette modeste présentation, nous possédons un aperçu de la manière dont l'enfant est pensé et représenté en interaction avec son environnement.

De ces modes interactionnels peuvent en ressortir des pathologies. B. Wright (1986) décrit les malformations de la relation mère-enfant sous trois formes : l'évitement, la symbiose et le rejet.

La naissance d'un enfant à troubles autistiques entraîne des comportements aberrants.

D'une part, du côté de l'enfant, par ses troubles du sommeil, alimentaires, des réponses négatives aux sollicitations parentales par le regard périphérique, le détournement du visage...

D'autre part, pour s'en protéger, le parent applique des mécanismes défensifs. Le plus fréquent est la fusion symbiotique pathologique. La mère peut faire comme si l'enfant n'était pas né mais aussi exclure le père de cette relation.

Dans le cadre de pathologies à caractéristiques autistiques, où l'un des principaux troubles se situe dans l'interaction, la question du lien avec cet enfant « étrange ou étranger » peut être posée.

L'influence psychique et environnementale est présente dans toutes les pathologies. Ses conséquences sont d'autant plus importantes dans une pathologie qui touche le système des interactions. Les difficultés des recherches actuelles sur l'étiologie de ces pathologies résulteraient de la complexité de ce fonctionnement exposé dans ce chapitre.

De plus, la consultation tardive des parents sur leurs inquiétudes par rapport au développement de leur enfant peut être due à la difficulté qu'ont eu ces parents à percevoir la pathologie de leur enfant lors de ses premiers mois de vie, voire ses premières années. L'idéalisation des parents vis-à-vis de leur enfant peut leur faire refouler toute perception pathologique chez celui-ci.

Rencontre avec le handicap

« La peur d'un diagnostic d'anormalité est un des principaux obstacles au traitement précoce des enfants. Certains parents qui en veulent à un pédiatre temporisateur oublient combien ils ne supportaient pas qu'il évoque un problème. »

Denis RIBAS

L'énigme des enfants autistes, 1992.

Lorsque le parent apprend ou se rend compte de la différence de son enfant, plusieurs mécanismes intrapsychiques et environnementaux se mettent en place.

A partir de vignettes cliniques nous allons explorer cette difficulté de rencontrer la pathologie de son enfant.

Les vignettes présentées concernent des enfants ayant reçu le diagnostic d'Autisme Infantile.

Justine

Justine est la seconde d'une famille de quatre enfants. Elle est jumelle d'une autre petite fille, Mathilde. Lors de la grossesse, il avait été annoncé aux parents qu'ils auraient des jumeaux de sexe masculin et de poids identique.

Les deux filles sont nées trois semaines avant terme. Justine pesait 1 kg 400 et Mathilde de 2 kg 600.

Mathilde est restée trois jours en néonatalogie et Justine trois semaines.

La reprise de poids de Justine a été rapide. A la sortie du service de néonatalogie une dilatation des ventricules latéraux a été notée, la vérification au quatrième mois s'est avérée normale.

Aucun problème particulier n'a été noté chez Mathilde.

Lors de l'anamnèse, les parents ont exprimé leurs inquiétudes depuis la naissance. Justine n'avait pas de contact oculaire avec eux, elle les évitait du regard. Elle pouvait passer des heures à fixer le plafond, le ciel ou la tapisserie.

En dehors de la nourriture, elle ne demandait rien. C'était un bébé très calme qui n'avait pas de problèmes de sommeil.

Le refus du contact était fortement connoté du côté des parents. Justine ne semblait pas apprécier leurs initiatives.

Dans les bras, il lui arrivait de basculer le tronc en arrière. La station assise a été acquise vers dix/onze mois et la marche vers dix-huit mois. Malgré l'acquisition de la marche, son équilibre restait très précaire. Elle donnait toujours l'impression qu'elle allait tomber, mais elle évitait bien les obstacles et arrivait à récupérer son équilibre.

Vers un an, les inquiétudes se faisant de plus en plus ressentir, les parents ont consulté leur pédiatre. Un scanner, un IRM et un EEG ont été réalisés. Les parents ont retenu que l'EEG

était rapide et diffus. Un peu plus tard, les bilans ophtalmologique et auditif ont donné des résultats normaux.

A deux ans, le pédiatre a adressé les parents à un CAMSP où ils ont été reçus par une psychologue et une psychomotricienne.

Dans le souhait d'une prise en charge plus globale, ils ont pris rendez-vous dans notre service pour une évaluation. Justine avait un peu moins de quatre ans.

A la restitution du bilan évaluatif, les parents ont exprimé leur attente d'une dénomination de la pathologie de leur fille. Le diagnostic d'Autisme Infantile a été un soulagement mais aussi une tristesse car ils connaissent les conséquences familiales que ce type de pathologie est susceptible d'engendrer.

Lors de la séance d'anamnèse, la souffrance des parents a été fortement ressentie.

Plusieurs difficultés ont été présentes lors de la rencontre avec leur enfant. Tout d'abord, l'arrivée de deux filles au lieu des deux garçons annoncés : ce changement de sexe modifie les représentations, la construction fantasmée de l'histoire de leurs enfants. Puis les difficultés à la naissance, le fait de ne pas pouvoir ramener l'enfant chez soi. La confrontation à l'enfant réel est ici brutale et vive.

La construction d'une vie familiale avec l'arrivée de Justine à la maison a été à nouveau perturbée. La rencontre par l'échange avec Justine a posé problème.

Comment réagir face à un enfant qui ne vous regarde pas, ne vous cherche pas, ne vous sollicite pas et paraît même refuser vos initiatives ?

Pour ces parents le constat d'un trouble, d'un problème développemental, est évident. Mais, que faire face à un handicap inconnu tant au niveau de sa cause que de sa dénomination.

Cette vignette rend compte non seulement de la difficulté de rencontre avec un enfant porteur de troubles mais également avec une pathologie inconnue, impossible à déterminer, et face à laquelle les parents ne savent comment la gérer.

Romain

Romain est un garçon de 5 ans et 7 mois au moment de l'évaluation. Il est l'aîné d'une fratrie de deux. Les parents sont venus consulter grâce à leur mise en relation avec une association de parents d'enfants à troubles autistiques.

Les parents n'ont rien remarqué d'anormal chez Romain pendant la première année. Vers l'âge de douze mois, ils considéraient qu'il présentait un bon potentiel de développement : il répétait les sons et avait envie de communiquer. Pour eux, Romain était un nourrisson « joyeux et facile » et il dormait bien.

Romain est rentré en maternelle à l'âge de 26 mois. C'était sa première expérience de groupe et de séparation. Au vu des premières difficultés, les parents ont pensé que Romain « n'acceptait pas l'école ».

Vers 28 mois ils disent avoir pris conscience que quelque chose n'allait pas. L'institutrice les avait quelque peu orientés du fait de ses inquiétudes, et leur avait demandé un examen auditif et visuel. Les parents ont commencé à s'inquiéter de son absence de langage, de communication, et de son évitement et son manque d'intérêt vis-à-vis des autres enfants. Il avait également une démarche sur la pointe des pieds.

C'est après coup que le père admet que son fils a toujours été « différent ».

Est-il si évident de constater ou d'accepter la pathologie de son enfant ?

Les troubles autistiques ne sont pas toujours évidents à percevoir précocement. Ils sont généralement constatés tardivement et d'autant plus délicats à saisir si l'enfant est l'aîné de la famille.

Les deux points suivants sont à noter :

Tout d'abord, le désir d'enfant et l'idéalisation envers lui nous empêchent souvent de percevoir ses « défauts ». Toutes les mères accouchent du « plus beau bébé du monde ».

Le second point : comment savoir, principalement chez les jeunes parents, si l'enfant possède un bon développement ? Quelles comparaisons peuvent-ils faire à l'arrivée de leur premier enfant s'ils ne côtoient pas d'autres enfants ? Le développement tardif du langage est courant sans être pathologique. Des enfants très timides, préférant la solitude à la foule, ne sont pas forcément porteurs de pathologies. A l'inverse, un enfant très calme, qui dort bien et réclame peu, peut être perçu comme un enfant « parfait », « rêvé » et en bonne santé.

Le déni et les difficultés d'acceptation de la perte de l'enfant idéal sont courants. De plus, l'expérience parentale n'est pas innée.

Cette vignette nous ramène à nos interrogations sur les difficultés à distinguer les troubles de certains enfants, mais également sur l'impossibilité de certains parents, et parfois de certains soignants, à être spécialistes des symptômes précoces de ce type de pathologie.

L'enfant à troubles autistiques, comme tout enfant, se développe à sa manière et à son rythme. Les cas présentés ci-dessus ont des points communs quant à la découverte de leur pathologie mais également des différences en ce qui concerne la réaction parentale. Ils ne sont pas

représentatifs des familles. Chacune a sa façon de réagir et donc d'influer sur le développement de l'enfant.

De nombreux parents tentent de stimuler leur enfant, de le faire réagir en forçant le contact. L'épuisement parental face à l'absence de réactions est inévitable. Le comportement de l'enfant peut retentir sur celui des parents. La « froideur » parentale exposée dans certaines études est fortement susceptible d'être la conséquence de la froideur de l'enfant. Cette réaction comportementale sera développée dans la suite de cet ouvrage.

Dans la même continuité, la perte des repères des parents du fait du comportement incompréhensible de leur enfant engendre, chez les parents, des comportements parfois tout aussi a-normaux. Quand tout ce qui leur semblait imaginable a été tenté, toutes sortes d'expérimentations peuvent être essayées pour faire réagir leur enfant. C'est alors du côté de l'enfant que se développe une incompréhension du comportement parental. Nous entrons dans un cercle vicieux aux conséquences angoissantes face à l'étrangeté du comportement de l'autre.

C'est parfois une personne extérieure (crèche ou pédiatre) qui constate les difficultés de l'enfant. Ces derniers ont une plus grande expérience de la diversité de développement chez l'enfant, mais également un lien à l'enfant distinct de celui des parents. Il arrive aussi que ce soit une démarche d'ordre médicale (convulsion, ORL...) qui enclenche le début du long cheminement vers l'hypothèse de troubles autistiques. Les spécialistes rencontrés ne sont pas toujours ceux de la pathologie en question.

Le Diagnostic

Les difficultés du diagnostic

« C'est ainsi souvent dès la naissance du deuxième, lorsque le premier né s'était révélé autiste, que la mère prend conscience rétrospectivement des anomalies de son comportement : "C'est incroyable, je me rends compte maintenant qu'il tétait à peine ; et puis il était si calme." »

Denys RIBAS

L'énigme des enfants autistes, 1992.

Lors de la demande de mise en place d'un protocole d'évaluation, généralement requise par les parents ou l'environnement scolaire ou soignant de l'enfant, les premières informations concernant l'enfant sont relativement pauvres. De nombreux diagnostics peuvent être envisagés.

Ces enfants entrent dans nos services avec leur culture sociale, géographique, historique et familiale, avec leur vécu. Ces critères en font dès lors des êtres à part entière. En amont, les parents nous amènent leurs angoisses, leurs inquiétudes et les symptômes qui leur semblent prédominants (troubles du langage, des interactions sociales, difficultés d'adaptation scolaire...). Leurs souhaits d'avenir et d'évolution sont également évoqués. Ces premières informations sont le point de départ du protocole. Le discours des parents offre directement une première perception de l'enfant. Notre regard clinique est ici filtré au travers de celui des parents.

Ces premières étapes du protocole offrent une place privilégiée au discours des parents. Ce sont les personnes les plus à même à nous présenter leur enfant et ses troubles. Leurs premières évocations concernent généralement les troubles perturbant le bien-être de l'enfant et de sa famille. La question de ce « bien-être » demeure essentielle et ils ne nous exposent pas toujours d'autres troubles qui leur paraissent de moindre importance. La collaboration entre l'équipe-soignante et les parents permet donc aux soignants de comprendre les priorités perçues par les parents et de chercher ce qui paraît moins évident dans le développement et l'étiologie de la pathologie de l'enfant.

Les différents acteurs de l'environnement de l'enfant jouent tous un rôle indispensable dans ce protocole. Plus nous avons d'informations plus nous sommes riches d'éléments de connaissance en ce qui concerne l'enfant. Mais plus nous sommes nombreux à devoir apposer notre propre vision et plus le diagnostic peut être délicat à établir.

Au travers de ce chapitre, nous allons explorer différents obstacles rencontrés lors du diagnostic d'un enfant, à savoir :

- le problème de l'enchevêtrement des troubles à des degrés d'intensité différents, et donc le classement du malade sous une étiquette précise ;
- la valeur de nos outils. Plusieurs supports sont utilisés lors des différents bilans et de la synthèse : nos outils de mesure quantitative et nos regards cliniques d'ordre qualitatif. Comment poser le diagnostic lorsqu'il y a discordance entre ces deux types de références ?
- les différentes classifications peuvent, elles aussi, nous désorienter du fait de leurs dissensions ;
- enfin, d'autres facteurs externes peuvent avoir un rôle considérable dans l'influence diagnostique.

HETEROGENEITE PATHOLOGIQUE

Lors de la première description d'une pathologie autistique, en 1943, Leo Kanner avouait qu'il décrivait des symptômes communs à une pathologie par le biais de cas bien particuliers de caractéristiques autistiques. Il a précisé qu'il existait dès lors une certaine diversité au sein de cette pathologie. Ces premiers cas sont actuellement nommés de formes « pures » afin de les distinguer d'autres formes à diversités développementales.

Ces formes « pures » sont des cas très rares appelées « Autisme de Kanner » dans certaines classifications en opposition aux autres formes autistiques à troubles associés.

Parmi les troubles associés les plus courants, nous retrouvons :

- les troubles du sommeil
- les troubles de l'alimentation
- les troubles de l'attention
- l'épilepsie
- les phobies
- l'hyperactivité
- les automutilations
- les troubles intellectuels

Ces différents troubles seront détaillés dans un prochain chapitre.

Certaines perturbations associées à une pathologie autistique influent moins sur le diagnostic (ex : troubles du sommeil). Cependant d'autres troubles associés ont des effets plus gênants, principalement lorsqu'ils ont une intensité relativement élevée. Enfin, les pathologies autistiques à troubles associés disparates sont les plus délicates à diagnostiquer.

Voici un exemple de difficulté diagnostique :

Troubles autistiques / Déficit attentionnel

Lucas, jeune garçon de 3 ans, vient consulter avec sa maman qui s'inquiète un peu du comportement de son enfant. La première de ses inquiétudes concerne son langage. Lucas possède un vocabulaire très restreint qu'il utilise de manière écholalique. Nous le recevons dans le cadre d'entretiens psychologiques. Le comportement de Lucas lors d'échanges interactionnels est défini par sa maman de la manière suivante : « Par moment je lui parle, il me regarde, il paraît entendre et comprendre ce que je lui dis. Mais à d'autres moments, s'il est absorbé par une activité (cubes, encastements...), il n'y a plus de Lucas. J'ai beau l'appeler, tenter d'attirer son attention, il ne me remarque pas, il semble ailleurs. » Lucas ne semble pas posséder de comportements stéréotypés mais paraît avoir d'importants troubles attentionnels.

La description de ce comportement se retrouve dans le discours des soignants qui ont rencontré l'enfant. Lucas a régulièrement besoin d'être stimulé pour entrer en contact avec l'adulte.

La question du diagnostic est relativement délicate. Lucas est un enfant qui possède des critères du syndrome d'Autisme Infantile défini par les classifications (apparition des troubles avant trois ans, troubles des interactions sociales réciproques, troubles de la communication) mais il ne paraît pas posséder totalement l'ensemble des critères du syndrome. Les hypothèses diagnostiques s'orientent vers un Trouble Envahissant du Développement (TED) de type Autisme Atypique. Certains soignants pensent également à un Autisme d'Asperger.

Nos interrogations s'orientent vers son principal défaut : l'attention. Lucas possède-t-il des troubles à caractéristiques autistiques à la suite d'un trouble attentionnel primaire ou l'inverse ? Les symptômes d'un trouble attentionnel ont une certaine proximité avec les troubles autistiques, principalement au niveau interactionnel, et peuvent provoquer des troubles de la communication.

Comment classer cet enfant ? L'Autisme Infantile n'est pas la seule pathologie à posséder des troubles associés. Le déficit attentionnel peut engendrer un repli sur soi, des troubles du langage, des mouvements stéréotypés, des rituels...

Par conséquent, un trouble attentionnel primaire peut développer une pathologie très proche de celle de l'Autisme Infantile.

Au travers de l'exposé d'un entretien psychologique avec Lucas et sa maman nous allons tenter de mieux appréhender le comportement de ce jeune garçon.

A l'accueil du rendez-vous, sur le trajet entre la salle d'attente et le bureau, nous demandons à Lucas s'il se souvient de notre précédente entrevue. Lucas se met à jargonner sans paraître nous répondre directement, il semble fatigué, ailleurs, il n'est pas dans la relation.

Arrivé au bureau, Lucas entre dans la pièce en disant « les cubes ». Nous lui faisons remarquer qu'il se souvient bien de l'endroit et du jeu avec les cubes de la fois précédente. Lucas ne paraît toujours pas totalement présent, il lui faudra un certain temps et plusieurs stimulations de notre part et de la part de sa mère pour que Lucas s'ouvre à la relation.

Au cours de l'entretien, nous percevons en Lucas un enfant au regard taquin qu'il est possible de faire revenir à la réalité, principalement lorsque notre discours le concerne. Lucas a de bonnes mimiques. Quand il est présent il sait communiquer par le non-verbal. Son langage reste très stéréotypé mais il en connaît quelque peu sa valeur. A un moment, sa mère lassée de son écholalie, lui dit : « arrête de répéter ce qu'on dit ». Il s'est alors amusé de cette phrase en la répétant en rigolant. Il ne l'utilisait plus sous forme écholalique mais comme un jeu, une taquinerie.

Lucas sait exprimer ses sentiments de joie, comme nous l'avons vu au travers de l'exemple précédent, mais également de fatigue. Lorsqu'il a senti la fatigue arriver au cours de l'entretien, il a réclamé à sa maman de partir, puis il s'est dirigé vers nous et a mimé le métro dans le but de nous décrire son désir (il imitait la fermeture et l'ouverture de porte avec ses mains devant les yeux en disant « métro »).

A la fin de l'entretien, alors que Lucas était en train de jouer à côté de nous avec des cubes, sa mère nous fait part de ses angoisses vis-à-vis des difficultés de son fils. Notre conversation aborde diverses thématiques telles que ses craintes et ses désirs quant à la mise en place d'un soutien plus solide et efficace que les conditions que rencontre Lucas actuellement.

Au cours de cette conversation nous jetions quelques petits coups d'œil de temps à autre à Lucas qui ne paraissait pas totalement absent et absorbé dans son activité, tout comme il peut l'être à d'autres moments. A la fin de notre conversation, nous nous sommes interrompues pour le regarder et lui dire que nous avons constaté qu'il nous écoutait malgré son jeu, qu'il nous entendait parler de lui, de la crèche et de sa future rentrée à la maternelle. A cet instant, il nous a regardé avec son sourire malicieux. Nous lui faisons alors constater qu'il peut être présent et à l'écoute lorsqu'il le veut bien. Nous percevons à nouveau à ce moment là un sourire coquin.

Sa maman nous a exposé qu'il avait beaucoup évolué depuis un an. Avant il ne parlait pas et il était complètement « dans son monde ».

Le comportement de Lucas nous a fait penser à un enfant qu'il faut stimuler pour l'aider à dépasser cette barrière attentionnelle.

A la suite de ces entretiens et des avis des autres soignants, le diagnostic est resté difficile à poser. L'hypothèse d'un Trouble Envahissant du Développement n'était pas à exclure mais celui d'un trouble attentionnel primaire non plus. L'orientation vers un syndrome d'Asperger semblait trop précoce. Malgré les trois ans de Lucas, sa maîtrise du langage était encore trop minime pour pouvoir déterminer ses facultés. De plus, ses capacités intellectuelles ont été difficilement mesurables du fait de ses troubles de l'attention et de sa grande fatigabilité. Cependant, une très bonne mémoire visuelle et de très bons résultats dans tout ce qui nécessite un support visuel ont été constatés.

Nous avons conclu sur une hésitation entre un Autisme Atypique et un trouble attentionnel primaire à troubles associés.

Au travers de cette vignette clinique, nous pouvons percevoir les éventuelles difficultés d'une évaluation diagnostique. Dans des cas comme celui-ci, la certitude n'est pas de mise, le doute peut persister, d'autant plus quand l'enfant est jeune (il est alors plus difficile de poser un diagnostic de façon précoce). Même si cela n'aura pas d'incidence sur l'orientation et le développement de l'enfant, à un niveau étiologique et de recherche ce genre d'incertitudes catégorielles peuvent porter à conséquences.

L'illustration de ce cas est loin d'être anodine, et il peut se retrouver à d'autres niveaux pathologiques. L'hypothèse d'une pathologie sous-jacente pouvant entraîner des troubles autistiques à confusion nosologique est courante. Parmi les troubles associés cités précédemment, tous peuvent avoir pour conséquence des troubles à caractéristiques autistiques.

Des symptômes phobiques engendrent généralement un repli sur soi et une coupure avec le monde extérieur. A un niveau extrême d'immaturité, nous pouvons retrouver des troubles du langage et des rituels dont le but est de contrer ces perturbations. De même, l'hyperactivité s'associe aisément à des stéréotypies et des difficultés relationnelles. Tous ces troubles rendent complexe la mise en place d'un diagnostic du fait des interrogations qu'ils entraînent en ce qui concerne la primarité du syndrome.

L'exemple de Lucas présente la difficulté d'une distinction au niveau de la limite nosographique dans une pathologie à caractéristiques autistiques. Dans la prochaine illustration nous allons constater qu'une pathologie à troubles primaires non-autistiques bien identifiés peut, elle aussi, prêter à confusion.

En complément de ce qui vient d'être exposé, il convient de noter également un autre point influant sur le caractère hétérogène de l'Autisme Infantile et donc sur sa difficulté diagnostique : la variation du degré de perturbation.

Les symptômes autistiques ne sont pas déterminés au niveau de leur intensité et de leurs variables. Les questions posées sur la limite entre le normal et le pathologique se côtoient à chaque fois qu'une pathologie est dite à faible intensité. Par conséquent, comment distinguer un enfant à troubles autistiques légers d'un enfant atteint de troubles névrotiques intenses qui entraînent un repli, des stéréotypies verbales pouvant faire penser au langage écholalique des sujets au diagnostic d'Autisme Infantile, de nombreux rituels perturbant fortement la vie familiale... ? A l'inverse, quelle différenciation pouvons-nous faire entre un enfant à troubles autistiques sévères et un enfant présentant des troubles neurologiques faibles ayant pour conséquences un niveau intellectuel perturbé, des difficultés relationnelles consécutives à sa déficience et des mouvements stéréotypés couramment retrouvés dans ce genre de pathologie ?

Ces difficultés de délimitation se retrouvent dans de nombreuses situations. Une nouvelle vignette clinique rencontrée dans le cadre d'une synthèse diagnostique illustrera nos propos.

Caractéristiques autistiques au sein de pathologies neurologiques

« Un certain nombre de symptômes génétiques ont été identifiés qui s'accompagnent parfois d'autisme (X-fragile), ou passant par un temps d'évolution d'aspect autistique (Syndrome de Willy Prader, Mocrodélétion 22qn, Syndrome de Rett). »

Denys RIBAS

« Autisme Infantile », 1996.

Cette vignette clinique décrit une pathologie neurologique bien précise. Les questionnements rencontrés lors du diagnostic de cette pathologie se retrouvent de manière relativement courante dans d'autres pathologies neurologiques déclarées.

Nous avons rencontré les parents d'Emilie dans le cadre du protocole diagnostique du CEDA. Lors du premier entretien, seuls les parents étaient présents. Nous avons tenté de nous faire une représentation de cette petite fille au travers de leurs propos.

Emilie est une petite fille de 3 ans et demie. Ses parents l'ont principalement présentée du fait de ses troubles relationnels et moteurs (elle ne marche pas). Son niveau de langage se limiterait à « papa », « maman », « oh » et « bravo », et à un babillage. Sa mère la décrit en disant « on dirait qu'elle veut parler mais que le son ne sort pas ». Elle posséderait quelques gestes conventionnels. Une sensibilité aux bruits est évoquée mais avec un plaisir particulier pour la musique. Elle ne pointe pas, s'intéresse très peu aux objets excepté ceux qui roulent, n'a pas de sourire ni d'angoisse de l'étranger. Toutefois, elle posséderait de nombreuses expressions faciales et un contact affectueux. Elle présenterait également une fixation particulière vis-à-vis de la lumière, un maniérisme des mains ainsi que quelques automutilations.

A la suite de cette description, une orientation vers une pathologie à caractéristiques autistiques se présente à nous. Ces hypothèses sont confirmées par la cotation de ce premier entretien à l'aide de l'ADI. Le jour de la synthèse, le groupe nous offre une toute autre perception de l'enfant. Les différents acteurs du protocole ayant rencontré Emilie suggèrent une déficience neurologique importante. La séance vidéo confirme la présence d'importants troubles moteurs et cognitifs même si les symptômes de types autistiques tels que la fixation de la lumière et le maniérisme des mains sont présents.

L'étiologie des symptômes autistiques nous étant actuellement inconnue, une origine neurologique ne peut être exclue. Par conséquent, au moment du diagnostic, un débat s'instaure afin de déterminer si nous avons affaire à une pathologie autistique à cause neurologique ou à une pathologie neurologique à caractéristiques autistiques. Les différents outils à notre disposition ne nous aident guère du fait de la diversité de leurs résultats. Certains nous orientent vers un diagnostic d'Autisme Infantile et d'autres non. La perception de chacun des membres de l'équipe face à ces troubles rend la situation plus complexe. Nos différences d'acteurs dans ce protocole et notre propre regard vis-à-vis de la vidéo ne nous permettent pas de nous mettre d'accord sur une position diagnostique. La synthèse de cette

enfant s'achève sur une hypothèse de pathologie à caractéristiques autistiques mais sans insertion catégorielle avérée.

Dans le souhait de rencontrer au minimum ce genre de souci diagnostic, également dans l'objectif de notre étude de recadrage nosographique, nous avons entrepris de poursuivre la réflexion amenée par le cas de cette petite Emilie. Nous cherchons à nous approcher au plus près d'une catégorie nosographique.

La lecture de Winnicott (1963) apporte la réponse à ces interrogations. Dans son ouvrage, *Processus de maturation chez l'enfant*, il expose une difficulté similaire à la nôtre :

« En psychiatrie infantile il n'est pas rare que le spécialiste hésite entre un diagnostic de lésion primaire, de légère maladie de Little, ou de faillite purement psychologique des premiers processus de maturation survenant chez un enfant au cerveau intact, ou encore un diagnostic comprenant deux de ces causes ou bien toutes. » (Winnicott, 1962)

Winnicott expose ces difficultés au niveau de la Schizophrénie Infantile et de l'Autisme Infantile. A cette lecture, le cas d'Emilie nous revient en tête.

Afin de vous situer par rapport à ces réflexions, voici une définition de la maladie de Little, évoquée par Winnicott, établie grâce au regroupement de données encyclopédiques :

Cette pathologie est une affection entrant dans le cadre des encéphalopathies infantiles. Elle apparaît généralement vers les 6 mois, mais il existe des cas de développement normaux jusqu'à 8-9 mois. Elle représente 20 à 30 % des infirmités motrices cérébrales. Les premiers signes se révèlent par une diminution du tonus, essentiellement par des troubles au niveau de la colonne vertébrale. La tête est difficilement maintenue par l'enfant qui possède des difficultés à se retourner, une rigidité des membres inférieurs est couramment constatée. La démarche, tardive, est généralement sautillante ou sur la pointe

des pieds. Des troubles associés peuvent apparaître tels que des mouvements involontaires et des troubles de l'élocution. L'intelligence peut être conservée selon le degré de gravité de la pathologie.

Nous avons rapproché ce portrait du cas d'Emilie. La description de cette jeune fille nous paraissait assez proche de ces définitions. La confusion rencontrée lors du diagnostic s'explique du fait d'une ressemblance de développement et des troubles associés entre ceux de l'Autisme Infantile et ceux de cette pathologie.

Henri Wallon (1968), dans sa description de la maladie de Little, nous fait part également du malentendu possible quant à l'Autisme Infantile.

« La maladie de Little se traduit, en proportion variable, par l'impuissance à aiguiller et à localiser l'effort musculaire, à réduire les contractions intempestives qui surgissent soit spontanément soit à l'occasion d'un geste intentionnel, à distribuer le tonus suivant les nécessités de l'équilibre ou selon les résistances que les choses opposent à nos mouvements. Ces troubles retentissent sur l'appareil de la parole et peuvent la rendre inintelligible ou impossible, de telle sorte que le sujet est comme muré en lui-même par son impuissance tant à s'exprimer qu'à réagir vis-à-vis du monde extérieur. »
(Wallon, 1968)

A nouveau, cette pathologie peut avoir des conséquences développementales orientées vers le repli sur soi et composées de troubles associés de types autistiques. Une hypothèse diagnostique peut être envisagée. Mais la problématique de la limite diagnostique du syndrome d'Autisme Infantile reste présente.

Au travers de ce cas clinique, une autre question se pose. Malgré l'ensemble des outils mis à notre disposition, nous n'avons pas réussi à définir le trouble. Certains de ces outils sont aussi contradictoires que nos différentes expériences de cliniciens.

Comment appréhender l'utilité et le rôle précis des outils de diagnostic ?

REFERENTIELS

Les principaux dispositifs d'évaluation seront détaillés dans une partie ultérieure.

L'ensemble des outils rassemblés lors de la synthèse a un rôle déterminant dans la prise de décision diagnostique. Lorsque le diagnostic s'oriente vers un syndrome d'Autisme Infantile, des outils spécifiques de cette pathologie sont nos référents, ceci en complément de notre expérience clinique. Ceux-ci étant : l'ADI, la CARS et la CIM-10.

L'ADI est un entretien semi-structuré pratiqué avec les parents. Il confirme le diagnostic de l'Autisme Infantile par une cotation dite « positive », à savoir lorsque le score de l'ensemble des items généraux est supérieur à la norme de base établie.

La CARS est cotée lors de la synthèse par l'ensemble de l'équipe soignante. Il s'appuie sur le développement de l'enfant et définit l'Autisme Infantile à partir d'un certain score. Ce score indique également l'intensité du syndrome.

La CIM-10 est issue des classifications internationales. Elle détermine le diagnostic du sujet à partir d'un certain nombre de symptômes. Elle sert généralement d'aide à la décision finale.

Une part essentielle du diagnostic provient de notre expérience clinique.

Le sujet « idéal » est celui qualifié « autiste » par l'ensemble de nos référentiels. Ou, à l'inverse, celui qui confirme une certitude de pathologie non-autistique.

Cependant, nos outils ne s'orientent pas toujours vers la même décision. Dans ce contexte, la procédure se complexifie d'autant plus si nos orientations cliniques traduisent des divergences d'opinion.

Enfin, malgré l'utilisation d'outils communs, la représentation de la définition de l'Autisme Infantile peut différer selon les équipes.

Dans un cadre purement quantitatif, notre travail de recherche fixe le diagnostic d'Autisme Infantile aux sujets qualifiés « autistes » par l'ensemble des outils d'évaluation.

Cette forme de délimitation n'est pas utilisée dans toutes les études quantitatives sur l'Autisme Infantile, ce qui peut compromettre la confrontation de résultats.

De même, dans le domaine clinique, tous les acteurs ne déterminent pas un diagnostic d'Autisme Infantile en accord total avec les cotations. Dans ces cas-là l'expérience clinique domine. Nous nous interrogerons dans une prochaine partie sur la perception de l'Autisme Infantile chez chacun des soignants.

L'exemple de ce genre de conflit a quelque peu été évoqué au travers du cas d'Emilie. S'appuyer sur les classifications peut nous orienter. Toutefois, celles-ci ont parfois une vision relativement large de l'Autisme Infantile qui n'est pas toujours en accord avec l'opinion de l'ensemble des acteurs des équipes soignantes.

Comment pouvons-nous aborder un diagnostic dans une telle diversité de perceptions et de définitions ?

CLASSIFICATIONS

En France, nous possédons trois références principales en matière de classifications diagnostiques : le DSM, la CIM et la CFTMEA.

Le DSM est le *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*², instauré par l'American Psychiatric Association (APA). De nombreuses versions ont été publiées. La dernière date de 2000 avec le DSM-IV-TR. (*Fourth edition Text Revision*³).

La CIM est la Classification Internationale des Maladies (la version anglophone est ICD : *International Classification Disorders*). Elle dépend de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS). La dernière version date de 1992 (ICD-10). A la différence des deux autres, cette classification ne se limite pas aux pathologies mentales mais s'étend à l'ensemble des maladies. Une réactualisation est en cours.

La CFTMEA est la Classification Française des Troubles Mentaux de l'Enfant et de l'Adolescent. Elle a été établie par des travaux français. La deuxième version est parue en 2000 (CFTMEA R-2000).

Les premières tentatives de classifications officielles datent de 1948 en ce qui concerne l'OMS⁴, de 1985 pour l'APA, et de 1988 pour la Classification Française.

² Manuel statistiques et diagnostics des pathologies mentales

³ Quatrième édition révisée

⁴ L'établissement de la classification a été entrepris en 1853 par le Congrès statistique international comme « nomenclature uniforme des causes de décès applicable à tous les pays ». Depuis la Conférence internationale de la Sixième Révision (Paris, 1948), c'est l'OMS qui est chargée de la CIM. Quatre révisions ont été publiées après la CIM-6 de 1948, à savoir la CIM-7 en 1955, la CIM-8 en 1965, la CIM-9 en 1975 et la CIM-10 en 1992.

Entre la première description d'une pathologie autistique par Kanner et l'instauration de ces nosographies, des descriptions par critères diagnostics ont été explorées.

La première définition d'une pathologie autistique par Kanner en 1943 a constitué le premier système diagnostic de ce trouble.

En 1961, Creak s'est essayé à une présentation par caractéristiques. Il souhaitait apporter une définition plus large qui inclurait aussi la Schizophrénie Infantile. Ses critères étaient basés sur des observations du comportement plutôt que sur une théorie. Ils étaient difficiles à utiliser car ils n'ont jamais été quantifiés. Leur manque de perspective développementale les rendait également difficilement applicables à de jeunes enfants.

En 1978, Rutter a appuyé sa définition sur une évaluation de la recherche empirique publiée depuis Kanner et Creak.

La National Society for Autistic Children⁵ (NSAC) associée à Ritvo et Freeman (1978) avait pour objectif d'élaborer une définition à des fins de politique sociale, de législation et d'éducation de la population.

Les critères de l'Autisme Infantile ainsi présentés ont été les suivants (Morin, 1996) :

NSAC, Ritvo et Freeman (1978)

- l'autisme est un syndrome défini « behavioralement ».

Au fil des révisions, la CIM est devenue la classification internationale type à toutes les fins épidémiologiques en général et pour de nombreux aspects de la gestion sanitaire. (OMS, « Classification internationale du fonctionnement, du handicap et de la santé », *Cinquante-quatrième assemblée mondiale de la santé*, 9 avril 2001)

⁵ Société Nationale pour Enfants Autistes

- ses caractéristiques se manifestent avant l'âge de 30 mois.

Il inclut des troubles dans :

- + le degré de développement et/ou les séquences développementales ;
- + les réponses à un stimulus sensoriel ;
- + la parole, le langage et les capacités cognitives ;
- + la capacité d'entrer en relation avec les gens, les événements et les objets

Rutter (1978)

Quatre critères essentiels en relation avec le comportement de l'enfant avant cinq ans servent de base au diagnostic :

- + l'apparition des premiers symptômes avant l'âge de 30 mois ;
- + une détérioration du développement social, qui comporte des caractéristiques spéciales et qui n'est pas en rapport avec le degré intellectuel de l'enfant ;
- + un retard dans le développement déviant du langage qui a aussi certaines caractéristiques définies qui ne sont pas en rapport avec le degré intellectuel de l'enfant ;
- + une insistance pour la routine démontrée par des jeux stéréotypés, des préoccupations anormales ou une résistance au changement.

C'est à partir de ces premières recherches en termes nosologiques que les classifications ont pu être établies.

Selon Schopler et Mesibov (1988) les systèmes de Rutter, de la NSAC et du DSM-III-R partageaient les mêmes caractéristiques de base.

Au cours de ces dernières années une entente commune entre les différentes classifications a commencé à s'installer. Chacune s'accorde pour une catégorie univoque des Troubles Envahissants du Développement (TED) regroupant l'ensemble des perturbations au niveau des interactions sociales, de la communication, et des activités restreintes et comportements stéréotypés.

DSM IV-TR 2000	CIM-10 1992	CFTMEA-R 2000
<i>Troubles Envahissants du Développement</i>	<i>Troubles Envahissants du Développement</i>	<i>Psychoses Précoces (Troubles envahissants du développement)</i>
Trouble Autistique	Autisme Infantile	Autisme Infantile Précoce - Type Kanner
	Autisme Atypique	Autres Formes de l'Autisme
Syndrome de Rett	Syndrome de Rett	Psychoses Précoces Déficitaires. Retard mental avec troubles autistiques ou psychotiques
Trouble désintégratif de l'enfant	Autres troubles désintégratifs	Syndrome d'Asperger
	Troubles Hyperactifs avec Retard Mental et Stéréotypies	Dysharmonies Psychotiques
Syndrome d'Asperger	Syndrome d'Asperger	Troubles désintégratifs de l'enfance
	Autre TED	Autres psychoses précoces ou autres troubles envahissant du développement
TED non spécifiés (inclu autisme atypique)	TED non spécifiés	Psychoses précoces ou troubles envahissants du développement non spécifiés

Dans l'objectif de constater de manière plus détaillée leurs concordances et discordances, nous allons étudier la description de chacune des classifications au niveau du syndrome d'Autisme Infantile.

Est-ce que selon l'utilisation de telle ou telle classification nous parlons de la même pathologie ?

L'AUTISME INFANTILE

Voici la description établie par chacune des classifications.

DSM-IV-TR :

(La version française est disponible depuis janvier 2004)

F84.0 [299.00] Trouble autistique

Caractéristiques diagnostiques

Les caractéristiques essentielles du Trouble autistique sont un développement nettement anormal ou déficient de l'interaction sociale et de la communication, et un répertoire considérablement restreint d'activités et d'intérêts. Les manifestations du trouble varient largement selon le stade de développement et l'âge chronologique du sujet. Le trouble autistique est parfois appelé *Autisme précoce*, *Autisme infantile* ou *Autisme de Kanner*.

L'altération des interactions sociales réciproques est sévère et durable. Il peut exister une altération marquée dans l'utilisation des multiples comportements non verbaux habituellement destinés à gérer l'interaction sociale et la communication (p. ex., contact oculaire, mimiques faciales, postures corporelles, gestes) (Critère A1a). Il peut exister une incapacité à établir des relations avec les pairs correspondant au niveau du développement du sujet (Critère A1b), ce qui peut prendre différentes formes à différents âges. Les sujets les plus jeunes peuvent montrer peu ou pas d'intérêt pour les relations d'amitié, les plus âgés peuvent s'y intéresser mais être incapables de comprendre les conventions de l'interaction sociale. On peut observer l'absence de la tendance spontanée qu'ont les enfants à partager leurs plaisirs, leurs intérêts ou leurs réussites avec d'autres personnes (p. ex., l'enfant ne cherche pas à montrer, à désigner du doigt ou à apporter les objets qui l'intéressent) (Critère A1c). Il peut y avoir manque de réciprocité sociale ou émotionnelle (p. ex., l'enfant est incapable de participer activement à des échanges sociaux ou à des jeux simples, leur préférant des activités solitaires ou qui n'impliquent les autres que comme s'ils étaient des pions ou des objets neutres) (Critère A1d). Souvent la perception qu'a l'enfant des autres personnes est très altérée. Les sujets atteints de Trouble autistique peuvent ignorer les autres enfants (y compris leurs frères et sœurs), n'avoir aucune notion des besoins d'autrui, ou ne pas remarquer la détresse d'une autre personne.

L'altération de la communication est, elle aussi, marquée et durable, elle affecte à la fois les capacités verbales et les capacités non verbales. Il peut y avoir retard ou absence totale de développement du langage parlé (Critère A2a). Chez les sujets qui savent parler, on peut observer une altération marquée de la capacité à engager ou à soutenir une conversation avec autrui (Critère A2b), un usage stéréotypé et répétitif du langage, ou un langage

idiosyncrasique (Critère A2c). Il se peut également que l'enfant soit incapable de jouer à « faire semblant », spontanément et à propos de tout, ou soit incapable d'un jeu d'imitation sociale approprié à son niveau de développement (Critère A2d). Dans les cas où le langage se développe, le timbre, l'intonation, la vitesse de la voix peut être monotone ou inapproprié au contexte, ou des phrases affirmatives peuvent se terminer par des inflexions interrogatives). Les structures grammaticales sont souvent immatures, le langage est utilisé de manière stéréotypée et répétitive (p. ex., l'enfant répète des phrases ou des mots sans se préoccuper de leur signification, ou il répète des chansonnettes et des slogans publicitaires), ou bien le langage est idiosyncrasique (p. ex., langage qui ne prend sens que pour les personnes habituées au style de communication du sujet). La compréhension du langage est souvent très tardive et l'individu peut être incapable de comprendre des questions ou des directions simples. Une perturbation dans la pragmatique (utilisation sociale) du langage se traduit souvent par l'incapacité à coordonner la parole avec la gestuelle ou à comprendre l'humour ou des aspects non littéraux du discours comme l'ironie ou le sous-entendu. Le jeu d'imagination est souvent absent ou notablement altéré. Les jeux d'imitation simples ou les gestes ritualisés propres à la petite enfance et à l'enfance manquent souvent, ou bien ils surviennent hors de propos et de façon mécanique.

Les sujets atteints de Trouble autistique ont des modes de comportements, d'intérêts et d'activités restreints, répétitifs et stéréotypés. Ils peuvent avoir une préoccupation exclusive circonscrite à un ou plusieurs centres d'intérêt stéréotypés et restreints, préoccupation anormale soit dans son intensité soit dans son orientation (Critère A3a) ; une adhésion apparemment inflexible à des habitudes ou à des rituels spécifiques et non fonctionnels (Critère A3b) ; des maniérismes moteurs stéréotypés et répétitifs (Critère A3c) ; ou des préoccupations persistantes pour certaines parties des objets (Critère A3d). Les sujets atteints de Trouble autistique ont une gamme d'intérêts particulièrement restreinte, n'étant souvent préoccupés que par un seul sujet, très limité (p. ex., les dates, les numéros de téléphone, les noms des stations de radio). Ils peuvent passer leur temps à aligner un nombre précis de jouets toujours dans le même ordre, ou imiter sans fin des acteurs de télévision. Ils peuvent insister pour que les choses restent toujours pareilles, et manifester une résistance ou une détresse extrême face à des changements sans importance (p. ex., un jeune enfant peut avoir une réaction catastrophique à un changement mineur dans son environnement comme un agencement différent des meubles ou l'utilisation de nouveaux couverts à table). On note souvent un attachement marqué à des rites ou à des routines inutiles, ou une insistance déraisonnable à se conformer aux habitudes (p. ex., prendre tous les jours exactement le même chemin pour aller à l'école). Des mouvements corporels stéréotypés peuvent concerner les mains (battements de mains, tapotements) ou le corps entier (balancements, plonges, oscillations). On peut observer des postures anormales (p. ex., démarche sur la pointe des pieds, mouvements de mains ou postures corporelles bizarres). Les sujets atteints de Trouble autistique peuvent avoir des préoccupations persistantes pour des objets bien précis (des boutons de vêtements, certaines parties de leur corps). Ils peuvent également être fascinés par le mouvement (p. ex., les roues d'une petite voiture qui tournent, les portes qui s'ouvrent et qui se ferment, un ventilateur électrique ou d'autres objets qui tournent vite). Ils peuvent être excessivement attachés à des objets inanimés (p. ex., un bout de ficelle ou un élastique).

Un autre critère du Trouble autistique est un retard ou un fonctionnement anormal, avant l'âge de trois ans, dans au moins un (et souvent plusieurs) des domaines suivants : interactions sociales, langage nécessaire à la

communication sociale, jeu symbolique ou d'imagination (Critère B). Dans la plupart des cas, il n'y a pas de période de développement franchement normal bien que, dans 20 % des cas peut-être, les parents rapportent un développement relativement normal pendant un à deux ans. Dans de tels cas, les parents peuvent rapporter que l'enfant avait acquis quelques mots et qu'il les a perdus ou qu'il semble stagner dans son développement.

Par définition, si une période de développement normal a existé, elle n'a pu excéder l'âge de trois ans. La perturbation n'est pas mieux expliquée par le diagnostic de Syndrome de Rett ni par celui de Trouble désintégratif de l'enfance (Critère C).

Caractéristiques et troubles associés

Caractéristiques et troubles mentaux associés. Dans la plupart des cas existe un diagnostic associé de Retard mental, qui peut aller du Retard mental léger au Retard mental profond. On peut observer des anomalies dans le développement des capacités cognitives. Le profil des capacités cognitives est habituellement hétérogène quel que soit le niveau général d'intelligence, les capacités verbales étant typiquement plus faibles que les capacités non verbales. Parfois, des capacités particulières sont présentes (p. ex., une enfant de 4 ans et demi ayant un Trouble autistique peut être capable de « décoder » de l'écriture tout en ayant une compréhension minimale du sens de ce qu'elle lit [surlexie], ou encore un garçon de 10 ans peut présenter une aptitude prodigieuse au calcul de dates [calcul du calendrier]). L'estimation du vocabulaire (réceptif ou expressif) par simples mots n'est pas toujours une bonne estimation du niveau de langage (c.-à-d. les compétences langagières réelles peuvent se situer à un niveau bien plus bas).

Les sujets atteints de Trouble autistique peuvent présenter une variété de symptômes comportementaux tels que : hyperactivité, déficit attentionnel, impulsivité, agressivité, comportements d'automutilation et, surtout chez les plus jeunes, crises de colère. Les réponses aux stimuli sensoriels peuvent être étranges (p. ex., seuil élevé à la douleur, hypersensibilité au bruit ou au contact physique, réactions démesurées à des anomalies du comportement alimentaire (p. ex., restriction de l'alimentation à quelques aliments seulement, Pica) ou des troubles du sommeil (p. ex., fréquents réveils nocturnes suivis de balancements). Des perturbations de l'humeur ou des affects sont fréquentes (p. ex., crises de rires ou de larmes inexplicables, absence apparente de réactions émotionnelles). L'enfant peut n'avoir aucune réaction de peur face à des dangers réels, mais une peur excessive face à des objets inoffensifs. On peut observer toute une variété de comportements d'automutilation (p. ex., se cogner la tête ou se mordre les doigts, les mains, les poignets). A l'adolescence ou au début de l'âge adulte, les personnes atteintes de Trouble autistique qui ont gardé des capacités de prise de conscience, peuvent présenter des réactions dépressives en réalisant la gravité de leur handicap.

Examens complémentaires. Quand le Trouble autistique est associé à une affection médicale générale, les anomalies biologiques correspondant à cette affection sont mises en évidence. Des différences entre groupes portant sur certaines mesures de l'activité sérotoninergique ont été observées, mais elles n'ont aucune valeur diagnostique. Certaines études d'imagerie cérébrale ont également montré des anomalies, aucune ne pouvant être considérée comme spécifique. Des anomalies à l'EEG sont fréquentes, même en l'absence de crises d'épilepsie.

Examen physique et affections médicales générales associées. On a pu noter différents signes ou symptômes neurologiques non spécifiques (p. ex., persistance de réflexes archaïques, retard dans le développement de la latéralisation). Le Trouble autistique est parfois associé à des affections médicales ou neurologiques (p. ex., syndrome de l’X fragile ou sclérose tubéreuse).

Des convulsions peuvent survenir (particulièrement à l’adolescence) jusque dans 25 % des cas. Microcéphalie ou macrocéphalie peuvent être observées. Lorsqu’il existe une affection médicale générale, celle-ci doit être codée sur l’Axe III.

Caractéristiques liées à l’âge et au sexe

Chez les sujets atteints de Trouble autistique, la nature de l’altération touchant les interactions sociales peut évoluer avec le temps et varier selon le stade de développement du sujet. Chez les nourrissons, elle peut se manifester par : une incapacité à se laisser étreindre ou câliner, de l’indifférence ou de l’aversion pour les manifestations d’affection ou le contact physique ; une absence de contacts visuels, de mimiques faciales ou de sourires dirigés vers autrui ; une absence de réponse à la voix des parents. De ce fait, les parents peuvent d’abord penser que leur enfant est sourd. Les jeunes enfants atteints de Trouble autistique peuvent traiter les adultes comme s’ils étaient interchangeable ou s’accrocher à une personne spécifique mais de manière mécanique, ou encore se servir de la main du parent pour obtenir les objets qu’il désire sans jamais accrocher le regard (comme si c’était la main, plutôt que la personne qui comptait). Plus tard, ils peuvent accepter passivement de s’engager dans une interaction sociale et même commencer à s’y intéresser. Cependant, même dans de tels cas, ils tendent à traiter les autres d’une façon peu habituelle (p. ex., ils tiennent à ce que les autres répondent à des questions rituelles d’une manière spécifique, ils perçoivent mal les limites d’autrui ou présentent, dans les interactions sociales, un comportement intrusif tout à fait inapproprié). Les sujets plus âgés pourront exceller dans des activités faisant appel à la mémoire à long terme (p. ex., connaître les horaires de train, les dates historiques, les formules de chimie, se remémorer les paroles exactes de chansons entendues dans les années auparavant) mais ils répéteront l’information indéfiniment, sans se poser la question de son adéquation au contexte social. La prévalence du Trouble autistique est quatre ou cinq fois plus élevée chez les garçons que chez les filles. Cependant, les filles présentent souvent un Retard mental plus sévère.

Prévalence

La fréquence moyenne du Trouble autistique dans les études épidémiologiques est de 5 cas pour 10 000 individus, les fréquences rapportées étant comprises entre 2 et 20 cas pour 10 000 individus. On ne sait toujours pas si les fréquences les plus grandes reflètent des différences de méthodologie ou une augmentation de la fréquence de la maladie.

Evolution

Par définition, le Trouble autistique débute avant l’âge de trois ans. Dans certains cas, les parents disent qu’ils ont commencé à s’inquiéter pour leur bébé dès la naissance ou peu de temps après, du fait de son manque

d'intérêt pour les interactions sociales. Les manifestations du trouble sont plus subtiles et plus difficiles à définir pendant la première enfance qu'après l'âge de deux ans. Dans une minorité de cas, les parents décrivent un développement normal pendant toute la première année (ou même les deux premières années) de la vie. L'évolution du Trouble autistique est continue. Les enfants d'âge scolaire et les adolescents font souvent des acquisitions dans certains domaines du développement (p. ex., à l'âge scolaire, l'enfant commence à s'intéresser à la vie sociale). A l'adolescence, certains présentent une détérioration de leur comportement, tandis que d'autres s'améliorent. Les capacités de langage (p. ex., la présence d'un langage permettant la communication) et le niveau intellectuel global sont des facteurs prépondérants pour le pronostic ultérieur. Les études de suivi suggèrent que seul un faible pourcentage de sujets deviennent des adultes qui vivent et travaillent de manière autonome. Dans environ un tiers des cas pourtant, un certain degré d'autonomie partielle est possible. Typiquement, au meilleur niveau de fonctionnement possible, les adultes ayant un Trouble autistique continuent à avoir des problèmes dans les interactions sociales et la communication, et leurs centres d'intérêt et d'activités restent notablement restreints.

Aspects familiaux

Il existe un risque accru de Trouble autistique dans la fratrie des sujets atteints du troubles, 5 % des frères et sœurs environ présentant aussi la maladie. Il semble également exister un risque de difficultés développementales variées parmi les frères et sœurs.

Diagnostic différentiel

Des périodes de régression peuvent s'observer au cours du développement mais celles-ci ne sont jamais ni aussi sévères, ni aussi durables que dans le Trouble autistique. Le Trouble autistique doit être distingué des autres Troubles envahissants du développement. Le Syndrome de Rett diffère du Trouble autistique quant à la répartition selon le sexe et quant au type de déficit observé. Le diagnostic de Syndrome de Rett n'a été porté que chez des filles, alors que le Trouble autistique survient beaucoup plus souvent chez des garçons. Dans le syndrome de Rett, on note une décélération caractéristique de la croissance crânienne, une perte des compétences manuelles intentionnelles acquises antérieurement et l'apparition d'un manque de coordination de la marche ou les mouvements du tronc. Les sujets atteints de Syndrome de Rett peuvent présenter, particulièrement à l'âge préscolaire, des difficultés touchant aux interactions sociales similaires à celles observées dans le Trouble autistique, mais ces difficultés restent en général transitoires. Le Trouble autistique diffère du Trouble désintégratif de l'enfance car ce dernier représente un mode de régression développementale sévère bien particulier dans de multiples domaines de fonctionnement, qui fait suite à un développement normal ayant duré au moins deux ans. Dans le Trouble autistique au contraire, on note généralement des anomalies du développement dès la première année de vie. Lorsqu'on n'a pas d'informations concernant le développement précoce ou pas de preuve qu'une période de développement normal ait existé, il faut faire le diagnostic de Trouble autistique. Le Syndrome d'Asperger se distingue du Trouble autistique par l'absence de retard ou d'anomalie de développement précoce du langage. Quand les critères du Trouble autistique sont présents, on ne peut pas faire le diagnostic de Syndrome d'Asperger.

La Schizophrénie à début infantile survient généralement après des années de développement normal, ou presque normal. Si un sujet atteint de Trouble autistique développe ultérieurement les caractéristiques d'une Schizophrénie (voir F20. [295.]), avec des idées délirantes ou des hallucinations manifestes pendant au moins un mois, on peut faire un diagnostic additionnel de Schizophrénie. Dans le Mutisme sélectif, l'enfant garde habituellement des capacités de communication dans certaines situations et il ne présente pas d'altération sévère des interactions sociales ni les modes restreints de comportements caractéristiques du Trouble autistique. Dans le Trouble du langage de type expressif et le Trouble du langage de type mixte réceptif-expressif, il existe une altération du langage mais celle-ci n'est associée ni à une perturbation qualitative des interactions sociales, ni à des modes de comportements restreints, répétitifs et stéréotypés. Il est parfois difficile de savoir s'il est justifié de faire un diagnostic additionnel de Trouble autistique chez des sujets présentant un Retard mental, surtout si celui-ci est d'un niveau de sévérité grave ou profond. On réserve le diagnostic associé de Trouble autistique aux cas dans lesquels existent des déficits qualitatifs dans l'acquisition des compétences sociales et de la communication, et des modes de comportements spécifiques du Trouble autistique. Les stéréotypies motrices sont une des caractéristiques cliniques du Trouble autistique et il ne faut pas faire un diagnostic additionnel de Mouvement stéréotypés quand ces mouvements anormaux font partie intégrante du tableau clinique du Trouble autistique. Des symptômes d'hyperactivité et d'inattention sont fréquents dans le Trouble autistique, mais le diagnostic de Déficit de l'attention/hyperactivité ne doit pas être porté en présence d'un Trouble autistique.

Correspondance avec les Critères diagnostiques pour la recherche de la CIM-10

Les critères et algorithmes diagnostiques du DSM-IV et de la CIM-10 sont presque les mêmes. Dans la CIM-10, le trouble est dénommé Autisme infantile.

Critères diagnostiques du F84.0 [299.00] Trouble autistique

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 (p. ex., il ne cherche pas à montrer, à désigner du doigt ou à

apporter des 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 idiosyncrasique

(d) absence d'un jeu de « faire semblant » varié et spontané, ou d'un jeu d'imitation sociale correspondant au niveau du développement

(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 de Syndrome de Rett ou de Trouble désintégratif de l'enfance.

CFTMEA R-2000 :

1.00 Autisme infantile précoce - type Kanner

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 psychoses de l'enfant
- les déficiences intellectuelles dysharmoniques
- les démences
- les troubles complexes du langage oral

Correspondance CIM 10 : F 84.0 - autisme infantile

CIM-10 :

F 84.0 AUTISME INFANTILE

Trouble envahissant du développement, caractérisé par un développement anormal ou déficient, manifeste avant l'âge de trois ans avec une perturbation caractéristique du fonctionnement dans chacun des trois domaines suivants : interactions sociales, communication, comportement (au caractère restreint et répétitif). Le trouble survient trois à quatre fois plus souvent chez les garçons que chez les filles.

Directives pour le diagnostic :

Habituellement, il n'y a pas de période initiale de développement tout à fait normal ; si tel était le cas, la période de normalité ne dépasse pas l'âge de trois ans. Il existe toujours des altérations qualitatives des interactions sociales. Celles-ci se traduisent par une appréciation inadéquate des signaux sociaux ou émotionnels, comme en témoignent : l'absence de réaction aux émotions d'autrui ; le manque d'adaptation du comportement à contexte social ; la faible utilisation des messages sociaux ; la faible intégration des comportements de communication, sociaux et émotionnels ; et, surtout, le manque de réciprocité sociale et émotionnelle. Il existe également toujours des altérations qualitatives de la communication. Celles-ci se traduisent par : un défaut d'utilisation sociale des acquisitions langagière, quel que soit leur niveau ; des anomalies dans le domaine du jeu de " faire semblant " ou du jeu d'imitation sociale ; une faible synchronisation et un manque de réciprocité dans les échanges conversationnels ; un manque de souplesse dans l'expression verbale et un relatif manque de créativité et de fantaisie dans le processus de pensée ; un manque de réaction émotionnelle aux sollicitations verbales et non verbales d'autres personnes ; une utilisation déficiente des variations de rythme et d'accentuation pour traduire les modulations de la communication ; un manque de gestes d'accompagnement pour accentuer et faciliter la compréhension de la communication parlée.

Le trouble se caractérise enfin par l'aspect restreint, répétitif et stéréotypé du comportement, des intérêts et des activités, comme en témoignent : une tendance à rigidifier et à ritualiser de nombreux aspects du fonctionnement quotidien (concernant habituellement aussi bien les activités nouvelles que les activités routinières et les jeux familiaux) ; un attachement spécifique, surtout chez le petit enfant, à des objets insolites, typiquement de consistance dure ; une insistance pour effectuer certaines activités routinières selon des rituels n'ayant pas de caractère fonctionnel (impliquant, par exemple, des préoccupations stéréotypées par des dates, des itinéraires ou des horaires) ; des stéréotypies motrices ; un intérêt particulier pour les éléments non fonctionnels des objets (p.ex. leur odeur ou leur consistance) ; une résistance à des changements dans les activités routinières ; une opposition à toute modification de l'environnement personnel (concernant, par exemple, le déplacement de meubles ou d'éléments de décoration).

En plus de ces caractéristiques diagnostiques spécifiques, les enfants autistes présentent souvent divers autres problèmes non spécifiques tels que des peurs ou des phobies, des troubles du sommeil et de l'alimentation, des crises de colère et des comportements agressifs. Les automutilations (p.ex. se mordre le poignet) sont assez fréquentes, en particulier lorsque le trouble s'accompagne d'un retard mental sévère. La plupart des enfants autistes manquent de spontanéité, d'initiative et de créativité dans l'organisation de leur temps de loisir et ont des difficultés à concevoir les décisions à prendre dans le cadre d'un travail (y compris lorsque les tâches elles même correspondent à leurs capacités). L'expression particulière des déficits inhérents à un autiste se modifie certes avec l'âge ; toujours est-il que ces déficits persistent à l'âge adulte, et qu'ils se traduisent là encore par des

problèmes de socialisation, de communication et d'intérêt. La survenue d'anomalies du développement avant l'âge de trois ans est nécessaire au diagnostic, mais le diagnostic peut être évoqué dans tous les groupes d'âge.

L'autisme infantile peut s'accompagner de niveaux très variables de QI, mais il existe un retard mental significatif dans environ trois quarts des cas.

Inclure :

Psychose infantile

Syndrome de Kanner

Trouble autistique

Diagnostic différentiel. On doit évoquer un autre trouble envahissant du développement ; un trouble spécifique de l'acquisition du langage, de type réceptif (F80.2) avec problèmes sociaux et émotionnels secondaires ; un trouble réactionnel de l'attachement de l'enfance (F94.1) ; un trouble de l'attachement de l'enfance avec désinhibition (F94.2) ; un retard mental (F70, 79) avec troubles émotionnels comportementaux associés ; une schizophrénie (F20) à début très précoce ; un syndrome de Rett (F84.2)

Exclure : psychopathie autistique (F84.5)

Au travers de ces descriptions, **la dissension principale concernerait la délimitation du syndrome**. Toutes s'accordent sur les modes de début et les symptômes principaux. Toutefois, la CFTMEA s'en tient à ces strictes caractéristiques tandis que la CIM-10 et le DSM-IV-TR s'étendent à des possibilités de troubles associés. Il y aurait donc distension entre l'Autisme Infantile de la CFTMEA définissable comme syndrome de Kanner ou « Autisme pur » et l'Autisme Infantile des autres classifications qui insèrent l'Autisme de Kanner dans une catégorie plus élargie.

Kanner reconnaissait lui-même que moins de la moitié des cas qui lui étaient adressés avec ce diagnostic correspondaient au syndrome qu'il avait décrit. De même, Rutter, Ritvo et Freeman s'accordaient sur la caractéristique de signes essentiels à l'Autisme Infantile mais constataient dès lors des variations interindividuelles dues à des signes spécifiques.

Ce souci nosologique pose de nombreux problèmes, notamment pour l'échange de données scientifiques internationales et pour une bonne compréhension des pathologies.

Comment travailler en collaboration sur une pathologie si nous ne parlons pas le même langage ?

A un niveau thérapeutique la question est moins pertinente dans le sens où la personnalité individuelle de l'enfant est totalement prise en compte pour son bon développement. Cependant, toujours sur le plan interindividuel, si notre définition est trop large, comment les parents pourront-ils se reconnaître, par exemple, lors des regroupements de parents dans le milieu associatif, s'ils considèrent que la pathologie de leur enfant est totalement différente de celle des autres membres ?

Enfin au niveau étiologique, il sera impossible de déterminer une orientation précise tant que nous serons dans une telle perte. Le terme de « causes multifactorielles » évoqué à l'heure actuelle ne nous apporte rien de concret. A l'inverse, les tenants de causes neurologiques, génétiques ou psychogénétiques ne peuvent affirmer leurs travaux, une telle diversité nosographique engendrera perpétuellement des arguments de réfutabilité à tout énoncé. **Si nous arrivons à nous orienter vers une re-catégorisation fine de ce syndrome nos chances d'ouvertures étiologiques seront d'autant plus accessibles.**

Lors de ce travail de comparaison des différentes catégories, nous avons abordé le problème dans le contexte d'un diagnostic posé à un âge donné. Il est à préciser que ces enfants grandissent et évoluent. La pratique actuelle d'une thérapeutique de plus en plus précoce ainsi que l'évolution générale de ces enfants nécessitent une révision régulière de leur diagnostic. Non seulement tous ces enfants ne vont pas évoluer de la même façon, mais dans un contexte nosologique, le diagnostic de leur pathologie peut évoluer au cours de leur existence. C'est-à-dire changer de référence catégorielle.

CHANGEMENT DE CATEGORIE (EVOLUTION)

Plusieurs points sont à prendre en compte :

- l'importance d'une réévaluation diagnostique régulière ;
- l'âge de l'enfant au moment du diagnostic ;
- le contexte évolutif de la pathologie.

L'efficacité d'un diagnostic précoce chez ces enfants est réelle. De nombreuses études contemporaines travaillent sur les possibilités d'évaluation avant l'âge de trois ans. Un accès plus rapide à une pathologie permet de réduire les délais de prise en charge et donc d'améliorer l'évolution.

Cette prise en charge précoce intensifie la nécessité d'un suivi régulier de l'enfant dans l'objectif de l'orienter au mieux dans son évolution. Une réévaluation régulière de ses potentialités s'avère donc primordiale. D'autant que, plus l'enfant est jeune, plus son cerveau est « malléable ». Nous ne parlons plus ici en terme d'hypothèses étiologiques mais simplement d'environnement ouvert à toute potentialité régénératrice (aussi bien psychologique que biologique). Nous savons à présent que les deux sont indissociables en matière d'influences.

Par conséquent, le diagnostic d'un enfant à un âge donné peut varier selon son âge. L'âge auquel le diagnostic est posé est donc fondamental. Dans le domaine scientifique, nous ne pouvons comparer des enfants au diagnostic d'Autisme Infantile si leur différence d'âge est trop importante, les données auraient peu de valeurs heuristiques.

Tout comme pour un enfant « normal », à un âge donné, un enfant au diagnostic d'Autisme Infantile n'aura pas le même comportement, les mêmes connaissances et les mêmes actions à des âges différents. Un enfant au diagnostic d'autiste évolue lui aussi en conséquence.

Afin d'illustrer cet exposé nous allons nous appuyer sur deux exemples connus de la littérature scientifique. Le diagnostic actuel de ces deux personnes ne ferait pas d'elles des « autistes », et pourtant...

Le premier fit débat en son temps quant à la valeur diagnostique de son enfance. Victor de l'Aveyron, le célèbre enfant sauvage. Malgré le rapport détaillé offert par Jean-Marc Itard, aucun diagnostic précis ne peut être établi pour cet enfant.

Pourtant, dans sa description, de nombreux symptômes pourraient nous faire penser à une pathologie autistique :

« ... que vit-on ? un enfant d'une malpropreté dégoûtante, affecté de mouvements spasmodiques et souvent convulsifs, se balançant sans relâche comme certains animaux de la ménagerie, mordant et égratignant ceux qui le servaient ; enfin, indifférent à tout et ne donnant de l'attention à rien.

... ses yeux sans fixité, sans expression, errant vaguement d'un objet à l'autre sans jamais s'arrêter à aucun, si peu instruits d'ailleurs, et si peu exercés par le toucher, qu'ils ne distinguaient point un objet en relief d'avec un corps en peinture : l'organe de l'ouïe insensible aux bruits les plus forts comme à la musique la plus touchante : celui de la voix réduite à un état complet de mutité et ne laissant échapper qu'un son guttural et uniforme : l'odorat si peu cultivé qu'il recevait avec la même indifférence l'odeur des parfums et l'exhalaison fétide des ordures dont sa couche était pleine ; enfin l'organe du toucher restreint aux fonctions mécaniques de la préhension des corps. (...) enfin dépourvu de tout moyen de communication, n'attachant ni expression ni intention aux gestes et aux mouvements de son corps, passant avec rapidité et sans aucun motif présumable d'une tristesse apathique aux éclats de rire les plus immodérés ; insensible à toute espèce d'affections morales... » (Itard, 1801)

La polémique d'une certaine époque à savoir si Victor pouvait être catégorisé « autiste » ou non a été arrêtée par U. Frith (1979). Elle a argumenté que, arrivés à un certain âge, de nombreux sujets à troubles autistiques ne peuvent plus être diagnostiqués d' « autiste » s'ils ne l'ont pas été plus tôt. Victor a été trouvé à l'âge de 12 ans.

Au travers de cette illustration, nous constatons les caractéristiques autistiques de Victor. Mais, notre ignorance quant à son enfance ne nous permet pas d'élaborer un diagnostic. Nous pourrions toujours l'insérer dans la catégorie des Troubles Envahissants du Développement, mais ceci ne nous informe pas sur sa précocité développementale.

« L'indifférence totale à l'égard du contact social ou le profond repli sur soi sont rares après l'âge de 5 ans... ». (Frith, 1989)

Victor a rapidement, après sa rencontre avec J-M. Itard et sa gouvernante (Mme Guérin), développé un contact affectif avec ses deux protecteurs.

« De là est né cet attachement assez vif qu'il a pris pour sa gouvernante, et qu'il lui témoigne quelquefois de la manière la plus touchante. Ce n'est jamais sans peine qu'il s'en sépare, ni sans des preuves de contentement qu'il la rejoint. » (Itard, 1801)

Dans un contexte plus actuel, nous pouvons également évoquer le cas de Temple Grandin, née en 1948. Elle est aujourd'hui diagnostiquée d'Asperger, alors qu'elle présentait tous les symptômes d'un Autisme de Kanner dans son enfance.

« A cette époque, je présentais les symptômes de l'autisme classique : pas de communication verbale, de rares contacts par le regard, une totale absence d'intérêt pour autrui et des yeux toujours perdus dans le vide. J'ai été examinée par un neurologue. Quand l'audiogramme a révélé que je n'étais pas sourde, on m'a collé l'étiquette d' "encéphalopathe". Il y a quarante ans, la plupart des médecins n'avaient jamais entendu parler de l'autisme. Quelques années plus

tard, lorsque cette affection a été mieux connue des praticiens, on m'a collé la nouvelle étiquette d'autiste. » (Grandin, 1997)

Elle-même parle de continuum en ce qui la concerne. Pour elle, son évolution a eu pour conséquence un changement catégoriel de son comportement.

Au travers de ces exemples, nous constatons les difficultés communément rencontrées lors d'une confrontation diagnostique. L'appartenance catégorielle fait partie intégrante du mouvement évolutif du sujet. Comment classer un syndrome dans l'entre-deux catégoriel ? Même dans un contexte le plus objectif possible, grâce à l'appui maximal de référentiels, l'évidence nosographique n'est pas toujours absolue. Que faire lorsque la perception personnelle des soignants entre en jeu ? Si une étude était réalisée sur la définition propre à chacun de l'Autisme Infantile, elle montrerait probablement une grande diversité de définitions.

La subjectivité des soignants et même de l'ensemble de l'environnement de l'enfant est inévitable et donc à prendre en considération. **De nombreux facteurs « externes » sont en jeu lors de la mise en place du diagnostic.**

FACTEURS EXTERNES

« Ce qui importe, c'est l'attitude que nous adoptons à l'égard des faits en présence desquels nous nous trouvons placés, la façon dont nous les regardons. »

Eugène MINKOWSKI

Traité de psychopathologie, 1966.

Quand Bleuler (1911) évoque les **troubles** dits de « **l'affectivité** », il précise que **nous arrivons bien plus « à les sentir qu'à les décrire »**. Notre difficulté à définir l'Autisme Infantile proviendrait en partie de ce constat. Le lien et le ressenti que nous avons vis-à-vis de ces sujets sont uniques, uniques pour la personne à caractéristiques autistiques et pour la nôtre.

Lorsque que nous devons établir le diagnostic d'un enfant, nous ne pouvons entrer dans la pièce en laissant à la porte notre vécu, nos expériences et notre relation avec les différentes pathologies rencontrées. Indubitablement, aucun d'entre nous n'est porteur de la même histoire.

Deux points semblent essentiels à considérer : les motivations professionnelles et idéologiques des soignants, ainsi que leur contexte culturel.

L'orientation idéologique

D'un point de vue interindividuelle, une équipe diagnostique et thérapeutique est relativement hétéroclite en termes de professions. La perception de chacun est inévitablement dépendante de sa dominante disciplinaire et de sa spécialité professionnelle. Cette diversité d'orientation est un atout dans la confrontation de points de vue, dans l'acquisition pour tout un chacun de connaissances et de perspectives différentes. Cet avantage peut également être une contrainte.

Comment se diriger vers un accord commun avec des orientations si différentes les unes des autres ? Chacun d'entre nous s'est orienté vers sa profession du fait de certaines motivations. Celles-ci ont pu évoluer, se modifier et mûrir selon le parcours. Nos motivations idéologiques jouent un rôle essentiel dans nos représentations. Ainsi, nous pouvons d'une certaine façon définir la diversité pathologique explorée du fait de la diversité de nos représentations interindividuelles.

L'interdisciplinarité est fortement revendiquée à l'heure actuelle. Celle-ci permet d'éviter un clivage théorique pouvant faire barrière à toute évolution heuristique. Néanmoins, même si nous arrivons à gérer cette interdisciplinarité de sorte que nos fondements idéologiques soient moins omnipotents, une homéostasie pluridisciplinaire reste sur le mode d'un idéal.

L'aide au recadrage nosographique que nous proposons ne permettrait-il pas une réorganisation de ces idéologies par le biais d'une répartition des formes d'Autisme Infantile à étiologies distinctes ?

Les échanges internationaux actuels dans le monde scientifique appellent à avoir un regard attentif sur les terminologies employées. De même, les perpétuelles migrations de populations nous amènent à être attentif à la culture d'origine des personnes rencontrées. Comment ces types d'autismes peuvent-ils être perçus selon le contexte culturel des équipes soignantes ?

La culture

Les difficultés d'échanges dans le domaine scientifique au niveau international proviennent du fait que notre culture influence notre définition ainsi que notre façon de parler de la même pathologie. L'exemple le plus évident est celui illustré par les classifications.

Ces obstacles ne se limitent pas au domaine scientifique « pur » : la question peut se retrouver à un niveau thérapeutique ou environnemental.

Les déplacements de populations ne sont pas nouveaux et il est relativement courant de rencontrer des parents d'origines différentes et issus eux-mêmes de familles aux cultures diverses. La culture est une donnée importante à prendre en compte.

Dans le cadre des journées : *Autisme, Polyhandicap : Modalités de Prise en Charge* qui se sont déroulées à Paris en 2002, un atelier a traité de cet aspect culturel. Différents pays ont été représentés et nous avons pu confronter les perceptions et les définitions de chacun de l'Autisme Infantile. Dans un contexte thérapeutique, il a été constaté que dans certains pays d'Afrique noire les enfants à troubles autistiques étaient accueillis dans des centres pour enfants à déficiences auditives. Au niveau étiologique, les considérations multifactorielles contemporaines se limitent aux aspects biologiques et psychologiques. Dans certaines régions du Maghreb le contexte religieux est également pris en compte. Enfin, dans quelques pays d'Asie, les pathologies autistiques sont intégrées dans un regroupement élargi de handicaps mentaux.

Nous n'approfondirons pas ces points de vue du fait de nos objectifs nosologiques, mais il nous semblait important de souligner ces diverses représentations, dans un contexte d'accueil au niveau environnemental et thérapeutique, mais également pour mettre en exergue la difficulté constante des échanges internationaux.

CONCLUSION

Les différentes réflexions exposées dans ce chapitre ont permis de passer en revue les difficultés nosographiques rencontrées dans le cadre de l'Autisme Infantile.

Comment travailler de manière objective et structurée sur une thérapeutique et une étiologie lorsque la base nosologique est toujours aussi floue ?

Une première conclusion soulignerait l'importance de prendre en compte l'ensemble des troubles perçus chez un sujet, autrement dit, de ne pas rester fixé sur ce qui est dominant, ni sur ce qui nous touche le plus, mais d'observer les moindres détails développementaux.

Nous n'avons pas de solution miracle pour distinguer une pathologie autistique à troubles associés d'une pathologie névrotique ou neurologique à caractéristiques autistiques. Une

bonne observation, la confrontation de visées interdisciplinaires et particulièrement l'analyse fine des potentialités psychologiques, physiologiques, neurologiques ou génétiques paraissent être le multifocage nécessaire à l'heure actuelle.

Ce constat est le souhait des centres de diagnostic de l'autisme : assurer un bilan le plus complet possible en ce qui concerne l'enfant. Cette garantie s'évalue en fonction des informations à disposition au moment du diagnostic.

Au cours du prochain chapitre nous allons explorer les différentes étapes et outils sur lesquels un protocole d'évaluation peut s'appuyer. Cette démarche émanera particulièrement de notre principal terrain clinique et de recherche (Le CEDA⁶ de Lyon). Nous nous inspirerons également des différents centres visités lors de notre étude.

La recherche du diagnostic

L'analyse diagnostique d'un enfant nécessite d'être minutieux et attentifs aux moindres détails. Plus nous obtiendrons d'informations plus nous approcherons d'un éventuel diagnostic.

Plusieurs étapes sont indispensables au protocole du diagnostic :

- la demande ;
- les évaluations (tests, bilans) ;

⁶ Centre d'Évaluation et de Diagnostic de l'Autisme – Lyon.

- la synthèse ;
- et la restitution.

LA DEMANDE

La demande de diagnostic se compose généralement de deux parties. Il s'agit, dans un premier temps, d'une rencontre à distance (par un tiers, par courrier, par téléphone...) puis d'un entretien pour la consultation initiale.

Demande par un tiers

Il existe une multiplicité de provenances pour cette première demande. L'ensemble des acteurs de l'environnement de l'enfant peut avoir un rôle à jouer. Parmi ces partenaires nous avons :

- les partenaires médico-sociaux ;
 - les partenaires éducatifs ;
 - les associations de parents ;
 - Internet.
-
- Les partenaires médico-sociaux

Les principaux acteurs du réseau sont ceux qui connaissent le mieux le service : les soignants de l'institution. Ces derniers ont souvent le rôle de tiers lorsqu'ils rencontrent un enfant dont le diagnostic semble nécessaire pour déterminer l'orientation thérapeutique.

Des troubles du développement peuvent également être constatés ou travaillés par les personnes les plus à même à rencontrer l'enfant : le généraliste ou le pédiatre. Dans ce cas soit le médecin propose de contacter directement le service concerné le plus proche soit il oriente les parents vers un spécialiste. Une confirmation des hypothèses médicales semble appropriée avant toute démarche plus avancée. Le spécialiste (neurologue ou psychologue) fait partie des contacts les plus courants. Il se peut également que l'enfant soit déjà suivi régulièrement par un spécialiste et que celui-ci détecte les troubles du comportement de l'enfant.

D'autres personnes fréquentées par l'enfant peuvent jouer ce rôle de consultant, tel que le personnel du secteur scolaire ou éducatif.

- Les partenaires éducatifs

Les conditions pour lesquelles des troubles peuvent être repérés sont diverses.

Si l'enfant n'est pas l'aîné de la famille, une différence d'évolution peut être constatée par rapport au premier enfant. S'il est l'aîné, son développement est plus difficilement comparable, d'autant plus si les parents n'ont pas rencontré d'expériences relationnelles avec d'autres enfants du même âge.

Dans ce second cas le comportement déviant de l'enfant est plus aisément constaté en dehors du cercle familial : à la crèche, chez l'assistante maternelle, à l'école...

Dans ce contexte les partenaires socio-éducatifs jouent un rôle essentiel du fait de leurs connaissances des enfants, connaissances plus limitées chez de tous jeunes parents.

Les différents partenaires évoqués jusqu'à présent font parti des rencontres les plus habituelles pour de jeunes parents.

Lorsque ceux-ci remarquent les difficultés de leur enfant par eux-mêmes, d'autres partenaires leurs sont accessibles.

- Les associations

Les associations de parents d'enfants à troubles autistiques (ou à Troubles Envahissants du Développement) existent depuis maintenant 15 à 20 ans en France et cherchent de plus en plus à être connues et reconnues du grand public. Celles-ci sont dans un premier temps d'un très grand secours pour des parents un peu égarés face aux troubles de leur enfant. Elles sont également sources d'informations, notamment pour les diverses adresses recherchées par les parents. Il est donc fréquent que ces derniers s'adressent aux services spécifiques par l'intermédiaire des associations de parents.

Depuis peu, la modernité du monde a fait se développer une nouvelle référence en matière d'information vers laquelle de nombreux parents commencent à se diriger : Internet.

- Internet

Le besoin des parents de comprendre les troubles de leur enfant est évident. Avant même d'accéder aux associations, qui se présentent généralement par ce biais, le vaste réseau du net peut être une orientation à leurs questionnements.

Les informations distillées sont relativement étendues. Cependant, ce tiers peut aider les parents à trouver des adresses d'associations ou de centres de diagnostic.

La fréquence des demandes des parents par ce biais a fortement augmenté depuis quelques temps.

Une étude récente (Gravil, 2001) effectuée au sein du CEDA a détaillé l'origine des demandes. En voici la répartition :

- 42 % du réseau interne (membres du personnel) ;
- 31 % du secteur de la pédopsychiatrie ;
- 20 % des familles ;
- 4 % des CAMSP⁷ ;
- 2 % des IDEF⁸-IME⁹ ;
- 1 % des pédiatres.

A la suite de cette demande un rendez-vous est proposé pour une consultation initiale.

La consultation initiale

Cette première rencontre est proposée par un pédopsychiatre du service. Il deviendra le coordinateur de la famille demandeuse du début jusqu'à la fin du protocole d'évaluation.

Cet entretien a pour objectif d'aborder avec les parents les raisons de leur demande, leurs inquiétudes et leurs angoisses afin d'aménager le plus sereinement possible les journées d'évaluation. La consultation s'oriente principalement sur l'anamnèse, les démarches

⁷ CAMSP : Centre d'Action Médico-Social Précoce.

⁸ IDEF : Institut de l'Enfance et de la Famille.

⁹ IME : Institut Médico-Educatif.

antérieures des parents, et vers un repérage géographique et organisationnel du lieu d'évaluation.

Les parents sont ensuite convoqués pour les évaluations. Dans le cadre du CEDA, celles-ci se déroulent sur trois demi-journées. La première concerne uniquement les parents. Les deux autres se regroupent sur une journée. Elle a lieu une semaine après la première et divers bilans de l'enfant sont effectués.

La répartition des temps d'évaluation du CEDA sera détaillée ci-dessous. Les particularités des autres centres rencontrés dans le cadre de notre recherche seront exposées par la suite. Nous survolerons également d'autres méthodes d'évaluation pouvant être envisagées afin d'avoir un aperçu relativement large des possibilités actuelles en matière de diagnostic.

L'EVALUATION

La première demi-journée se compose de deux entretiens avec les parents (ou tuteurs) : l'ADI-R et la Vineland.

L'ADI-R : *Autism Diagnostic Interview – Revised* (Rutter et al, 1994)

L'ADI-R est la méthode la plus utilisée pour établir ou confirmer un diagnostic d'Autisme Infantile. Il s'agit d'un entretien semi-structuré permettant de recueillir des informations sur la symptomatologie du moment mais également sur la période des 4-5 ans durant laquelle les signes de l'Autisme Infantile sont les plus marqués. Cet entretien est utilisé auprès du parent (ou du substitut) servant d'informateur sur le développement de l'enfant à évaluer. La

chronologie couvre des périodes du développement allant des premières années de vie jusqu'à l'âge adulte.

L'ADI-R a été conçue pour évaluer la variation de la symptomatologie de l'Autisme Infantile en fonction des étapes du développement et sa continuité dans le temps. Un des éléments principaux de la technique est l'aspect rétrospectif. Il est exploré grâce à des stratégies d'entretien susceptibles de faciliter le rappel.

Les trois domaines particulièrement explorés sont :

- le langage et la communication ;
- le développement social ;
- le développement du jeu.

L'interviewer, psychiatre ou psychologue, s'informe systématiquement des détériorations dans ces différentes catégories.

Chaque item donne lieu à une cotation qui augmente avec l'intensité et/ou la fréquence des troubles observés :

- 0 : pas d'anomalie du comportement étudié ;
- 1 : anomalie légère du comportement étudié ;
- 2 : anomalie marquée du comportement étudié ;
- 3 : anomalie sévère du comportement étudié ;
- 8 : comportement non pertinent pour le sujet ou ne s'applique pas ;
- 9 : ne sait pas (inconnu ou non demandé).

Cette démarche prend environ deux heures à administrer. Elle peut être utilisée avec des enfants de 24 mois et plus si l'âge mental est d'au moins 18 mois.

Les résultats sont reportés dans un algorithme élaboré à partir du DSM-IV. L'enfant est considéré avec un Autisme Infantile s'il satisfait à l'ensemble des critères, c'est-à-dire si ses notes sont supérieures au minimum établi dans les quatre domaines principaux définis par les classifications :

- Communication : minimum 8 (ou 6 si l'enfant ne possède pas le langage) ;
- Interactions Sociales : minimum 12 ;
- Comportements répétitifs et stéréotypés : minimum 3 ;
- Troubles avant l'âge de trois ans : minimum 1.

En amont, l'entretien donne également des informations générales : le sujet et sa famille, l'histoire du développement de l'enfant, le comportement de l'enfant pendant les cinq premières années, des items d'ordre psychiatrique ainsi que la recherche d'aptitudes particulières.

Cet entretien est relativement pertinent dans son évaluation qui touche à la fois à un certain degré d'objectivité, de standardisation et de constance. Cependant, cet entretien est long à administrer, à coter et à interpréter.

La Vineland : *Vineland Adaptive Behavior Scales* (Sparrow et al, 1984)

La première parution de cette échelle, établie par Edgar Doll, date de 1935 : « Vineland Social Maturity Scale ». Cet outil est considéré comme le précurseur des échelles de mesure du comportement adaptatif. Il a été révisé en 1965 puis en 1984 par l'équipe de Sara Sparrow.

Il existe trois versions de cet outil :

1. Version « Survey » : forme « abrégée » utilisée surtout dans les protocoles de recherche, les études longitudinales, le dépistage du diagnostic...
2. Complète (0 à 18 ans) : forme « standard » qui sert de base à l'élaboration de programmes éducatifs ou de projets thérapeutiques
3. Scolaire (3 à 13 ans) : forme utilisée dans les établissements scolaires, plus centrée sur le développement des apprentissages. (Lachal, 1987)

Dans les versions 1 et 2 il existe une échelle « comportements inadéquats » pour les 5 ans et plus.

La traduction française de cet outil est : « Echelle des comportements adaptatifs ». Le concept de « comportement adaptatif » correspond à deux concepts de base : indépendance personnelle et responsabilité sociale.

Cette échelle se présente sous forme d'un entretien semi-structuré avec les parents ou un référent. Elle est conçue pour évaluer le comportement adaptatif dans les domaines de la socialisation, de la communication, de l'autonomie de la vie quotidienne et de la motricité. Autrement dit, il s'agit de savoir comment l'enfant se prend en charge et quelles sont ses relations avec l'entourage. Les questions dépendent de l'âge de l'enfant et ne comportent ni de bonnes ni de mauvaises réponses.

La cotation s'effectue de la manière suivante :

- 2 : L'activité est réalisée de façon satisfaisante et habituelle (même si l'enfant n'a l'opportunité de la réaliser qu'occasionnellement) ;
- 1 : L'activité est quelquefois réussie ou bien partiellement réussie ;

- 0 : L'activité n'est jamais réalisée ;
- N (n'a pas l'occasion) : l'activité ne peut être réalisée en raison de facteurs externes limitants ;
- DK (« don't know ») : le référent ne peut répondre.

Le total des notes est ensuite converti en âge de développement dans chaque domaine et sous-domaine.

L'échelle de Vineland n'est pas un outil spécifique des sujets à troubles autistiques. Cette échelle a été conçue à partir d'une population normale. L'équivalent en âge mental est considérée comme peu fidèle.

L'évaluation effectuée auprès de populations à troubles autistiques peut se révéler relativement en dessous du score attendu. Certains estiment que les scores des enfants au diagnostic d'autiste sont inférieurs de moitié à ceux des enfants « normaux ». Cependant, elle offre tout de même un certain aperçu des compétences sociales.

Selon la définition générale, la Vineland peut être administrée et cotée par un psychologue, un travailleur social ou par un professionnel ayant une maîtrise, un entraînement et une expérience de l'évaluation et de l'interprétation des tests et des entretiens semi-directifs. Au CEDA cet outil est utilisé par les infirmiers.

Les parents sont invités à revenir accompagnés de leur enfant la semaine suivant la première évaluation. Ce jour-là plusieurs bilans sont réalisés : le bilan psychologique et la séance filmée le matin, le bilan orthophonique l'après-midi. Cette série d'entretiens est relativement longue et fatigante pour l'enfant. La journée est organisée selon la disponibilité des acteurs sociaux mais également des parents. Ces derniers viennent souvent de loin et leurs disponibilités ne sont pas toujours évidentes.

- **Le bilan psychologique**

L'entretien psychologique débute dès l'accueil des parents. Ces derniers accompagnent l'enfant en salle d'évaluation. Selon le profil de l'enfant les parents peuvent être invités à rester avec lui ou à le laisser seul avec le psychologue.

Un petit échange avec l'enfant et les parents permet d'évaluer un niveau approximatif de développement et de choisir le test le plus adapté. Les tests les plus couramment utilisés sont le PEP-R, le Brunet-Lézine et le WPPSI.

Le PEP-R : *Psychoeducational Profil-Revised* (Schopler et al, 1990)

Le PEP-R est un test destiné aux enfants souffrant de troubles autistiques. Il a été établi dans le cadre du programme de la Division TEACCH (Treatment and Education of Autistic and related Communication handicapped CHildren) de l'Université de Caroline du Nord à Chapel Hill. Ce programme a été créé en 1971 par Eric Schopler et ses collaborateurs (Reichler & Schopler, 1976 ; Schopler, Reichler & Lansing, 1980 ; Schopler, Mesibov, Shigley & Baschford, 1984) dans l'objectif de traiter et d'éduquer les enfants de tous les âges atteints d'Autisme Infantile et de Troubles Envahissants du Développement (Schopler, 1989). Ce test peut être utilisé indépendamment du programme afin d'effectuer une évaluation psychologique standardisée.

Cet instrument évalue les différents modes d'apprentissage des enfants sur une base développementale. La population visée comprend les enfants à troubles autistiques âgés de 1 à 2 ans présentant un niveau de développement préscolaire. Une version adaptée aux adultes a été établie en 1988 : AAPEP (Adolescent and Adult Psychoeducational Profile – Mesibov & al, 1989).

Le test fournit des informations dans sept domaines bien définis : (a) l'imitation, (b) la perception, (c) la motricité globale, (d) la motricité fine, (e) la coordination visuo-motrice, (f) les performances cognitives, (g) les cognitions verbales et le langage (Schopler, Reichler et Lansing, 1980 ; Parquet et al., 1989).

La plupart des outils sont basés sur une évaluation dichotomique : l'échec et la réussite. Le PEP-R informe sur un troisième domaine : **les habiletés en émergence**. Ces habiletés en émergence décrivent la notion qu'un enfant a d'une tâche qu'il ne maîtrise pas encore complètement. Cette caractéristique spécifique contribue largement à se représenter les capacités des enfants à troubles autistiques.

Aux tests classiques, les enfants à troubles autistiques obtiennent souvent des résultats assez faibles pour deux raisons principales : soit ils ont une réelle déficience mentale, soit une barrière générée par leurs troubles les empêche d'utiliser leurs aptitudes. La diversité de l'Autisme Infantile touche de nombreuses composantes, leurs facultés intellectuelles comprises.

Pouvoir évaluer les émergences permet d'avoir une certaine représentation de capacités sous-jacentes.

En complément, une échelle de comportement peut être établie selon des critères d'observation et de jugement cliniques. Le comportement de l'enfant est jugé selon les caractéristiques suivantes : approprié pour l'âge (cotation A), légèrement inapproprié (L), ou sévèrement inapproprié (S). La cotation S est utilisée pour les comportements réellement « étranges ». Le comportement est observé dans les domaines suivants : relation et affects, utilisation des jeux et du matériel, réponses sensorielles et utilisation du langage.

Le PEP-R présente une mesure clinique relativement valide des capacités d'un enfant souffrant de troubles du développement. Il possède cependant l'inconvénient d'être long si nous souhaitons l'administrer dans sa totalité, c'est-à-dire si nous voulons évaluer toutes les composantes proposées pour estimer les capacités de l'enfant.

Certains enfants peuvent posséder quelques prédispositions intellectuelles. L'utilisation de tests de psychologie classique, non spécifiques aux sujets porteurs de troubles autistiques, peut alors être envisagée.

Parmi ces tests, le Brunet-Lézine a la particularité d'être facile d'utilisation chez de jeunes enfants. De plus il est rapide à réaliser chez des enfants dont les capacités attentionnelles sont relativement restreintes.

Le Brunet-Lézine : *Echelle de développement psychomoteur de la petite enfance* (Brunet & Lézine, 1965)

Le Brunet-Lézine est un baby-test créé en 1951 et retravaillé en 1965. Il se fonde sur des épreuves instaurées aux Etats-Unis par Gesell et Buhler. Sa dernière version a été révisée par Josse en 1997.

Cet outil est adapté aux enfants de 0 à 5 ans. Il mesure un niveau d'élaboration du comportement pour évaluer la vitesse de développement psychomoteur. L'analyse des résultats permet le calcul d'âges de Quotients de Développement (QD). Quatre sont partiels et concernent les quatre domaines évalués (nommés ci-dessous), le dernier est global. Il possède également la particularité d'établir des estimations par paliers de un mois jusqu'à l'âge d'un an, puis des paliers de trois mois ensuite.

Les quatre secteurs de développement sont :

- le contrôle postural et la motricité (noté P) : épreuves de locomotion et de contrôle postural de l'enfant en position dorsale, ventrale, assise et debout ;
- la coordination oculomotrice et les conduites d'adaptation par rapport aux objets (noté C) : étude de la préhension, du comportement de l'enfant face aux objets, de l'imitation de gestes ;
- le langage (noté L) : étude du langage dans ses fonctions de compréhension et d'expression ;
- les relations sociales (noté S) : étude des relations sociales englobant l'adaptation à différentes situations sociales et quotidiennes, la prise de conscience de soi et celle d'autrui.

Ce test dure environ 40 minutes. Le score obtenu permet d'établir un quotient de développement. Il n'y a pas de mesure directe de l'intelligence, seulement une évaluation de la vitesse de développement psychomoteur.

Bien que ce test ne soit pas spécifique de l'Autisme Infantile, **il prend en compte des critères suffisamment sensibles pour ce type de pathologie. Il donne également une vision relativement pertinente au niveau des capacités développementales de certains de ces enfants.**

Si l'enfant présente des capacités intellectuelles plus avancées, le WPPSI peut être proposé.

WPPSI-R : *Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence* (Wechsler, 1995)

Il s'agit d'une échelle de mesure destinée aux enfants de 2 ans et 9 mois à 7 ans. La première version a été établie en 1972 ; sa forme révisée date de 1995. Une nouvelle version du WPPSI, le WPPSI-III, a été publiée cette année ainsi que la forme enfants-adolescents (7 ans – 16 ans), le WISC IV.

Le WPPSI-R comprend onze subtests : six épreuves verbales (Information, Vocabulaire, Arithmétique, Similitudes, Compréhension, Phrases mémorisées) et cinq épreuves de performances (Maison des animaux, Complètement d'images, Labyrinthes, Figures géométriques, Carrés). Cette division de l'échelle en deux parties permet de comparer les capacités d'un sujet à employer des mots et des signes ainsi que son aptitude à se servir des objets et à percevoir des schèmes visuels. Une fois les différentes épreuves terminées, un QI verbal, un QI performance, ainsi qu'un QI total sont calculés.

L'avantage de ce test est qu'il permet l'accès à une analyse et une interprétation des résultats même si toutes les épreuves n'ont pas pu être passées. Il est possible de ne se référer qu'à un seul des QI ou aux capacités du sujet vis-à-vis des sous-items passés. **Ce test est accessible à des sujets porteurs de troubles autistiques non verbaux du fait d'une cotation établie uniquement par les subtests performances.**

Parmi les tests présentés, tous ne sont pas spécifiques des enfants porteurs de troubles autistiques. La liberté de cotation qu'ils offrent témoigne de leur ambiguïté diagnostique. Toutefois, ils permettent une représentation des capacités d'un sujet même si celui-ci n'a pu passer l'ensemble des épreuves, ou si les résultats sont trop hétérogènes pour permettre un point de vue global. La cotation des émergences proposée par le PEP-R reste une donnée très pertinente par rapport aux autres tests.

Dans la continuité du protocole, un entretien filmé est proposé.

- **L'entretien vidéo**

La séance filmée se déroule dans une salle équipée d'un miroir sans tain (derrière laquelle se tient un infirmier muni de la caméra), d'une table placée au centre, d'un canapé, d'un miroir mural, de placards et de boîtes de jeux.

La durée de cette séance est d'environ trois-quarts d'heure. L'enregistrement débute dès l'entrée de la famille. Le protocole est divisé en deux temps : l'enfant reste seul avec ses parents le premier quart d'heure, puis l'infirmier prend le relais en seconde partie de séance.

La séquence d'observation des parents avec leur enfant permet dans un premier temps à l'enfant de faire connaissance avec un environnement inconnu, et ainsi de se sentir plus en sécurité. Le comportement de l'enfant peut se révéler totalement différent selon qu'il est avec ses parents ou avec un inconnu, en l'occurrence l'infirmier. Par exemple, l'enfant peut être totalement inaccessible durant toute la seconde partie de séance alors qu'il avait été plus abordable en compagnie des parents.

Ces différents contextes environnementaux permettent de mieux percevoir l'enfant.

La deuxième partie de la séance, en compagnie de l'infirmier, permet d'évaluer plusieurs points :

- l'accueil et le retour des parents sont une part importante de l'analyse des réactions de l'enfant. Ses capacités de séparation peuvent s'exprimer de différentes manières : soit l'enfant accepte le départ de ses parents par un échange interactionnel de séparation adéquat ; soit son comportement exprime une indifférence totale à la situation ; soit le départ des parents déclenche une crise d'angoisse relativement importante ;
- les différentes activités instaurées au cours de la séance permettent d'apprécier la qualité relationnelle et interactionnelle de l'enfant, dans un premier temps avec ses parents, puis avec le soignant ;

- les capacités de compréhension, d'action, ainsi que les divers troubles pouvant s'exprimer durant la séance sont également retenus.

L'ensemble de la vidéo est visionné par l'équipe soignante lors de la synthèse pendant laquelle l'évaluation des troubles et l'intensité pathologique de l'enfant sont cotés.

La journée de bilans pour l'enfant s'achève par l'entretien orthophonique.

- **Le bilan orthophonique**

L'évaluation du langage et du niveau de compréhension joue un rôle important dans ce protocole. Il complète les précédentes évaluations proposées à l'enfant dans ce domaine du langage exploré jusqu'à présent mais non approfondi.

Il n'existe actuellement pas de tests spécifiques pour les enfants au diagnostic d'Autisme Infantile, toutefois une méthode d'évaluation par étalonnage reste possible. Les tests les plus utilisés pour cette évaluation sont les tests classiquement rencontrés dans les examens du langage. Il s'agit du test non-verbal de Borel-Maisonny, du Chevrie-Muller, et du Nelly-Carole, habituellement bien corrélés avec les résultats du bilan psychologique.

Le Borel-Maisonny évalue les enfants de 1 an et 5 mois à 5 ans et 5 mois. Il vise à déterminer rapidement le niveau mental d'un enfant sans langage et propose le calcul d'un intervalle d'âge mental. Il comprend des épreuves de manipulation et de reproduction de constructions ou de dessins, et des épreuves supplémentaires d'audition, de motricité et de discrimination sensorielle.

Dans la même lignée que les tests psychologiques précédemment présentés, cette épreuve permet une observation du développement global de l'enfant mais aussi une représentation de ses capacités à réaliser chaque item.

L'évaluation de l'âge mental par étalonnage offre une bonne vision des aptitudes pour des enfants à Quotient Intellectuel souvent faible. Il a également l'avantage d'être un test d'orthophonie sans langage pour des enfants qui ne le possèdent généralement pas. Enfin, il est relativement court ce qui est agréable pour les enfants éprouvant des difficultés de concentration.

Le Chevrie-Muller est un test utilisant le langage verbal. Il est plus spécifiquement orienté. Il utilise des épreuves de phonologie, de syntaxe, d'articulation et de langage spontané. Il est plus long que le Borel-Maisonny (45 minutes).

Le déroulement de ce test est fermement plus déterminé par le profil développemental de l'enfant.

Le Nelly Carole se compose quant à lui d'épreuves d'aptitudes psycholinguistiques et psychomotrices pour des enfants de 18 à 36 mois.

L'ensemble des bilans de ce protocole offre un bon éventail d'informations quant aux caractéristiques développementales de l'enfant. Toutefois, un complément d'informations physiopathologiques s'avère nécessaire dans ce genre de pathologie.

- **Les examens complémentaires**

Un enfant, inscrit pour la première fois dans le protocole évaluatif, a généralement un dossier comportant assez peu d'informations neurophysiologiques. De manière générale, nous avons affaire à des dossiers aux contenus très variables.

L'Autisme Infantile est relativement complexe dans sa constitution : nous avons déjà pu constater ses liens avec d'autres troubles. Dans un objectif de diagnostic mais également dans un objectif étiologique, il semble important d'effectuer un maximum d'évaluations.

Les principales analyses concernent la recherche d'éventuels troubles neurologiques, génétiques ou biologiques.

Les examens les plus couramment pratiqués sont :

- + l'imagerie cérébrale (scanner ou IRM) ;
- + les recherches métaboliques (sang, urines) ;
- + les recherches génétiques (caryotype, recherche d'X-fragile) ;
- + la vérification de l'intégrité sensorielle (ouïe, vue) et ORL avec audiogramme et PEA (Potentiels Evoqués Auditifs).

L'étude des altérations ou des déviations du débit sanguin, de l'activité métabolique régionale et de l'activité électrophysiologique permet une certaine connaissance de la physiologie de l'enfant même si rien n'a été officialisé pour le moment pour l'Autisme Infantile.

La synthèse des différents bilans se fait en « réunion de synthèse ».

LA SYNTHÈSE

La synthèse de l'ensemble des données récoltées est réalisée par les membres de l'équipe soignante du centre d'évaluation. L'objectif principal est de poser le diagnostic de l'enfant et de répondre aux différentes demandes des parents. Cette synthèse est généralement assurée dans un délai de deux semaines à un mois après la dernière évaluation.

L'ensemble des évaluations est repris et exposé à toute l'équipe. La séance filmée est visionnée durant cette réunion.

Un dernier test, la CARS, est réalisé en fin de présentation.

La CARS : *Childhood Autism Rating Scale*

La CARS est une échelle d'évaluation comportementale développée par Schopler, Frith et Daly en 1980. Elle a été mise au point dans l'intention d'effectuer une évaluation quantitative des troubles autistiques. Elle mesure les comportements de l'enfant lors des interactions avec les parents et avec un professionnel. Les comportements examinés sont évalués en fonction des critères initialement décrits par Kanner (1943), par d'autres caractéristiques notées par Creak (1963) qui se retrouvent chez beaucoup d'enfants porteur d'un diagnostic d'autisme mais pas chez tous et par les critères de Rutter (1970), du DSM, et des éléments additionnels utilisés pour le repérage des symptômes caractéristiques des enfants autistiques plus jeunes. Les critères exposés par les différents auteurs cités ci-dessus ont été présentés dans la partie précédente sur « la difficulté diagnostic ».

L'échelle regroupe quinze catégories : la relation avec autrui, l'imitation, la relation affective, le mouvement corporel, la relation avec les objets inanimés, la résistance aux changements environnementaux, les réponses visuelles, les réponses auditives, les réponses tactiles, la

réaction à l'anxiété, la communication verbale, la communication non-verbale, le niveau d'activité, le niveau intellectuel et l'impression générale du degré d'atteinte de l'Autisme Infantile (Schopler, Frith. et Lansing , 1980).

I. Relations sociales

Des anomalies dans ce secteur sont considérées comme l'une des caractéristiques principales de l'autisme dans pratiquement toutes les descriptions de ce trouble. C'est le cas pour les 5 systèmes représentés dans cet instrument : Kanner (signe essentiel), Creak (signe essentiel), Rutter (signe essentiel), NSAC (signe essentiel) et DSM-III-R (signe essentiel).

II. Imitation

Cet item a été inclus parce qu'il a été montré que de nombreux enfants ayant de sévères difficultés de langage avaient aussi des problèmes dans le domaine de l'imitation verbale et motrice. La capacité à imiter est considérée comme une base importante pour le développement du langage. L'imitation est aussi une habileté de la plus grande importance pour le traitement et l'éducation des enfants jeunes. Ainsi, alors que des anomalies dans ce domaine ne sont pas considérées comme un signe essentiel de l'autisme, cet item est inclus dans le CARS : Creak (non inclus), DSM-III-R (non inclus), Kanner (signe secondaire), NSAC (non inclus), Rutter (secondaire).

III. Réponses émotionnelles

L'autisme a d'abord été considéré comme un trouble dans le contact affectif. De plus, les réponses émotionnelles anormales et inadéquates ont été largement considérées comme un trait caractéristique de l'autisme : Creak (signe secondaire), DSM-III-R (signe essentiel), Kanner (signe essentiel), NSAC (signe secondaire), Rutter (signe essentiel).

IV. Utilisation du corps

Des mouvements bizarres et en particulier les stéréotypies comme l'agitation des mains, les coups répétitifs, le tournoiement, ont été largement décrits à la fois par les cliniciens et les chercheurs. De telles utilisations du corps et de tels mouvements ont été inclus dans tous les systèmes de diagnostic : Creak (signe essentiel), DSM-III-R (signe essentiel), Kanner (signe secondaire), NSAC (signe essentiel), Frith (signe secondaire).

V. Utilisation des objets

Un usage inapproprié des objets tels que les jouets ou d'autres éléments est étroitement lié aux relations perturbées avec les autres personnes. De tels comportements apparaissent souvent dans les descriptions cliniques et se voient accorder un rôle essentiel ou secondaire dans tous les systèmes de diagnostic : Creak (signe essentiel), DSM-III-R (signe essentiel), Kanner (signe secondaire), NSAC (signe essentiel), Rutter (signe secondaire).

VI. Adaptation au changement

La difficulté dans ce domaine est un autre trait essentiel de l'autisme, identifié à l'origine par Kanner, confirmé par les données des recherches ultérieures, et maintenu dans les définitions les plus récentes de l'autisme : Creak (signe essentiel), DSM-III-R (signe essentiel), Kanner (signe essentiel), NSAC (signe essentiel), Frith (signe essentiel).

Les trois échelles suivantes sont des mesures de particularités sensorielles qui ont été décrites empiriquement comme des différences sensorielles inhabituelles par Goldfarb (1961) et Schopler (1965). Ces études ont montré une préférence inhabituelle pour les informations passant par les récepteurs proximaux comme le toucher et l'odorat, avec un évitement des informations liées aux récepteurs distaux comme la vision et l'audition. Ornitz et Ritvo (1968) ont montré la variabilité des troubles perceptifs affectant les systèmes sensoriels. Ces items se rapportent à l'hypersélectivité des stimuli décrite par Schreibman et Lovaas (1973). Deux échelles incluant les systèmes perceptifs distaux et une échelle incluant les sens de la proximité ont été retenues à cause de leur implication directe pour l'évaluation et l'organisation du programme éducatif.

VII. Réponses visuelles

L'évitement du contact visuel durant les interactions a été largement décrit chez les enfants autistiques. La question de savoir si un tel évitement du contact visuel s'étendait aussi à l'évitement visuel de jouets ou d'autres objets s'est posée dans le cadre de la recherche pour l'établissement du test. Cet élément a pesé pour son inclusion dans l'échelle : Creak (signe essentiel), DSM-III-R (signe essentiel), Kanner (signe essentiel), Frith (signe secondaire).

VIII. Réponses auditives

Cette partie se réfère à l'évitement des informations auditives. Les possibilités d'apprentissage évaluées par cette échelle ont des implications claires pour l'enseignement du langage ou d'autres formes alternatives de communication : Creak (signe essentiel), DSM-III-R (signe secondaire), Kanner (signe secondaire), NSAC (signe essentiel), Frith (signe secondaire).

IX. Goût - Odorat - Toucher (réponses et modes d'exploration)

Cet item a été inclus pour évaluer la préoccupation fréquemment décrite pour l'exploration buccale, le léchage, le reniflement et le frottement des objets, ainsi que les réactions particulières à la douleur parfois observées chez les autistes : Creak (signe essentiel), DSM-III-R (non inclus), Kanner (signe secondaire), NSAC (signe essentiel), Rutter (signe secondaire).

X. Peur – anxiété

Les peurs inhabituelles ou inexplicables ne sont pas des caractéristiques "centrales" de l'autisme. Cependant, de tels comportements apparaissent d'une manière suffisamment fréquente pour être retenus : Creak (signe essentiel), DSM-III-R (signe secondaire). Kanner (signe secondaire). NSAC (signe secondaire), Rutter (signe secondaire).

XI. Communication verbale

Cet item évalue l'aspect autistique du langage allant du mutisme à l'utilisation bizarre et non fonctionnelle du langage. La plupart des définitions de l'autisme considèrent la communication autistique évaluée par cet item comme un trait caractéristique du désordre : Creak (signe essentiel), DSM-III-R (signe essentiel), Kanner (signe essentiel), NSAC (signe essentiel), Rutter (signe essentiel).

XII. Communication non verbale

Cet item évalue l'utilisation des gestes et autres types de communication non verbale ou la réponse à de tels signaux. Il est particulièrement utile dans l'appréciation des capacités de communication des enfants qui n'accèdent pas au langage : Creak (signe secondaire), DSM-III-R (signe secondaire), Kanner (signe secondaire). NSAC (signe essentiel), Rutter (signe essentiel).

XIII. Niveau d'activité

Bien que le niveau d'activité anormal ne soit généralement pas considéré comme un trait central de l'autisme, il est fréquemment observé chez les enfants autistiques et joue un rôle important dans la structuration de l'environnement d'apprentissage pour l'enfant : Creak (non inclus), DSM-III-R (non inclus), Kanner (non inclus), NSAC (signe secondaire), Rutter (non inclus).

XIV. Niveau intellectuel et homogénéité du fonctionnement

Cet item représente une extension de l'un des traits centraux de la description de Kanner avec évaluation à la fois du retard et de l'homogénéité du fonctionnement intellectuel : Creak (signe essentiel), DSM-III-R (signe secondaire), Kanner (signe essentiel), NSAC (signe secondaire), Rutter (signe secondaire).

XV. Impression générale

Il s'agit d'une évaluation globale du degré d'autisme perçu chez un enfant durant la période d'observation. Elle inclut les jugements quantitatifs et qualitatifs de tous les comportements observés durant la période d'évaluation. Cette évaluation doit être effectuée avant de faire la somme des scores attribués à chacun des 14 items précédents.

Chaque catégorie est notée sur une échelle de 1 à 4 où 1 représente un fonctionnement normal et 4 un fonctionnement sévèrement perturbé. Les résultats des catégories sont additionnés pour donner une cotation se situant entre 15 et 60. Un score inférieur à 30 ne permet pas d'établir un diagnostic d'Autisme Infantile et un résultat supérieur à 37 décrit un fonctionnement autistique sévère. Les résultats situés entre 30 et 37 représentent, quant à eux, un fonctionnement légèrement à moyennement autistique (Donais, 1991).

La CARS est ici utilisée en complément de l'ADI afin d'évaluer l'intensité des troubles autistiques des enfants.

La CARS fait partie des instruments standardisés les plus utilisés dans le cadre du processus d'évaluation lié au diagnostic de l'Autisme Infantile. Sa réalisation est relativement rapide et elle peut être utilisée avec des enfants de 2 ans et plus. **Elle a l'avantage d'évaluer la sévérité du syndrome selon le score total obtenu en complément diagnostique.** Néanmoins, malgré une première révision en 1986 (CARS-T), elle paraît un peu vieillie par rapport à l'avancée des connaissances qui se sont développées depuis sur l'Autisme Infantile. De plus, elle peut à tort identifier un syndrome d'Autisme Infantile pour des enfants ayant un retard mental plus sévère et ne pas détecter les formes plus légères du syndrome.

Au cours de cette synthèse, l'ensemble des outils exposés nous oriente vers le diagnostic de l'enfant. Chaque soignant émet son avis sur l'éventuel diagnostic à poser par rapport aux données des évaluations et à leur point de vue de clinicien. Le diagnostic est par conséquent discuté par l'ensemble des membres de l'équipe soignante et posé selon un accord commun par le psychiatre responsable.

LA RESTITUTION AUX PARENTS

Le compte rendu de l'évaluation est délivré par le médecin coordonnateur de l'enfant. Le rapport du médecin s'oriente en fonction de la demande afin de répondre au mieux aux besoins des parents.

Une réévaluation à un an peut être proposée, notamment pour les plus jeunes enfants, afin d'estimer les capacités d'évolution du patient dans le temps mais également la validité des orientations thérapeutiques proposées.

Cette présentation de protocole diagnostic est issue de l'expérience du CEDA. Les autres centres en France suivent approximativement la même méthode.

Les quelques particularités des autres centres vont à présent être exposés dans l'objectif de repérer et de s'inspirer des bonnes initiatives de chacun.

AUTRES CENTRES DE DIAGNOSTIC DE L'AUTISME EN FRANCE

Dans le cadre de notre protocole de recherche, cinq centres ont été visités.

Montpellier

L'Unité d'Evaluation de Montpellier est un Centre de Ressources Autisme. Il dépend du secteur de Médecine Psychologique du CHU de Montpellier et possède une équipe disposée uniquement pour les évaluations. Cette particularité n'existe pas dans les autres centres rencontrés dans lesquels les membres de l'équipe constituée possèdent d'autres activités au sein de l'hôpital ou de l'institution.

Cette équipe présente donc l'avantage d'une disposition d'action amplement plus élevée. Le bilan clinique est réalisé sur deux jours dans la même semaine.

Dans une orientation similaire au CEDA, quelques différences sont présentes :

- seuls les sujets inclus dans une recherche en cours (Aussilloux et coll.¹⁰, 2003) sont évalués par la CARS ;
- un indice de sévérité est établi pour les autres enfants, selon une échelle composée par cette équipe : 1 = Léger ; 2 = modéré ; 3 = moyen ; 4 = sévère ; 5 = très sévère ;
- un bilan psychomoteur intégrant un âge de développement est réalisé.

Grenoble

La spécificité du centre de Saint-Égrève se situe dans la répartition des passations selon le statut du soignant. Contrairement au CEDA, l'agent de passation de l'ADI est plus fréquemment un psychologue, le PEP-R est réalisé par un orthophoniste et un examen

¹⁰ Recherche Clinique sur « l'étude des facteurs d'évolution des troubles envahissants du développement ». Coordonnée par le Pr. C. Aussilloux, Clinique Peyre Plantade, Montpellier. 2003.

psychologique complémentaire est réalisé lors d'un entretien avec un psychologue. Les bilans neurologique et psychomoteur font partie intégrante du protocole. A l'inverse, la Vineland n'y est pas intégré.

Strasbourg

L'unité d'évaluation de Strasbourg se distingue des autres unités du fait d'une division en étapes de chaque bilan réalisé. La vidéo se déroule en deux temps sur deux jours, tout d'abord par une séquence entre les parents et l'enfant, puis entre un éducateur et l'enfant. L'organisation du bilan psychologique est similaire, deux séances sont effectuées avec l'enfant et une avec les parents pour la Vineland. Le bilan orthophonique n'est pas systématique mais se déroule aussi en deux temps. Un bilan psychomoteur est également inséré ainsi qu'un bilan d'observation des interactions de l'enfant avec les adultes qui tient compte de l'ensemble des journées. Ce dernier évalue l'acceptation du contact physique, l'exploration du corps d'autrui, la consolabilité, le contact éventuel avec d'autres enfants et l'impression donnée par le contact.

Saint-Étienne

La spécificité de Saint-Etienne se situe principalement dans l'évaluation du développement précoce. L'outil utilisé est le questionnaire E2 de Rimland. La formation de l'équipe à l'ADI est en cours.

- Le questionnaire E2 de Rimland (Rimland, 1971)

Le questionnaire E2 de Rimland a été publié pour la première fois en 1964 en collaboration avec l'Autism Research Institut de San Diego (USA). L'objectif de cet outil est principalement diagnostique. Contrairement à l'ADI ce test ne se présente pas sous la forme d'une interview mais d'un questionnaire à choix multiples de 79 items cochés par les parents. Dans la même lignée que l'ADI le questionnaire sert de trame à l'entretien. Il permet de recueillir de nombreuses précisions le début des troubles de l'enfant et l'évolution de ses premières années. Le score obtenu est une indication quant au diagnostic à poser.

Les questions sont principalement orientées vers les antécédents et les anomalies du développement de l'enfant avant l'âge de six ans. Une grille de dépouillement fait apparaître des points positifs correspondants aux signes caractéristiques de l'Autisme Infantile et des points négatifs pour les réponses allant dans le sens d'une pathologie non-autistique.

Les scores du questionnaire se situent entre - 45 et + 45. Le score moyen obtenu pour un enfant au diagnostic d'Autisme Infantile est de - 2. Un score supérieur ou égal à + 20 laisse supposer un syndrome de Kanner, ce qui correspond à 5 à 10 % des enfants au diagnostic d'Autisme Infantile.

Une recherche sur l'étude des scores en fonction du diagnostic des enfants a été réalisée par Larmande-Varlet (1979) et Leddet et al. (1986). Ces derniers comparaient les distributions obtenues en fonction des diagnostics posés. Les résultats ont exposé que plus l'enfant se rapprochait du tableau de l'Autisme Infantile plus le score était élevé.

Le diagnostic de l'Autisme Infantile est déterminé par des scores entre - 15 et + 19. Les autres pathologies à formes apparentées, c'est-à-dire l'Autisme Atypiques, les pathologies à traits autistiques, et les retardés à troubles autistiques, ont des scores équivalents ou inférieurs à - 16. Plus le score est faible plus nous nous éloignons de l'Autisme Infantile.

Cet instrument d'évaluation est un outil diagnostique et non une mesure de la sévérité du trouble. Sa fiabilité peut être contestée chez des enfants dont l'âge est inférieur à 5 ans du fait

de sa difficulté à évaluer le comportement et le langage chez des sujets trop jeunes. Une réévaluation à l'âge de 5 ans est conseillée pour ces derniers.

Selon Catherine Barthélemy (1991), cet outil :

« ... constitue un schéma sémiologique facilement utilisable par le clinicien. Il permet de recueillir des informations très précieuses sur les antécédents de l'enfant, le mode et la date d'apparition de ses troubles. »

Compte-rendu de ces expériences

L'ensemble des centres d'évaluation visité a des objectifs et des méthodologies relativement similaires les uns envers les autres. L'expérience de chacun et le travail en réseau convenablement bien installé permettent de bons échanges quant à l'amélioration et la continue évolution de chacun d'eux.

De manière globale, deux points particuliers sont à noter :

- le développement du Centre de Ressources de Montpellier prouve une organisation plus particulière et spécialisée que les autres. L'avantage d'une équipe insérée de manière constante dans le processus évaluatif consent à une disponibilité permettant la diminution du temps d'attente entre la date de la demande de diagnostic et celle de la mise en place du protocole ;
- l'utilisation d'outils d'évaluation similaires permet de meilleurs échanges au niveau méthodologique, au niveau des éventuelles difficultés rencontrées, au niveau du travail sur la valeur des outils ainsi qu'à des fins de recherche. Ce point a été constaté lors de notre protocole de recherche. Nous avons dû abandonner le recueil des données avec Saint-Etienne qui n'utilisait pas l'ADI.

PROPOSITIONS D'ORIENTATIONS DIAGNOSTIQUES

Lors d'un précédent travail de recherche (Samyn, 2001) nous avons constaté le paradoxe entre l'importance d'un diagnostic précoce et la difficulté de l'établir.

Des études estiment l'âge moyen des enfants au moment de la première alerte des parents à 19 mois (résultats retrouvés dans notre travail de 2001). Nous entendons par première alerte l'inquiétude des parents et non la première consultation ni l'établissement du diagnostic.

Les questions actuelles s'orientent à savoir s'il est possible de dépister des enfants porteurs d'un Autisme Infantile avant l'âge des trois ans, âge auquel un syndrome est théoriquement établi.

Les études de ces dernières années se sont particulièrement centrées sur le constat, pour l'Autisme Infantile, d'absences ou de déficits dans les domaines suivants (Baron-Cohen, 1997) :

- le jeu de « faire-semblant », normalement présent dès l'âge de 12-15 mois (Wing et Gould, 1979 ; Baron-Cohen, 1987) ;
- le comportement d'attention conjointe, normalement présent dès l'âge de 9-14 mois (Sigman et al, 1986).

Des outils spécifiques à ce genre d'évaluation ont été mis au point ou sont en cours d'élaboration. L'objectif de ces travaux est de persévérer dans la recherche d'instruments de diagnostic et d'affiner la fidélité du compte-rendu. Dans une perspective d'ouverture à la

précision diagnostique en terme de précocité et de précision du comportement il semble pertinent de s'ouvrir à la diversité des instruments existants.

Autres outils spécifiques des troubles autistiques

A l'issue de son étude, l'équipe de Baron-Cohen (1992) a créé un instrument permettant d'envisager ce dépistage dès l'âge de dix-huit mois : le CHAT.

- Le CHAT : *Checklist for Autism in Toddlers*

Cet outil évalue les comportements considérés comme symptomatiques de l'Autisme Infantile : le jeu de « faire-semblant », le pointage protodéclaratif, l'attention conjointe, l'intérêt social et le jeu social. Le dépistage est effectué par des travailleurs sociaux sur la base de questionnaires auprès de parents et d'une grille d'observation de l'enfant. Le questionnaire est très court. Les enfants échouant à deux ou plus de ces comportements clés à l'âge de dix-huit mois reçoivent le diagnostic d'Autisme Infantile.

Après plusieurs utilisations de cet outil, il a été constaté qu'il laissait passer des enfants au diagnostic d'Autisme Infantile, des « faux-négatifs ».

La raison de cette difficulté de diagnostic précoce peut être expliquée à l'aide des travaux de l'équipe de Pise (Maestro & Muratori, 2001). Cette dernière a constaté de très nettes fluctuations dans le développement des enfants au futur diagnostic d'Autisme Infantile entre six et dix-huit mois. Il existerait plusieurs modalités d'émergence des manifestations autistiques. A la fin de la première année, les signes présents ne constitueraient pas encore les manifestations caractéristiques. D'après l'ADI, les premiers signes sont repérés avant un an

dans 30 % des cas seulement, et dans 80 % avant deux ans (notre étude de 2001 évaluait ces données à 47 % et 90 % respectivement).

Par conséquent cet instrument ne peut constituer un outil diagnostique en soi et il nécessite d'être confirmé par d'autres outils. Il viserait à détecter les jeunes enfants « à risques » de développer un syndrome d'Autisme Infantile.

Etant donné la variation de l'âge d'apparition et de la sévérité des symptômes d'un enfant à l'autre, il est préférable d'avoir recours à cet instrument plusieurs fois et à différents moments.

Dans la même lignée de recherche, une autre équipe a travaillé sur la mise en place d'un outil adapté à de très jeunes enfants.

- ADOS / PL-ADOS : *(Pre-Linguistic) Autism Diagnostic Observation Schedule*

L'ADOS (Lord et al, 1989) est une échelle d'observation destinée à diagnostiquer l'Autisme Infantile. Il s'agit d'une évaluation semi-structurée utilisant le jeu, l'interaction et la communication sociale. Elle prend environ trente minutes et concerne des enfants entre 5 et 12 ans possédant un niveau de langage d'au moins 3 ans d'âge. Elle est proposée en complément de l'ADI.

Les trois domaines principalement évalués dépendent du DSM-IV sur lequel elle s'appuie :

- les interactions sociales ;
- la communication verbale et infra-verbale ;
- les comportements anormaux (stéréotypes et autres comportements particuliers).

Cet instrument vise à observer directement l'enfant en contexte de jeu, à savoir en situation dite « naturelle ».

Il identifie la sévérité des diverses caractéristiques autistiques chez des enfants de bon niveau et donne des renseignements dans les domaines des compétences sociales, de la communication, du jeu symbolique, de l'expression des émotions et des praxies.

Afin de diagnostiquer des jeunes enfants (de 12 mois à 6 ans) qui n'utilisent pas encore le langage oral, une version de l'ADOS a été adaptée : le PL-ADOS (DiLavore & al, 1995). Son efficacité est contestée en ce qui concerne les enfants de moins de trois ans.

Au travers de ces travaux, nous constatons la difficulté à établir un diagnostic précoce. Malgré la tentative de cibler spécifiquement les jeunes enfants, aucun des outils présentés ne semblent valable pour l'ensemble des cas, et certains enfants passent encore au travers des tests.

Nous venons de présenter deux outils diagnostic mis en place par des équipes anglo-saxonnes. En France, l'équipe de Tours a également travaillé autour de l'évaluation des jeunes enfants. Elle a mis en place une Echelle des Comportements Autistiques pour les enfants ainsi qu'une version adaptée aux plus jeunes.

- ECA : Evaluation des Comportements Autistiques

L'échelle ECA a été créée par l'équipe du Pr. Lelord en 1989 au CHU Bretonneau de Tours. Elle a pour objectif d'évaluer des symptômes chez des enfants chez lesquels un trouble envahissant du développement est soupçonné.

Cet instrument est une nouvelle version d'une échelle plusieurs fois réévaluée en fonction de l'évolution des connaissances sur les troubles autistiques, la ERC, établie pour la première

fois par la même équipe en 1976. Le premier avantage de cette échelle est sa réédition régulière. Sa dernière version date de 1997 et a été mise au point par C. Barthélémy.

Cette échelle comporte 29 items présentés dans un tableau regroupant les principaux signes de l'Autisme Infantile décrits à l'aide du DSM. Le Pr. Sauvage (1988) la présente comme un résumé de l'évaluation psychiatrique réalisée par le clinicien, l'interne ou l'infirmière à l'hôpital ou dans un service de jour. Les cotateurs sont aidés d'un glossaire donnant la signification de chaque item de telle sorte qu'ils puissent rapidement l'utiliser sans avoir recours à d'autres documents. Chaque item est coté de 0 à 4 (0 : le trouble n'est jamais observé, 1 : quelque fois, 2 : souvent, 3 : très souvent, 4 : toujours).

En 1981-1982 une adaptation de cette échelle a été réalisée pour les tout-petits (0-3 ans) : l'ECA-N (N = Nourrissons). Elle comporte 33 items. Les modifications concernent les items définis comme les plus caractéristiques chez les très jeunes enfants : l'absence de sourire, de contact par le regard, d'imitation des gestes ou de la voix d'autrui, l'hypotonie, la non-différenciation des personnes, l'absence de manifestation des émotions...

La cotation est réalisée selon une technique d'observation directe mais un travail rétrospectif peut également être appliqué à partir des films familiaux. Cette dernière méthode permet l'analyse simultanée des documents par plusieurs cliniciens (5 à 8 en moyenne). Ces cotations réalisées et discutées en commun permettent l'harmonisation des jugements cliniques et l'homogénéité des résultats.

Ces instruments ne sont pas considérés comme outils diagnostic mais comme des compléments, des aides au diagnostic.

L'utilisation d'une échelle quantitative permet d'évaluer l'intensité du syndrome de manière globale mais également pour chacun des items. Elle permet de définir des secteurs de comportements où les manifestations sont particulièrement inadaptées. L'évolution des notes

comportementales peut ensuite être perçue au cours de la prise en charge en faisant repasser l'évaluation régulièrement.

« Elle est au moins en apparence, une échelle “négative” puisqu'elle évalue des troubles dont on attend la diminution » (Sauvage et al, 1995).

Ces échelles ont un double objectif : aider à poser le diagnostic et permettre des évaluations quantitatives au cours de l'évolution. Nous pouvons ajouter celui de rechercher les relations entre signes précoces et signes ultérieurs.

Jusqu'à 12-18 mois, les signes semblent difficiles à repérer. Selon Bailey et al. (1996), il n'est pas possible de retenir des indices pertinents d'Autisme Infantile avant douze mois. U. Frith (1992) adopte une position encore plus radicale en estimant qu'il n'est pas sensé de vouloir différencier l'Autisme Infantile des autres troubles du comportement avant trois ans.

Cette conception paraît correspondre à certaines formes cliniques retrouvées chez les sujets de notre première étude. Selon certains parents, leur enfant ont eu un développement normal ou ne les ayant pas alerté sur une quelconque perturbation jusqu'à environ 18 mois, voire même deux ans. Observations également retrouvées et confirmées dans l'analyse de certains films familiaux où l'enfant semble posséder une certaine activité relationnelle et une certaine gaieté de vie avant la période des 18 mois.

L'équipe de Pise de F. Muratori et S. Maestro, à partir de films familiaux, a montré que les enfants appelés à recevoir le diagnostic d'Autisme Infantile :

«...présentent au cours de leur développement précoce, une série de compétences qui concernent le domaine social, celui de l'intersubjectivité et de la symbolisation. Les compétences intersubjectives sont celles qui apparaissent compromises le plus précocement, les compétences sociales sont au contraire maintenues intègres plus longtemps, et c'est probablement la raison pour laquelle beaucoup d'enfants échappent encore aux dépistages précoces, comme celui tenté par Baron-Cohen avec le CHAT. » (Maestro & al, 2001).

A. Carel (1998) conçoit également qu'il est extrêmement difficile, voire impossible, de se prononcer avant 18 mois sur la qualité autistique ou non d'un symptôme ou d'un ensemble de symptômes pourtant évocateurs de ce risque. Il emploie le concept d'évitement relationnel pour les nourrissons porteurs de tels signes.

L'évitement relationnel désigne un comportement du nourrisson, entre zéro et 18 mois, observable au travers d'un certain nombre de signes : les troubles de la conduite globale relationnelle, les troubles du regard, les troubles de l'écoute, les troubles posturo-locomoteurs, et les troubles de la préhension.

Les troubles de la conduite globale relationnelle consistent en une certaine tranquillité du nourrisson. Ce sont les bébés trop sages, avec un manque d'initiative vis-à-vis d'autrui et ceci malgré les sollicitations de l'entourage. Les troubles du regard peuvent se caractériser par un regard absent, un regard périphérique, un regard hyperpénétrant, ou un regard proximal (cyclope)... Les troubles de l'écoute sont souvent marqués par une sensibilité particulière à certains bruits, par exemple, une attention pour la musique mais pas pour les voix familières... Les troubles posturo-locomoteurs sont soit une hypertonie, soit une hypotonie, soit des anomalies motrices marquées par des conduites d'évitement, une marche sur la pointe des pieds, des balancements... Les troubles de la préhension se remarquent soit par une inertie préhensive, soit par une approche hésitante : un effleurement lors du contact, une brièveté de la saisie palmaire de l'objet...

Tous ces comportements sont évalués dans le cadre d'échanges relationnels parents-enfant, enfant-thérapeute.

Nous ne pouvons pas évaluer, à l'heure actuelle, l'efficacité d'une prise en charge précoce. Un enfant présentant un évitement relationnel en étant nourrisson et ayant bien évolué aurait-il eu la même évolution sans suivi thérapeutique ? Ou, au contraire, aurait-il évolué vers une pathologie autistique ? Un accord commun est cependant présent sur l'importance du soin précoce.

En conclusion de ce chapitre sur le diagnostic nous pouvons nous orienter, non pas vers un protocole « idéal », mais vers une certaine orientation nécessaire à la prise en charge en fonction des connaissances et des outils disponibles en matière d'Autisme Infantile.

Orientations diagnostics

Actuellement, le Centre d'Evaluation et de Diagnostic de l'Autisme de Lyon procède à une trentaine d'évaluations par an. L'importance du nombre de demandes régulières, en permanente évolution, entraîne une attente relativement longue entre la consultation initiale et la première journée d'évaluation.

Afin de réduire cette attente, plus particulièrement pour les tout-petits qui nécessitent une intervention rapide au niveau thérapeutique, un protocole restreint a été instauré en parallèle. Un projet de réorganisation du centre a été proposé afin de réduire au maximum toutes les contraintes temporelles et matérielles pouvant être constatées. Il s'agit de la mise en place d'un Centre de Ressources Autisme pour la région Rhône-Alpes. L'aboutissement de ce projet sera dans un premier temps le développement du centre, au niveau clinique, thérapeutique, diagnostic et de recherche, mais également la mise en réseau officielle des centres de Grenoble et Saint-Étienne, réseau coordonnée par le CEDA.

A partir des différents tests et réflexions évoqués au cours de ce chapitre, nous pouvons nous essayer à exposer les principaux éléments d'un protocole diagnostic.

Pour bien connaître un enfant venant consulter, une évaluation sur le plan cognitif, social, moteur, affectif et médical est nécessaire.

Voici ce qui nous semblerait correspondre aux différents bilans à effectuer :

- Entretien Parental

Deux tests (l'ADI et l'E2) ont été particulièrement remarqués du fait de leur fiabilité diagnostic et informative quant à l'histoire et au développement de l'enfant et de sa famille. Il semblerait que dans l'objectif de bons échanges heuristiques, l'ADI soit le test le plus connu et le plus couramment utilisé. L'idéal serait, bien entendu, l'utilisation des deux.

- Bilan social

Les évaluations réalisées par la Vineland donnent une certaine représentation des capacités de l'enfant en matière de compétences sociales. Ce test n'étant pas spécifique des sujets à troubles autistiques, son interprétation reste limitée. Un outil adapté à cette population serait beaucoup plus pertinent.

- Bilan Psychologique

La validité, la fidélité et principalement la spécificité du PEP-R en matière de pathologies autistiques le rend incontournable. Il convient de garder à l'esprit l'exemple de Grenoble qui effectue une évaluation parallèle en utilisant un test classique.

- Bilan Socio-affectif

Aucun des centres rencontrés n'évoque de bilan véritablement ciblé sur le fonctionnement socio-affectif de l'enfant. Celui-ci permettrait de faire une première synthèse sur les comportements constatés lors du bilan social et psychologique (les résultats de ces deux bilans ne sont pas toujours pertinents).

Lors de ce bilan nous pourrions évaluer l'enfant au travers du jeu, du dessin, des échanges verbaux ou non-verbaux ainsi que des capacités en terme de réaction sociale dans des séquences du quotidien comme la réactivité à l'humour, à l'ironie et aux gestes de son interlocuteur.

- Vidéo

L'ensemble des centres rencontrés semble s'accorder sur le déroulement actuel de cette évaluation.

Une proposition pour une meilleure cotation du PEP-R peut être mise en place. Une utilisation du PEP-R lors de la séance vidéo permettrait une évaluation de l'enfant dans une véritable activité ludique et éducative. La cotation pourrait se faire par plusieurs psychologues lors de la synthèse et du visionnement de la vidéo afin de comparer leurs perceptions de l'enfant.

- Bilan Orthophonique

L'évaluation de l'enfant par une méthode d'étalonnage semble importante à développer en comparaison des résultats globaux, peu significatifs pour cette population, et pourtant habituellement rencontrés.

- Bilan Psychomoteur

Celui-ci n'est pas effectué dans l'ensemble des protocoles établis car les sujets au diagnostic d'autiste ont généralement peu de troubles du développement moteur. Toutefois, ces enfants possèdent parfois des bizarreries motrices et souvent des troubles de l'image du corps, il semble alors important de pouvoir l'évaluer dans le développement de l'enfant.

- Bilan Médical

Les outils pour ce type de bilan ne sont pas disponibles au sein des établissements diagnostic. La mise en place de ces évaluations demande du temps et plus d'organisation que pour les autres évaluations. Dans un souci de précision diagnostique et étiologique, un travail en réseau avec des spécialistes de ce type d'évaluation paraît indispensable.

En complément de cette synthèse, d'autres éléments semblent importants à explorer :

- la nécessité d'une entente nosographique. Il semble utopique de faire cesser les querelles sur le choix et la préférence de la nosographie. Un rapprochement en terme de définitions peut être envisagé grâce à notre projet de création de sous-groupes d'Autisme Infantile ;

- les problèmes évoqués en matière de diagnostic précoce sont particulièrement à l'ordre du jour. De nombreuses études sont en cours. L'idée de proposer une prévention plutôt qu'un diagnostic peut être envisagée. Dans cette perspective, nous pouvons reprendre les propos d'André Carel prônant non pas le dépistage de bébés en « pré-autisme » mais d'être attentif à un certain nombre de signes relatifs au bébé dans son contexte familial ;
- le développement des centres d'évaluation et de diagnostic de l'Autisme Infantile semble déterminant pour l'avenir de ces enfants. Cette démarche ne cesse d'évoluer en France et les répercussions s'en font ressentir. L'augmentation actuelle du nombre d'enfants porteurs du diagnostic de l'Autisme Infantile suppose un accroissement du nombre de dépistages. Il semble important de poursuivre ces travaux d'amélioration d'outils de dépistage, de diminution du temps d'attente et de concordance nosologique. Ces acquis seraient bénéfiques aux avancées heuristiques à des fins nosographiques, étiologiques et thérapeutiques.

L'utilité du diagnostic

« N'est-ce pas mieux de penser que tu es un Petit Prince plutôt qu'un enfant psychotique, présentant des troubles du comportement et de fortes tendances autistiques ? Ces étiquettes ne m'intéressent pas, aussi grises, aussi anonymes que les murs d'un hôpital. Face à toi, je suis face à un être qu'il faut sauver, un être enseveli sous les décombres. Un emmuré vivant. Te sortir de là. Te tirer de dessous ces pierres enchevêtrées. T'arracher à cette ville morte. »

Françoise LEFEVRE

Le petit prince cannibale, 1990.

La réponse à cette citation ouvre la question de l'utilité du diagnostic.

Plusieurs points pourraient orienter notre réponse. Le diagnostic :

- informe sur les difficultés de l'enfant, sur celles pouvant être vécues par la famille, et par voie de conséquences, permet une orientation thérapeutique ;
- donne un langage commun aux différents intervenants du milieu soignant entourant l'enfant ;
- offre des repères aux familles en terme d'informations, de liaisons, d'orientations ;
- permet de rechercher des possibilités d'avancées en termes de développement des connaissances, d'évolution dans la prise en charge et d'échanges.

LE DIAGNOSTIC EN TERMES DE PROJET THERAPEUTIQUE

Une demande de diagnostic n'exprime pas uniquement un souhait de dénomination d'un trouble. Les parents venant consulter cherchent des repères et des orientations pour le bon développement de leur enfant.

De manière générale, un enfant à troubles autistiques ne vous regarde pas, ne vous parle pas, ne cherche pas votre contact et ne joue pas. Ce comportement engendre une souffrance, autant pour l'enfant que pour son environnement. Comment agir dans ces cas là ? Telle est la question que se pose les parents lorsqu'ils entrent dans un service de diagnostic.

Les parents ont beau aimer, être attentionné vis-à-vis de leur enfant, si celui-ci est « emmuré » au sein de troubles autistiques, offrir de l'affection ne suffit pas.

Quels moyens sont à notre disposition pour apaiser ces souffrances ?

La première étape, comme dans toute pathologie, consiste à mettre des mots sur cette souffrance afin de la comprendre : la nommer.

Mettre un nom sur une pathologie est essentielle dans le sens où cette dénomination permet d'accéder à des thérapeutiques adaptées pour chaque enfant.

Dans un précédent travail (Samyn, 2000) nous avons étudié les méthodes thérapeutiques les plus courantes pour l'Autisme Infantile. Nous avons constaté l'efficacité de chacune de ces méthodes, issues de divers courants théoriques, en fonction du caractère et de la personnalité des enfants. Il est essentiel de connaître l'enfant dans son individualité et dans son vécu pour que la prise en charge puisse être adaptée en fonction de ces paramètres.

La demande a-t-elle pour unique objectif une réponse pour l'enfant et ses troubles ? Lors d'un premier entretien diagnostique, évoquer les inquiétudes parentales est tout aussi essentiel. Nous ne parlons plus ici d'inquiétude sur l'avenir de l'enfant et sur son évolution, mais de l'impact de la pathologie sur sa famille.

Avoir un enfant porteur d'un handicap a inévitablement des conséquences. Ces conséquences peuvent être : une dépression parentale, la perte de l'idéal d'avoir un enfant « normal » ; au niveau de la fratrie, l'acceptation d'une position différente dans la famille ; ainsi qu'une réorganisation totale de la famille en fonction des troubles de cet enfant.

Les propositions en terme de prises en charge ne s'arrêtent donc pas uniquement à l'enfant porteur du trouble. Celles-ci peuvent s'ouvrir à l'environnement de l'enfant lui aussi en

souffrance. A partir de la définition d'une pathologie, qui influe sur la famille toute entière, un soutien peut être proposé.

POUR LA FAMILLE

Connaître la pathologie de son enfant permet d'accéder à des repères, en termes de capacités et d'évolution. L'entourage apprend à mieux adapter sa relation avec l'enfant une fois que nous lui avons décrit la forme pathologique de l'enfant et fait part des risques évolutifs associés.

Dans la même lignée informative, le diagnostic offre des possibilités de contact pour la famille. Il permet l'ouverture de certaines portes telles que celles des institutions spécialisées mais aussi des milieux associatifs d'une grande aide pour des personnes en quête d'échanges et de soutiens de la part de personnes vivant des situations similaires.

En termes de reconnaissance sociale, de nombreux parents évoquent la difficulté de subir le regard des autres dans des lieux publics. Parmi les exemples rencontrés il y a principalement celui de l'enfant en crise. L'entourage social interprète vite que l'enfant est « mal élevé ». Connaître la nature de la souffrance de son enfant ne supprime pas ce genre de regards et de remarques, mais permet de les appréhender et de les recevoir autrement.

« Le mot, libérateur pour toute la famille, de maladie » (Diem, 1903).

Les démarches visant à trouver des explications sur la pathologie de son enfant ne sont pas aisées. Comment trouver le bon service spécialisé si la pathologie reste inconnue ? Pour se diriger vers ce genre de services il faut au préalable savoir que son enfant en dépend.

De nombreux partenaires peuvent être impliqués dans cette démarche. Il est donc essentiel que les dialogues entre les différents services concernés se développent.

Comment améliorer les échanges entre des services qui ne sont pas spécialisés dans toutes les pathologies ?

POUR UNE ARTICULATION ENTRE LES DIFFERENTS INTERVENANTS

Quand un parent commence à s'interroger sur le développement de son enfant (ce qui arrive chez la plupart des jeunes parents), quelles sont les personnes du milieu médical vers lesquelles se tourner ?

Le premier réflexe serait de s'adresser à son généraliste ou à son pédiatre. Ces soignants font tous les deux partis du corps médical, les pédiatres sont plus spécifiquement spécialistes de la petite enfance, mais ils ne sont pas des professionnels de toutes les pathologies. Pour pouvoir orienter une famille en fonction de sa demande il est nécessaire de posséder un minimum d'informations et de connaître ne serait-ce le terme définissant la pathologie concernée.

La connaissance nominative d'une pathologie ou des troubles est la base indispensable à l'orientation pouvant être mise en place. C'est le premier maillon d'une chaîne de démarches à entreprendre. Au cours de ces démarches, les familles vont être en contact avec divers intervenants ayant leurs propres spécialités et informations théoriques. Si le langage utilisé n'est pas le même d'un intervenant à un autre des difficultés de compréhension et d'ententes théoriques ou thérapeutiques peuvent s'installer et perturber la mise en place du circuit en réseau.

Pour que ces différents intervenants sachent orienter l'enfant et sa famille, ils doivent avoir une parfaite connaissance de la pathologie.

Quelles sont les personnes les plus à même d'apporter une information claire, si ce n'est les auteurs des classifications ?

POUR LA RECHERCHE

La description d'une pathologie, en termes de définition, informe plus rapidement sur le sujet. La référence nosographique est un soutien au constat clinique. Ces informations nosographiques complémentaires sont essentielles aux perspectives évolutives et aux orientations thérapeutiques.

En quoi la création de termes classificatoires accélère-t-elle les processus informatifs et thérapeutiques ?

Connaître la description d'une pathologie permet de se référer de manière immédiate à tout ce qui l'entoure (en fonction des connaissances du moment), mais également à accélérer la compréhension de celle-ci et ce qui en découle. Nous ne pouvons pas répondre aux besoins essentiels au bon développement d'un sujet si nous ne connaissons pas ses troubles et ses caractéristiques pathologiques essentielles. De même, il est plus facile d'évaluer le bénéfice d'une prise en charge et son évolution si nous connaissons les détails nosologiques qui en dépendent.

Ces travaux sur une recherche de repérages de plus en plus précis d'une pathologie et sur son approfondissement nosographique sont indispensables à la bonne évolution de l'ensemble des questionnements évoqués tout au long de ce chapitre.

Que ce soit au niveau de la famille, du généraliste, du spécialiste et/ou du chercheur, nous avons tous pour objectif commun le bien-être psychique et physiologique de l'enfant. Nous faisons partie d'un réseau dont tous les membres ont un rôle primordial et dont la bonne entente exige un langage commun dans une perspective d'échanges. Il est donc nécessaire qu'une cohérence linguistique soit présente.

Malgré toutes les avancées constatées ces dernières années dans la recherche sur l'Autisme Infantile, une difficulté persiste et semble se confronter à de nombreux écueils, celle de l'étiologie. De nombreux parents et professionnels ont l'espoir que des découvertes seront faites au niveau étiologique. Ces découvertes permettront de mieux adapter les traitements et donc d'assurer un meilleur développement et bien-être de l'enfant.

Ce problème de l'étiologie est loin d'être évident. Nous sommes actuellement dans une définition d'ordre multifactorielle de l'Autisme Infantile. Cela nous aide peu quant à la compréhension étiologique et développementale du syndrome vers lequel nous souhaitons nous diriger. **La question se pose à savoir si une réorganisation nosographique de l'Autisme Infantile en sous-groupes ne permettrait pas de rendre compte d'étiologies dominantes, primaires.**

Les étiologies de l'Autisme Infantile

« L'hétérogénéité clinique et d'évolution provient probablement en partie de l'hétérogénéité des facteurs explicatifs ou étiologiques sous-jacents qui ne sont toujours pas identifiés malgré les nombreuses hypothèses. Des facteurs multiples apparaissent reliés à cette diversité de tableaux et on peut imaginer que le développement troublé, comme le développement "normal", se produit sous l'effet conjugué de contraintes internes et externes. »

Charles AUSSILLOUX et Amaria BAGHDADLI,

« Les Autismes : présentation, informations récentes »,

L'autisme : Evaluation des actions conduites (1995-2000), 2000.

La recherche sur l'étiologie de l'Autisme Infantile ne cesse de faire débat depuis la description du syndrome. La variété disciplinaire impliquée dans ce type de travaux perpétue l'ambiguïté.

Dans cette partie, nous allons explorer les études de ces dernières années afin de mieux appréhender l'orientation des hypothèses proposées. Nous ne reviendrons pas sur les éternels débats d'écoles mais plutôt sur ce qui a pu découler de ces travaux à visées heuristiques.

Les recherches de ces dernières années mettent en cause de plus en plus la physiologie humaine en fonction des déficiences repérées. Malgré le déploiement d'outils de plus en plus précis au niveau biophysique de nombreuses interrogations restent encore sans réponses.

Quelles sont les données actuelles proposées par la recherche médicale au niveau de l'Autisme Infantile et vers quelles hypothèses étiologiques nous orientent-elles ?

TATONNEMENTS BIOLOGIQUES

Dès la description des symptômes autistiques des questions se sont portées quant à l'hypothèse de troubles d'origines organiques. La présence de troubles biologiques associés aux symptômes autistiques a étendu ce domaine de recherche.

Les troubles associés les plus classiquement rencontrés sont :

- l'épilepsie ;
- l'encéphalopathie ;
- les troubles métaboliques tels que la maladie de Bourneville ;
- l'X-fragile.

La distinction épidémiologique au niveau sexuel (environ 1 fille pour 4 garçons) pose également la question d'une influence génétique. Des études sur un risque plus important de développer une pathologie autistique chez les jumeaux monozygotes, lorsque l'un est porteur d'une pathologie autistique, par rapport aux dizygotes, ont étayé ces travaux.

Deux secteurs médicaux sont principalement explorés : la génétique et la neurologie.

La génétique

« Lorsque les jumeaux ont le même matériel génétique (jumeaux monozygotes), le fait qu'un enfant soit atteint entraîne une atteinte de l'autre enfant avec un facteur de 90 %. Lorsque ces jumeaux ne partagent pas le même matériel génétique (jumeaux dizygotes qui ne partagent que 50 % du matériel génétique), le risque chute entre 0 et 6 %. »

Nadia CHABANE

Journées de l'autisme 2003, *Conférence de Presse* du 23 avril 2003.

Ce genre de constat génétique évoque la discipline mais ne fait pas d'elle une exclusivité étiologique. **Les généticiens actuels s'accordent à parler de prédispositions génétiques des troubles autistiques.** Ils soupçonnent une forme causale d'origine génétique dans le développement des troubles autistiques mais ne la déclarent pas unique responsable étiologique. **La prise en considération de l'influence environnementale est fortement présente dans leur discours.**

- Plusieurs études sont en cours :

Certaines études portent sur les irrégularités du chromosome 15 découvertes chez des patients porteurs d'un diagnostic d'Autisme Infantile. Ce chromosome aurait une influence sur les récepteurs du neurotransmetteur GABA (acide gamma-aminobutyrique) associé à l'épilepsie et aux crises d'angoisse. Leur rôle dans l'Autisme Infantile est envisagé (Bass et al, 2000 ; Hotopt et al, 1995).

Des hypothèses similaires concernent le gène transporteur de la sérotonine. Des taux élevés ont été retrouvés chez certains sujets au diagnostic d'Autisme Infantile. La sérotonine influe sur le comportement, plus particulièrement sur l'agressivité, la socialisation et la communication des sujets (Tordjman et al, 2001).

D'autres travaux s'orientent sur un gène responsable du développement embryonnaire du système nerveux. D'autres encore sur un gène influençant le système immunitaire. Des déficiences ont également été retrouvées sur les gènes 13 et 7 de certains sujets au diagnostic d'Autisme Infantile (Auranen et al, 2000 ; Baker et al, 1994).

Une multiplicité de facteurs est envisageable dans un même domaine médical de recherche et ceci d'autant plus quand le syndrome semble faire parti d'un vaste réseau polyfactoriel.

Les nombreux cas de troubles épileptiques, sensori-moteurs, cognitifs et langagiers rencontrés chez des sujets au diagnostic d'autiste ont également évoqué l'implication de la neurologie.

La neurologie

« Cette catégorie clinique bien connue comprend les troubles consécutifs à des lésions ou des déficiences du cerveau et, également, dans une certaine mesure, tous les troubles se rapportant aux processus de maturation les plus primitifs. Dans une certaine proportion de cas, il n'y a pas de trace d'une lésion ou d'une maladie neurologique. »

Donald Wood WINNICOTT

Comment s'orienter quand des troubles du comportement ressemblent à des troubles retrouvés dans des pathologies neurologiques avérées mais qu'aucune lésion n'est repérée ?

Parmi les tests utilisés, l'EEG (électroencéphalogramme) est le plus commun. Malgré la qualité des outils employés, les évaluations offrent parfois des résultats imprévus. Non seulement tous les enfants épileptiques ne présentent pas de troubles avérés, mais à l'inverse certains présentent des EEG épileptiformes ou anormaux alors que cela était inattendu.

De même, la grande majorité des réponses du cortex auditif sont normales chez les sujets au diagnostic d'Autisme Infantile alors que les troubles des réponses auditives sont courants dans cette population.

Les études en RMN (résonance magnétique nucléaire) donnent également des résultats similaires à ceux des sujets normaux là où une défaillance est attendue.

D'autres travaux se sont orientés vers les neurones dans l'amygdale, l'hippocampe et certaines régions diencephaliques. Les résultats montrent des arborisations dendritiques de moindre importance chez des sujets au diagnostic d'Autisme Infantile. Des corrélations ont été faites avec certains troubles au niveau de l'affectivité, de l'attention et de l'apprentissage. Certaines études se sont arrêtées sur la taille du cerveau et le développement des cortex cérébraux. La neurochimie est également à l'étude. Cependant, encore une fois, rien n'a pu être prouvé scientifiquement sur le rôle de ces déficits dans ce développement pathologique (Zilbovicius et al, 1995).

Les conclusions actuelles se dirigent, en l'absence de plus amples connaissances, vers la plasticité du cerveau. Tous les chercheurs investis dans ce domaine s'accordent à prendre en considération un maximum de données et de facteurs divers.

Les hypothèses psychodynamiques sont toutes aussi difficilement vérifiables.

COMPLEXITE PSYCHIQUE

« On peut très bien imaginer en effet qu'à partir d'une anomalie initiale de l'un des partenaires interactifs, l'autre se trouve profondément décontenancé et que de ce fait ses réponses interactives se trouvent perturbées, aggravant en retour le désordre initial du premier et ainsi de suite dans une sorte de cercle vicieux, une spirale auto-aggravante, et cela fort rapidement si ce n'est d'emblée.

On voit que dans ce modèle de *primum movens*, le point de départ peut aussi bien être le fait de particularités neurobiologiques ou organiques du bébé que le fait d'une dépression maternelle néonatale par exemple. »

Bernard GOLSE

Du corps à la pensée, 1999.

Dans cet extrait, B. Golse présente le « **processus autistisant** » défini quelques années auparavant par Jacques Hochmann (1989). Il s'agit du risque de problématique interactionnelle lorsque l'un des partenaires est sujet à certaines prédispositions pathologiques au niveau communicationnel.

Cette idée de plasticité et de réversibilité des conduites entre les partenaires avait déjà été évoquée par M. Mahler (1968) lors de l'explication de l'échec du processus de « séparation – individuation ». Elle élaborait d'un point de vue interactionniste l'idée que **les troubles autistiques seraient liés à une impossibilité d'établir une relation de symbiose avec l'objet maternel**. Ce manquement pouvait avoir deux origines, **soit la future mère n'était pas prête à ce type de relation, soit l'enfant se révélait impuissant à investir l'objet maternel**.

« Le symptôme est considéré comme l'effet d'une négociation entre le sujet et l'objet. De la mère ou de l'enfant, il est impossible de savoir qui a "commencé", impossible de faire la part entre la difficulté maternelle et le handicap de l'enfant, celui-ci entraînant celle-là, celle-là majorant celui-ci. » (Mahler, 1968).

Les psychanalystes ne sont pas à la recherche de causes primaires de l'Autisme Infantile mais de la compréhension de ce mode interactionnel. L'enfant, dans sa relation avec les autres, est fortement dépendant du regard de l'adulte et de l'histoire que va lui inculquer celui-ci. Cet adulte en question, parent ou autre, a lui déjà une histoire et un vécu bien établi. **Tout mode relationnel va non seulement être dépendant de ce vécu mais également de la réactivité de l'enfant face aux événements qu'il va rencontrer.** D'où la difficulté de comprendre la formation des symptômes autistiques et l'influence du rôle interactionnel, que l'anomalie organique soit primaire ou non. **La plasticité du cerveau d'un enfant dépend de la plasticité de son mode interactionnel avec son environnement.**

« On sait, depuis les travaux du pédiatre américain Terry Brazelton sur les "compétences" innées du nouveau-né, à quel point celui-ci est partie prenante dans ses premières relations. L'hypothèse d'un raté relationnel entre l'enfant et ses parents n'implique donc pas forcément la responsabilité des parents, et peut tout à fait être lié à un déficit chez l'enfant de ces fameuses compétences à découvrir le monde. Il n'a peut-être pas été capable de trouver des parents qui pourtant étaient là, disponibles. C'est là une hypothèse qui tient compte de ce dont dispose l'enfant biologiquement et génétiquement sans la réduire à une machine vivante » (Ribas, 1992)

Nos connaissances actuelles dans le domaine médical et psychopathologique ne nous permettent plus d'ignorer l'influence psyché-soma d'un être vivant. Les grands débats idéologiques entre les tenants d'étiologies psychodynamiques et les biologistes ne sont plus à l'ordre du jour. Seul un travail en adéquation interdisciplinaire peut permettre des avancées dans des travaux à valeur heuristique.

VERS UNE COHESION ETIOLOGIQUE

« Finalement, toute souffrance n'est que sensation, elle n'existe que dans la mesure où nous l'éprouvons et nous ne l'éprouvons que du fait de certaines dispositions de notre organisme. »

Sigmund FREUD

Le malaise dans la culture, 1929.

Les travaux actuels sur l'étiologie des troubles schizophréniques évoquent certaines hypothèses pouvant se rapprocher des nôtres :

Il existerait trois réactions princeps face à ce type de pathologie :

- soit le sujet possède une « vulnérabilité schizophrénique » déclencheur d'une pathologie schizophrénique en lien avec un événement traumatisant ;
- soit ce même sujet possédant cette vulnérabilité schizophrénique ne rencontre pas d'expériences assez graves pour provoquer une pathologie ;
- soit le sujet ne possède pas cette vulnérabilité et les événements auxquels il fait face ne peuvent pas entraîner de pathologie.

Parmi les études illustrant cette thèse nous pouvons citer l'étude conduite par une équipe de généticiens et de psychiatres des Hôpitaux de Paris à propos de la transmission de troubles schizophréniques (Jacquard, 2001). Cette étude regroupait 1300 patients classés selon trois phénotypes : Sains, Schizoïdes et Schizophrènes. Deux gènes hypothétiques ont été proposés : n et x. Chaque patient possédait l'un des trois génotypes (nn), (nx), ou (xx). Selon ce modèle, les premiers étaient tous sains et les deux autres porteurs de probabilités. Les (nx) étaient soit

sains (à 90 %), soit schizoïdes (à 10 %). Les (xx) pouvaient posséder l'un des trois phénotypes avec la probabilité d'être sains à 35 %, d'être schizoïdes à 40 % et d'être schizophrènes à 25 %. L'étude a donc établi un lien probabiliste entre un génotype hypothétique et sa manifestation. Ce modèle a donc conclu que la possession de deux exemplaires de ce gène serait nécessaire pour développer des troubles schizophréniques mais qu'elle ne suffirait pas à elle seule à déclencher une pathologie (les trois-quarts des individus qui en seraient dotés échapperaient à ce destin).

Afin de modérer nos hypothèses et du fait que nous ne sommes pas spécialistes du domaine de la biologie, nous préférons parler de susceptibilité, de vulnérabilité ou de fragilité et ne pas nous limiter au seul modèle génétique. Toutefois, cette étude évoque précisément nos orientations actuelles sur une multiplicité de facteurs.

Nous ne sommes pas très éloignés des théories de Spitz (1968) sur les **périodes de vulnérabilité rencontrées par l'enfant au cours de son développement biologique.**

« Les effets avec l'extérieur seront toujours un élément important même si un jour on découvre une origine génétique à l'autisme. » (Golse, 2001)

M. Mahler (1952) a évoqué des hypothèses relativement proches au niveau de la psychose symbiotique. Pour elle, bien que la pathologie apparaisse après un développement normal, certains troubles apparemment non précurseurs étaient préalablement présents à son déclenchement. La pathologie se déclencherait à la suite d'une « expérience courante ». « Expérience courante » car **la valeur du facteur déclencheur serait proportionnellement inverse à la valeur de la fragilité du sujet. Un événement même minime peut être précurseur d'une pathologie si la personne est porteuse d'une fragilité psychique importante.**

De manière générale nous pouvons supposer une combinaison de réactions conceptuelles diverses et variées dans le développement d'une pathologie. La vision polyfactorielle de l'Autisme Infantile intègre, selon les dispositions individuelles, des caractéristiques neurologiques, affectives, cognitives et psychosociales.

L'emploi par Frances Tustin (1981) de termes tels que « **neuromental** » et « **psychochimique** » explique ce lien permanent entre l'intérieur et l'extérieur. Une information peut susciter l'expression de certains gènes et la production de protéines intervenant dans la construction du système.

« [Il y a] phénomènes de stimulation et de réaction dans le tissu où il [le symptôme] est installé » (Freud, 1926).

Cette définition polyfactorielle du trouble explique l'impossibilité de dissocier les différents facteurs d'influence : biologique, phylogénétique et psychologique.

« ...tous les enfants qui ont une mère déprimée et des difficultés à se nourrir ne deviennent pas autistes, bien qu'ils puissent avoir d'autres problèmes. Je suis convaincue qu'il doit y avoir quelque chose dans la constitution génétique ou dans le vécu intra-utérin de l'enfant autiste qui le prédispose à recourir à la "mise en capsule" autistique comme mode de protection exclusif. Un syndrome aussi rare que l'autisme infantile précoce est probablement le résultat d'une exceptionnelle combinaison de facteurs, et nous ne les connaissons en tout cas pas tous. Ces enfants représentent encore une énigme. Mais si nous nous efforçons de mieux discerner ce qu'est l'autisme et ce qu'il n'est pas, nous pouvons ainsi mieux saisir les facteurs impliqués dans son développement. » (Tustin, 1990)

Il paraît important de travailler à cette catégorisation, non seulement telle que la présente Frances Tustin en terme d'Autisme et de non-Autisme, mais également de sillonner la diversité de ce trouble pour mieux explorer ses étiologies.

Grâce à la distinction nosographique de l'Autisme Infantile nous pourrions appréhender ses étiologies afin de découvrir les dominantes factorielles selon la sous-catégorie autistique établie.

LES ETIOLOGIES DES AUTISMES

Pour résumer, l'étiologie des symptômes autistiques est complexe et les mécanismes pathologiques sous-jacents ne sont pas encore connus. Ces comportements très hétérogènes sont diagnostiqués en fonction de multiples critères. Des recherches récentes ont porté sur des aspects génétiques, les agressions in utero et le fonctionnement du cerveau, de même que sur des facteurs neurochimiques et immunologiques. Des études sur des membres de la famille et des jumeaux semblent indiquer qu'il existe des causes génétiques d'un vaste « syndrome autistique ». Dans environ un quart des cas, un lien a été établi entre les troubles autistiques et des troubles génétiques comme le syndrome de l'X fragile ou des maladies infectieuses comme la rubéole congénitale. (Bailey et al, 1993, 1995 ; Hallmay et al, 1996 ; Fombonne et al, 2001).

Nous sommes dans un mouvement de pensée qui penche vers une causalité physiopathologique issue de l'interaction entre une agression environnementale précoce et une prédisposition génétique.

Les premiers travaux tâtonnaient également dans ce sens. Dans ses premières recherches, Kanner alternait entre une approche psychopathologique et une approche biologique. Plus tard, Tustin a défini deux étiologies de l'Autisme Infantile, l'une organique liée à une liaison cérébrale et l'autre psychogène avec une fragilité de départ. A cette époque, une forme de clivage interdisciplinaire était encore bien présente. Ce n'est que récemment que le concept de pluridisciplinarité a été accepté.

Dans les propos de Tustin, la flexibilité de la nature humaine est intégrée. Elle expose le fait que le choix thérapeutique ne dépend pas de la cause puisqu'une psychothérapie peut modifier des éléments d'origine organique.

A l'inverse, pour Asperger (1944), les états décrits étaient certainement polymères dans le sens où ils étaient liés à plusieurs unités de l'hérédité. Selon la description d'Asperger, comme celle de Kanner, les parents avaient un bon niveau intellectuel, ils étaient issus d'une classe sociale élevée et possédaient des troubles névrotiques ou autistiques. Asperger parle d'une transmission de la pathologie par le père, et reste sur des conceptions héréditaires et non psychologiques. Il s'interroge déjà sur la distinction au niveau sexuel (faible prégnance de filles) qui confirme son étiologie.

Il refuse l'origine psychogénétique de la pathologie. Pour lui, les causes environnementales ne sont pas valables :

« Le fait que ces enfants soient autistiques n'est pas dû à des influences d'éducation défavorables d'un enfant unique, mais à des dispositions héritées des parents, lesquelles sont aussi autistiques. » (Asperger, 1944).

Asperger parle d'autisme congénital.

En 1971, Van Krevelen, lors de son travail sur la distinction entre la "psychopathie autistique" de Hans Asperger et l'Autisme de Kanner, émettait l'hypothèse que l'Autisme Infantile serait le résultat d'une combinaison de facteurs. Selon lui, l'Autisme de Kanner peut être considéré comme une pathologie du développement mental. Le comportement décrit par Asperger correspondrait à un trait familial de personnalité transmis par la lignée masculine.

U. Frith (1989) a expliqué que la distinction étiologique entre Asperger et Kanner provenait d'une perception différente de la pathologie. Cette distinction serait due au constat que les deux chercheurs ne travaillaient pas sur la même pathologie :

« ...la définition donnée par Asperger de l'autisme, ou, selon ses propres termes, de la "psychopathie autistique", est bien plus large que celle de Kanner. Asperger y inclut des cas présentant des lésions organiques graves ainsi que des cas frisant la normalité. De nos jours, l'appellation "syndrome d'Asperger" tend à être réservée aux rares enfants autistiques presque normaux, qui sont intelligents et dont les aptitudes linguistiques sont très développées. Il est clair que telle n'était pas l'intention d'Asperger, mais l'existence de cette catégorie s'est avérée utile du point de vue clinique. Quant à l'expression "syndrome de Kanner", elle est aujourd'hui souvent utilisée à propos des enfants qui présentent une constellation de caractéristiques classiques, "nucléaires", étonnamment semblable – jusque dans les détails – à celles que Kanner avait identifiées dans sa première et brillante description. Cette catégorie s'avère également utile du point de vue clinique, puisqu'elle fournit une image type. »
(Frith, 1989)

Nos travaux iraient dans le sens de ces propos : nous ne pourrions approfondir l'étiologie de l'Autisme Infantile qu'une fois que nous aurons identifié des sous-groupes à caractéristiques développementales précises, tels que ceux que nous avons établis dans le cadre de notre méthodologie.

CHAPITRE III :
LE SPECTRE
AUTISTIQUE

« Je pense quant à moi qu'une moitié de la population est folle, et que l'autre moitié n'est pas très sensée. »

Tobias SMOLLET

Les Aventures de Monsieur Lancelot Greaves, 1760.

La présentation du sujet de cette recherche évoquait nos interrogations sur l'élargissement actuel de la définition du terme « autisme ». Les origines de ce terme pourraient nous orienter sur un recadrage nosographique de l'Autisme Infantile.

La plupart des travaux sur l'Autisme Infantile se fondent soit de la première description de ce syndrome par Leo Kanner (1943), soit de la première utilisation du terme « autisme » au sein d'une pathologie par Eugen Bleuler (1911).

Le terme « autisme » a été employé par Bleuler pour désigner la perte du contact avec la réalité chez des malades schizophrènes adultes. Parmi les cas rencontrés il s'est inspiré de la description de Mme X pour définir ce trouble. Mme X était une femme intelligente considérée par ses proches comme « neurasthénique ». Elle avait construit autour d'elle une sorte de « mur mental » la confinant si étroitement qu'elle se sentait « comme dans une cheminée ». Bleuler a rassemblé d'autres observations montrant que certains malades s'étaient coupés du monde extérieur pour vivre enfermés dans leur propre monde. Il a appelé « autisme » ce détachement de la réalité avec la prédominance de la vie intérieure. Bleuler a su montrer que ces personnalités à troubles autistiques associés n'étaient ni démentes ni retardées et pouvaient même avoir une vie intérieure très riche.

Les travaux de Bleuler sur l'autisme du schizophrène permettent de comprendre la raison des discussions actuelles au niveau de la difficulté de définition du terme « autisme », et principalement en référence à sa réflexion quant *aux schizophrénies*.

« Le Spectre Schizophrénique »

Eugen Bleuler est un psychiatre suisse qui a donné pour la première fois une description complète du tableau schizophrénique en 1911 dans son ouvrage *Dementia præcox ou groupe des schizophrénies*.

Pourquoi employer l'expression « spectre schizophrénique » alors qu'il est très rarement évoqué pour ce type de pathologie ?

A la suite du traité de Bleuler, le mot « schizophrénie » a été employé en tant que tel en omettant sa spécificité explicitement présentée :

« Quoique nous ne soyons pas encore à même d'établir un classement intérieur approprié, la schizophrénie ne nous semble pas une maladie au sens limité du terme, mais plutôt tout un groupe de maladies (...) Par conséquent, on devrait plutôt parler *des* schizophrénies au pluriel. » (Bleuler, 1911).

A la première lecture de cette phrase ne ressentons-nous pas un sentiment étrange de déjà vu (ou entendu) ? N'est-ce pas le genre de formule que nous percevons de plus en plus souvent lors de communications orales ou écrites à propos de(s) l'autisme(s). Le terme de « spectre schizophrénique » pourrait alors être également employé.

Symptômes schizophréniques

L'objectif de ce chapitre est d'effectuer un parallèle entre les réflexions d'Eugen Bleuler de l'époque et celles actuelles de la recherche sur l'Autisme Infantile.

Bleuler part du précepte suivant : **ce n'est pas tant le symptôme particulier qui importe mais son intensité et son extension, et avant tout, les relations du sujet avec son environnement psychologique.**

Bleuler va pour la première fois dépasser la sémiologie et s'intéresser à la symptomatologie. Décrire les symptômes est nécessaire mais ne permet pas d'observer l'ensemble d'une pathologie. Le concept nouveau mis en place à partir de Bleuler est que les phénomènes n'ont pas la même valeur. Il va les hiérarchiser :

- Fonctions élémentaires
 - Troubles des associations
 - Bizarreries (de la pensée, de la façon de s'exprimer)
 - Condensation
 - Déplacement
 - Défaut de la représentation du but / fuite des idées
 - Pensée illogique
 - Morbidité
 - Pensée autistique
 - Flux continu des pensées
 - Persévérations (« collage »)
 - Inhibition
 - Irritabilité
 - Indifférence
 - Hypersensibilité
 - Rigidité affective
 - Défaut du rapport affectif

- Ambivalence
- Fonctions « intactes » : mémoire, orientation dans le temps et dans l'espace, la motilité
- Hallucinations

- Fonctions complexes : résultant du concours des précédentes.
 - L'autisme : « Les schizophrènes perdent le contact avec la réalité » (Bleuler, 1912). Il évoque des cas légers et des cas graves
 - Monde imaginaire fait de désirs et d'idées de persécution
 - L'attention : très capricieuse
 - La volonté : de l'apathie à un entêtement capricieux
 - Automutilations
 - La personne : certains savent qui ils sont, d'autres pensent être une autre personne
 - La démence schizophrénique
 - La débilité (intelligence hétérogène)
 - Indifférence
 - Affectivité incontrôlée
 - Le comportement
 - Autisme, ne se soucie plus du monde environnant
 - Manque d'initiatives
 - Confusion mentale
 - Bizarreries

- Symptômes accessoires
 - Aberrations sensorielles
 - Hallucinations
 - Idées délirantes
 - Illogisme
 - Délire des grandeurs

Transformation personnelle

Délire de persécution

- Troubles accessoires de la mémoire

- La personne

Troubles des associations

Troubles des sensations cénesthésiques

Transitivisme

Apersonnification

- Langage et écriture

D'une grande labilité au mutisme (selon le patient)

Intonation anormale

Néologismes

- Symptômes somatiques

Oscillation du poids du corps

Altération des fonctions de l'appareil vasomoteur

Troubles du sommeil

Symptômes moteurs (soubresauts fibrillaires)

Démarche

Accès catatoniques

Malformations physiques

Convulsions épileptiformes

- Symptômes catatoniques

Catalepsie

Stupeur

Hyperkinésie (dodelinent de la tête, sautent, frappent le sommier, se jettent en tous les sens, s'élancent sur la tête...)

Stéréotypies (kinésiques, d'attitudes, d'un lieu précis, verbigération)

Maniérisme

Négativisme

Automatisme de commande et échopraxie

Automatismes (phénomènes compulsifs inclus)

Impulsivité

- Les syndromes aigus

Changements d'humeur

Mélancolie / maniaque

Dépressifs

Tableaux catatoniques

Hyperactivité

Les sous-groupes

Cette diversité des caractéristiques schizophréniques amène Bleuler à constituer quatre sous-groupes. Ces sous-groupes sont fortement inspirés des travaux de Kraepelin (1896) sur la démence précoce. Bleuler (1911) les établit en fonction de la dominance de certains symptômes :

- la forme paranoïde : « Hallucinations ou idées délirantes ou les deux, sont en permanence au premier plan » ;
- la catatonie : « des symptômes catatoniques sont au premier plan en permanence, ou du moins pendant assez longtemps » ;

- l'hébéphrénie : « Des symptômes accessoires se voient, sans qu'ils dominent continuellement le tableau » ;
- la schizophrénie simple : « Durant toute l'évolution on ne peut mettre en évidence que les symptômes fondamentaux spécifiques. »

Bleuler précise que :

« Ces formes ne constituent pas de véritables entités nosologiques, mais se fondent entre elles, s'entremêlent d'un patient à l'autre, voire chez le même malade. » (Bleuler, 1911).

Il existe donc un nombre infini de combinaisons symptomatiques qui démontrent la difficulté d'une nosologie « parfaite ».

L'évolution de ces formes symptomatiques est toute aussi irrégulière. Bleuler avoue que :

« ...la courbe de la maladie n'évolue absolument pas de façon constamment ascendante, mais avec de fortes oscillations qui tantôt s'approchent de la ligne de normalité, tantôt s'élèvent de nouveau à une grande hauteur. » (Bleuler, 1911)

Ces sous-groupes permettent une première définition nosographique d'une forme pathologique. Cependant, ils ne résolvent pas le problème de la limite entre le « normal » et la pathologie, problème que nous retrouvons dans les pathologies à troubles autistiques mais également dans beaucoup d'autres pathologies.

La question d'une pathologie « élargie » demeure.

L'étendue

Proximité avec la personnalité « normale »

« ...il est important de savoir que tous les intermédiaires avec la normale existent, et que les cas légers, les schizophrénies latentes à symptômes peu marqués, sont beaucoup plus nombreux que les cas manifestes. En outre, étant donné les grandes fluctuations du tableau pathologiques schizophréniques, il ne faut pas compter pouvoir mettre en évidence chaque symptôme à chaque instant. »

Eugen BLEULER

Dementia præcox ou groupe des schizophrénies, 1911.

La présence de symptômes chez des personnalités apparemment « normales » amène à s'interroger sur l'étiologie et le déclenchement pathologique. **Il y aurait un caractère pathologique latent.** Bleuler l'évoque en citant « les esprits tordus de toutes sortes » ou « les membres de la famille de nos patients ». Ce caractère serait présent de manière relativement fréquente mais non constaté en tant que tel puisque restant au stade latent.

Ce concept de symptômes latents paraît intéressant à étudier. D'une part, à un niveau étiologique, d'autre part, lors de notre travail sur la diversité de l'Autisme Infantile. Bleuler parle là de « **formes intermédiaires** », comparables à nos cas dits « atypiques » ou « à symptomatologies autistiques ».

Combinaisons Schizophrénies / Autres pathologies

« J'appelle la démence précoce schizophrénie parce que, comme j'espère le démontrer, la scission (*Spaltung*) des diverses fonctions psychiques est un de ses caractères les plus importants. Pour des raisons de commodité, j'emploie le mot au singulier bien que le groupe contienne vraisemblablement plusieurs maladies »

Eugen BLEULER

Dementia præcox ou groupe des schizophrénies, 1911.

Voici un exemple de combinaisons présentées par Bleuler :

- schizophrénie / faiblesse d'esprit congénital ou crétinisme
- schizophrénie / maladies cérébrales organiques
- schizophrénie / alcoolisme
- schizophrénie / mélancolie, manie ou maniaco-dépressive
- schizophrénie / épilepsie
- schizophrénie / hystérie, neurasthénie ou paranoïa
- schizophrénie / delirium fébriles

Le caractère particulier de ces combinaisons est leur prédominance schizophrénique. Il est également possible de rencontrer des caractéristiques schizophréniques associées dans certaines formes de psychoses ou de névroses. **La difficulté diagnostique de ces pathologies réside dans leur composition nosologique et dans le repérage de cette « prédominance ».** L'identification de cette prédominance permettrait de mieux s'orienter vers une catégorie nosographique donnée.

Le rôle de l'âge

La distinction nosographique orientée sur l'âge d'entrée du sujet dans la pathologie a également été établie par Bleuler. Il définit les formes hébéphréniques et catatoniques comme apparaissant au cours de la seconde et troisième décennie de l'existence. Les formes paranoïdes apparaîtraient au cours de la quatrième décennie (Bleuler, 1911).

Nous faisons également allusion à cette distinction nosographique dans nos travaux : l'Autisme Infantile ne se développerait pas à un âge bien précis. Notre étude s'appuie d'ailleurs fortement sur cette distinction puisque nos sous-groupes seront constitués en fonction de l'âge d'entrée des sujets dans leur pathologie.

Continuum

L'idée de continuum a également été explorée par Bleuler :

« Un jeune schizophrène, qui sembla d'abord paranoïde ou hébéphrène et devint gravement catatonique quelques années plus tard... » (Bleuler, 1911).

Pour Bleuler, l'existence d'un continuum schizophrénique dépend fortement des symptômes accessoires. Nous constaterons l'influence de ces symptômes dans l'évolution des formes pathologiques lors de l'étude des hypothèses étiologiques. **L'évolution pathologique serait donc fonction de l'intensité et de la prégnance des symptômes accessoires.**

« Outre ces symptômes permanents spécifiques, ou symptômes fondamentaux, nous trouvons une foule d'autres phénomènes, plus accessoires, comme les idées délirantes, les hallucinations ou les symptômes catatoniques, qui peuvent faire défaut par moments, ou même pendant toute l'évolution d'un cas de la

maladie, tandis que d'autres fois ils déterminent seuls et en permanence le mode sur lequel la maladie se manifeste. » (Bleuler, 1911).

Cette notion se retrouve au sein des pathologies à troubles autistiques. De nombreux thérapeutes constatent la « bonne » évolution pathologique du fait d'une diminution des troubles associés, résultant ainsi en sa forme « pure ».

Symptômes primaires / symptômes secondaires

Nous venons de voir l'importance des symptômes secondaires dans l'évolution pathologique. Pour Bleuler, **ces symptômes secondaires constitueraient l'essentiel même de la symptomatologie. Les symptômes primaires auraient comme unique rôle la disposition de la maladie.**

Une orientation étiologique tend à s'établir. Nous allons vers une définition à la fois organique et psychique, vers la reconnaissance de l'influence de l'une sur l'autre. La prédominance d'une source organique des symptômes primaires semble évidente dans les propos de Bleuler. **Les symptômes secondaires résulteraient d'une réaction de l'esprit du malade aux événements externes et internes.**

Les symptômes secondaires seraient le facteur déclencheur des symptômes primaires latents évoqués précédemment : « La maladie peut exister longtemps sans signes ».

Henri Ey (1940) a complété les propos de Bleuler en définissant les troubles secondaires comme une défense contre les symptômes primaires :

« Bleuler admet un processus fondamental qui produit directement les symptômes primaires, les symptômes secondaires constituant en partie des fonctions psychiques modifiées, en partie des conséquences plus ou moins avortées ou même des tentatives d'adaptation aux troubles primaires. »

« L'autisme de Bleuler »

Parmi les symptômes fondamentaux des pathologies schizophréniques, E. Bleuler met en avant l'autisme de ses patients. Il est à noter qu'à l'époque où Bleuler emploie le terme « autisme » (1911), aucune description de l'Autisme Infantile n'a été établie (1943).

L'autisme de Bleuler se fonde sur le modèle de l'auto-érotisme freudien. Bleuler ôtera toute référence à la sexualité en se rapprochant de l'autisme jungien. Ce qui froissera quelque peu Freud (Jones, 1979).

Bleuler constate une déficience de ses patients au niveau de l'interaction, des difficultés de contact, un repliement sur soi, sur leurs désirs, leurs préoccupations et leurs pensées intimes. Il parle d'une prédominance d'un monde intérieur au détriment des relations avec la réalité.

Nous retrouvons une forme autistique assez proche de celles décrites par Kanner et Asperger (1943 ; 1944), tant au niveau des symptômes primaires que secondaires : écholalie, impression de surdité, hypersensibilité cutanée... Une corrélation avec la description de l'Autisme Infantile, décrite trente ans plus tard, est retrouvée.

Une distinction est à noter. Bleuler considère le monde de ses patients divisé entre la réalité du monde réel et la réalité du monde autistique qu'il leur arrive de confondre. L'autisme jungien est bien retrouvé. Jung lie l'autisme au monde du rêve, ce dont nous nous sommes éloignés depuis.

En 1943, Kanner différenciera le schizophrène, qui se retire du monde, du sujet porteur d'Autisme Infantile qui n'a jamais réussi à y entrer :

« Alors que le schizophrène essaye de résoudre son problème en quittant un monde dont il faisait partie et avec lequel il était en contact, nos enfants arrivent progressivement au compromis qui consiste à tâter prudemment un monde auquel ils ont été étranger dès le début. » (Kanner, 1943)

Conclusion

Au travers de cette revue historique de la description des pathologies schizophréniques, plusieurs points ont pu être relevés :

- les difficultés de définition nosographique rencontrées par Bleuler lorsqu'il a tenté d'établir des sous-groupes. Henri Ey (1940) évoquera les reproches fait par d'autres sur l'étendue de « la schizophrénie » décrite par Bleuler ;
- le rapport entre les recherches actuelles sur l'élargissement de la définition de l'Autisme Infantile et le travail de Bleuler. Son traité peut être d'une grande influence sur nos travaux tout comme il l'a été sur les études sur les schizophrénies.

« Ainsi le caractère des schizophrènes est-il aussi varié que celui des sujets bien portants. » (Bleuler, 1911).

« L'autisme Freudien »

Dans le chapitre précédent nous avons abordé les origines théoriques de l'Autisme Infantile. Celles-ci illustraient les premières confrontations sémiologiques et étymologiques de cette pathologie.

Un retour sur ces dissensions théoriques permettra de constater l'évolution des recherches sur les formes d'Autisme Infantile.

Dans *Pour introduire le narcissisme*, Freud (1914) a abordé ce mécanisme de défense consistant à se réfugier dans un monde intérieur fait de rêveries et de fantasmes. Il a tout d'abord employé les termes d'« autoplastie », puis d'« alloplastie » avant de se diriger vers l'autisme.

Pour agrémenter ses réflexions il s'est appuyé sur ses connaissances de la paranoïa, où « la libido est retirée à l'objet. » (Freud & Jung, 1906-1909).

A la suite de ces travaux il a atténué son désaccord avec les théories de Bleuler sur lesquelles il a fini par s'appuyer. Il a d'ailleurs repris les études de Jung qui considère que le repli libidinal est un mode défensif « normal » contre un conflit externe. Ce repli pouvant devenir pathogène dans son utilisation à l'extrême. Jung illustre cette conception bleulérienne dans la schizophrénie.

Malgré ses premières réticences vis-à-vis des travaux de Bleuler, Freud a fini par s'en rapprocher pour construire sa propre théorie.

Ce rapprochement s'est également instauré lors de la construction de sa théorie sur la confrontation psychique entre le principe de plaisir et le principe de réalité. Le sujet se

défendrait soit par le biais d'un repli de type autistique (au sens de Bleuler) soit par le biais d'une action (décharge motrice). Freud acceptait cependant qu'à un niveau de développement normal il y ait un passage par le biais de l'activité fantasmatique. Ces activités de défense étant retrouvées dans les jeux d'enfants et les rêveries diurnes pour une accessibilité, une acceptation et une compréhension du réel.

Nous reviendrons sur ces différents points théoriques freudiens au cours de cette étude. Nous tenterons de comprendre ce retrait à un niveau pathologique dépassant le niveau de défense par la fantasmatique.

Cette première étude des travaux sur les différentes formes d'autismes nous permet de percevoir la difficulté de compréhension d'un spectre pathologique si étendu ainsi que les bénéfices des confrontations théoriques, sur lesquels nous reviendrons ultérieurement.

Le Spectre Autistique

« Annoncé dès 1977 par l'étude de S. Folstein et M. Rutter sur l'étude des pairs de jumeaux autistes et de leurs apparentés, ce concept de "spectre autistique" a pris aujourd'hui de plus en plus d'ampleur. Il semble bien en effet que l'autisme infantile ne soit que l'expression de la plus intense et la plus complète de toute une série de troubles plus ou moins partiels et dont la conjonction, heureusement rare (...), donne lieu au tableau autistique typique. »

Bernard GOLSE, Pierre DELION

Autisme : Etat des lieux et horizons, *Carnet Psy*, Sept.-Oct. 2002.

Le terme de « Spectre » qualifiant différentes formes pathologiques à caractéristiques autistiques est né de l'histoire du syndrome d'Autisme Infantile. Il a émergé de la tentative de compréhension de son hétérogénéité en terme d'apparition, de développement, d'évolution et de différences interindividuelles.

Les différentes réflexions sur la définition de ce syndrome ont fait apparaître plusieurs termes. Le premier a été celui de « l'hétérogénéité ». Ce terme présentait là une caractéristique particulière mais gardait une définition générale.

La notion de « continuum autistique » a fait suite. Le syndrome ne se définissait plus en fonction de sa diversité globale mais de sa diversité individuelle et évolutive. Deux perspectives s'ensuivaient.

La première intégrait l'idée de personnalités à caractéristiques autistiques. Le syndrome décrivait une catégorie assez large d'individus dont les troubles allaient des formes légères aux formes sévères.

La seconde s'ouvrait au caractère évolutif du syndrome. Le sujet n'était plus inséré dans une catégorie fixe mais pouvait évoluer selon diverses variantes. Nous retrouvons ici l'idée d'une évolution entraînant un changement catégoriel.

Le terme de continuum définit relativement bien la particularité évolutive du syndrome au niveau de sa progression, mais non sur sa variabilité. Cette dernière s'est illustrée par la notion de « Spectre ».

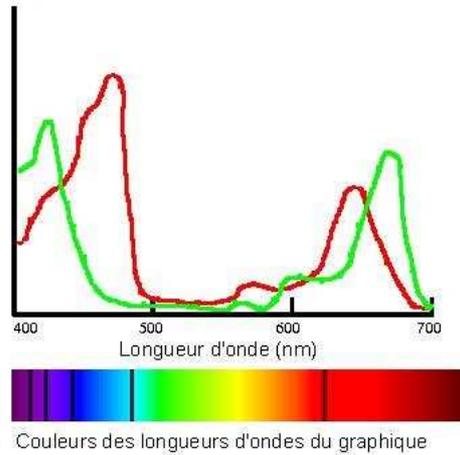
Référence à la physique

Le terme de « spectre » a été inspiré de la physique (acoustique, magnétique, électrique...) par la notion de répartition (de fréquence, de rayonnement, de composantes).

Voici une définition du domaine de la physique pouvant nous orienter sur notre propre interprétation :

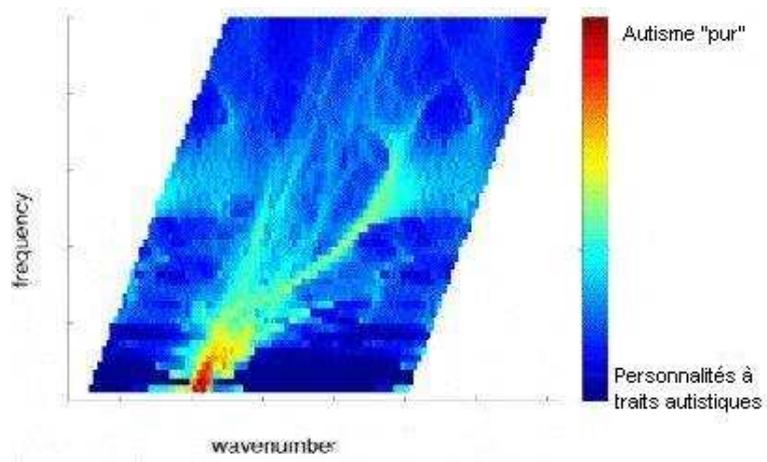
Spectre de fréquences : ensemble ordonné en fonction de la fréquence, des amplitudes ou des phases relatives aux composantes sinusoïdales d'une vibration.

Cette notion pourrait être représentée de la façon suivante :



Ce graphique, inspiré des graphiques utilisés en physique, représente une forme de spectre lumineux. Il se compose d'une certaine base colorée et exprime l'évolution et la variation de celle-ci au cours du temps. Sa fluctuation est influencée par d'autres prismes lumineux.

A partir de cet exemple, une représentation du spectre de pathologies autistiques nous est accessible. L'image se composerait également d'une base, le « noyau autistique ». Ce dernier exprimerait sa variabilité en fonction des éléments saisis sur ce noyau, de leur intensité et de ses liens avec d'autres troubles ou caractéristiques comportementales venant influencer sur cette composante.



Cette représentation graphique du spectre autistique nous décrit la diversité du syndrome d'Autisme Infantile. Il n'y aurait donc pas d'évolution à figure unique mais une dépendance à d'autres formes pathologiques.

Le spectre des autismes

Les pathologies sous-jacentes

« On voit alors de quelle façon il [le malade] se transforme en chemin, passant d'un type de maladie à un autre. Il n'est par conséquent plus possible que l'analyste conserve l'idée qu'il a pu se faire au cours de son premier apprentissage psychiatrique selon laquelle il existe des maladies psychiatriques définies. (...) Un hystérique pourra dévoiler une schizophrénie sous-jacente, tandis qu'une personne schizoïde s'avérera être le membre bien portant d'un groupe familial malade, et qu'un obsessionnel apparaîtra finalement comme dépressif. »

Donald Wood WINNICOTT

Processus de maturation chez l'enfant, 1963.

Cette citation est un des nombreux exemples de conséquences de la thérapie sur l'évolution d'une pathologie. De nombreux praticiens voient disparaître certains troubles au profit d'autres troubles chez des patients présentant une évolution positive. Ces nouveaux troubles sont considérés comme des formes sous-jacentes de la pathologie.

La définition du spectre autistique illustre parfaitement la diversité de pathologies autistiques.

L'étude des différents modes d'apparition de l'Autisme Infantile constitue un des objectifs de nos travaux. Notre étude se penche particulièrement sur la manière dont les enfants au diagnostic d'Autisme Infantile entrent dans la pathologie. La répartition en sous-groupes de cette pathologie est établie en fonction du développement dès la naissance ou plus tardivement.

Avant d'entreprendre ce travail, nous pouvons dès à présent nous interroger sur la notion de symptômes latents susceptibles d'induire une pathologie de plus grande importance.

Une forme pathologique dont nous allons à nouveau nous inspirer est celle retrouvée au sein des schizophrénies. Cette dernière est pour nous une référence pour comprendre les formes autistiques à un niveau clinique et de recherche.

Les références schizophréniques

Divers travaux sur les pathologies schizophréniques ont déjà été abordés au sein de ce chapitre. Les premiers concernaient la notion de vulnérabilité et son lien à l'étiologie du développement pathologique. D'autres illustraient le concept de spectre.

La présentation de ces travaux avait pour but de nous orienter sur leurs liens avec les réflexions heuristiques sur la constitution des différentes formes d'Autisme Infantile.

Dans la même continuité, nous pouvons à nouveau nous inspirer de tels travaux pour comprendre l'idée de pathologies sous-jacentes influant sur le déclenchement d'un syndrome.

Winnicott (1963) utilise la notion de schizophrénie latente chez des enfants normaux à intelligence relativement bien développée. Ces derniers seraient dépendants de cette fragilité,

préalablement évoquée, déclencheur d'une forme pathologique à la suite d'une certaine fatigue ou tension interne.

Cette idée de syndrome latent est à prendre en considération dans la définition de formes autistiques. Il semble difficile de concevoir une arrivée tardive d'une pathologie autistique sans aucun élément syndromique préalable dans le développement du sujet.

Nous retrouvons ici l'idée de facteur déclencheur.

Parmi les travaux antérieurs aux nôtres nous retrouvons ceux de J. Watkins, R. Asarnow & P. Tanguay (1988) cités par F. Tustin en 1990. Ces derniers recherchaient les éventuels symptômes ou pathologies latentes au sein des pathologies schizophréniques. Ils découvrirent que 39 % des enfants schizophrènes qu'ils suivaient possédaient des symptômes préalables d'Autisme Infantile. A la suite de cette étude, Frances Tustin cherche une continuité entre l'Autisme Infantile et les pathologies schizophréniques. Un enchevêtrement de l'Autisme Infantile et des schizophrénies ne serait-il pas envisageable ? Cette question nous rapproche des difficultés à diagnostiquer certains patients présentant une pathologie non pas unique mais composée d'une imbrication de plusieurs syndromes.

Nous pouvons envisager un lien étiologique entre ces deux pathologies en fonction de leurs sous-groupes. Ceci n'est pas l'objet de notre étude mais est à prendre en considération pour la poursuite de travaux visant à mieux comprendre chacune de ces pathologies.

A la suite de notre étude nous tenterons de relever les pathologies qui paraissent les plus en lien avec les troubles autistiques. Elles seront étudiées en tant qu'initiatrices ou que pathologies dites « sous-jacentes » à l'Autisme Infantile.

La description de la composition du spectre autistique est relativement étendue. Dans la partie évoquant la difficulté de poser un diagnostic chez certains patients, nous avons présenté quelques pathologies entrant dans ce spectre. Parmi elles, nous comptons un grand nombre de pathologies sévères développant des troubles autistiques associés. Par exemple avec le syndrome de Little.

A l'opposé du spectre nous pouvons rencontrer d'autres formes de personnalités à caractéristiques autistiques à formes légères.

Les troubles autistiques des névrosés

« Il arrive que des patients névrosés, enfants et adultes, aient des capsules d'autisme cachées. »

Sidney KLEIN

« Autistic phenomena in Neurotic Patients »,

International Journal of Psychoanalysis, 1980.

Ce concept de **capsules d'autisme** chez les patients névrosés a été repris par Frances Tustin en 1972. Pour Tustin, la « mise en capsule » de ces sujets est une protection courante face à une agression non maîtrisable psychiquement. C'est un mécanisme de défense que nous retrouvons chez des patients normaux, avec toutefois une intensité moindre. Nous le retrouvons également chez les patients névrotiques, de manière un peu plus présente.

Cette réaction est constatée dans la pratique clinique. La plupart des sujets névrotiques, dont la pathologie a atteint un certain degré d'intensité, se coupent du monde extérieur. Cette réaction est une des premières conséquences de leur pathologie.

Le sujet névrotique a conscience de son état, il sait que le monde extérieur peut le percevoir. Il décide de fuir tout contact social afin d'éviter le regard de l'autre.

D'autres troubles présents dans l'Autisme Infantile peuvent être observés, notamment le trouble de l'image du corps. Ce trouble s'exprime de façon évidente dans l'anorexie et l'hystérie. Mais il peut également être présent chez les névrosés obsessionnels, les phobiques, les maniaco-dépressifs et dans les syndromes de stress post-traumatique.

Nous pouvons également citer le développement de « formes autistiques » décrites par F. Tustin.

Exemple d'un patient névrosé du Dr Hilary Jones (Tustin, 1972) :

Hilda : « À l'intérieur de mon esprit, c'est comme dans un musée le dimanche – il n'y a personne, et tout est enfermé dans des vitrines et des armoires. »

« Elle aimait étudier – Les mathématiques, en particulier, avaient un effet calmant sur elle -, et se mit à travailler avec acharnement. »

Cette vignette nous présente deux caractéristiques autistiques chez cette patiente : l'impossible ouverture au monde et une recherche d'apaisement de ses troubles par le recours à des formes autistiques.

Les troubles autistiques des patients névrotiques semblent être une conséquence de leur pathologie. Ils seraient un moyen de défense face aux troubles et à la dépendance à ces troubles.

Inversement, notre hypothèse de la présence de défenses névrotiques au sein des pathologies autistiques peut être envisagée.

Préalablement à l'apparition de symptômes autistiques, il semblerait que l'enfant développe d'autres troubles. Les témoignages des parents rencontrés évoquent souvent des troubles alimentaires ou du sommeil, entre autres, dès la naissance. Vers la deuxième année de vie peuvent apparaître des comportements de type obsessionnel tels que des rituels et des perturbations face aux changements. Des troubles phobiques et des balancements peuvent également se rencontrer. De nombreux troubles développés dans la petite enfance sont proches de ceux retrouvés dans des pathologies névrotiques.

Cette réflexion sera développée plus en détail dans la suite de l'exposé de nos travaux.

Les symptômes autistiques chez des personnalités à caractère normal

« J'y ai développé le point de vue selon lequel l'autisme est une protection autosensuelle de type réflexe que nous possédons tous, mais qui, quand elle est exploitée de façon massive et exclusive, constitue une pathologie. »

Frances TUSTIN

Autisme et Protection, 1990.

Au sein de cette partie nous élargissons le cadre des pathologies à caractéristiques autistiques. Le constat de troubles autistiques chez des sujets normaux remet à nouveau en question la limite entre le normal et le pathologique. Mais également l'étendue de ces troubles. Et par conséquent, les problèmes de délimitation nosographique.

Certains travaux sur les névroses ont abouti à un constat similaire. La plupart des individus posséderaient au sein de leur personnalité et de leurs comportements, des troubles à caractéristiques névrotiques. Ces études les définissent comme des mécanismes de défense « normaux » dans le sens où ils permettent de mieux appréhender les agressions du monde extérieur. Ce serait une utilisation trop importante et une dépendance trop intense à ces mécanismes qui feraient émerger la pathologie.

« Pendant le temps de latence, la défense contre la tentation de l'onanisme semble être traitée comme tâche majeure. Ce combat engendre une série de symptômes qui font retour d'une manière typique chez les personnes les plus diverses et revêtant en général le caractère d'un cérémonial. Il est regrettable qu'ils n'aient pas encore été rassemblés et systématiquement analysés ; étant les productions les plus précoces de la névrose, c'est eux qui seraient le mieux à même de jeter la lumière sur le mécanisme de la formation de symptôme utilisé ici. Ils montrent déjà les traits qui ressortiront de façon si funeste dans une grave affection ultérieure : ils se logent dans les gestes qui, plus tard, doivent être exécutés comme automatiques, dans ceux d'aller se coucher, se laver et s'habiller, dans ceux de la locomotion, ils ont le penchant à la répétition et à la dépense de temps. » (Freud, 1926)

Des hypothèses sur la présence de troubles autistiques chez tout un chacun peuvent être proposées.

En élargissant les symptômes autistiques à de nombreux comportements pathologiques, nous cherchons à mettre en exergue la difficulté de délimiter l'Autisme Infantile. Mais pas seulement.

Les multiples travaux sur l'étiologie de l'Autisme Infantile laissent à penser que le « spectre autistique » est relativement étendu. Nous aurions donc des pathologies à caractéristiques autistiques d'origines diverses : génétique, biologique, neurologique, biochimique, et/ou psychogénétique. **Une hypothèse s'orienterait vers des dominantes étiologiques pour chacune de ces origines. Ces dominantes se composeraient de multiples variantes.**

En recherchant les traits autistiques à leur base fonctionnelle, nous cherchons également leur origine.

En constatant la présence de traits autistiques chez les névrosés et de traits névrotiques au sein de l'Autisme Infantile, nous présentons des formes pathologiques à similarités développementales dont nous ne pouvons cependant pas affirmer le substrat primaire.

Quelle aide l'étude des traits autistiques chez des personnes considérées « normales » peut-elle nous apporter ?

Une caractéristique est courante : la difficulté de contact avec le monde extérieur. Quelle est son origine ?

Diverses orientations sont envisageables :

Une première supposition pourrait être des mécanismes de défense inconscients entraînant un repli.

L'exemple du Dr Hilary Jones ne permet pas de l'affirmer. Nous ne pouvons déterminer si le blocage d'Hilda est d'origine psychologique ou neurologique.

Un autre exemple peut nous conduire vers d'autres hypothèses :

« Tout le monde a fait cette expérience lors d'un long trajet sur une autoroute et éprouvé l'impression soudaine de n'avoir "rien vu" depuis quelques minutes. Autrement dit, nous n'avons pas toujours pleinement conscience de ce que nous percevons. » (Buten, 2003).

Cette situation est inévitable chez tout un chacun. Les capacités attentionnelles des individus sont limitées et de très courte durée. Cette caractéristique est d'ordre physiologique.

Lorsque cette caractéristique entre dans un concept pathologique, est-ce que son étiologie reste la même ?

Là encore nous pouvons supposer une imbrication des causes et des conséquences :

« *L'évasion* n'est qu'une solution brutale puisqu'il faut briser la barrière générale et accepter une diminution du moi. Le repli sur soi-même, *l'enkystement* qui élève entre le champ hostile et moi une barrière de protection, est une autre solution également médiocre. (...) Par contre, du fait que l'acte est bloquée, les tensions entre l'extérieur et l'intérieur continuent à augmenter : le caractère négatif s'étend uniformément à tous les objets du champs qui perdent leur valeur propre... » (Sartre, 1938)

Le lien avec le « processus autistisant » est également présent.

La présentation de l'Autisme Infantile au travers de sa difficulté de délimitation et ses liens avec d'autres pathologies nous a fait émettre de nombreuses hypothèses. Celles-ci seront traitées au cours de cette étude.

L'Autisme Infantile suscite des interrogations depuis sa première description. Toutefois, celle-ci était bien présente avant cette première description. Même sans connaître le nom de l'objet travaillé l'Autisme Infantile était étudié.

Au travers d'une revue de travaux de recherche, relativement anciens puis plus récents, nous allons tenter d'appréhender l'ensemble des interrogations préalablement présentées.

Recherches

« L'origine de la folie est principalement localisée dans les vaisseaux sanguins du cerveau, (...) et dépend des mêmes irrégularités morbides qui causent d'autres maladies de la circulation. Il n'y a rien de spécifique dans ces irrégularités. Elles ne sont qu'un élément d'une maladie qui est une. »

Benjamin RUSH

Enquêtes médicales et observations sur les maladies mentales, 1812.

Premières découvertes

« L'autisme a existé de tout temps, et si nous n'y avons pas prêté attention jusque-là, cela ne vient pas tant de ce que nous sommes meilleurs observateurs que ne l'ont été nos prédécesseurs mais de ce que notre façon de "regarder", tributaire des courants contemporains, a changé. (...) Ce qui manquait c'est la technique, le procédé pour mettre en évidence. (...) Cette observation variera en fonction de ce que notre propre personne nous y ferons entrer. La psychopathologie contemporaine cherche, semble-t-il, à se mettre en perspective sur l'être humain tout entier et non sur un quelconque aspect parcellaire de celui-ci. »

Eugen MINKOWSKI

Traité de psychopathologie, 1966.

Ces enfants à troubles autistiques

L'absence de description de l'Autisme Infantile avant 1943 ne nous permet pas de poser le diagnostic de ce syndrome chez des sujets rencontrés avant cette date. Les cas suivants seront donc présentés comme à « troubles autistiques ».

VICTOR DE L'AVEYRON

« Quiconque vivrait absolument seul perdrait bientôt la faculté de penser et de s'exprimer ; il serait à charge à lui-même ; il ne parviendrait qu'à se métamorphoser en bête. »

VOLTAIRE

Questions sur l'encyclopédie, 1770.

Au début du XIX^{ème}, Jean-Marc Gaspard Itard, médecin et pédagogue français, a fait la connaissance d'un enfant au comportement étrange. Ce jeune garçon qualifié d'« enfant sauvage » a été nommé par la suite Victor de l'Aveyron.

Itard a été l'auteur de nombreuses études sur les maladies de l'oreille, la rééducation de sourds-muets et la question du retard mental.

A l'époque, Victor reçu le diagnostic d'« idiotisme irrécupérable ». Pinel, qui avait examiné Victor avant Itard, l'a qualifié d'« idiot congénital ».

A la suite de la description de l'Autisme Infantile, le cas de Victor a engendré de nombreuses polémiques dans le monde de la recherche. Etait-il porteur de ce syndrome ? Si oui, cela était-il dû à son environnement précaire et défaillant ?

Les données écrites retraçant l'histoire de Victor ne débutent qu'à l'âge de ses douze ans, âge auquel il a été recueilli par le Dr Itard.

Voici la suite de la description de cet enfant (préalablement présenté en début du chapitre 2) issue du rapport du Dr Itard :

« Pour peu que l'on voulût juger de la vie passée de cet enfant par ses prédispositions actuelles, on voyait évidemment qu'à l'instar de certains sauvages des pays chauds, celui-ci ne connaissait que ces quatre choses : dormir, manger, ne rien faire et courir les champs. (...) Ainsi, par exemple, quand on observait celui-ci dans l'intérieur de sa chambre, on le voyait se balançant avec une monotonie fatigante, diriger constamment ses yeux vers la croisée, et les promener tristement dans le vague de l'air extérieur. Si alors un vent orageux venait à souffler, si le soleil caché derrière les nuages se montrait tout à coup éclairant plus vivement l'atmosphère, c'étaient de bruyants éclats de rire, une joie presque convulsive pendant laquelle toutes ses inflexions, dirigées d'arrière en avant, ressemblaient beaucoup à une sorte d'élan qu'il aurait voulu prendre pour franchir la croisée et se précipiter dans le jardin. Quelquefois, au lieu de ces mouvements joyeux, c'était une espèce de rage frénétique ; il se tordait les bras, s'appliquait les poings fermés sur les yeux, faisait entendre des grincements de dents et devenait dangereux pour ceux qui étaient auprès de lui. » (Itard, 1801).

Nous retrouvons dans cette description de nombreux troubles de l'Autisme Infantile. Pouvons-nous de ce fait affirmer la pathologie ?

Comme nous l'avons exposé dans un précédent chapitre, dans son ouvrage *L'énigme de l'autisme*, U. Frith (1989) évoque le cas de cet enfant. Elle met un terme aux grands débats sur ce sujet en justifiant un point essentiel au diagnostic de l'Autisme Infantile : nous n'avons aucune connaissance sur le développement précoce de cet enfant. Pour elle, arrivé à un certain âge, de nombreux sujets à troubles autistiques ne peuvent plus recevoir le diagnostic d'Autisme Infantile s'ils ne l'ont pas eu plus tôt.

A l'époque, Victor a été décrit par J-M. Itard comme porteur d'un défaut de contact humain du fait qu'il avait vécu dans un isolement complet de la société et des hommes. Les conceptions théoriques de Itard étaient influencées par celles de Rousseau, Diderot et Condillac. Pour lui, la plupart des déficiences intellectuelles ne sont pas innées mais trouveraient leur origine dans l'absence de socialisation et de parole.

Ce regard théorique orienté vers des conceptions psychodynamiques n'empêchait pas Itard d'être ouvert à d'autres orientations. Ceci s'est illustré au sein de ses tâtonnements thérapeutiques. Sa méthode de traitement consistait à stimuler les différents sens de l'enfant par des exercices de plus en plus complexes visant à stimuler le raisonnement et le langage.

Ces recherches pour comprendre le syndrome particulier présent chez Victor tendaient à confirmer ses hypothèses sur la malléabilité du cerveau.

Dans son mémoire *Sur le mutisme produit par la lésion des fonctions intellectuelles* (1828), Itard a démontré que l'audition et la vision ne dépendaient pas exclusivement de conditions physiologiques. Il avait d'ailleurs noté un an auparavant qu'il existait des cas où l'ouïe la plus parfaite ne pouvait percevoir la parole. L'illustration du cas de Victor exposa l'influence évolutive du contact relationnel qui s'était développé entre l'enfant et la personne qui s'occupait de lui, Mme Guérin.

Néanmoins, l'ensemble des résistances présentées par Victor n'a pu être expliqué.

En insérant Victor dans le spectre autistique nous avons là un cas bien représentatif de troubles à la fois neurodéveloppementaux et environnementaux. La caractéristique primaire de son étiologie restera à jamais mystérieuse.

L'exposé de ce cas a eu une influence considérable sur les recherches futures. Ceci en termes d'aide à la découverte des troubles autistiques mais également pour mettre en exergue l'importance d'une approche interdisciplinaire pour comprendre les pathologies.

Victor n'a pas été le seul cas ayant remis en cause et stimulé la découverte de l'Autisme Infantile.

Dans la succession de J-M. Itard, Edouard Seguin a également procédé à quelques descriptions de cas.

LES « IDIOTS » D'EDOUARD SEGUIN

Edouard Seguin, élève et successeur d'Itard, qualifiait communément ses patients d'« idiots ».

« Qui n'en n'a vu interposant et agitant un ou plusieurs doigts entre leur œil et le soleil, et regardant...quoi ? Leurs doigts ? La lumière ? L'ombre de leur main ? Le soleil lui-même ? qui sait ? cela dure des heures, des journées ; ils semblent voir l'infini... D'autres, attirés irrésistiblement par la lumière, y fixent leur regard, n'importe d'où elle vienne, par une vitre, par un trou, et semblent incapables de toute autre attention que cette attention vide d'objet, pleine d'ondes lumineuses...

Vous penserez aux singes en remarquant le balancement périodique et monotone que cet idiot exécute d'avant en arrière, et cet autre de droite à gauche ; mais un troisième accompagne ses mouvements d'un chant emprunté au culte catholique et dont il rend l'expression triste et grave ; le balancement de celui-ci pesé ou ralenti selon le rythme du chant, n'est plus évidemment qu'une mesure battue dans l'air avec le torse et la tête ; le monde s'écroulerait autour de lui que l'idiot n'interromprait pas son chant ; il semble doucement enivré de cette musique qui agite son système nerveux tout entier... » (Seguin, 1846)

Edouard Seguin était plus un éducateur qu'un chercheur. Toutefois, ces quelques descriptions grandement influentes dans l'histoire de la maladie mentale ont contribué à faire mûrir l'avènement des pathologies à caractéristiques autistiques.

Les conceptions de l'époque étaient encore relativement tournées vers une considération globale des patients. Les avancées médicales et thérapeutiques du XIX^{ème} siècles ont contribué à considérer le malade en tant qu'individu. Une description plus détaillée de cas a alors été révélée au sein de la littérature.

La psychanalyse a fortement influencé ces nouvelles techniques de recherche.

Mélanie Klein, pionnière dans le domaine des thérapies d'enfants, a présenté en 1930 un cas d'« inhibition exceptionnelle du développement du moi ».

« LE CAS DICK »

Ce cas clinique, présenté par Mélanie Klein, est celui d'un petit garçon de quatre ans surnommé Dick :

« Son adaptation à la réalité et ses rapports affectifs avec son entourage étaient presque inexistantes. (...) presque totalement dépourvu d'affects, [il] était indifférent à la présence ou à l'absence de sa mère ou de sa nurse. Depuis sa plus tendre enfance, il n'avait que rarement manifesté de l'angoisse, et cela dans une mesure anormalement faible. (...) 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. (...) Il n'était pas seulement incapable de se faire comprendre : il n'en avait pas le désir. (...) D'autres fois, il disait [des] mots correctement, mais continuait alors à les répéter sans cesse, d'une manière mécanique qui finissait par lasser et exaspérer tout le monde. (...) De même, quand il se faisait mal, il montrait une grande insensibilité à la douleur et n'éprouvait pas du tout du désir (...) de se faire consoler et cajoler. (...) il me contourna plusieurs fois comme si j'avais été un meuble et ne montra aucun intérêt pour les objets qui se trouvaient dans la pièce. (...) L'expression de ses yeux et de sa figure était fixe, lointaine et indifférente. (...) 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. Mais il s'intéressait aux trains et aux stations, ainsi qu'aux poignées des portes, aux portes et à l'ouverture comme à la fermeture de celles-ci. » (Klein, 1930)

Après 1943 de nombreux travaux ont été menés sur le cas de Dick. La plupart des auteurs, notamment Jacques Hochmann (1997), s'accordaient à décrire cet enfant comme porteur d'une symptomatologie très proche de l'Autisme Infantile défini par Kanner.

De nombreux chercheurs évoquent même la possibilité que M. Klein ait été à l'origine de la description d'une forme d'Autisme Infantile. Il lui aurait manqué l'élément essentiel à cette description, la nomination.

Onze ans plus tard, les avancées en termes de psychopathologie de l'enfant ont rendu possible cette première description.

L'élan heuristique de la nomination

L'Autisme Infantile a été décrit pour la première fois simultanément à deux endroits du globe. En 1943 par un psychiatre de l'université John Hopkins aux Etats-Unis, Leo Kanner, puis en 1944 par un pédiatre autrichien, Hans Asperger. Les événements historiques de l'époque n'ont permis la connaissance respective de ces découvertes par les deux grands chercheurs.

LEO KANNER

« C'est parce que j'ai eu la chance d'être là au bon moment que mon nom a été associé à une maladie qui n'avait pas été décrite auparavant. »

Leo KANNER, 1966.

Leo Kanner, pédopsychiatre d'origine Austro-hongroise, a émigré aux Etats-Unis dès le début de sa carrière. Durant de nombreuses années il a été considéré comme l'unique précurseur de la nomination et de la description de l'Autisme Infantile. Une certaine notoriété américaine du champ de la recherche, rapidement installée en Europe, serait la cause de ce phénomène de popularité de Kanner et de ses découvertes, et d'une absence de reconnaissance des travaux de Asperger.

En 1943, dans un article de la revue *Nervous Child*, Leo Kanner décrit et nomme pour la première fois l'Autisme Infantile au travers de la description de onze cas d'enfants :

« Les onze enfants (huit garçons et trois filles) dont les histoires ont été brièvement présentées, offrent comme on doit s'y attendre, des différences individuelles dans les degrés de leur troubles, dans les manifestations des signes spécifiques, dans les constellations familiales et dans leur évolution au cours des années. Mais même un bref survol du matériel fait émerger un certain nombre de caractéristiques communes essentielles. Ces caractéristiques forment un 'syndrome' unique, jusqu'ici non décrit et assez rare semble-t-il, mais qui cependant serait probablement plus fréquent que ne l'indique la rareté des cas observés. Il est tout à fait possible qu'un certain nombre d'enfants semblables aient été considérés comme faibles d'esprit ou schizophrènes. »
(Kanner, 1943)

Les causes des difficultés de nomination puis du diagnostic peuvent être diverses, nous l'avons vu précédemment. Ces difficultés ne sont pas uniquement dues à la complexité de la pathologie. Le diagnostic peut diverger selon que le sujet est intégré dans une institution d'orientation psychodynamique, éducative ou autre. Le caractère environnemental joue également un rôle primordial. Ce facteur supplémentaire complexifie la compréhension de la pathologie en termes de définition nosographique et évolutive.

« Tels ont été les sorts des 11 enfants, dont les comportements dans la petite enfance était si semblables qu'ils suggéraient la délimitation d'un syndrome spécifique. Les résultats de ce suivi sur près de 30 ans ne se prêtent pas à des considérations statistiques en raison du nombre réduit de cas impliqués. Par contre, il invite à de sérieuses interrogations sur l'éventail des évolutions qui vont de la détérioration complète à une adaptation professionnelle associée à une adaptation sociale limitée mais superficiellement bonne.

(...) La question se pose alors de savoir si ces enfants auraient connu un meilleur destin dans un environnement différent (...) Bien que tout laisse à penser qu'une réponse affirmative soit correcte, on ne peut s'empêcher de se demander si un autre élément, encore impossible à déterminer actuellement, peut avoir une influence sur le devenir des enfants autistes. Il est bien connu en médecine que toutes les maladies peuvent apparaître avec différents degrés de sévérité, depuis la forme appelée forme fruste jusqu'au tableau le plus floride. Ceci peut-il s'appliquer à l'autisme infantile ? » (Kanner, 1971).

Nous apercevons, dès l'époque de Kanner, que la description de cette pathologie ne se limite pas à son entité. Les notions de l'époque ne lui permettent pas d'obtenir les outils nécessaires pour répondre à ses interrogations. Il finit son article en souhaitant de vives avancées médicales, biochimiques, étiologiques et dans le domaine de la collaboration des parents pour mieux appréhender la nature de ce trouble.

Bien que le progrès puisse paraître lent c'est dans cette direction que nous nous sommes orientés pour arriver aux connaissances actuelles sur les différentes formes d'Autisme Infantile.

HANS ASPERGER

En 1944, le pédopsychiatre autrichien Hans Asperger fait également une première description d'une pathologie autistique. Asperger appartient au courant dit de pédagogie curative qui s'est développé parallèlement à la psychanalyse et qui tend à réaliser une synthèse entre les pratiques médicales et éducatives.

Dans son ouvrage *Les psychopathes autistiques pendant l'enfance*, dont le texte a été récemment traduit en français, Asperger (1944) décrit avec précision quatre cas d'enfants qu'il qualifie d'autistes.

Le problème de définition et de limites du syndrome se pose également. Asperger oriente ses hypothèses vers des causes multiples.

La première délimitation a été effectuée par une psychiatre anglaise, Lorna Wing en 1981. Elle a réactualisé le travail de Asperger et publié un compte rendu de travaux pour une proposition de définition d'un « syndrome d'Asperger ». Elle s'est fondée sur 34 cas.

Depuis l'acceptation de cette définition par le DSM IV en 1994, le syndrome d'Asperger est reconnu en tant qu'entité nosographique. Celui-ci se définit selon les mêmes critères que l'Autisme Infantile de Kanner mais avec la particularité de capacités langagières et cognitives chez les sujets porteurs de ce syndrome.

Cette définition présente une première distinction nosographique intra-groupale. Toutefois le problème de délimitation de chacun de ces sous-groupes n'est pas encore résolu :

« Einstein et Newton étaient sûrement des génies mais souffraient-ils également d'autisme ? C'est ce que croient des scientifiques britanniques, selon qui ces deux figures dominantes de la science présentaient plusieurs des caractéristiques du syndrome d'Asperger. Les gens qui en sont atteints sont souvent obsédés par des questions complexes et ils éprouvent des problèmes de communication. Par exemple, disent-ils, Einstein était un enfant solitaire qui, jusqu'à 7 ans, répétait de façon compulsive des bouts de phrase. Il devint ensuite notoire qu'il était un piètre conférencier, confus la plupart du temps.

Certains chercheurs contestent ces hypothèses et avancent qu'« Einstein avait un excellent sens de l'humour, absent chez les personnes atteintes d'Asperger. » (Arcand, 2003).

Ce passage illustre les problèmes toujours en cours malgré l'avancée des connaissances. Jusqu'où pouvons-nous établir un diagnostic autistique, qu'il soit de Kanner, d'Asperger ou justement étendu à d'autres troubles ?

A la suite de ce premier repérage nosographique et grâce aux descriptions de ces deux grands précurseurs, de nombreux travaux se sont concentrés sur la compréhension de ce syndrome énigmatique.

Les prémices psychanalytiques

« Les points de vue psychanalytiques sont ainsi des points de vue complexes, difficiles à transmettre. Ils sont rapidement guettés par des simplifications abusives... »

Jacques HOCHMANN

Pour soigner l'enfant autiste, 1989.

Parmi les grands précurseurs de la recherche sur les différentes formes d'Autisme Infantile, les psychanalystes ont joué un rôle important dans la tentative de compréhension de ces troubles. La liste des passionnés de cette énigme est longue. Par le biais des travaux les plus évocateurs de ces avancées, nous allons nous essayer d'établir une revue historique de l'évolution des connaissances dans ce domaine.

Bruno Bettelheim, psychanalyste américain d'origine autrichienne, tient une place importante dans ce domaine. Les polémiques consécutives à ses travaux ont eu des retentissements importants toujours d'actualité. La médiatisation de ses propos a été l'élan initiateur de ces débats.

Bettelheim définit le comportement autistique comme une perte du contact avec le monde extérieur à la suite d'un traumatisme, une frustration destructrice. Pour lui, tout enfant psychotique souffre d'avoir été soumis à des conditions extrêmes de vie. La gravité de la pathologie serait en rapport direct avec la date d'apparition de ces conditions, de leur durée et de l'importance de l'impact sur l'enfant.

Lorsque Bettelheim (1956) évoque ces *situations extrêmes*, il fait allusion à ses travaux sur les camps de concentration allemands et leurs effets sur la personnalité des prisonniers.

« Ce qu'il y avait de saisissant dans l'expérience des camps était que, les conditions écrasantes étant les mêmes pour de nombreux prisonniers, ils ne succombèrent pas tous. Seuls manifestèrent des réactions proches de la schizophrénie ceux qui avaient le sentiment, non seulement impuissant face à la situation nouvelle, mais aussi d'être soumis à un sort auquel ils ne pouvaient échapper. La détérioration entraînait un comportement presque, autistique, lorsque ces hommes, une fois imprégnés de ce sentiment de fatalité, étaient, de plus, convaincus de leur mort imminente. » (Bettelheim, 1956)

Cette expérience dans les camps de concentration pendant la guerre a amené Bettelheim à définir le repli autistique comme un trouble consécutif à un traumatisme vécu pendant l'enfance.

A la suite de ses travaux, il met en place « l'école orthogénique ». La thérapeutique très spécifique se fonde sur la restauration d'un environnement particulier pour l'enfant afin qu'il soit en totale confiance (Bettelheim, 1969).

Malgré les nombreuses discordances de sa méthode, Bettelheim a été l'initiateur d'une valorisation du métier d'éducateur et de soignant. Sa structure privilégiait activement l'éducatif et le soin. Son programme était essentiellement basé sur une sensibilisation à l'analyse des émotions et des sentiments.

Malgré les nombreuses divergences qui peuvent exister sur la valeur de son expérience et de ses travaux, dans le cadre de notre étude, nous avons retenu deux points essentiels :

Dans la citation mentionnée précédemment, Bettelheim évoque la diversité des réactions vis-à-vis du contexte. Notre réflexion sur ces propos nous oriente vers l'hypothèse d'une vulnérabilité individuelle. Les réactions les plus dramatiques décrites par Bettelheim pourraient révéler la fragilité de ces sujets à un niveau biophysique qui se réveillerait à la suite d'un événement à risques traumatiques.

De plus, Bettelheim définit le comportement de ces déportés comme « presque autistique ». Ne retrouvons-nous pas là une réaction *a minima* face à une situation extrême ? Ces individus ne peuvent se révéler totalement autistiques car l'ensemble des éléments déclencheurs de la pathologie n'est pas présent.

LE MOUVEMENT POST-KLEINIEN

« On se saurait sous-estimer ici tout l'apport du mouvement post-kleinien qui, dans la mouvance de F. Tustin et de D. Meltzer par exemple, a efficacement contribué à une meilleure connaissance de ces niveaux archaïques du fonctionnement mental. »

Bernard GOLSE

Margaret MAHLER

Contrairement à Bettelheim, Margaret Mahler (1965) est convaincue de l'importance primordiale de la relation symbiotique de l'enfant avec sa mère. Elle considère que l'outil essentiel du traitement est la reconstitution de la symbiose mère-enfant telle qu'elle existait au début. A partir de cette hypothèse, elle décide de traiter simultanément la mère et l'enfant.

Selon cette conception (Mahler, 1975) l'angoisse de séparation ferait son apparition à la fin de la période symbiotique, lors du développement infantile normal. Il s'agit d'une période relativement tardive, lorsque la lutte pour l'individuation commence, à savoir vers douze à dix-huit mois. **M. Mahler distingue le moment de la naissance biologique de celui, plus tardif, de la naissance psychologique.** Elle nomme ce dernier : *processus de séparation-individuation*. Ce processus, constitué par l'acquisition du sentiment « d'être séparé » et « en relation », a lieu entre les quatrième et cinquième mois, et entre les trente et trente-sixième mois de vie de l'enfant.

A la suite de cela, Mahler va distinguer deux pathologies à caractéristiques autistiques :

- les psychoses autistiques
- les psychoses symbiotiques

Elle pose l'hypothèse selon laquelle il y aurait dans le développement de l'enfant un stade autistique qui précède un stade symbiotique. **L'âge d'apparition de la psychose en déterminerait la forme.**

- L'autisme infantile précoce

Pour M. Mahler, l'autisme infantile précoce se caractérise par une fixation ou une régression à la première phase de la vie extra-utérine. Le Moi de l'enfant n'est pas vécu comme distinct des objets inanimés de l'environnement. Ceci expliquerait les attachements caractéristiques à un objet quelconque et l'indifférence pour les personnes.

Chez ces enfants, le langage n'aurait aucune valeur communicationnelle et la surface corporelle ne serait que pauvrement investie.

Cette catégorie serait dans la lignée de l'Autisme Infantile de Kanner.

- La psychose symbiotique

M. Mahler décrit la psychose symbiotique en s'efforçant d'en signaler les particularités. En effet, la psychose symbiotique apparaît au cours de la seconde année de vie et fait suite à une phase de développement normal. Les seules exceptions seraient l'hypersensibilité aux stimuli sensoriels et des troubles du sommeil.

Cette pathologie se mettrait en place lors de l'abandon de la fusion symbiotique au profit de l'individuation de l'enfant, moment clé du développement de l'enfant.

M. Mahler a développé le concept de « psychose symbiotique » en observant des enfants psychotiques. La panique face à un véritable sentiment d'être séparé les amènerait à constituer une défense visant à préserver l'illusion d'une unité symbiotique.

Son hypothèse est (Mahler, 1952) que la poussée maturative de certains enfants se produirait alors que leur Moi ne serait pas encore prêt à fonctionner séparément de la mère. Il s'ensuivrait une panique d'autant plus incommunicable qu'elle est préverbale. **L'enfant**

serait incapable d'avoir recours à « l'autre ». Cette détresse entraverait la structuration du Moi, pouvant aller jusqu'à une fragmentation psychique caractéristique de la psychose infantile.

Cette fragmentation psychique pourrait se produire à n'importe quel moment à partir de la fin de la première année et au cours de la deuxième année de vie. Elle serait consécutive soit à un traumatisme douloureux ou imprévu, soit, le plus souvent, à un traumatisme insignifiant telle qu'une brève séparation ou une perte minime.

En résumé, il y aurait dans la psychose symbiotique une fixation ou une régression à un stade moins primitif que dans l'autisme infantile précoce, celui de l'objet partiel qui apporte la satisfaction des besoins. Les représentations cliniques sont pour Mahler beaucoup plus complexes et nuancées. Ces enfants se couperaient brusquement du réel à la suite d'une « expérience courante ». La représentation de l'enfant resterait fusionnée au self et participerait à l'illusion de sa toute-puissance.

Elle qualifie ces nourrissons d'hypersensibles avec une représentation hostile et menaçante de l'univers. Ils resteraient profondément angoissés.

Au niveau évolutif M. Mahler distingue également ces deux groupes. Dans le cas où la psychose symbiotique prédomine, la première année de la vie paraît normale, avec même l'apparence de réponses affectueuses. Puis, nous observerions une désorganisation suivie d'une réorganisation au cours de la troisième et quatrième année, avec perte des frontières du Moi. L'évolution se ferait soit vers un autisme « complet » soit vers une organisation moins désocialisée du fait d'un investissement de quelques parties du « bon objet » et d'un maintien de la distinction entre la réalité interne et la réalité externe. L'influence de la thérapie serait beaucoup plus prégnante dans la psychose symbiotique que pour l'autisme infantile.

En conclusion, il nous semble que nous retrouvons, à nouveau, dans les travaux de M. Mahler l'idée de fragilité et de vulnérabilité biopsychologique chez ces enfants dont la pathologie se développerait tardivement.

Nous constaterons, lors de l'analyse de notre étude, que de nombreux enfants dont la pathologie semble se développer tardivement ne subissent pas de traumatisme déclencheur grave.

Dans la même lignée de pensée, Frances Tustin considère également que la pathologie de ces enfants est le fruit d'une prise de conscience trop prématurée de la séparation à une **période où l'appareil neuropsychique n'est pas suffisamment développé pour surmonter le traumatisme.**

Frances TUSTIN

« ...l'enfant reste (ou régresse) à un stade où il est dominé par la sensation. Aussi, le développement de ses fonctions affectives et cognitives s'arrête ou se détériore. »

Frances TUSTIN

Autisme et psychose de l'enfant, 1972.

Frances Tustin, psychanalyste anglaise, succède également au mouvement kleinien.

La richesse de sa pratique auprès de sujets à troubles autistiques l'a amenée à établir une classification relativement élargie de l'Autisme Infantile. Elle a été une des premières à

évoquer la diversité de cette pathologie et à employer le terme « des autismes » (Tustin, 1972).

Elle intègre au sein de ses travaux les nombreux troubles associés à l'Autisme Infantile. Cette orientation la conduit vers une théorie intégrant à la fois ses concepts psychanalytiques et des recherches d'ordre neurologique.

A un niveau thérapeutique son influence psychanalytique est prédominante. **Elle justifie sa position par le concept de malléabilité du cerveau.** Elle convient qu'une évolution à un niveau psychologique aura également des conséquences d'ordre biologique. Son mode de traitement est donc d'orientation psychanalytique.

Pour les psychanalystes de l'enfant, l'interprétation du discours est envisageable même quand l'enfant ne parle pas ni ne manifeste de sentiments. Tustin élabore un nouveau mode de travail avec les enfants à troubles autistiques basé sur l'interprétation des sensations suivie d'interprétations symboliques. Les sons et les gestes produits par l'enfant sont un langage présymbolique.

Sa conception de l'entrée dans l'Autisme Infantile est la suivante : chez ces enfants, la prise de conscience de la séparation corporelle avec la mère se serait effectuée avant que les activités transitionnelles décrites par Winnicott (1971) ne se soient mises en place. Des réactions autosensuelles pathologiques, qui brouillent ou nient la conscience angoissante de la séparation corporelle, seraient intervenues à la place des activités transitionnelles telles que la rêverie, l'imagination, la pensée et le jeu. Ces activités transitionnelles jouent un rôle important car elles constituent une zone tampon entre le « Moi » et le « Non-Moi » et facilitent la transformation des sensations en percepts et concepts.

Parmi les travaux de re-catégorisation de cette pathologie, deux types d'autismes sont clairement établis par Tustin :

- l'autisme à carapace
 - l'autisme confusionnel
-
- Les états autistiques à carapace

« [Ces enfants] ont subi un choc traumatisant lorsqu'ils ont découvert que leur corps était séparé de celui de leur mère. Ils ont ressenti qu'ils avaient perdu une partie puissante de leur corps... »

Frances TUSTIN

Autisme et psychose de l'enfant, 1972.

Cette forme d'autisme, également appelée « encapsulé », serait proche de l'Autisme Infantile de type Kanner.

Chez ces enfants le fonctionnement psychologique se serait arrêté à un stade rudimentaire. Au moment où ils ont pris conscience de leur séparation corporelle, ils n'ont pu la supporter. Ces enfants auraient découvert que leur mère, source de sensations, ne faisait pas partie de leur corps. **A ce stade ils ne disposaient pas encore de structures internes suffisamment organisées pour pouvoir supporter ce traumatisme.**

Le développement psychologique de ces enfants s'est arrêté très tôt. Les enfants à carapace se replient souvent dès la naissance ou peu après. Afin de rétablir la situation primaire d'unicité débordante (Tustin, 1972) l'enfant développe des réactions autosensuelles qui produisent une illusion de fusion avec la sensation-objet.

Les substances et les mouvements du corps de l'enfant provoquent des sensations qui engendrent cette illusion de carapace. L'enfant se construit une protection contre la terreur du « non-moi » inconnu et étranger sous la forme d'une carapace dans laquelle il s'encapsule. Le corps apparaît raide, inaccessible et fuyant le contact.

En « encapsulant » le traumatisme, l'enfant dompterait ses terreurs primitives en étant « dur », protégé par cette barrière qu'est la carapace. L'enfant entrerait alors dans un état de fusion mimétique, et toute chose serait vécue comme étant « moi ». Du fait de sa notion très limitée du « moi » et du « non-moi », le « moi » et le « non-moi » seraient tous deux perçus comme « moi ». Il se comporterait comme s'il ne faisait qu'un avec le monde extérieur et percevrait les objets extérieurs comme la prolongation de ses sensations et mouvements corporels.

- Les états autistiques confusionnels

« [Ces enfants] entrent de façon préjudiciable et intrusive dans le corps de l'autre pour y être dans un état confus et désorienté, mais qui minimise la terreur de l'inconnu, du monde extérieur "non-soi". »

Frances TUSTIN

Rencontre avec F. Tustin, Toulouse, novembre 1981.

Contrairement aux enfants à carapace, le comportement anormal des enfants confusionnels se met en place après une période pendant laquelle leur développement pourrait sembler normal.

Les enfants confusionnels auraient un enchevêtrement pathologique avec le « non-soi », de la fragmentation et de la dispersion de leur « soi ». Ces mécanismes aboutiraient à une confusion inextricable du « soi » et du « non-soi ».

Chez les enfants à carapace l'attitude prédominante est une attitude de « contrôle ». Chez les enfants confusionnels c'est une situation d'engouffrement et d'enchevêtrement. Le risque chez ces derniers ne réside pas dans la constitution d'une carapace qui les protège et les isole, mais dans la menace d'effritement et de désintégration. Tustin reprend ici le concept de démantèlement utilisé par Meltzer.

Tustin tient à distinguer ces deux groupes car leur traitement et leurs chances de guérison diffèrent. Les mécanismes pathologiques seraient identiques mais les enfants ne réagiraient pas de la même façon face à leur environnement, qui est également différent.

« L'enfant confusionnel a commencé à se développer par à-coups, pour sombrer ensuite dans le chaos, tandis que les capacités potentielles de l'enfant à carapace sont restées intactes, en sommeil, attendant le moment propice pour se développer. » (Tustin, 1981).

Les manœuvres de protection des enfants à carapace ne sont pas les mêmes que chez les enfants confusionnels. Les enfants à carapace perçoivent le « non-moi » comme « moi ». A l'inverse, les enfants confusionnels ont une conscience trop aiguë du « moi » et du « non-moi », et s'engouffrent dans cette confusion.

Tustin évoque la notion d'« objets autistiques » pour décrire la manière dont ces enfants tentent de combler le « trou » laissé par cette séparation corporelle traumatisante. Ces objets autistiques naîtraient de sensations corporelles que l'enfant trouve par l'intermédiaire de son corps (contractions musculaires, raideurs comme la marche sur la pointe des pieds.)

Les « formes autistiques » tendraient plus à dissimuler le « trou » plutôt qu'à le combler. Elles auraient également un lien sensitif mais à visée enveloppante (ex : sable, pâte à modeler, excréments, formes tournoyantes comme la musique.)

Les enfants à carapace ne distingueraient pas l'animé de l'inanimé, à la différence des confusionnels. Ces derniers boucheraient ce « trou » avec des objets autistiques mous pour « étancher le sang de la blessure ». Chez les autistes à carapaces, les choses auraient des « trous » et non des « blessures », les objets autistiques seraient durs.

Le jeu et la vie imaginaire sont également distincts. Les enfants à carapace ne jouent pas, alors que les confusionnels ont une sorte de jeu qui englobe les personnes de leur entourage (nous retrouvons ici une « forme autistique »). Ce jeu ne ressemblerait en rien à celui d'un enfant normal, mais leur imaginaire serait plus développé que celui des enfants à carapace.

Le langage des enfants confusionnels est présent, à l'inverse des enfants à carapace, ce qui rend possible un meilleur développement au cours de la thérapie. De même, les enfants à carapace ne dessinent pas alors que les confusionnels ont un certain accès au dessin. Cependant ces capacités se limiteraient dans des activités d'enchevêtrement sans représentations symboliques. Cette activité peut se transformer en mode de communication lors de l'évolution de l'enfant.

La perception des dimensions est rarement acquise chez les sujets au diagnostic d'autiste, néanmoins Tustin décrit les enfants confusionnels à l'orée d'une perception tridimensionnelle et d'une conscience du « dedans » et du « dehors ». Les enfants à carapace seraient quant à eux dans un monde à deux dimensions. Il faut comprendre ici la métaphore spatiale de « bidimensionnalité » décrite par Meltzer (détaillée dans la prochaine partie) qui se réfère autant à l'absence de « profondeur » dans le temps qu'à la méconnaissance d'un dedans de l'objet.

Ces deux types d'enfants n'ont donc pas la même évolution au cours de leur développement. Ce que Tustin (1972), en s'inspirant de son expérience avec un jeune garçon au diagnostic d'Autisme Infantile, John, appelle le « trou noir », est ce « non-moi » inconnu né de l'expérience infantile traumatique de la séparation corporelle d'avec la mère. Les enfants à carapace ont exclu le trou noir « non-moi ». Ils ont évité d'en prendre conscience. Néanmoins, lorsque l'enfant à carapace commence à aller mieux, il devient conscient du trou noir. A ce stade, l'enfant à carapace semble évoluer vers un autisme confusionnel (souvent de courte durée). C'est donc après cette rencontre avec le trou noir et grâce à l'aide qui va lui être apportée pour supporter cette expérience que l'enfant évoluerait vers ce que Tustin nomme la « naissance psychologique ».

De ce fait, malgré une apparente inaccessibilité des enfants à carapace, ceux-ci seraient plus réceptifs à la psychothérapie. **Leur barrière défensive serait déjà une organisation**, alors que l'enchevêtrement pathologique des confusionnels avec le « non-soi » et la dispersion de leur « soi » les empêcheraient d'élaborer des sensations de perte.

Ces travaux nous orientent à nouveaux vers une re-modélisation nosographique. L'élargissement de la définition de l'Autisme Infantile par Tustin a non seulement permis de mettre en place la notion « des autismes », mais également de rechercher les traits autistiques présents dans d'autres pathologies.

« Nous oscillons souvent à travers ces exemples du normal au pathologique. Ce n'est pas un hasard car Tustin comprend vraiment l'autisme comme une bifurcation anormale du développement normal. » (Ribas, 1992).

Les orientations de ce travail seront reprises et approfondies dans les prochains chapitres.

Afin de compléter les réflexions de Tustin sur la compréhension du développement des enfants au diagnostic d'autiste, nous nous sommes intéressés aux travaux de Donald Meltzer.

Donald MELTZER

« Le temps dans l'autisme est un temps perdu pour la maturation. »

Donald MELTZER

Exploration dans le monde de l'autisme, 1975.

Meltzer utilise le terme « autisme » dans une acception assez large. Il inclut à la fois l'Autisme de Kanner et de nombreuses autres psychoses infantiles précoces.

Contrairement à F. Tustin pour qui l'enfant à troubles autistiques lutte contre le « trou noir » par des « manœuvres de protection » non spécifiques, Meltzer pense qu'il s'agit de processus spécifiques de ce genre d'enfants. Processus qu'il nomme « identification adhésive » et « démantèlement ».

Les recherches de E. Bick (1968) et D. Meltzer (1967) les ont amenés à postuler qu'il existe un mode d'identification plus archaïque que l'identification projective. Ce processus déclencherait des réactions à la séparation spécialement vives : l'identification adhésive.

Dans l'identification projective, le sujet se met « à l'intérieur » de l'objet, tandis que dans l'identification adhésive le sujet « colle » à l'objet, se met en contact « peau à peau » avec lui. Selon E. Bick, l'identification adhésive découle de l'échec d'une phase très précoce du développement au cours de laquelle l'enfant a besoin de vivre une identification introjective à la fonction « contenante » de sa mère. L'échec de cette introjection conduit les enfants à

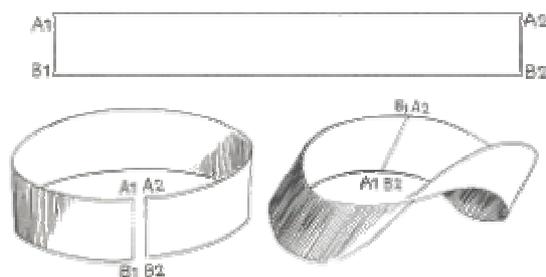
troubles autistiques à manifester un besoin excessif de dépendance envers un objet extérieur utilisé comme contenant substitutif de leur self.

Pour Meltzer, l'identification adhésive produit :

« ...un type de dépendance en se collant (*clinging*) dans laquelle l'existence séparée de l'objet n'est pas reconnue ». (Meltzer, 1975)

Pour un enfant au diagnostic d'Autisme Infantile, la distinction entre l'objet auquel il se colle en identification adhésive et lui-même n'existe pas. Pour Meltzer, il s'agit d'un processus archaïque qui permet d'éviter la souffrance et l'angoisse de perte et/ou de séparation.

De nombreux auteurs ont repris l'exemple mathématique du ruban de Mœbius pour décrire ce processus. Malgré les informations trompeuses de nos sens dressés à la perception tridimensionnelle, le ruban de Mœbius ne présente qu'un seul bord et qu'une seule face. Il s'agit d'un espace sans limite à deux dimensions. Dans l'identification adhésive, l'un et l'autre se confondent.



Ruban de Mœbius

Le second concept proposé par Meltzer est celui de démantèlement (*Dismantling*).

« [Les autistes] emploient un type spécial de clivage selon lequel ils démantèlent leur moi en ses capacités perceptuelles séparées : le voir, le toucher, l'entendre, le sentir..., et par là même parlant d'un objet de type "sens commun" le réduisent en une multiplicité d'événements unisensoriels dans lesquels animé et inanimé deviennent indistinguables. » (Meltzer, 1975)

L'objet se trouve ainsi éparpillé en une multitude de petits morceaux, chacun porteur d'une qualité sensorielle particulière. Le démantèlement est à distinguer du morcellement. Ici, il n'y a pas dislocation en morceaux épars mais clivage des axes de perception de l'enfant.

Nous retrouvons ici un approfondissement des travaux de Tustin sur les états autistiques. Les concepts d'identification adhésive et d'identification projective se rapprochent des descriptions respectives de l'autisme à carapace et de l'autisme confusionnel de Tustin. De plus, l'idée de démantèlement est très proche des formes autistiques de Tustin.

Tustin fait une distinction plus physique que psychique de ces enfants. Par conséquent, l'introduction de ce support psychopathologique pour décrire les processus psychiques des troubles autistiques nous permet de poursuivre notre travail de compréhension du développement de l'Autisme Infantile.

Geneviève HAAG

Geneviève Haag reste dans la même ligne de pensée que Tustin et Meltzer en travaillant le modèle d'**hypersensibilité précoce de type dépressif**. Elle s'oriente également vers la faiblesse d'un self blessé dont un traumatisme trop précoce servirait de déclencheur à l'Autisme Infantile.

Elle utilise le terme de « défense ». Tustin rejette l'idée de ce terme car il désigne, selon elle, les mécanismes de la névrose utilisés pour éviter la souffrance psychique. Les réactions de

fuite des enfants à troubles autistiques constituent, pour Tustin, un moyen d'échapper à une blessure physique. D'autant plus qu'à ce stade les mécanismes conscients et inconscients du jeune enfant sont très peu différenciés les uns des autres. C'est pourquoi, comme Mahler, elle préfère utiliser le terme de « manœuvres de protection ».

G. Haag (1984) cherche alors à comprendre les grands symptômes anamnestiques classiques du bébé trop sage, ainsi que l'effondrement de l'enfant à l'âge de l'établissement normal de l'individuation, ou du cap dépressif entre six et dix-huit mois. **Pour elle, l'enfant n'était certainement pas tout à fait normal avant.** Elle considère qu'il est tout à fait plausible d'imaginer un véritable « break down » ayant bousculé les repères précaires de ces enfants.

Dans son article *De l'autisme à la schizophrénie*, G. Haag (1985) se demande si :

« ...la racine de la maladie se trouve, dans l'un et l'autre cas (en gros l'autisme et la schizophrénie) plongée à des stades différents du développement, l'autisme étant plus "précoce" que la schizophrénie ? » (Haag, 1985)

La réflexion de G. Haag est fondée sur des observations d'enfants au diagnostic d'Autisme Infantile et de schizophrènes à une période où elle s'intéressait au concept du clivage vertical dans l'image du corps. Pour G. Haag, la plupart des enfants traités, au diagnostic d'Autisme Infantile, présentaient ce phénomène où :

« ...sortis de l'état de survie réalisé par le grand démantèlement de l'appareil perceptuel (incessante stéréotypies d'autostimulation sensorielle ou sensuelle), [ils] se retrouvaient dans un hémicorps, qu'ils doivent aller recoller au corps de l'autre de diverses manières, et particulièrement dans le faire-faire. » (Haag, 1975)

Ces exemples étaient souvent illustrés par les dessins des enfants qui représentaient deux personnes superposées en un être unique. Ce genre de dessin avait également été constaté dans des matériaux de schizophrènes.

G. Haag établit un lien entre ces exemples au niveau historique. A l'aide des cas classiques d'hémiplégie hystérique elle s'interroge sur la présence éventuelle d'une racine archaïque de ces phénomènes de conversion, ce qui rejoindrait ses premières hypothèses.

Les points communs entre l'Autisme Infantile et les troubles schizophréniques semblent porter sur les angoisses les plus archaïques (chute, anéantissement, liquéfaction, angoisses sans nom). Chez les schizophrènes, ces perturbations sont surchargées d'angoisses persécutrices intenses dues à la pénétration destructrice de l'objet. Les sujets au diagnostic d'Autisme Infantile resteraient beaucoup plus au bord de l'abîme dans « l'être collé à » spécifique de la relation de surface, dans l'auto-sensation (Tustin), ou dans l'être collé à l'autre à l'intérieur même de leur propre corps.

Des différences sur la constitution de ces deux pathologies sont donc bien présentes.

Néanmoins, comme dans toute pathologie, rares sont les cas que nous pouvons qualifier de « purs ». Nous voyons beaucoup de pathologies mixtes. C'est la raison pour laquelle nous rencontrons autant de sortes de pathologies à caractéristiques autistiques. Chaque cas semble avoir ses caractéristiques propres et donc posséder des différences par rapport à l'Autisme Infantile.

Au travers des différentes théories présentées, nous pouvons constater l'importance du développement psychologique de l'enfant en fonction de son développement biologique.

Les auteurs s'accordent à dire que le quatrième mois de vie représente une période charnière. Cette période est évoquée par M. Klein dans son travail sur le début des phénomènes

dépressifs et des versions précoces du conflit œdipien. Mahler (1968) et Tustin (1972) parlent de naissance psychologique.

L'avènement du cognitivisme

« L'être profond du patient a beaucoup d'importance dans les sphères supérieures de la neurologie, autant qu'en psychologie ; car le patient y intervient essentiellement en tant que personne, et l'étude de sa maladie ne peut être disjointe de celle de son identité. La description de désordres de ce genre exige en fait une nouvelle discipline, que nous pouvons appeler la "neurologie de l'identité" parce qu'elle concerne les fondements neuraux du soi, l'éternel problème du rapport entre le cerveau et l'esprit. »

Oliver SACKS

L'homme qui prenait sa femme pour un chapeau, 1970.

Les hypothèses cognitivistes sont nées de travaux cherchant à ouvrir un contre-courant aux approches psychanalytiques.

Pour les cognitivistes, la déviance des parents se développerait en réaction aux anomalies de l'enfant à troubles autistiques. Ils envisagent que le doute et le trouble des parents devant le repli sur soi de l'enfant et ses manifestations inhabituelles d'attachement aux objets finissent par produire une profonde réaction de stress, réaction qui, au bout d'un certain temps, entraînerait une modification de la personnalité.

La spécificité de cette discipline est la prise en compte de l'influence environnementale dans des travaux d'ordre neurologique. Les tenants de ces théories mettent en avant les processus déviants des enfants au diagnostic d'Autisme Infantile, chez qui certains mécanismes neurologiques seraient insuffisants voire absents.

Les sujets au diagnostic d'Autisme Infantile ne traiteraient et ne percevraient pas l'information de la même manière que les enfants normaux. Ils présenteraient un déficit cognitif fondamental. Ce constat se retrouve principalement dans les jeux, dans les capacités d'imitation, d'abstraction et de mémorisation.

Le terme de déficit cognitif intègre à la fois le domaine de la sensorialité, de la perception spatiale, du langage, de la mémoire, de la symbolisation ainsi que le concept de « théorie de l'esprit » décrit par Baron Cohen et Utah Frith.

LA THEORIE DE L'ESPRIT

« Imaginez ce que serait votre monde si vous étiez conscient des objets physiques mais aveugle à l'existence des objets mentaux. Aveugle aux objets mentaux, c'est-à-dire aveugle aux objets tels que les pensées, les croyances, le savoir, les désirs et les intentions, qui constituent pour la plupart d'entre nous la base des comportements. »

Simon BARON-COHEN

La Cécité Mentale, Un essai sur l'autisme et la théorie de l'esprit, 1995.

Définition

« ...aptitude qui permet à l'enfant de prêter à autrui des désirs, des motivations, des intentions, des affects et de donner une signification aux actes et à l'expression émotionnelle de ses interlocuteurs. »

Jacques HOCHMANN

Pour soigner l'enfant autiste, 1997.

Le concept initial établi par Baron-Cohen s'appuie sur les théories de Humphrey (1984) pour qui « Les êtres humains sont nés psychologues ». Les personnes atteintes d'un trouble de théorie de l'esprit ne pourraient pas avoir ces capacités, c'est-à-dire qu'elles seraient incapables de lire et d'appréhender les pensées d'autrui.

L'absence d'attention conjointe et les difficultés développementales de la théorie de l'esprit font parties des caractéristiques principales des troubles cognitifs chez les sujets au diagnostic d'Autisme Infantile. L'attention conjointe se développe prélinguistiquement, et implique une coordination triadique d'attention entre l'enfant, son interlocuteur et un objet ou un événement. Dans sa définition plus étroite, la théorie de l'esprit signifie la compréhension des esprits qui diffèrent des nôtres, grâce à l'apprentissage des signaux sociaux exprimés par les individus. **L'absence de théorie de l'esprit entraîne une incapacité à décrypter et donc à comprendre les motifs, les buts de nos interlocuteurs et à répondre à leurs signaux non verbaux.**

Etiologie

« ...les auteurs cognitivistes attribuent ces défauts à des troubles cérébraux modulaires et à la faiblesse d'une fonction centrale de coordination qui pourrait être située dans le lobe préfrontal. »

Jacques HOCHMANN

Pour soigner l'enfant autiste, 1997.

Pour Baron-Cohen et Frith il y aurait absence ou insuffisance de certains mécanismes neurologiques. La composante innée permettant ces capacités de lecture mentale, d'attention partagée et de théorie de l'esprit serait défaillante.

D'autres travaux ont étendu ces concepts théoriques en se focalisant sur des domaines du développement cognitif. Il s'agit des théories développementales.

LES THEORIES DEVELOPPEMENTALES

Une des représentantes de ces théories, Marian Sigman (1997), définit trois principaux courants de pensée concernant les altérations psychologiques prédominantes dans l'Autisme Infantile :

- les altérations autistiques en terme de processus de pensée et de traitement de l'information ;
- le manque de contact affectif ;
- le problème dans la régulation et l'utilisation de l'attention.

Les recherches dans ce domaine ont permis d'avancer des hypothèses expliquant les troubles autistiques.

L'encodage

Les capacités mnésiques de certains sujets au diagnostic d'Autisme Infantile montrent leurs capacités de stockage et de rappel de l'information. L'étonnante précision de certains de leurs souvenirs semble le prouver. Le déficit proviendrait d'une part du traitement de l'information : l'encodage.

Les récentes études sur l'encodage attestent d'une absence d'altération des facultés visuo-spatiales.

« Dans l'autisme, il est possible que le système visuel soit développé pour compenser les déficits verbaux séquentiels » (Lelord, 1998).

La particularité d'encodage des sujets au diagnostic d'Autisme Infantile résiderait dans le fait qu'ils envoient en mémoire non pas l'objet lui-même mais les impressions émotionnelles associées à l'objet.

L'exemple de Sophie, adulte au diagnostic d'Autisme Infantile, rencontrée lors d'un suivi clinique en foyer, peut illustrer cette particularité d'encodage. Tous les mercredis, la maman de Sophie l'appelait à une heure précise. C'était un des seuls contacts avec sa mère hormis pendant les vacances. Pour Sophie, le téléphone ne signifiait pas l'outil de communication que nous connaissons mais son lien à sa mère.

Cette particularité fonctionnelle peut expliquer la difficulté d'acceptation de tout changement au quotidien qui revêtirait, de fait, une autre signification.

La sensation

Ces défaillances dans le traitement de l'information peuvent être la cause du trouble du contact.

Les processus d'assimilation des informations semblent être fragmentés en séquences sensorielles dépourvues des liens nécessaires à la compréhension du message.

Des études sur le traitement des messages visuels et auditifs chez les enfants au diagnostic d'Autisme Infantile ont avancé cette hypothèse de l'absence de commutation. L'enfant au diagnostic d'Autisme Infantile pourrait intégrer un stimulus visuel ou auditif mais se trouverait désorienté face à l'envoi simultané des deux stimuli. De même, un message verbal composé de deux mots serait intercepté, mais un blocage interviendrait pour tout énoncé plus long. Il y aurait donc une amorce d'exploration. En revanche, le développement de cette exploration nécessiterait un soutien supplémentaire spécifique.

Les troubles du contact que développe l'enfant pourraient être la conséquence de ces défaillances. L'enfant se bloquerait face à l'incompréhension du message. Les tentatives d'accès à l'information s'exprimeraient par des ébauches d'imitation et des activités répétitives, mais l'absence d'enchaînement ou d'association des messages empêcherait l'accès à des activités plus constructives.

L'attention

Ces problèmes d'accès au traitement de l'information peuvent expliquer en partie les difficultés des enfants au diagnostic d'Autisme Infantile à accéder à la compréhension de cette information. Toutefois, il semblerait que les difficultés attentionnelles empêchent également la compréhension de l'information.

Les difficultés attentionnelles des enfants au diagnostic d'Autisme Infantile paraissent néanmoins paradoxales. Pourquoi nous semble-t-il impossible de demander à ce genre d'enfant de se concentrer quelques instants sur une activité alors qu'ils sont capables de s'absorber pendant des heures dans le tournoiement d'un objet sur lui-même ?

L'enfant au diagnostic d'Autisme Infantile a certainement la possibilité de s'absorber dans une activité faisant appel à un stimulus sensoriel unique du fait d'une atteinte bien spécifique du processus attentionnel. L'attention ne peut être portée sur deux stimuli sensoriels en même temps.

Nous constatons, au travers de ces différents travaux qu'il existe une tendance de plus en plus accrue à l'ouverture interdisciplinaire afin de comprendre les phénomènes autistiques.

Recherches actuelles : l'ouverture interdisciplinaire

« Il n'y a pas lieu de se demander si la maladie mentale est purement psychogène, elle ne l'est pas. Il n'y a pas lieu de se demander si elle est purement physique, elle ne l'est pas. Elle est une modalité inférieure de la vie psychique troublée dans et par son propre substratum organique. Elle est organiquement conditionnée et psychiquement structurée, par conséquent psychogenèse et mécanisme sont également faux et à renvoyer dos à dos en tant qu'ils représentent les deux termes antinomiques du "dualisme cartésien". »

Henry EY

Etudes psychiatriques, 1948-1954.

Le clivage interdisciplinaire est bien moins présent que nous ne pourrions le penser. L'exemple le plus représentatif est celui des institutions. Celles-ci cherchent de plus en plus à former des réseaux et englobent une diversité de professions dans l'objectif d'appréhender au mieux le syndrome d'Autisme Infantile.

L'organisation se compose de psychiatres, psychologues, neuropsychologues, psychomotriciens, assistantes sociales, infirmiers, éducateurs, orthophonistes, instituteurs spécialisés... avec, en amont, un lien extérieur avec l'hôpital pour toute nécessité complémentaire.

Le travail en réseau a vécu plus de conflits au niveau heuristique qu'au niveau thérapeutique.

Actuellement, nous l'avons vu dans les recherches d'ordre étiologique, l'importance d'un travail complémentaire est majoritairement reconnue. Nous ne pouvons plus nier l'influence de l'environnement sur le développement interne, et réciproquement. L'un et l'autre sont indissociables.

En Psychanalyse

« Les grandes douleurs sont muettes, a-t-on dit. Cela est vrai. Je l'éprouvai après la première grande douleur de ma vie. Pendant six ou huit mois, je me renfermai comme dans un linceul avec l'image de ce que j'avais aimé et perdu. Puis, quand je me fus pour ainsi dire apprivoisé avec ma douleur, la nature jeta le voile de la mélancolie sur mon âme. »

Alphonse de LAMARTINE

« Souvenir », *Commentaire sur la neuvième méditation poétique*, 1849.

La particularité des recherches psychanalytiques, à la différence des autres, réside dans l'étude de cas. Nous avons constaté la difficulté de comprendre l'Autisme Infantile tant au niveau étiologique et évolutif que nosographique. **L'apport de la psychanalyse et de ses études de cas permet de concevoir la particularité de chacun de ces enfants et par conséquent d'aider à la compréhension de cette hétérogénéité.**

Ces études sont complémentaires des études dites « statistiques » ou groupales dans le sens où elles expliquent les divergences et la confirmation des découvertes heuristiques de ces dernières.

Un des exemples qui illustre le mieux l'apport de ces travaux est celui du **processus autistique** de J. Hochmann. Celui-ci a permis à la fois aux disciplines de se rapprocher et

d'expliquer l'influence des unes sur les autres dans l'Autisme Infantile, et le rôle évident de chacune d'elles dans le processus évolutif de ce syndrome.

Le développement des échanges interdisciplinaires a permis de nombreuses avancées dans les modalités de recherche, de pensées et donc dans la compréhension de l'Autisme Infantile.

Les interprétations des premiers travaux psychanalytiques ont eu un retentissement considérable dans le monde scientifique et familial de l'enfant au diagnostic d'Autisme Infantile. Depuis de nombreuses années, les mentalités convergent vers cette cohérence multidisciplinaire. L'idée que la psychanalyse reste fermée à ses anciennes théories n'est plus d'actualité. Parmi les grands psychanalystes intégrés dans la recherche sur les autismes, Frances Tustin a eu un parcours exemplaire. De ses tâtonnements kleinien à son ouverture disciplinaire elle est passée d'une représentation psychogénétique à une multifactorialité des autismes. **Chaque cas serait imprégné de facteurs pathologiques divers nécessaires pour la constitution du syndrome et les modalités de répartition fréquentielle des symptômes seraient tout aussi diversifiées selon le type de pathologie autistique.** Dans ses derniers travaux elle évoque d'ailleurs une influence génétique de certains autismes tout en maintenant l'importance de la présence de nombreux autres facteurs.

« Un syndrome aussi spécifique et aussi rare résulte probablement de l'interaction de plusieurs facteurs, qui ont une chance minime de se trouver réunis en même temps. En m'appuyant sur des preuves cliniques, j'avancerais que certains facteurs opérationnels, dans cette combinaison de symptômes qu'est l'*autisme infantile précoce*, seraient d'ordre génétique, notamment un potentiel intellectuel bon ou supérieur, chez un enfant qui a une aptitude innée à reconnaître les modèles et les formes ; et aussi des réponses hypersensibles aux stimuli sensoriels (...) un enfant présentant les caractéristiques que je viens de citer est particulièrement disposé à des traumatismes oraux engendrés par la séparation d'avec la mère, et constitue ce qu'on appelle un bébé "difficile" à élever. » (Tustin, 1972)

En Cognitive

« ...l'utilisation par certains psychanalystes de leurs travaux sur le développement précoce et interactif du bébé, pour mieux comprendre la psychopathologie et l'autisme, les conduit à tenter d'utiliser les travaux neurobiologiques et neuropsychologiques sur l'autisme et ainsi à tenter de trouver un itinéraire de "commutation" entre la psychanalyse et le cognitivisme. »

Serge LEBOVICI

« Les psychanalystes, l'autisme et les psychoses de l'enfant », 1994.

Les chercheurs actuels en cognitive ont tout autant de difficultés à comprendre la complexité de ce syndrome que ceux des autres disciplines. Par conséquent leurs travaux ne se limitent pas à leur domaine mais concernent les divers secteurs impliqués dans cette énigme : le biologique, le cognitif, le comportemental et le social.

Les travaux de Baron-Cohen et Frith sur la « théorie de l'esprit » les ont amenés à émettre des hypothèses sur les conséquences de cette défaillance développementale au sein des pathologies à caractéristiques autistiques. Ce mécanisme de mentalisation coordonnerait un ensemble de représentations spécifiques, d'attitudes mentales : le « faire semblant » pour l'imagination, « informer » et « demander » pour la communication, « croire » et « avoir l'intention » pour la socialisation (Frith et al. 1997).

Les travaux de Sigman (1997) ont également illustré l'importance de ce lien entre le déficit interne et l'environnement.

En Biologie

- Plus l'enfant est jeune, plus la plasticité cérébrale est grande -

Les dernières découvertes biologiques au sein de l'Autisme Infantile ont permis de constater que :

- 13 à 37 % des enfants au diagnostic d'Autisme Infantile ont des troubles médicaux (2 % à 5 % chez les Asperger) ;
- 3 à 9 % ont une sclérose tubéreuse (pourcentage plus élevé avec épilepsie) ;

- des liens entre des lésions chromosomiques et l'Autisme Infantile (Muh, 2002) :
 - + des trisomies sont constatées sur certains chromosomes : ch.15, 16p, 22 ;
 - + des sites fragiles existent dans 17 % des cas : 2q13, 6q26, 16q23.

Les conclusions des dernières études émettent des hypothèses de l'existence de sous-groupes d'Autisme Infantile à dominante biologique (Moraine, 2003) :

- + dommage précoce du tronc cérébral (syndrome de Mœbius) ;
- + dysfonctionnement du cervelet ;
- + dysfonctionnement fronto-temporal.

D'autres travaux récents évoquent des anomalies cérébrales chez les sujets au diagnostic d'Autisme Infantile (Zilbovicius, 2003) :

- + anomalies de connexions (temporal supérieur) : auditif, visuel ;
- + anomalies de la perception sociale (perception de l'autre → « theory of mind »), Allison et al. 2000 ;

+ anomalie de l'activation de l'aire de la voix, Belin et al, Gervais et al. (2000) ;

+ anomalie dans la reconnaissance des visages, région non activée, Schultz et al. (2000) ;

+ cassure de la connexion entre les régions visuelles et temporales supérieures, Castelli et al. (2002).

Les récentes avancées en termes d'imagerie fonctionnelle permettent une nouvelle perception du cerveau humain et de ses fonctions, et ainsi de la localisation des lésions ou des déficiences.

Nous connaissons à l'heure actuelle la plasticité neuronale d'un jeune enfant. Chez un nouveau-né, peu de neurones sont connectés ; à six ans le fonctionnement synaptique, le branchement, est beaucoup plus important. Il est donc intéressant d'approfondir les dysfonctionnements cérébraux de ces enfants afin de pouvoir les réguler au mieux au cours de leur évolution. De plus, à la suite de ces découvertes, il serait possible de tenter d'améliorer le développement de l'enfant, non seulement en termes de traitement biologique, mais également pour les tout jeunes **par des essais de modulation de l'évolution cérébrale**.

L'Autisme Infantile en détail

Qu'est-ce que l'autisme ?



il paraît indifférent
aux autres



il ne participe que sur
incitation d'un adulte



ses échanges sont
unilatéraux, sans
réciproque



il indique
ses besoins en utilisant
la main d'un adulte



il parle sans arrêt
du même sujet



il évite le contact
du regard



il résiste aux
changements de
ses habitudes



ni jeux créatifs
ni jeux
d'imagination



certains autistes
font bien et rapidement
certaines tâches



écholalique, il répète
comme un perroquet



il rit et glousse
sans raison



il fait tourner
des objets



il a des
comportements
bizarres



il ne joue pas avec les autres enfants

Sources : National Autistic Society
(Gide Berthaux)

Les troubles Autistiques

« Le trouble fondamental le plus frappant, "pathognomonique", est l'incapacité de ces enfants d'établir des relations de façon normale avec les personnes et les situations, dès le début de leur vie. Leurs parents parlaient d'eux en ces termes : depuis toujours enfants "se suffisant à lui-même" ; "comme dans une coquille" ; "plus heureux tout seul" ; "agissant comme si les autres n'étaient pas là" ; parfaitement inconscient de tout ce qui l'entoure" ; "donnant l'impression d'une sagesse silencieuse" ; "échouant à développer une sociabilité normale" ; "agissant presque sous hypnose". Il ne s'agit pas, comme chez les enfants ou adultes schizophrènes, d'une rupture de relations préalablement établies ; il ne s'agit pas d'un "retrait" succédant à une participation. Il existe d'emblée un repli autistique extrême qui, chaque fois que c'est possible, fait négliger, ignorer, refuser à l'enfant tout ce qui lui vient de l'extérieur. »

Leo KANNER

“Autistic Disturbances of Affective Contact”, *Nervous Child*, 1943.

Voici un résumé de la description des troubles autistiques, plusieurs fois évoqués au cours de cette étude. L'objectif est d'arriver à une représentation globale de l'Autisme Infantile tel qu'il est actuellement considéré.

Dès le début, Leo Kanner, pionnier de la description de l'Autisme Infantile, a décrit le syndrome tel qu'il est actuellement reconnu par les nosographies (Hochmann, 1994) : les troubles du comportement comportant les troubles relationnels, les stéréotypies, les rituels, l'immuabilité (*sameness*) et les angoisses massives. Les troubles du langage avec l'absence de langage articulé, les anomalies syntaxiques, les stéréotypies verbales, une définition littérale et inflexible des mots, des mots vidés de signification (coupure entre représentation mot et représentation chose, ils deviennent des objets autistiques), et un « langage privé de petits mots (conjonction, prépositions, relatifs) ». Les troubles de la pensée, robotisée (concrète, opératoire), sur l'organisation du temps et de l'espace (« bidimensionnel »), curiosité obsessionnelle, objets perçus comme décomposés, « démantèlement », et homogénéité de son univers.

« Les symptômes ne sont pas juxtaposés (...) ils s'expliquent les uns par les autres et se ramènent à un symptôme fondamental, l'immutabilité (*sameness*). »
(Kanner, 1943)

En se référant à l'ensemble des observations précoces, Sauvage (1988) a regroupé tous les signes mentionnés sous la forme de caractéristiques comportementales des premiers mois, du deuxième semestre, et de la deuxième année. Cette représentation réunit la totalité des manifestations possibles, mais elle ne répond pas au profil particulier de chaque enfant. Ces caractéristiques sont établies à titre indicatif.

L'Autisme Infantile est généralement défini selon un regroupement de signes dans trois catégories principales :

- Altération qualitative des interactions sociales réciproques ;
- Altération qualitative de la communication ;
- Comportements restreints et stéréotypés.

Les troubles autistiques sont caractérisés par des distorsions dans le développement des diverses fonctions qui sous-tendent les relations sociales, la capacité à s'engager dans une communication réciproque et les activités imaginatives. Des anomalies sont constatées dans les comportements avec les objets ou les personnes, ainsi que dans les différents secteurs de développement : langage, motricité, perceptions, capacités cognitives, compréhension et expression des émotions.

ALTERATION QUALITATIVE DES INTERACTIONS SOCIALES RECIPROQUES

« La fuite est un évanouissement joué, c'est une conduite magique qui consiste à nier l'objet dangereux avec tout notre corps, en renversant la structure

vectorielle de l'espace ou nous vivons en créant brusquement une direction potentielle de *l'autre côté*. C'est une façon de l'oublier, de le nier. (...) Il s'agit en somme de faire du monde une réalité affective neutre, un système en équilibre affectif total, de décharger les objets à forte charge affective, de les amener tous au zéro affectif et, par là même, de les appréhender comme parfaitement équivalents et interchangeables. (...) Nous ne pouvons pour cela qu'agir sur nous-même, que nous "mettre en veilleuse" – et le corrélatif noématique de cette attitude c'est ce que nous appellerons le *Morne* : l'univers est morne, c'est-à-dire : à structure indifférenciée. En même temps cependant, nous prenons naturellement la position repliée, nous nous "blottissons". Le corrélatif noématique de cette attitude c'est le *Refuge*. »

Jean-Paul SARTRE

Esquisse d'une théorie des émotions, 1938.

Manque de réaction dans les relations interpersonnelles

La difficulté à percevoir les troubles de son enfant peut provenir du fait que le premier comportement déviant peut ne pas être entendu comme tel : « les bébés trop sages ». La sagesse extrême, des futurs sujets au diagnostic d'autiste, à leur naissance peut être acceptée car un enfant calme est plus agréable à vivre qu'un enfant turbulent. Les inquiétudes se font ressentir lorsque cette « sagesse » perdure dans un manquement interactionnel.

A l'opposé, il est également courant de rencontrer des enfants dont le comportement s'exprime par de l'hyperactivité. Ce trouble, difficilement supportable, a pour conséquence une altération de toute tentative interactionnelle.

Cette absence de contact est le premier élément de ce qui est habituellement appelé le retrait autistique.

En amont, les sollicitations au développement relationnel peuvent entraîner de l'angoisse et augmenter la fuite du contact.

Incapacité à développer des attachements normaux

La distinction entre les personnes familières et les personnes étrangères à leur environnement est souvent limitée. Les activités de ces sujets sont d'ordre solitaires, leurs comportements évoquent des êtres « dans leur monde », propos souvent retrouvés chez les parents.

Les enfants à troubles autistiques recherchent rarement le réconfort.

Cette absence d'attachement s'améliore généralement dans le cours de l'évolution de l'enfant (vers 5-6 ans).

Faillite de la réciprocité dans les relations sociales

« Mais les Allemands étaient là, fusil sur l'épaule, debout dans le couloir, ils regardaient au-dessus des têtes, pas en l'air, pas dans les yeux non plus. Moins humains quoi. »

Boris CYRULNIK

Un merveilleux malheur, 1999.

L'évitement du regard est presque constant. L'enfant regarde rarement en face mais de côté ou donne une sensation de regard vide, « transparent ». L'enfant à caractéristiques autistiques suit peu des yeux les personnes de son entourage. Le regard n'est pas utilisé dans un but communicationnel. Au travers de la citation de Cyrulnik, nous pouvons imaginer la souffrance ressentie par les parents face à leur enfant « au regard de pierre » (Rothenberg, 1977).

Ces enfants sont incapables d'exprimer ou de comprendre les émotions des autres : il y a absence « d'empathie ». La communication par la mimique est un langage incompréhensible pour lui. L'échange par le jeu n'existe pas, il ne partage pas avec autrui ses activités ou intérêts. L'imitation est fortement limitée. L'adulte semble être considéré comme le prolongement ou une partie de lui-même, il arrive que l'enfant nous prenne la main pour obtenir quelque chose, ou qu'il s'assoie sur nous comme sur un fauteuil.

« ...l'enfant a l'illusion que tout est synonyme, ou prolongement, de sa matière corporelle. Aux stades les plus primitifs, les tendances à établir des modèles (patterns) sont actives, mais, la faculté de discrimination étant réduite, les parties du corps du sujet ne se distingueront pas des parties du corps des autres ou des objets environnants. (...) A ce stade, les objets vivants ou inanimés sont traités à peu près de la même manière... » (Tustin, 1972)

L'enfant porteur de troubles autistiques aurait un déficit quant à l'activation de ses capacités interactionnelles.

ALTERATION QUALITATIVE DE LA COMMUNICATION

Le langage

Le langage est souvent absent chez ces sujets. Même le babillage est rarement observé. Si le son est utilisé, ce n'est pas dans un objectif relationnel ou communicationnel.

Une forme de production vocale peut être présente mais avec la modulation altérée : voix monocorde, intonation non en lien avec le contexte émotionnel attendu.

La communication non verbale est aussi fortement altérée.

La théorie de l'esprit

La possibilité de lire la pensée de l'autre, de concevoir l'état mental de l'autre par le regard ou par la lecture faciale est quasiment inexistante chez les sujets autistiques. Les états émotionnels tels que la tristesse exprimée par un regard terne ou la joie par un sourire leur paraît difficile d'accès. Peu d'enfants à troubles autistiques savent faire des mimiques à connotation communicationnelle, ou les lire sur le visage des autres.

De même, les gestes conventionnels tels que saluer de la main ou envoyer un baiser sont peu présents. La représentation symbolique du geste n'est pas comprise.

Les études évaluant ce processus de théorie de l'esprit constatent ces difficultés d'acquisition avant l'âge de 4 ou 5 ans chez des sujets au diagnostic d'Autisme Infantile.

Pointage

Généralement, lorsqu'un enfant demande un objet qu'il a à portée de vue, il le pointe du doigt. L'absence d'attribution symbolique au geste ou à la mimique empêche l'enfant autistique d'utiliser son corps pour effectuer une demande. L'acte le plus couramment utilisé sera de prendre la main de l'autre en la tendant vers l'objet comme si elle servait de pince ou d'outil.

Attention conjointe

L'attention conjointe est un échange interactionnel simultané entre deux partenaires par le biais du regard. Un va et vient du regard entre les partenaires et vers l'objet convoité permet d'accéder à l'intérêt porté par l'un des acteurs pour cet objet. Ce processus attentionnel normalement présent dès l'âge de 9-14 mois est défaillant chez les futurs sujets au diagnostic d'Autisme Infantile. De manière identique à la théorie de l'esprit ces sujets n'arrivent pas à accéder à cette forme de communication de lecture faciale.

Lorsque le langage se développe, celui-ci est également perturbé. Des anomalies de forme, de fond et d'expression découlent de cette perturbation.

Inversion pronominale

« Est plus ancien le *tu* que le *je*. »

NIETZSCHE

Ainsi parlait Zarathoustra, 1883-1885.

L'inversion pronominale du fait de l'utilisation du « tu » ou « il » à la place du « je » remet en question la propre représentation du sujet en tant que personne, de même que sa place en tant que sujet distinct du reste de son environnement.

Langage automatique ou écholalie

« Avec son injustice habituelle, elle tourna sa fureur contre Echo ; elle la condamna à ne plus se servir de sa langue que pour répéter ce qui lui était dit : "Tu auras toujours le dernier mot, mais jamais plus tu ne parleras la première", lui dit Héra. »

Edith HAMILTON

Mythology, 1940.

Le langage écholalique est une répétition verbale, immédiate ou différée, de ce que le sujet a perçu. Il apparaît pour le sens commun qu'il n'ait aucune connotation communicationnelle, pourtant certains sujets autistiques semblent l'utiliser dans cette fonction. Ne connaissant la valeur et la fonction sociale du langage, ces sujets en font leurs propres représentations. La répétition d'un mot ou d'une phrase pour ces sujets peut avoir un sens. Ce sens est aussi difficilement accessible pour nous que nos normes sociales le sont pour eux (cf. Les impressions émotionnelles associées à l'objet évoquées dans le chapitre des recherches en cognitive sur l'encodage).

Les sujets au diagnostic d'Autisme Infantile n'ont pas non plus accès au rôle de l'expressivité du langage. Chez eux, l'utilisation du langage ne tient pas compte du contexte. Ils peuvent s'exprimer avec une voix gaie ou triste, aiguë ou grave, de manière totalement indépendante de toute situation. Certains de ces sujets peuvent également parler d'une voix très monocorde ou très sérieuse.

L'abstraction

« Par exemple, si l'on se réfère à la pathologie, on se rend compte que les lésions de l'hémisphère dominant qui entraînent l'altération de la connaissance formelle du corps – habituellement présentés comme des troubles du "schéma corporel" – sont, en fait, responsables, plus primitivement, d'une altération de la maîtrise symbolique qui affecte non seulement le langage au sens strict mais également des "systèmes opératoires complexes intriqués, systèmes d'action qui réalisent une désobjectivation des objets traités par la médiation des systèmes symboliques". Les systèmes symboliques fondent l'espace, et donc le corps, comme des systèmes abstraits de relation. »

Gérard BROYER

Les sujets au diagnostic d'Autisme Infantile ne possèdent aucune représentation de l'abstraction. Cette défaillance peut être la cause de leurs difficultés à accéder au langage. Tout langage semble être compris « au pied de la lettre », au premier degré. Ceci a des conséquences non seulement sur leurs capacités à comprendre l'humour ou l'ironie, mais aussi à s'exprimer en langage courant.

Les difficultés d'abstraction de ces sujets, constatées au moment de l'acquisition du jeu et de la théorie de l'esprit, s'expliqueraient par une incapacité à dépasser leur champ de vision. Lors d'une étude effectuée par Brauner (1978) il a été constaté que les enfants au diagnostic d'Autisme Infantile n'arrivaient à impliquer des personnes non présentes. Ils limiteraient leur univers à ce qu'ils voient réellement.

Cette déficience serait à la base de nombreux troubles autistiques.

Afin d'illustrer cette incapacité à concevoir toute forme d'abstraction ou d'activité symbolique, prenons en exemple une séance avec Thierry (enfant au diagnostic d'Autisme Infantile, présenté précédemment). Dans l'objectif d'évaluer les capacités intellectuelles de ce jeune garçon (de 5 ans et 5 mois), nous avons intégré au cours de nos séances quelques items du WPPSI. Nous ne pouvions pas le lui faire passer en une seule fois car ses capacités attentionnelles et sa patience étaient très limitées. A l'épreuve des figures géométriques, nous avons commencé par lui demander de nous dessiner un rond. Il pris le papier sur lequel le rond était déjà dessiné et a fait deux points à l'intérieur. Il donnait l'impression de chercher à se représenter de façon figurative la chose présente devant lui ; cependant il n'a pas été capable de réaliser cette figure. Le second dessin représentait une figure proche du « T ». Il s'est alors mis à écrire son prénom (à l'envers). Nous avons alors pu constater sa capacité à faire un « T » et également un rond puisque son prénom comporte un « O ». Nous avons alors compris que Thierry avait besoin que la figure ait une signification pour pouvoir lui donner corps. D'ailleurs, lorsque nous lui avons demandé de dessiner trois traits verticaux (« I I I ») il

n'a pu se constituer une représentation et une signification, et a échoué à l'épreuve. En ce qui concerne le carré et le rond emboîtés l'un dans l'autre, il s'est représenté la figure comme le chiffre 10 et donc a écrit ce chiffre, ainsi que tous les chiffres allant de 1 à 10.

Pour tout enfant, et en particulier pour ce genre d'enfants, tout objet doit avoir une signification pour exister. Si l'enfant à troubles autistiques n'arrive pas à se représenter un objet, et si cet objet n'a pas de signification particulière pour lui, l'absence de cet objet, et par conséquent l'abstraction et sa représentation symbolique, ne peuvent pas lui être accessibles.

Cette absence de représentation symbolique peut également être illustrée par une autre séance avec Thierry au cours de laquelle nous avons tenté d'instaurer des échanges à l'aide du jeu. A son arrivée, nous lui avons présenté un placard où étaient rangés de nombreux animaux. Il les sortit un par un du placard pour les poser par terre, sans les faire bouger ni interagir. A chaque fois que nous tentions de déplacer un des personnages, il le reprenait pour le replacer. Le jeu de « faire semblant » n'existait pas chez lui. Nous avons alors pris la girafe pour la faire manger à un arbre en faisant la mimique et le bruit de la mastication. Thierry a continué de placer les animaux de façon très obsessionnelle, puis a pris le petit ours blanc, l'a mis sur ses genoux, lui a fait baisser la tête comme s'il mangeait et a imité le bruit de mastication. Un peu plus tard au cours de la séance, il a pris la girafe et l'a fait manger à l'arbre. Les séances suivantes n'ont pas permis de développer davantage ce début de « faire semblant », mais son positionnement obsessionnel s'est atténué en faisant bouger les animaux grâce à des prémisses de « balades ». Les animaux ont conservé une absence de lien entre eux, hormis quelques « prémisses de relation » lorsque, en début de séance, Thierry a fait bien attention à ce que les bébés animaux soient bien près de leurs parents.

Nous savons à présent que **l'absence de symbolisation nuit à l'apparition, au développement et à la compréhension de tout échange relationnel, des représentations sociales, ainsi qu'au langage.** A quel niveau se situe ce blocage si difficile à rompre chez certains enfants ? Nous tenterons de répondre à cette question après l'analyse de nos travaux de recherche.

Activités répétitives

- Maniérismes

« Il est de toute évidence que le maniérisme est différent du désordre moteur et des syncinésies en particulier qui constituent le fond de l'arriération motrice. »

Eugen MINKOWSKI

Traité de psychopathologie, 1966.

Des séquences de gestes stéréotypés ou relativement complexes sont présentes chez de nombreux sujets au diagnostic d'Autisme Infantile. Ces gestes se traduisent soit par des mouvements des mains et des doigts devant les yeux, soit par des tortillements des doigts, soit par le frappement des mains l'une contre l'autre.

- Gestes répétitifs

« Mes balancements me calmaient. C'était comme une drogue dont j'aurais été dépendante. Plus je me balançais et plus j'avais envie de le faire. Ma mère et mes professeurs m'arrêtaient pour que je retrouve le contact avec la réalité. »

Temple GRANDIN

Penser en images et autres témoignages sur l'autisme, 1995.

Un intérêt particulier pour les objets qui tournent et les mouvements de balancement du corps d'avant en arrière ou de gauche à droite illustrent souvent une recherche de sensations corporelles. De nombreux travaux ont cherché à comprendre ce comportement. Certaines hypothèses tendent vers les processus autocalmants ou de protection face à l'environnement menaçant, ou encore la recherche de sensations afin de se reconnaître en tant qu'unité non morcelée.

L'absence d'imagination et de créativité amène les enfants à troubles autistiques à des pratiques étranges de jeux. Ces jeux peuvent se caractériser par l'utilisation de parties d'objets, faire tourner les roues d'une voiture, par exemple ; l'alignement d'objets ou les collections d'objets. Ces activités sont effectuées de manière stéréotypée et répétitive.

Des attachements étranges à certains objets sont également constatés, besoin de se promener avec un cube dans les mains, par exemple. Ces objets n'ont pas la valeur symbolique des objets transitionnels.

La symbolique n'étant pas acquise, les jeux de « faire-semblant » qui se développent normalement vers 12-15 mois ne leurs sont pas accessibles.

Préoccupations rigides et/ou compulsives

« Monter un escalier avec toi était un cauchemar. Il fallait que je monte trois marches du pied gauche et que j'en redescende une du pied droit. Il fallait que je m'arrête sur telle marche en imitant un bruit de moteur ou que je monte à l'envers selon un rite que tu ordonnais. Il ne fallait surtout pas que je te précède. Jamais. Monter un escalier ou le descendre nous prenait une demi-heure et tout était de la sorte. Il fallait aussi marcher sur certaines lattes de bois et pas sur d'autres, les noirs et pas les blancs. Ou le contraire. Il fallait marquer des arrêts quand tu l'exigeais. Si on n'entrait pas dans ton jeu, gare à ta colère. »

Leur crainte du monde extérieur entraîne des comportements protecteurs tels ceux décrits dans les jeux mais aussi dans leurs activités quotidiennes.

L'immuabilité, la résistance à tout changement est une protection contre l'inconnu et donc contre toute attaque de celui-ci. Le moindre changement dans le quotidien de l'enfant peut entraîner des réactions plus ou moins violentes.

Les actes compulsifs sont également une barrière contre ces angoisses de leur environnement. Les rituels les maintiennent dans leur univers immuable.

Aptitudes particulières

Au sein de leurs préoccupations étranges et inhabituelles, certains sujets au diagnostic d'Autisme Infantile font preuves d'une excellente mémoire dans des domaines bien particuliers. Ainsi, nous pouvons rencontrer des sujets autistiques qui connaissent des plans de ville par cœur, des itinéraires, des dates historiques... D'autres sont fascinés par les chiffres, les calendriers...

Cette présentation des principaux symptômes caractéristiques de l'Autisme Infantile donne un aperçu de l'importance et de la complexité de ce syndrome par ailleurs porteur de nombreuses composantes pathologiques. Néanmoins, le trouble se limite rarement à ce descriptif. Comme nous l'avons dit plusieurs fois au cours de cet ouvrage, les formes « pures » sont extrêmement rares. La plupart des cas rencontrés présentent d'autres troubles qui viennent s'ajouter à ceux précédemment décrits.

Troubles associés

TROUBLES COGNITIFS

Les troubles cognitifs se caractérisent principalement par une incapacité chez l'enfant au diagnostic d'Autisme Infantile d'utiliser deux informations à la fois. Les intégrations multisensorielles semblent déficientes chez eux.

Par exemple, une étude de Lelord (1998) montre que chez l'enfant témoin, comme il l'avait montré auparavant chez l'adulte, un « clic » provoque au départ une réaction cérébrale sur la zone auditive, et la lumière une réaction sur la zone visuelle. Après que sont mêlés le son et la lumière, le son provoque une « onde d'association » sur la zone visuelle. Cette onde d'association, si évidente chez l'enfant témoin, se montre beaucoup plus fragile chez l'enfant au diagnostic d'Autisme Infantile. Elle est parfois complètement absente et souvent très atténuée. Même si chaque fonction, prise isolément, est peu atteinte, leur absence de cohésion empêche une bonne utilisation simultanée de ces fonctions.

Leurs capacités sont donc limitées en termes de quantités d'informations mais également de compétences attentionnelles. L'attention de ces sujets est souvent de courte durée et leur concentration peut rapidement être perturbée par des éléments extérieurs.

Du fait de ces défaillances il est difficile d'évaluer les capacités intellectuelles des sujets au diagnostic d'Autisme Infantile. Très peu ont un quotient intellectuel supérieur à 70 (environ 30 %). De plus, de nombreux troubles perturbant leur comportement rend difficile toute évaluation de leurs capacités intellectuelles. Il est toutefois constaté que leur QI reste relativement stable dans le temps.

Les quelques facultés exceptionnelles, évoquées précédemment, peuvent émerger vers l'âge de quatre ans, mais restent rares pour l'ensemble de la population à troubles autistiques. Les performances les plus caractéristiques des sujets autistiques se situent dans les tâches faisant appel à la mémoire ou comportant un support visuel tel que dans les assemblages d'objets. Les items verbaux sont les plus défaillants.

TROUBLES SENSORIELS

« Mes oreilles se comportent comme un microphone qui ramasse et amplifie le son. J'ai deux choix : 1) je continue l'écoute et me laisse envahir par un déluge de sons, 2) je me coupe de la source des sons. Ma mère me disait que j'agissais comme une sourde. Mais les examens d'audition indiquaient que mon ouïe était normale. Je ne peux pas moduler les stimuli auditifs qui m'arrivent. Alors j'ai découvert que je pouvais me fermer à ces sons douloureux en inventant un comportement autistique, rythmique et stéréotypé. »

Temple GRANDIN,

Mes expériences avec les problèmes sensoriels :

La pensée visuelle et les difficultés de communication, 1996.

Les parents évoquent souvent une impression de surdité de la part de leur enfant. Le discours parental cible fréquemment le manque de réaction de l'enfant lorsqu'il est appelé par son prénom, et vis-à-vis de certains bruits de forte intensité. A l'inverse, de nombreux enfants réagissent douloureusement à certains bruits tels que celui de l'aspirateur ou de robots ménagers, ou de manière plus sensible à des sons très faibles tels que le grésillement d'un néon. Les réactions sont diverses et varient selon l'intensité du trouble. Certains enfants seront sujets à des crises d'angoisse assez importantes entraînées par certaines sonorités ou d'autres se boucheront les oreilles. Ces comportements paradoxaux sont également constatés du fait que de nombreux sujets considérés comme autistes sont fortement attirés par la musique.

Ces particularités sensorielles peuvent être présentes au niveau visuel, gustatif, olfactif ou cutané. On les retrouve par exemple, dans les jeux d'ombre et de lumière (absorption dans un rayonnement lumineux, le mouvement des doigts devant les yeux). De nombreux sujets au diagnostic d'autiste, en plus des troubles alimentaires d'ordre physiologique, ont des préférences sensorielles gustatives (couleur, texture) selon la sensation qu'il leur procure.

L'utilisation des sensations, principalement au niveau gustatif et olfactif, semble parfois les aider à reconnaître des objets ou des personnes. Tel un petit enfant, le sujet à troubles autistiques peut avoir besoin de mettre un objet dans sa bouche pour mieux se le représenter, ou sentir une personne pour la reconnaître. Ce lien sensoriel peut également avoir un rôle apaisant, être une forme d'autosensorialité rassurante qui se retrouve souvent chez un bébé avec sa tétine ou son doudou.

La réaction au contact cutané est tout aussi étrange que la réaction aux sensations auditives. Certaines textures peuvent entraîner des douleurs inexplicables. L'acquisition d'un nouveau vêtement est parfois difficile car celui-ci offre une sensation rêche qui révèle une distinction avec sa propre enveloppe corporelle, il devient un élément étranger en contact avec le corps. A l'inverse ils peuvent ne pas percevoir certaines sensations qui seraient douloureuses ou gênantes pour des personnes « normales ». Il peut arriver de voir des sujets autistiques sortir du centre en tee-shirt sous la neige sans aucune sensation de froid, ou toucher un objet brûlant ou de l'eau bouillante sans réaction douloureuse.

Le contact corporel de personne à personne semble provoquer des sensations de douleur similaires. Les sujets autistiques acceptent rarement d'être touchés dans un but interactionnel, tel un câlin, être pris dans les bras ou par la main. Le contact est en revanche plus facilement accepté s'il est hors contexte relationnel. Certains enfants « s'installent » parfois sur nos genoux à condition que nous acceptions de jouer le rôle de fauteuil et de ne pas rechercher d'autres formes de contact. De même, ils peuvent se servir de votre main comme d'un outil. Par exemple, il arrivait à Guillaume de nous « grimper » dessus (tel que sur un arbre) pour que nous le « serrions » dans les bras ou que nous le fassions tourner à des fins de satisfactions sensorielles. Guillaume faisait partie de ces enfants qui demandent d'être serrés

dans les bras ; il se collait à notre torse afin d'être contenu comme un bloc à écraser afin de prévenir les crises. Cette technique semblait l'apaiser et le rassurer, principalement lorsqu'il était sujet à des angoisses de morcellement. **Tous ces liens corporels sont à l'initiative de ces enfants et s'inscrivent dans une logique de relation de personne à objet, et non de lien interactionnel tel que l'entendrait un sujet « normal ».**

Le grincement de dents est une autre forme d'expression corporelle. Thierry utilisait principalement cette sensorialité lors d'activités nécessitant une certaine concentration.

Ces comportements peuvent se retrouver dans le cadre des objets autistiques décrits par Tustin :

« ...une déficience sensorielle affectant un mode de perception peut impliquer que les satisfactions sensorielles obtenues par l'intermédiaire d'autres organes prennent une importance excessive. » (Tustin, 1972)

Les objets autistiques seraient une défense contre ces défaillances sensorielles, une compensation à une frustration interne. L'enfant peut y avoir recours en utilisant soit des parties de son corps, soit par des parties du monde extérieur (souvent ressenties par l'enfant comme appartenant à son corps).

La salive (en faisant des bulles), la langue (le suçotement d'objets), ou l'agrippement à des objets peuvent représenter des objets autistiques. Mais ces objets peuvent aussi s'exprimer par des activités répétitives ou stéréotypées. Les enfants concentrent alors toute leur attention sur ces activités pour échapper à l'angoisse menaçante de l'environnement.

PHOBIES

Des phobies d'objets ou d'animaux peuvent être présentes et provoquer des réactions relativement violentes chez ces enfants : crises d'angoisses ou de colères à des degrés d'intensité variables pouvant aller jusqu'à l'automutilation ou l'hétéroagressivité.

TROUBLES MOTEURS

Les premières études s'étant intéressées aux troubles moteurs des enfants au diagnostic d'Autisme Infantile datent d'une vingtaine d'années (Rutter, 1979 ; Ornitz & coll., 1977). Les perturbations motrices peuvent se présenter soit sous forme d'hypertonie, d'hypotonie, de dystonie ou de contrôle postural insuffisant.

De nombreux parents évoquent la raideur ou la mollesse de leur enfant voire leur inertie. L'ajustement postural est absent. Une fois dans les bras l'enfant semble avoir des difficultés à se positionner. Certains se laissent aller tels une poupée chiffon, d'autres raidissent l'ensemble de leur corps.

Nous rencontrons souvent une absence d'attitude anticipatrice. Ce comportement qui se développe généralement vers l'âge de 4-6 mois est inexistant. L'enfant ne tend pas les bras vers la personne qui va le prendre.

La démarche peut également paraître étrange : manque d'équilibre, raideur, marche sur la pointe des pieds ou en écartant les bras.

A l'inverse, certains gestes fins peuvent apparaître de façon maniérée.

TROUBLES DU SOMMEIL ET DE L'ALIMENTATION

Parmi les caractéristiques non spécifiques de l'Autisme Infantile, les témoignages des parents évoquent fréquemment des troubles du sommeil ou de l'alimentation.

Le sommeil

« Ainsi l'origine de l'émotion c'est une dégradation spontanée et vécue de la conscience en face du monde. Ce qu'elle ne peut supporter d'une certaine manière, elle essaie de le saisir d'une autre manière, en s'endormant, en se rapprochant des consciences du sommeil, du rêve et de l'hystérie. »

Jean-Paul SARTRE

Esquisse d'une théorie des émotions, 1938.

Les troubles du sommeil de ces enfants peuvent se présenter de différentes manières.

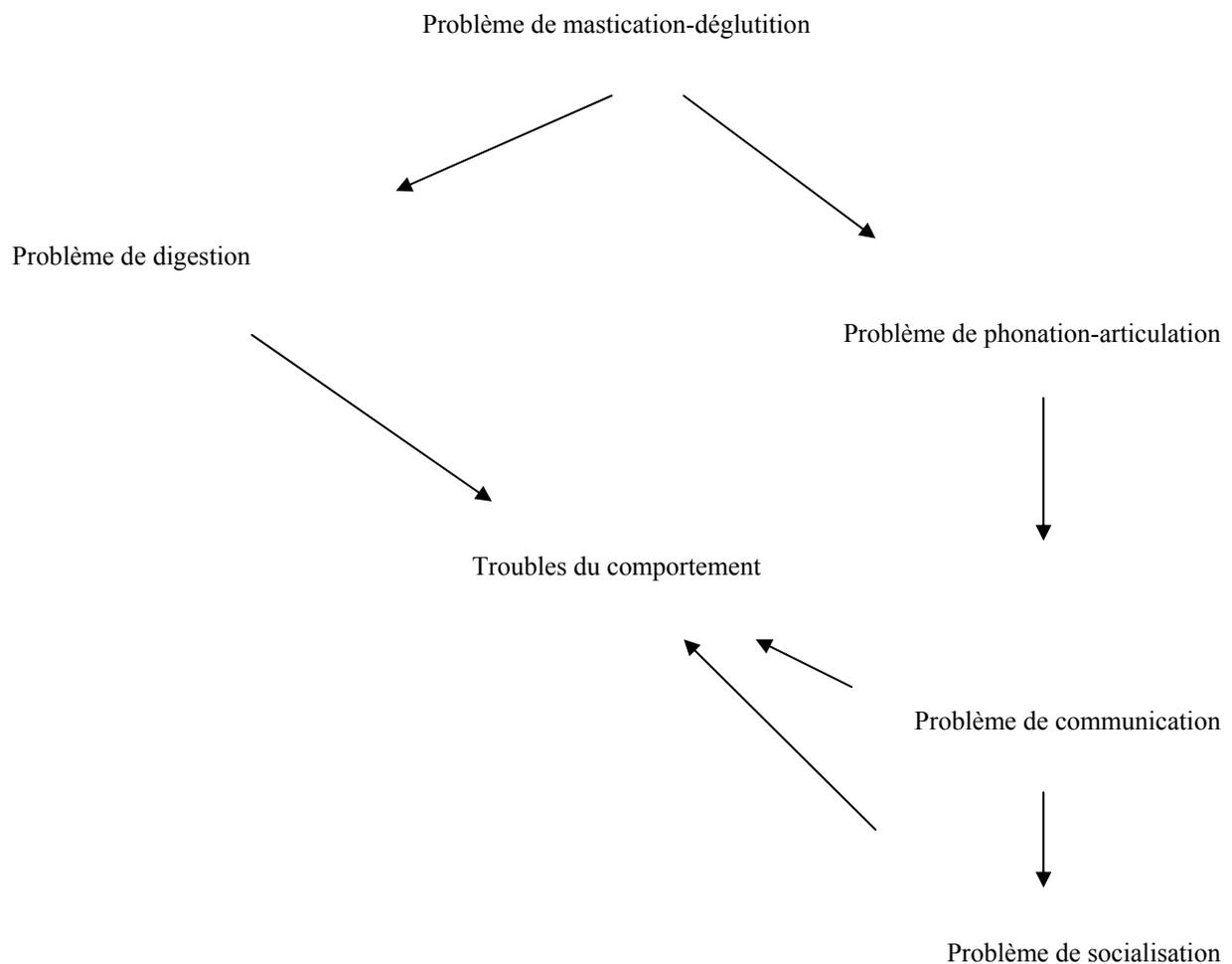
Soit par de l'hypersomnie : l'enfant ne cesse de dormir, ce qui n'éveille pas tout de suite l'inquiétude des parents.

Soit par de l'insomnie, le plus courant. Il existe principalement deux sortes d'insomnies : calme ou agitée. L'insomnie calme se présente par un plafonnement de l'enfant dans son berceau. Le bébé n'exprime aucune émotion, aucun désir, et reste allongé en fixant une lumière, le plafond ou son mobile au dessus du lit. L'insomnie agitée s'exprime par des cris, des pleurs, une forte excitation motrice difficile à calmer et incompréhensible pour l'adulte.

L'alimentation

L'alimentation des enfants autistiques est tout aussi difficilement explicable. Certains se présenteront sous la forme de tétées lentes et molles, d'autres par des troubles d'ordres physiologiques (diarrhée, troubles digestifs...).

Lors d'une conférence à Lyon en 2002, Laxer a schématisé les possibles conséquences des problèmes de mastication-déglutition constatés chez les bébés au futur diagnostic d'Autisme Infantile :



Ce schéma est un exemple parmi d'autres. Il exprime les conséquences potentielles d'un trouble d'apparence secondaire.

COLERES

Parmi les comportements suscitant des inquiétudes parentales fréquemment retrouvées, nous pouvons citer les crises de colère, voire des crises de rage. De nombreux parents expriment leur incapacité à sortir, aller au restaurant ou faire des courses de crainte qu'une de ces réactions immaîtrisables ne se déclenche.

Différentes hypothèses peuvent expliquer ces réactions qui donnent l'impression d'une profonde angoisse de la part de l'enfant.

Tout d'abord, leur incapacité à mettre en oeuvre l'interactionnel et la communication, et donc à faire comprendre leurs désirs, peut être source d'agacement. De ce lourd handicap découlerait une frustration.

« Il désignait alors du doigt un jouet et ouvrait la bouche pour lui donner l'existence : mais les sons qu'il produisait ne formaient pas des suites cohérentes. Il en était le premier surpris, car il se sentait tout à fait capable de parler. L'étonnement passé, il trouvait cette situation humiliante et intolérable. La colère s'emparait de lui et il se mettait à hurler sa rage. » (Nothomb, 2000)

Une autre hypothèse, souvent citée par les psychanalystes, serait l'angoisse de morcellement. L'impossibilité de ces enfants à se représenter et à délimiter leur propre corps peut avoir pour conséquence la création d'une fantasmagorie terrifiante. L'enfant, qui croit que le bras d'autrui fait partie intégrante de son corps, le voit s'éloigner, incapable de le maîtriser. Il imagine alors que ce bras est arraché de son corps.

« Le scénario nouveau était celui-ci : on profitait d'un moment où il était tranquille pour prendre le bébé et le mettre dans son parc. Il restait d'abord hébété à contempler les jouets qui l'entouraient.

Peu à peu, un vif désagrément s'emparait de lui. Il s'apercevait que ces objets existaient en dehors de lui, sans avoir besoin de son règne. Cela lui déplaisait et il criait. » (Nothomb, 2000)

Ces enfants semblent être restés au stade du nourrisson incapable de distinguer le moi du non-moi.

Au cours de notre expérience clinique nous avons rencontré quelques enfants qui semblaient sujet à ce type d'angoisse. Principalement Guillaume, présenté en première partie. Guillaume avait des difficultés à délimiter son corps des objets de son environnement. Il nous est arrivé à plusieurs reprises de lui servir de pince à sucre, de porte de placard ou d'un quelconque outil pour attraper un objet. Cette impression de continuité exprimait son angoisse de perdre la maîtrise de ces objets environnants. Au bout de nombreuses séances groupales et individuelles nous avons développé une forme de communication lors de ses crises d'angoisses afin de pouvoir les prévenir à l'avenir. Lorsqu'il imaginait perdre le contrôle de son corps et donc qu'une angoisse de morcellement venait à se développer, Guillaume se collait à nous. Nous avons rapidement compris la situation : nous le laissions donc se coller à notre corps, nous l'entourions de nos bras et nous le serrions le plus fort possible en lui expliquant que son corps était bien maintenu en un seul bloc et qu'aucun morceau ne risquait de le quitter. Cette technique a permis à Guillaume d'atténuer ses crises d'angoisse et de mieux appréhender son corps et ses sensations.

Guillaume fonctionnait beaucoup sur les sensations : goût, odorat, toucher, ouïe. Ces angoisses de morcellement sont-elles communes à tous les sujets considérés comme autistes ? D'autres enfants développaient des crises du fait qu'ils étaient incapables de maîtriser leur environnement, ces crises ne dépendaient pas forcément de leur relation aux sensations corporelles.

Pathologies autistiques et pathologies associées

Les difficultés diagnostiques évoquées en début de chapitre remettaient en question la diversité et la variabilité symptomatologique de l'Autisme Infantile. La maladie de Little illustre parfaitement qu'il est parfois délicat de distinguer l'Autisme Infantile d'autres affections neurologiques.

Il est possible de confondre ou d'associer l'Autisme Infantile à d'autres pathologies neurologiques, ce qui engendre des difficultés diagnostiques certaines.

Voici quelques exemples de pathologies génétiques avérées pouvant être confondues avec l'Autisme Infantile, ou y être associées.

LE SYNDROME X-FRAGILE

Le syndrome d'X-fragile est une maladie génétique du chromosome X d'origine héréditaire. Elle touche 1 garçon sur 4000 et 1 fille sur 7000.

Les symptômes les plus fréquents sont :

- une dysmorphie faciale : visage allongé, oreilles décollées, périmètre crânien supérieur à la normale... ;
- une hypotonie ;
- un retard mental important : quotient intellectuel inférieur à 50 pour les garçons et 70 pour les filles ;
- des troubles de l'attention ;
- des troubles du langage : retard, troubles de l'articulation, écholalie... ;

- des troubles du comportement : hyperactivité, battement des mains... ;

D'autres troubles peuvent être associés :

- des problèmes ORL ;
- une fuite du regard ;
- des résistances aux changements ;
- des automutilations ;
- des stéréotypies ;
- des bizarreries ;
- un syndrome d'Autisme Infantile pour 30 à 40 % des garçons.

Ce syndrome est constaté dans 5 à 7 % des cas d'Autisme Infantile.

LA SCLEROSE TUBEREUSE DE BOURNEVILLE

La sclérose tubéreuse de Bourneville est une maladie génétique affectant l'ensemble de l'organisme. Les anomalies génétiques de cette maladie provoquent un développement anormal de certaines cellules. L'affection commence avant la naissance et se développe de diverses manières pendant la vie.

Les principaux symptômes sont :

- des crises d'épilepsie (dans 80 % des cas) ;
- un retard mental ;
- des troubles du comportement : hyperactivité, autisme...

- des troubles de la communication ;
- des tumeurs cutanées dans 50 % des cas ;
- des mouvements involontaires ;
- des problèmes de coordination des mouvements.

Cette maladie se retrouve chez 1 à 3 % des sujets au diagnostic d'Autisme Infantile.

La confusion et les difficultés de délimitation entre l'Autisme Infantile et le syndrome de l'X-fragile ou la sclérose tubéreuse de Bourneville sont courantes. Ces maladies comportent de nombreuses caractéristiques autistiques. L'association est parfois évidente, ce qui rend le trouble d'autant plus difficile à gérer pour le patient et son entourage.

Pouvons-nous pour autant considérer l'Autisme Infantile associé au syndrome de l'X-fragile ou à la sclérose de Bourneville comme des pathologies distinctes, à part entière ?

Comme cela est souvent le cas, l'intensité et la diversité des symptômes de ces pathologies varient d'un patient à l'autre. Plus nous avançons dans la recherche, grâce aux découvertes scientifiques de nouvelles pathologies et de leurs liens avec d'autres, plus le problème nosographique semble s'étendre.

Prévalence

Ces constats concernant les problèmes de délimitation diagnostique entraînent facilement des malentendus et des problèmes de coordination heuristique. Ces malentendus rendent difficile la nosographie de ces pathologies, mais également le calcul de leur prévalence.

Des estimations de la prévalence de l'Autisme Infantile peuvent varier de 0,7/10000 (Treffert, 1970) à 13,9/10000 (Tanoue et al, 1988). En 1979 Wing et Gould ont même été jusqu'à 21/10000.

Ces écarts expliquent d'une part, la difficulté de cadrage nosographique, mais également les problèmes d'entente entre les membres de laboratoires différents travaillant sur « la même pathologie ».

Comment pouvons-nous faire avancer la recherche et l'analyse de nos données si nous ne travaillons pas sur la même population ?

Dans la même lignée, le ratio garçon/fille varie fortement d'une étude à l'autre. Toutes s'entendent sur une proportion plus importante de garçons que de filles. Cependant, elles s'étendent de 1,3 garçons pour 1 fille (McCarthy et al, 1984) à 15 garçons pour 1 fille (Wing et al, 1976). Le ratio moyen serait de 3 ou 4 garçons pour 1 fille (Fombonne et al, 1997).

Une étude épidémiologique récente (Chakrabati et Fombonne, 2001) menée en Grande Bretagne sur 15500 enfants entre 2 ans ½ et 6 ans ½ donne une prévalence de 1,68 cas pour 10000 naissances, en ce qui concerne l'Autisme Infantile, de 6,26 cas pour 10000 pour la catégorie générale des Troubles Envahissants du Développement (TED) et de 4,58 pour 1000 pour la catégorie spécifique des autres Troubles Envahissants du Développement.

Le taux de prévalence de l'Autisme Infantile reconnu par l'American Psychiatric Association (APA) est de 4 à 5 pour 10000.

Les données retrouvées dans l'étude de 1997 de la Société Nationale de l'Autisme (National Autistic Society - NAS) sont à peu près équivalentes :

Personnes présentant des difficultés d'apprentissage

Taux approximatif pour 10000

(QI inférieur à 70)

Syndrome de Kanner	5
Autres troubles du Spectre	15
Total :	20

Personnes présentant des capacités moyennes voire élevées

(QI supérieur ou égal à 70)

Syndrome d'Asperger	36
Autres troubles du Spectre	35
Total :	71

Taux possible de prévalence, toutes affections du Spectre autistique confondues : 91 pour 10000.

L'évolution

« Toutes les combinaisons imaginables peuvent se produire dans l'évolution de la maladie. »

Eugen BLEULER

Dementia præcox ou groupe des schizophrénies, 1911.

En étudiant les symptômes primaires de l'Autisme Infantile, Kanner distingue, dans ce qu'il appelait au début le trouble relationnel, deux symptômes principaux : la solitude autistique et l'immuabilité.

Dans la solitude autistique l'enfant refuse le contact avec le monde extérieur. Il y a comme une césure entre le monde extérieur et le monde intérieur.

Du fait d'un désir d'immuabilité de la part de l'enfant, le monde extérieur est fixé dans une permanence immobile où tout doit être à la même place et où même les actions doivent se dérouler dans le même ordre que celui où l'enfant les a découvertes pour la première fois.

Ces deux symptômes sont présents très tôt dans le développement de l'enfant atteint d'Autisme Infantile, à savoir dès le deuxième semestre de sa vie. Cependant, la description d'un enfant de six mois est différente de celle d'un enfant plus âgé. Kanner (1946) distingue le comportement passif de ces symptômes du comportement actif qui se met en place ultérieurement. L'autisme passif est le comportement de l'enfant tel qu'il est défini par les parents très tôt dans son développement : autosuffisant, comme dans une coquille, agissant comme si personne n'était là, parfaitement oublieux de tout, donnant l'impression d'une silencieuse sagesse...

Le comportement actif apparaîtrait à l'acquisition de la marche lorsque l'enfant a la capacité d'intervenir sur son environnement. L'immuabilité se manifeste alors par des rituels de comportement et l'impossibilité de déplacer des objets dans le champ d'investigation de l'enfant, ce qui traduit activement sa volonté de ne vouloir rien changer à son cadre de vie.

Les symptômes secondaires, qui découlent du trouble primaire, sont les troubles psychomoteurs et alimentaires, les troubles du langage et du comportement ainsi que les troubles intellectuels.

Dans l'Autisme Infantile primaire, les troubles alimentaires se manifestent précocement soit par des vomissements, soit par des repas interminables. Cependant, ces troubles peuvent disparaître assez rapidement.

Les troubles psychomoteurs apparaissent généralement au cours du deuxième semestre de vie et peuvent se manifester par une apathie générale de l'enfant, une absence de réaction anticipatrice pour être pris dans les bras, des balancements rythmiques...

Les troubles du comportement sont caractérisés par ce désir obsessionnel d'immuabilité autant en ce qui concerne les objets inanimés que les objets animés.

De manière générale, Aussilloux et Baghdadli (2002) évaluent les potentialités évolutives des sujets au diagnostic d'Autisme Infantile de la façon suivante :

- l'isolement autistique devrait diminuer au fur et à mesure de l'évolution de l'enfant ;
- l'étrangeté des relations reste présente ;
- le langage se développe dans 50 % des cas mais conserve des particularités ;
- 1/3 des enfants resteront muets et dépendants ;
- 1/3 auront un langage réduit et une autonomie partielle ;
- le pronostic est plus mauvais pour les enfants n'ayant pas acquis le langage à valeur communicationnelle avant l'âge de 5 ans ;
- l'incapacité à utiliser les jouets de manière adaptée est également un facteur pronostique négatif ;
- des comportements obsessionnels resteront toujours présents ;
- l'adaptation à la vie quotidienne ira en s'améliorant : 5 à 20 % des enfants auront une vie sociale proche de la normale, 15 à 30 % auront une adaptation moyenne et une autonomie personnelle, 40 à 60 % seront limités dans leur vie sociale et auront une incapacité de degré variable en ce qui concerne l'autonomie personnelle.

LES RELATIONS SOCIALES

L'isolement autistique n'est donc pas permanent. Nous l'avons préalablement constaté avec Frith qui expliquait l'impossibilité de poser le diagnostic d'Autisme Infantile pour les enfants âgés de plus de 5 ans car les troubles relationnels s'estompent à partir de cette période.

L'attachement aux personnes et les capacités interactionnelles se développent au fur et à mesure de l'évolution de l'enfant.

La compréhension des mimiques reste difficile mais le contact oculaire s'améliore souvent spontanément avec l'âge. Après 5-7 ans, l'enfant devient souvent plus sociable, il reconnaît plus facilement son entourage et communique si nous lui en donnons les moyens. L'enfant hyperactif devient quelquefois un adolescent trop passif auquel il est difficile de proposer des activités.

Lorna Wing (1996) travaille sur les différentes formes d'Autisme Infantile depuis plus de trente ans. Elle distingue 3 catégories :

- les « distants » ;
- les « passifs » ;
- les « actifs mais bizarres ».

Le groupe des distants est, par définition, celui qui apparaît le plus coupé du monde extérieur. La tendance à rejeter tout contact physique et toute relation non sollicitée peut persister à l'âge adulte. Malgré tout, une telle personne reste très dépendante de quelques adultes familiers et peut se trouver très perturbée au moindre changement dans son environnement. Il s'agit là en général d'un sous-groupe avec une absence partielle ou totale de communication verbale. C'est aussi le sous-groupe qui présentera les troubles du comportement les plus importants (agressivité, automutilation, fugues etc.) et de ce fait, les plus grandes difficultés d'intégration sociale.

Les passifs sont les plus faciles à prendre en charge et à intégrer dans un groupe. Ils ont en général plus d'aptitudes que ceux du premier groupe. Ils risquent de rester isolés car ils ne prennent pas d'initiative, mais ils acceptent assez facilement de se joindre à un groupe s'ils

sont sollicités. Cependant comme pour tout être humain, l'intégration à un groupe sera liée au caractère propre de l'adulte. Quelques-uns peuvent acquérir un certain degré d'autonomie, mais une supervision assez étroite sera toujours nécessaire.

Les actifs mais bizarres ont une « présence » qui s'impose à l'attention : ils se lancent dans de longs monologues ou posent sans cesse les mêmes questions. Totalement incapables de moduler leur discours ou leur comportement en fonction du groupe, ils en seront d'autant plus rejetés. Parfois, c'est leur façon même de s'exprimer qui paraît bizarre et qui inquiète l'interlocuteur. Les distants et les passifs seront souvent considérés comme débiles mentaux, alors que ceux-ci se verront coller l'étiquette de fous ou de psychotiques. Nous avons dans un premier temps tendance à sous-estimer la gravité de leur handicap du fait même que leur langage évolue et qu'ils semblent rechercher les contacts sociaux.

Chez ces derniers, la motivation ne manque pas et ils réclament d'eux-mêmes davantage de contacts sociaux. Le problème réside dans la difficulté qu'éprouvent les sujets au diagnostic d'Autisme Infantile à saisir les règles subtiles qui régissent les relations sociales.

LE LANGAGE

Les troubles du langage, comme l'a indiqué dès le début L. Kanner, font partie de la symptomatologie de l'Autisme Infantile. Leur étude semble permettre de porter un pronostic sur le devenir de la personnalité de l'enfant au diagnostic d'Autisme Infantile. La sévérité de ces désordres varie selon les cas : soit le langage ne se développe pas, soit il apparaît précocement mais reste peu communicatif, soit il apparaît tard plus ou moins altéré et pauvre.

La moitié des enfants porteurs d'un diagnostic d'Autisme Infantile ne possédera jamais un langage à valeur communicative, même si certains répètent en écho certains mots, voire certaines phrases. Un petit nombre seulement possédera un langage évolué à l'âge adulte. Des anomalies persisteront cependant : utilisation et compréhension littérales des mots et des expressions, difficultés en général à comprendre l'abstraction, très gros problèmes avec les

mots polysémiques, ou qui expriment des nuances. L'inversion pronominale est très fréquente de même qu'une confusion entre les mots et les concepts qui vont par paire : dessus-dessous, avant-après, cuillère-fourchette, etc. Les néologismes sont également fréquents chez l'enfant et peuvent persister chez l'adulte. Enfin, certains enfants parlent par mots isolés, par bouts de phrases ou par langage gestuel et par écrit (lorsque ceci leur a été enseigné).

Certains spécialistes ont tenté de mettre en place des valeurs pronostiques quant au lien entre l'évolution du langage et l'adaptation ultérieure. Eisenberg & Kanner (1956), dans une étude de 63 cas (pour lesquels L. Kanner avait posé un diagnostic d'Autisme Infantile dix ans auparavant), ont observé que 31 de ces cas ne possédaient pas de langage intelligible à l'âge de cinq ans. Parmi ces derniers, 30 n'ont fait preuve d'aucune adaptation sociale, et un seul a fait quelques progrès. Sur les 32 qui parlaient au même âge, 3 se sont relativement bien adaptés tout en présentant un caractère psychotique, 13 se sont adaptés médiocrement, et 16 ont présenté une évolution très défavorable. B. Bettelheim (1969) confirme l'importance pronostique du langage. En revanche, le mutisme n'est selon lui pas suffisant pour poser un pronostic défavorable.

Quelques limites sont à apporter quant à ces données pronostiques. Il est probable que le pronostic de l'Autisme Infantile soit défavorable chez un enfant qui n'a pas acquis le langage malgré une rééducation et une psychothérapie. Et réciproquement, il semble délicat de dire que le fait d'acquérir le langage de façon précoce ou de parler plus ou moins bien avant l'âge de cinq ans permet d'établir un pronostic favorable.

LE DEVELOPPEMENT INTELLECTUEL

Depuis quelques années, les évaluations des capacités intellectuelles des enfants au diagnostic d'Autisme Infantile ont permis de détruire un mythe : celui de l'enfant considéré comme autiste très intelligent. La réalité est moins séduisante. Selon les tests de QI, 40 % des enfants porteur d'un diagnostic d'Autisme Infantile auraient un QI inférieur à 50 ; 30 % un QI non

verbal au-dessus de 70 ; et moins de 5 % des enfants pourraient être considérés comme ayant une intelligence dans la fourchette normale (>80), si nous tenons compte des performances verbales. Il y a donc retard mental dans 65 à 90 % des cas.

Les difficultés à estimer le potentiel de ces enfants se retrouvent également au niveau du soin et de l'éducation. Il est très fréquent d'observer chez ces enfants un profil de développement très irrégulier. A la différence d'un enfant présentant un retard mental sans trouble autistique primaire dont le profil de développement est beaucoup plus régulier, un enfant porteur d'une pathologie à caractéristiques autistiques peut très bien avoir, par exemple, un niveau de développement moteur correspondant à celui d'un enfant de cinq ans et un niveau de compréhension du langage correspondant à celui d'un enfant de deux ans. Si nous souhaitons apprendre à cet enfant à faire du vélo (il en a les capacités motrices), il faudra employer un langage compréhensible pour un enfant de deux ans et éviter d'avoir trop souvent recours à l'imitation si l'enfant est très en retard dans ce domaine (comme c'est presque toujours le cas). Ce profil irrégulier est à l'origine de l'idée, qui a été à un moment admise, selon laquelle les enfants au diagnostic d'Autisme Infantile étaient en réalité des enfants très intelligents.

Quelques enfants possèdent, en effet, des capacités remarquables dans un ou deux domaines, en particulier dans les domaines visuo-spatiaux et de la mémoire (souvent une mémoire visuelle étonnante en ce qui concerne les détails). Un enfant peut remarquer le moindre déplacement d'objet dans une pièce, même s'il n'y vient que rarement. Certains enfants au diagnostic d'Autisme Infantile sont très sensibles à la musique, d'autres sont très doués en dessin, d'autres encore sont des calculateurs prodiges et jonglent avec les chiffres avec le plus grand plaisir. Malheureusement, ce côté remarquable reste souvent limité à un seul domaine et n'aide pas à l'intégration sociale.

LA GRILLE DE REPERAGE CLINIQUE DES ETAPES EVOLUTIVES DE L'AUTISME INFANTILE TRAITÉ
DE G. HAAG

En 1995 G. Haag et al, ont tenté de mettre en place un schéma de l'évolution des enfants atteints d'Autisme Infantile en fonction de leur personnalité. Cette grille a permis de déterminer plusieurs grandes étapes :

- l'état autistique « réussi » ;
- l'étape de récupération de la première peau ;
- la phase symbiotique ;
- la phase d'individuation/séparation en corps total.

Chaque étape permet de déterminer :

- l'état de l'image du corps ;
- les symptômes autistiques ;
- les manifestations émotionnelles/relationnelles ;
- l'état du regard ;
- l'exploration de l'espace et des objets ;
- l'état du langage ;
- l'état du graphisme ;
- le repérage temporel ;
- les conduites agressives ;
- la réactivité à la douleur ;
- l'état immunitaire.

Bien entendu, tous les enfants ne vont pas suivre de manière exacte ce schéma d'évolution. Certains vont connaître des écarts plus ou moins significatifs. D'ailleurs, G. Haag précise elle-même que l'évolution est rarement harmonieuse et synchrone mais qu'elle dépend plutôt de chaque cas.

Cette grille permet néanmoins de se représenter et d'évaluer l'enfant en fonction de son stade de développement. Par exemple, le développement des capacités intellectuelles serait fonction de l'évolution des autres unités de fonctionnement.

B. Golse et P. Delion (2002) considèrent cette grille comme un bon exemple de l'articulation entre biologistes et psychanalystes.

G. Haag, dans cet article, met en avant le lien intime qui existe entre l'émotionnel, l'identificatoire et le cognitif.

Conclusion

« The study of the cell has on the whole seemed to widen rather than to narrow the enormous gap that separates even the lowest forms of life from the inorganic world. »¹¹

E.B. WILSON

The cell in development and inheritance, 1897.

Au cours de ce chapitre nous avons pu constater la difficulté de définition, de délimitation et de compréhension évolutive et étiologique de l'Autisme Infantile. Les divers travaux ouvrent un champ de recherche relativement élargi.

Comment ne pas se perdre à trop vouloir avancer ? Quel sera le chemin qui permettra d'éviter l'éparpillement heuristique ?

Au travers de l'exemple de nos travaux, nous allons tenter de répondre à une nouvelle problématique, celle d'une nouvelle analyse du détail pour un meilleur regroupement.

¹¹ « L'étude de la cellule paraît, en somme, avoir élargi plutôt que rétréci l'énorme lacune qui sépare du monde inorganique les formes, même les plus basses, de la vie. »

CHAPITRE IV :

RECHERCHE

Repères théoriques

« Lagache est "œcuménique", et il propose d'associer la psychologie expérimentale, la psychologie différentielle, la psychologie du développement et la psychanalyse. Il y aurait là une unité de la psychologie qui dépasserait enfin le clivage entre l'approche expérimentale et la clinique. La psychologie clinique trouve là ses assises théoriques, et le praticien dans ce contexte peut aussi être chercheur. »

C. ARBISIO

« La recherche en psychologie clinique : une heuristique dans la pratique »,

Le journal des psychologues.

En explorant les diverses recherches en cours sur l'Autisme Infantile nous avons perçu la multiplicité des disciplines investies dans l'étude de ce syndrome. En ce qui nous concerne, nous sommes insérés autour d'une discipline de recherche déjà relativement large : la psychopathologie clinique.

L'abondance des études sur l'Autisme Infantile attise notre curiosité. Malgré les diversités théoriques, certains travaux peuvent être reliés aux nôtres. L'ouverture à un travail en réseau offre une richesse informative permettant de mieux aborder les obstacles rencontrés.

Réflexions heuristiques

Les premiers temps de cette étude avaient pour objectif principal de tenter de comprendre l'hétérogénéité du syndrome d'Autisme Infantile au travers de ses modalités d'entrée dans la pathologie. Notre travail devait s'orienter principalement sur l'étude de deux sous-groupes, les Autistes Précoces et les Autistes à Début Tardif.

Au fur et à mesure de nos avancées, de nos réflexions et de notre curiosité heuristique, nous nous sommes interrogés sur les particularités de cette pathologie. De là, le cadre de nos travaux a commencé à s'élargir.

Afin de ne pas trop nous éparpiller, nous avons trié toutes ces réflexions en nous centrant sur deux points particuliers.

Le premier a été conservé, à savoir travailler les différents modes d'entrée dans la pathologie de l'Autisme Infantile. Puis, nous nous sommes penchés sur son développement en étudiant ses liens avec d'autres pathologies porteuses de caractéristiques autistiques, telles que les névroses. Ce choix de s'orienter vers des personnalités névrotiques offrira une particularité heuristique par l'étude du développement de symptômes dit autistiques dans leur forme « pure ». Nous travaillerons plus précisément à partir de la névrose obsessionnelle afin de se restreindre pour cette première élaboration heuristique à un type pathologique.

Cette problématique a été présentée, dans un premier temps, à partir de nos réflexions sur les difficultés de délimiter le normal et le pathologique, puis, au travers des travaux de Bleuler sur *les* schizophrénies. L'analyse plus approfondie d'Eugène Minkowski sur l'autisme du schizophrène aide à développer notre pensée.

Eugène MINKOWSKI

La présentation des travaux d'Eugène Minkowski s'inspire à nouveau de l'importance que nous portons aux recherches sur les pathologies schizophréniques en tant que point d'ancrage et d'élan à nos propres réflexions.

L'ENTREE DANS UNE FORME SCHIZOPHRENIQUE

Minkowski a été l'élève direct de Bleuler. Il a développé une notion importante des troubles schizophréniques : l'autisme.

Bleuler attribuait la *Spaltung* à un relâchement des associations. Minkowski (1966) va se séparer de Bleuler en n'attribuant plus la *Spaltung* à un relâchement des associations, mais à une « perte du contact vital avec la réalité ». Cette définition est, selon lui, inventée de ses patients. Dès ses premiers travaux, dans son article de 1924, « *Les schizophrènes peints par eux-mêmes* », il précise que la description de ses patients découlait de leurs propres représentations et définitions d'eux-mêmes.

L'évolution de son travail l'a amené à remplacer le terme « perte » par la notion de « rupture », par la dimension sociale de cette notion, la rupture avec le monde humain. Il souhaitait mettre l'accent sur la « brutalité » du phénomène dans la continuité du comportement. Minkowski, en s'éloignant de son maître, s'est rapproché des théories bergsoniennes. Il lui a d'ailleurs été reproché de faire des interprétations d'ordre métaphysique et de s'éloigner du caractère psychologique du trouble.

Ces confrontations ont cependant permis l'accès à une réflexion plus ouverte que celles déterminées à la base.

Notre réflexion irait dans le sens suivant : y a-t-il perpétuellement « brutalité » ? Les travaux de Bleuler nous ont permis de constater, d'une part, qu'il n'y avait pas une pathologie schizophrénique mais des schizophrénies ; d'autre part, que celles-ci ne se déclenchaient pas toutes de la même manière. Certaines auraient cette forme brutale dans leur développement mais d'autres proviendraient d'un caractère pathologique chronique.

Pour Minkowski, **le trouble fondamental des pathologies schizophréniques est un trouble de l'adaptation à l'existence**. La qualité de la relation entre la personne et le monde extérieur n'aboutirait pas seulement à une dislocation de la personne par rapport à l'entourage, mais à

la dislocation de la personne avec elle-même. Nous retrouvons ici à la fois l'idée de morcellement et celle des difficultés d'interconnexion mentale dans l'Autisme Infantile.

LE DEVELOPPEMENT SCHIZOPHRENIQUE

L'autisme du schizophrène est une véritable fermeture, une négation de l'existence. Lorsque nous rêvons, notre isolation est transitoire et à un moment ou un autre, nous allons renouer avec la réalité.

Les schizophrènes ne s'isolent pas par envie. Pour Minkowski, **cela ne surgit pas à l'intérieur d'un développement, c'est quelque chose de permanent**. Cet autisme n'aurait rien à voir avec l'introversion.

L'étude des **mécanismes qui lutteraient contre ces phénomènes dissociatifs** amène Minkowski à décrire, comme phénomènes appartenant à cet autisme, des **mécanismes compensatoires**.

Le rationalisme morbide

Comment la raison peut-elle être développée au point de devenir morbide ? Minkowski va montrer que chez le schizophrène le détachement de la réalité va de paire avec une hypertrophie compensatoire des facteurs de raisonnement qui vont prendre une ampleur démesurée. Dans cette hypertrophie, la réalité du schizophrène est décortiquée. La qualité des relations avec les personnes et avec les objets va en être affectée. Le schizophrène va découper le réel comme si le réel était dans sa découpe rationnelle.

Il y a une dégradation de l'existence et un manque de souplesse. A la place vient la planification, l'application d'un principe. Il n'y a plus de finalité, le principe est appliqué en soi. **Le rationalisme prend la place de l'affectivité.** Cette extension de la vie rationnelle n'est pas un enrichissement de l'existence mais une dépersonnalisation de celle-ci. Tout se passe comme si le processus d'intellectualisation s'exerçait à la place de l'affectivité et de l'émotion.

Le géométrisme morbide

Par exemple, les patients qui ramènent tout aux mathématiques.

Ce géométrisme morbide fait découvrir le terme de Minkowski de « spatialisation ». Ce phénomène part de l'observation d'une défaillance présente chez ces personnes : la continuité, le déroulement de la vie. La pensée du schizophrène est immobilisée, elle n'a plus qu'une seule dimension, la dimension spatiale. **Un espace statique va venir se substituer chez le schizophrène au dynamisme vécu.** Il y a chez eux une véritable panique de tout ce qui est lié à la transformation et au mouvement.

Selon Minkowski, ce qui est pour nous l'éprouvé et le ressenti devient pensé chez le schizophrène. Là où nous nous laissons porter par nos impressions, le schizophrène va exiger des preuves. Ce qui est pour nous mouvement va être chez lui tendance à l'immobilisation. Ce qui chez nous va être une personne ou un événement, ce qui se produit dans l'existence ou ce qui est imprévu, va devenir chez lui une relation avec les objets. La réalisation va se transformer en représentation. Le facteur de temporalité va devenir bloqué, il va devenir un espace, le schizophrène ne spatialise pas seulement l'espace mais aussi le temps. La succession temporelle signifiera pour lui l'extension spatiale et non pas la durée.

Autisme riche / Autisme pauvre

Minkowski va reprendre l'autisme de Bleuler dans un sens original. Il va distinguer un autisme riche et un autisme pauvre.

L'autisme riche des schizophrènes apparaît comme productif : des constructions imaginaires vont se manifester dans leurs paroles, dans leurs écrits... Ces productions seront marquées par l'impression de bizarrerie et en même temps par un caractère de fermeture. Elles vont se traduire par un caractère de remplissage de l'espace. Cet espace se remplit avec des motifs qui se répètent, sous le mode de la stéréotypie : répétition exacte de l'identique. La richesse du schizophrène est de courte durée.

L'élément révélateur des troubles schizophréniques est l'autisme pauvre. Le sujet éprouve sa pathologie à l'état pur. La stéréotypie a cette valeur, elle correspond à un piétinement de l'activité sous un mode quasi mécanique. Le schizophrène va tenter de reconstituer ce qu'il a perdu de spontanéité dans l'acte et, en l'évidence, dans son existence.

Donc, soit le schizophrène va remplir le temps par une activité répétitive et monotone dans un état de très grande tension, soit il va vivre dans une espèce de torpeur et d'inaction absolue. Dans le premier cas, il n'y a plus alternance de périodes de repos et d'activité. Il s'agit alors d'un autisme riche. Dans le second cas, nous sommes face à un monde totalement vide, le monde de l'autisme pauvre. Il y a une impression terrifiante de vide absolu.

Minkowski définit l'évolution de troubles schizophréniques par un autisme riche, qui agit sur le réel, vers un autisme pauvre, celui de la dissociation.

« L'autisme riche vise à ce qu'il y a de vivant dans la personnalité morbide (...). L'autisme pauvre montrera pour lui le trouble schizophrénique à l'état pur » (Mahieu, 2000).

Quelles analogies pouvons-nous faire entre ces références minkowskiennes et nos objectifs de travail ?

Nous allons tout d'abord travailler le contexte hétérogène de l'Autisme Infantile, du fait de ses liens et de sa dépendance avec d'autres pathologies. Minkowski avait travaillé ce point par rapport à la pathologie maniacodépressive, à la mélancolie et à la paranoïa. Nous nous pencherons plus spécifiquement sur les névroses et principalement sur la névrose obsessionnelle.

Nos références s'inspirent des travaux de Frances Tustin et Sidney Klein sur les caractéristiques autistiques des névrosés.

La description des différents mécanismes morbides décrits par Minkowski au sein des schizophrénies nous a montré une similarité entre les symptômes de ces formes pathologiques et ceux du syndrome d'Autisme Infantile et des troubles névrotiques (stéréotypies, immuabilité, difficultés de contact...).

Nous ouvrirons donc le champ des autismes dans leur conception et leur développement. La description par Minkowski d'un autisme riche et d'un autisme pauvre au sein des schizophrénies amène à interroger la formation pathologique du syndrome. Rappelons-le, Bleuler distinguait des schizophrénies chroniques, à insertion lente, et des schizophrénies aiguës, brutales.

Le continuum autisme riche / autisme pauvre de Minkowski est-il valable pour tous les sujets ?

La diversité des sujets rencontrés, au diagnostic d'Autisme Infantile, nous permet d'avoir un échantillon relativement large de cas développementaux. Certains paraissent proches de ce développement par étape, de cette évolution régressive, alors que d'autres semblent s'insérer directement dans une pathologie profonde et sévère.

Bien entendu, l'autisme schizophrénique se distingue dans son ensemble de l'Autisme Infantile. Cependant, des liens sémiologiques peuvent être envisagés pour nous aider à comprendre le développement du syndrome d'Autisme Infantile.

Dans l'objectif d'appréhender au mieux ces interrogations, nous commencerons la présentation de nos travaux par l'étude des modes d'apparition de l'Autisme Infantile. Cela nous permettra de poursuivre sur ses caractéristiques évolutives puis sur son lien avec d'autres pathologies.

Rappel historique

Dès 1956, des interrogations sont apparues sur l'âge d'entrée dans la pathologie des enfants au diagnostic d'Autisme Infantile. Dans leurs analyses, Eisenberg et Kanner (1966) ont remarqué que ce syndrome pouvait apparaître plus tard, après un développement apparemment normal au cours de la première ou des deux premières années de vie.

En 1976, Ornitz et Ritvo proposent de distinguer deux cas : dans le premier cas, les signes apparaissent dès la naissance, l'enfant a un « comportement étrange », il pleure rarement, n'a pas besoin de stimulation ni de compagnie, et devient rigide ou mou quand il est pris dans les bras. Dans l'autre cas, les parents décrivent un développement normal jusqu'à 18 ou 24 mois, moment où ils remarquent les premiers symptômes.

En 1977, Ornitz et coll. approfondissent leurs recherches en envoyant un questionnaire très détaillé à plus de cent parents d'enfants au diagnostic d'Autisme Infantile et normaux âgés de moins de 4 ans. La moitié des parents d'enfants au diagnostic d'Autisme Infantile ont répondu qu'ils n'avaient jamais pensé que « quelque chose n'allait pas » durant la première année de vie de leur enfant.

Des études plus récentes, telles que celle de Rogers et Di Lalla (1994) montrent que parmi 1512 enfants au diagnostic d'Autisme Infantile, 38 % développaient la pathologie avant 1 an et 40 % entre 1 et 2 ans.

En 1995, Fombonne évalue un âge moyen d'apparition des signes à 13 mois.

Notre recherche s'appuie plus précisément sur les travaux de l'équipe de Pise, coordonnés par Sandra Maestro et Filippo Muratori. Ces derniers décrivent plusieurs modalités de début du syndrome d'Autisme Infantile :

« ...une, la plus fréquente et la plus connue dans la littérature, que nous avons définie *early onset* coïncide avec les caractéristiques des cas décrits dans les études de Massie ; l'autre plus rare (le 30 % des cas observés par nous-même) que nous avons défini *late onset*, dans laquelle les symptômes apparaissent seulement après la première année de vie (Maestro, 1999). » (Maestro & Muratori, 2002)

Lors de cette étude, S. Maestro et F. Muratori (1999) ont analysé les films familiaux de 26 enfants au diagnostic d'Autisme Infantile lors des moments clés de leur développement et de la vie familiale (anniversaires, Noël, bains, premiers pas...). Ils se sont, pour cela, aidés de la grille ERC-A-III de Lelord et Barthélemy, puis ils ont classé par étapes l'évolution des enfants : 0-6 mois, 6-12 mois, 12-18 mois, 18-24 mois, et 24-36 mois.

Les résultats révèlent une absence de significativité entre les items avant 12 mois. Les principales distinctions entre 12 et 18 mois concernent les items suivants : Difficulté à communiquer par les gestes et la mimique (item 6) ; Emissions vocales, verbales stéréotypées, écholalie (item 7). Après 18 mois de nombreux items deviennent significatifs : Recherche

l'isolement (item 1) ; Ne s'efforce pas de communiquer par la voix et la parole (item 5) ; Troubles de la conduite vis-à-vis des objets (item 9) ; Intolérance au changement, à la frustration (item 11) ; Activités sensori-motrices stéréotypées (item 12) ; Mimique, posture et démarche bizarres (item 14) ; Troubles de l'humeur (item 18).

De cette analyse sont ressorties trois formes de début et d'évolution :

- Forme I : Type progressif ;
- Forme II : Type régressif ;
- Forme III : Type fluctuant.

Forme I : Type progressif

C'est la forme de début la plus fréquemment décrite en littérature. Elle est d'évolution lente et progressive, donc souvent difficile à détecter. Les enfants ont des troubles de l'humeur dès le début. Dès trois mois, ils sont hypotoniques et manquent d'ajustement postural. Leur comportement dénote une certaine indifférence, une apathie ou une humeur dépressive.

Cependant, ils ne paraissent pas présenter de problèmes immédiats dans le domaine des compétences sociales : ils montrent quelques capacités de communication, une attention aux objets et aux stimuli environnementaux ; mais l'attention est limitée en vivacité et en échanges interactifs. Les relations émotionnelles s'amenuisent d'autant plus avec l'évolution. (Ce groupe rassemblait 10 enfants).

Forme II : Type régressif

C'est le type le plus décrit au travers des films familiaux. Il se caractérise par une période de développement normal, généralement jusqu'à 18 mois : réactions aux stimuli environnementaux, gestes communicatifs, intérêt pour les autres et bonne expression du regard.

Brutalement des changements apparaissent : l'enfant passe d'une situation de contact social à une indifférence et à l'isolement. (Ce groupe rassemblait 11 enfants).

Forme III : Type fluctuant

Pendant les premiers mois de vie, ces enfants montrent un ralentissement du développement postural et des initiatives motrices accompagnées d'hypo-réactivité aux stimuli environnementaux. L'évolution alterne entre émergences sociales et pertes de contact. (3 enfants répondaient à ces critères de ce groupe).

A partir de cette première analyse, les auteurs se sont interrogés sur les éventuelles différences entre les modalités d'entrée dans l'Autisme Infantile.

Pour eux, le premier type, nommé « **progressif** », semble sous-tendu par un aspect clinique non négligeable : **la suspicion d'un trouble de l'humeur** chez ces enfants, chez les parents et dans leurs interactions. Les auteurs s'interrogent sur le lien entre ces comportements et la dépression chez le bébé. Ils précisent, cependant, que leur définition de la dépression dans ces cas précis est différente de la pathologie clinique que nous connaissons. Avant d'avancer de plus amples suggestions, les auteurs proposent d'approfondir ces réflexions au travers d'autres travaux de recherche en ciblant particulièrement les interactions entre les enfants porteurs de cette pathologie et les parents.

A partir de ces analyses de données, nous nous interrogeons à nouveau sur l'influence de l'environnement dans l'Autisme Infantile, telle que nous l'avons précédemment présentée (au Chapitre III) par le « processus autistique » proposé par J. Hochmann. À la lecture des résultats, ces enfants dont les troubles se développent précocement, ne seraient-ils pas encore plus sensibles aux réactions de leur environnement que les autres enfants à troubles autistiques ? La fragilité autistique présente chez certains enfants, dont l'hypothèse a été émise au Chapitre II, est peut-être encore plus porteuse de vulnérabilité, de sensibilité environnementale que dans les autres formes de développements autistiques à début tardif.

Le second cas, qualifié de « **régressif** » par les auteurs, les conduit vers deux hypothèses de causalités. Soit il y aurait **perte des acquisitions**, soit **un manque d'intégration des capacités en émergence**. Ces deux points font penser à des troubles d'ordre neurologique, bien que les auteurs n'expriment aucune hypothèse à ce sujet.

Le troisième type, nommé « **fluctuant** », n'est constaté que chez trois enfants sur les vingt-quatre de l'étude, soit moins de 1 % de la population. Les auteurs considèrent cette catégorie comme **révélatrice des difficultés d'exploration des mécanismes en jeu** dans l'Autisme Infantile, et ceci principalement vis-à-vis du rôle des éventuels facteurs organiques.

Cette première distinction intergroupale nous amène plus précisément à notre recherche. La poursuite des travaux de cette équipe, principalement soutenue par Sandra Maestro et Filippo Muratori, est en cours. L'étude actuelle est relativement parallèle à la nôtre, leurs objectifs de recherche sont globalement identiques mais leur méthodologie diffère.

Early Onset Autism / Late Onset Autism

Formes de début

EARLY ONSET AUTISM

Pour résumer, l'Autisme dit « Précoce » se rapporte à une forme d'Autisme Infantile qui se développerait dès la naissance. Il est généralement considéré comme étant l'autisme dit « inné » décrit par Kanner au début de ses recherches.

Ce trouble est détecté chez les bébés « trop tranquilles » ou « trop calmes ». La plupart des études analysant cette caractéristique développementale (Osterling et Dawson, 1994 ; Osterling et al, 2002 ; Maestro et Muratori, 2002) décrivent généralement des enfants qui ne pleurent pas ou à peine. Ils manifestent peu leurs besoins, notamment leurs besoins sociaux. Des troubles toniques seraient présents, soit par excès (hypertonie) soit par défaut (hypotonie). Ces troubles du tonus se constatent principalement lorsque les bébés sont portés dans les bras. Il apparaît une forme d'évitement de tout contact corporel. Le regard est couramment fuyant et leur sourire est rarement adapté à la situation.

Entre le quatrième et le huitième mois, il est observé une absence des mouvements anticipateurs habituels (fait de tendre les bras pour être porté, ajustement postural pour s'adapter à la personne qui le porte). Les comportements moteurs se manifestent particulièrement sur un fond d'apathie et de désintérêt envers autrui. Le défaut de contact se renforce ensuite dans les jeux ritualisés.

C'est à ce moment que les parents commencent à s'inquiéter du comportement de leur enfant, et de son manque d'intérêt au monde qui l'entoure. Ces enfants paraissent ne s'intéresser ni aux personnes ni aux objets inanimés : leurs seuls intérêts semblent se limiter à un petit nombre d'objets bien spécifiques. L'angoisse vis-à-vis de l'étranger semble également absente.

Cette description est relativement générale. L'environnement joue un rôle prépondérant dans le développement de chaque enfant, et réciproquement, cet environnement est fortement dépendant des réponses de ces enfants. Cette première présentation reste toutefois très proche de l'évolution décrite dans la plupart des travaux sur l'autisme précoce.

LATE ONSET AUTISM

L'Autisme à Début Tardif serait une forme d'Autisme Infantile dont les symptômes apparaîtraient après une période de développement « apparemment » normale entre 12 et 36 mois.

L'enfant aurait présenté un développement assez satisfaisant en ce qui concerne sa relation à autrui et le fonctionnement de son moi (motricité, langage, intelligence...) puis régresserait vers des troubles autistiques.

A distinguer du Trouble désintégratif (CIM-10) :

F84.3 AUTRE TROUBLE DESINTEGRATIF DE L'ENFANCE

*Trouble envahissant du développement (autre que le syndrome de Rett), caractérisé par la présence d'une période de développement tout à fait normal avant la survenue de troubles, suivie d'une perte manifeste, en quelques mois, des performances antérieurement acquises dans plusieurs domaines du développement ; en même temps apparaissent des anomalies caractéristiques de la communication, du fonctionnement social, et du comportement. La survenue du trouble est souvent précédée de symptômes prodromiques peu précis ; l'enfant devient opposant, irritable, anxieux et hyperactif ; ces symptômes sont suivis d'un appauvrissement, puis d'une perte de la parole et du langage, et d'une désorganisation du comportement. Dans certains cas, la perte des acquisitions est lentement progressive (en particulier quand le trouble est associé à une affection neurologique progressive identifiable) ; **le plus souvent toutefois, on observe une régression, pendant plusieurs mois, puis une stabilisation, suivie d'une récupération partielle.** Le pronostic est habituellement très défavorable, la plupart des sujets gardant un retard sévère. On ne sait pas encore dans quelle mesure ce trouble se différencie d'un autisme. Dans certains cas, sa survenue peut être attribuée à une encéphalopathie, mais le diagnostic doit reposer sur les anomalies du comportement. Toute affection neurologique associée doit être notée séparément.*

Directives pour le diagnostic :

*Le diagnostic repose sur un développement apparemment normal jusqu'à l'âge de 2 ans au moins, suivi d'une perte manifeste de performances préalablement acquises, associée à des anomalies qualitatives du fonctionnement social. Il existe habituellement une régression profonde - ou une perte - du langage ; une régression du niveau des jeux, des performances sociales et des comportements adaptatifs ; **souvent une perte du contrôle sphinctérien ; et parfois une détérioration du contrôle moteur.** Les perturbations précédentes s'accompagnent typiquement d'une perte générale de l'intérêt pour l'environnement, de conduites motrices maniérées, stéréotypées et répétitives ; et d'une altération de type autistique des interactions sociales et de la*

communication. Ce syndrome ressemble, dans une certaine mesure, aux états démentiels de l'adulte, mais il en diffère par trois points clés : dans la plupart des cas, aucune affection ou lésion organique précise ne peut être mise en évidence (bien qu'on admette habituellement la présence d'un dysfonctionnement cérébral organique) ; la perte des acquisitions peut être suivie d'une certaine récupération ; les troubles de la socialisation et de la communication ont un aspect déviant, plus typique de l'autisme que d'une régression intellectuelle. Pour toutes ces raisons, le syndrome est inclus ici plutôt que sous F00-F09.

Inclure : Demencia infantilis

Psychose désintégrative

Psychose symbiotique

Syndrome de Heller

Exclure : Aphasie acquise avec épilepsie (F 80.3)

Mutisme électif (F 93.0)

Schizophrénie (F20.-)

Syndrome de Rett (F84.2)

Dans une étude de Volkmar et Cohen (1989), les auteurs tentent de distinguer le Trouble désintégratif de ce qu'ils nomment l'autisme à début tardif (« Late Onset Autism »). Il convient de distinguer notre définition de celle de ces auteurs. Ces derniers utilisent le terme « Late Onset Autism » pour qualifier des enfants au diagnostic d'Autisme Infantile dont la pathologie se développerait au même âge que le Trouble désintégratif, c'est-à-dire après l'âge de deux ans.

Dans sa nosographie, le Trouble désintégratif, ou syndrome de Heller, est défini au sein des classifications dans la catégorie des Troubles Envahissants du Développement (TED). Ce syndrome est caractérisé par une période de développement apparemment normal jusqu'à l'âge de deux ans, âge auquel apparaît une perte des acquisitions sociales et des capacités de communication. Le langage régresse profondément et peut même disparaître. Le déficit social s'accompagne généralement de la perte d'autres acquisitions : désintérêt pour l'environnement et apparition de mouvements stéréotypés. Le comportement moteur et le contrôle sphinctérien sont aussi très souvent touchés.

Volkmar et Cohen (1989) ont étudié 165 cas d'enfants au diagnostic d'Autisme Infantile ou à Trouble désintégratif :

- 10 présentaient un Trouble désintégratif (6 %) ;
- 136 présentaient un syndrome d'Autisme Infantile présent avant l'âge de deux ans (82,5 %) ;
- 19 présentaient un syndrome d'Autisme Infantile développé après l'âge de deux ans (11,5 %).

Leurs analyses cherchaient à établir une distinction entre le Trouble désintégratif et l'autisme tardif. Leurs résultats ont été les suivants : en termes de capacités, les enfants présentant un Trouble désintégratif avaient un QI moyen beaucoup plus faible que les autistes tardifs (avec une proportion de 31.30 % pour les enfants à Trouble désintégratif et de 52.78 % pour les tardifs ; les autistes précoces avaient une proportion de 42.41 %). La prédisposition au mutisme était aussi plus élevée chez les enfants présentant un Trouble désintégratif que chez les tardifs (70 % et 15.8 % respectivement ; 51.4 % pour les précoces).

Le développement de la pathologie se distinguait également dans son apparition. Les autistes tardifs ont présenté, pour la plupart, un arrêt des acquisitions après l'âge de deux ans. Il n'y avait plus de progrès dans le développement et rares sont ceux chez qui les parents ont observé une régression. Ce critère apparaît, pour les auteurs, comme spécifique des enfants atteints d'un Trouble désintégratif.

La thèse d'un facteur déclencheur a également été avancée. En dépit de la similitude des troubles autistiques, le Trouble désintégratif diffère, selon les auteurs, de l'Autisme Infantile dans l'apparition et le développement des troubles. Cette différence semble particulièrement marquée en comparaison aux autistes tardifs. Dans la grande majorité des cas de Trouble désintégratif, aucun facteur organique ne serait impliqué.

Bien entendu, les auteurs admettent que les facteurs environnementaux suspectés dans le Trouble désintégratif ne peuvent être probants en ce qui concerne l'étiologie. Ces événements présumés déclencheurs existent également chez d'autres enfants sans troubles autistiques ni tendance pathologique. De même, dans le cas de Trouble désintégratif, les liens entre les

causes organiques et la survenue de troubles autistiques sont à approfondir. Les auteurs avancent la nécessité de mener d'autres recherches plus détaillées, par la création de catégories d'autismes, afin de mieux comprendre la psychogénétique des troubles.

Cette distinction, beaucoup moins importante pour la pratique clinique que pour la recherche, est tout de même intéressante pour l'objectif commun à notre travail, à savoir, comprendre l'Autisme Infantile par le biais d'une meilleure délimitation nosographique.

Dans la même lignée, Mouridsen et al. (1998) ont comparé des enfants au diagnostic d'Autisme Infantile et des enfants atteints d'un Trouble désintégratif sur de nombreuses variables. Les quelques distinctions ont été : un niveau de fonctionnement général inférieur chez les enfants atteints d'un Trouble désintégratif par rapport aux enfants au diagnostic d'Autisme Infantile, avec en particulier, un comportement plus distant et une comorbidité à l'épilepsie plus importante (77 % chez les enfants présentant un Trouble désintégratif, contre 33 % chez les enfants au diagnostic d'Autisme Infantile). Ils en ont conclu que les enfants porteurs d'un Trouble désintégratif avaient une évolution générale moins porteuse d'espoir. Toutefois, les autres variables étudiées n'ont pas montré de différences significatives.

Plus récemment, en 2001, lors d'une étude sur le développement clinique et neuro-développemental de l'Autisme Infantile, Singhi et Malhi se sont concentrés sur des cas d'enfants ayant présenté un développement « normal » avant l'apparition des premiers troubles de l'Autisme Infantile. Les auteurs ont jugé nécessaire de distinguer cette forme développementale d'Autisme Infantile du Trouble désintégratif.

Leurs résultats ont indiqué que 25 % des parents d'enfants au diagnostic d'Autisme Infantile ont évoqué un développement normal de leur enfant jusqu'à 18-24 mois avant de connaître une régression, principalement langagière. Les auteurs ont distingué cette régression de celle touchant les enfants atteints du Trouble désintégratif ; en fait, les aires développementales touchées par la régression étaient beaucoup plus vastes dans les cas de Trouble désintégratif que dans les cas d'Autisme Infantile. Les parents d'enfants au diagnostic d'Autisme Infantile n'ont perçu aucune régression des capacités motrices ou d'autres maladies physiques.

Ces résultats semblent être en lien avec les deux études citées précédemment. Toutes constatent un symptôme régressif de moindre intensité dans l'Autisme à Début Tardif, en comparaison au Trouble désintégratif. En ce qui concerne l'évaluation des troubles organiques, principalement effectuée au regard des troubles associés, la discussion reste ouverte. Chacune des trois études présentées explorait, à sa manière, ces symptômes. Leurs objectifs de recherche, différents les uns des autres, les amenaient à faire une distinction sur le plan méthodologique, ce qui expliquerait cette difficulté à comparer les résultats.

Ces travaux montrent donc bien qu'il existe une différence entre les enfants Autistes à Début Tardif et les enfants porteurs d'un Trouble désintégratif. Cependant, cette délimitation n'est pas encore totalement clairement définie.

Ce problème de délimitation entre ces deux syndromes pose l'hypothèse d'une confusion dans le recrutement des sujets dans les diverses recherches présentées ; cette confusion rendrait impossible toute confirmation de la validité des résultats obtenus. Lors de ces travaux de recherche, les critères retenus pour le Trouble désintégratif étaient généralement ceux définis par les classifications. Toutefois, ces descriptions ont été établies dans un contexte encore trop flou pour que l'on puisse se représenter clairement la pathologie. Dans le cadre de ces études pouvons-nous considérer les classifications comme totalement valides ?

Afin d'illustrer nos propos, prenons l'exemple historique de la définition du Trouble désintégratif.

Le Trouble désintégratif a été identifié par Heller, en 1930, à la suite de la description de six enfants qui, après un développement normal pendant trois ou quatre ans, ont présenté un changement d'humeur, une perte du langage, une régression complète avec une récupération limitée. Tous ces symptômes ont donné lieu à une « démence infantile ».

A la suite de la description de l'Autisme Infantile par Kanner (1943), les spécialistes ont cherché à établir une description plus précise du Trouble désintégratif de l'enfance, ceci afin de se représenter les changements conceptuels dans le but de comprendre ce syndrome.

Heller (1969) a proposé les directives suivantes :

- (a) un début entre l'âge de 3 et 4 ans ;
- (b) une détérioration intellectuelle et comportementale progressive avec perte marquée du discours dès le début ;
- (c) associés à cela, des symptômes comportementaux et affectifs, tels que la crainte ou une grande activité, et des hallucinations possibles ;
- (d) une absence évidente de signes de dysfonctionnement neurologique ou « organiciste » apparents (par ex, apparence faciale normale).

Les études suivantes, telles que celles de Rutter et al. (1969), Kolvin (1971), Corbett et al. (1977), Burd et al. (1988), ont conduit à redéfinir plus précisément la description de Heller et à s'approcher de la définition actuelle des classifications. Les principales modifications ont concerné la présence de particularités autistiques apparentées et l'abaissement de l'âge d'apparition du trouble à 2 ans après un développement normal.

Dans la continuité de ces travaux sur la définition du syndrome de Heller, Volkmar et al. (1997) ont étudié 106 cas d'enfants. Leurs résultats ont donné un âge moyen de début se situant à 3,36 ans. Si cette moyenne était reconnue comme critère diagnostique, la distinction avec l'Autisme Infantile serait plus évidente. Cependant, d'autres études (Evans-Jones et Rosenbloom, 1978 ; Corbett et al., 1977) tendent vers des degrés de variabilité tels, dans cette représentation par âge (de 1.2 ans à 9 ans), qu'il est à se demander si ce syndrome est assez bien reconnu pour qu'il n'y ait pas confusion avec d'autres pathologies. D'où la difficulté de délimitation de ce syndrome avec celui de l'Autisme à Début Tardif.

Malhotra et Gupta (1999), après une revue d'un ensemble d'études comparatives entre le Trouble désintégratif et l'Autisme Infantile, ont constaté un chevauchement considérable de particularités cliniques. **Ces données les ont amenés à considérer le Trouble désintégratif**

comme une variante possible d'Autisme Infantile, et plus particulièrement d'Autisme à Début Tardif.

Etudes sur l'âge d'apparition de l'Autisme Infantile

FILMS FAMILIAUX

Du fait de nombreuses études, il est officiellement reconnu que le syndrome d'Autisme Infantile débute avant l'âge de trois ans. Cette période reste cependant difficile à cerner tant la distorsion des souvenirs affecte l'anamnèse. Pour contourner cette difficulté, différentes équipes de recherche ont eu recours à l'analyse de films familiaux tournés avant que le syndrome n'ait été diagnostiqué. Les études les plus récentes ont comparé des films d'enfants ayant eu après trois ans le diagnostic d'Autisme Infantile avec des films d'enfants sans trouble du développement. Les cliniciens choisis pour ces études ne sont habituellement pas informés de la catégorie diagnostique de l'enfant.

Ainsi, grâce à l'analyse comparative de onze films du premier anniversaire, Osterling et Dawson (1994) ont montré que l'enfant au futur diagnostic d'Autisme Infantile présentait des difficultés au niveau des interactions sociales et de l'attention conjointe. Il est ressorti de leur analyse intragroupale, neuf enfants au diagnostic d'Autisme Infantile dont les parents avaient constaté des symptômes dès la première année de vie, et deux enfants au diagnostic d'Autisme Infantile dont les parents n'avaient pas constaté de symptômes avant douze mois. Une étude complémentaire (Werner et al, 2000) ajoutant quatre enfants au diagnostic d'Autisme Infantile (portant le total à quinze enfants) présentait trois Autistes à Début Tardif. Ainsi, statistiquement, 80 à 82 % des enfants au diagnostic d'Autisme Infantile sont des Autistes Précoces, et 18 à 20 % des Autistes à Début Tardif.

Dans l'objectif d'une analyse plus détaillée, les auteurs de cette étude ont comparé trois groupes d'enfants afin de tenter d'apporter une réponse aux interrogations sur ce phénomène d'entrée tardive dans l'Autisme Infantile. Ces groupes se composaient d'enfants au diagnostic d'Autisme Infantile dits « avec régression », d'enfants au diagnostic d'Autisme Infantile dits « sans régression » (qu'ils nommaient « early onset autism ») et des enfants au développement dit « typique ».

Les résultats suivants sont ressortis de l'analyse des données :

A l'âge d'un an, les enfants au futur diagnostic d'Autisme Infantile, pour lesquels les parents ont ultérieurement constaté une régression, utilisaient des mots, babillaient et pointaient aussi souvent que les enfants au développement typique au même âge. A l'opposé, les enfants dont les parents ont décrit un autisme précoce utilisaient beaucoup moins le pointage pour montrer de l'intérêt, et faisaient preuve d'une moins bonne attention conjointe.

A l'âge de deux ans, les enfants des deux groupes au futur diagnostic d'Autisme Infantile utilisaient très peu de mots et de phrases en comparaison aux enfants dit « typiques ». Ces deux groupes répondaient beaucoup moins à l'appel de leur nom et pointaient moins que les enfants « typiques ». Le temps passé à regarder les personnes était aussi moins long. Les auteurs constatèrent d'ailleurs que ce temps passé à regarder les personnes diminuait principalement entre 12 et 24 mois pour les deux groupes.

Les parents ont également été interrogés sur de nombreux items du développement précoce tels que : l'alimentation, le sommeil, le comportement social et le développement du langage. Il en est ressorti que les autistes précoces montraient des difficultés dans tous ces domaines, en comparaison aux enfants « typiques ». Les autistes avec régression ne montraient pas de difficultés dans ces items, excepté pour le sommeil et la sensibilité auditive et tactile.

Cette distinction développementale constatée chez ces sous-groupes a amené les auteurs à poursuivre leurs travaux afin de confirmer ces premiers résultats.

Dans ce genre d'étude, de nombreux biais peuvent être rencontrés lors du recueil des données. Le contexte de déni parental est à envisager. Avant l'apparition de l'utilisation d'une caméra vidéo dans les familles, la plupart des études s'appuyaient uniquement sur les témoignages

parentaux. Le discours parental est-il d'une sincérité objective, ou, un phénomène de déni contredit-il les données relevées ? Quelle est la valeur des propos des parents ?

Une étude complémentaire de la même équipe (Werner, Dawson, Osterling & Dinno, 2000), faisant le lien entre les films familiaux et les témoignages des parents, a analysé ce phénomène. Les auteurs ont constaté une proximité développementale très forte entre les Autistes à Début Tardif et le groupe témoin avant l'apparition des symptômes.

Ce travail comparait le développement d'enfants de 8 à 10 mois au travers de séquences vidéo. Parmi les sujets, deux groupes ont été constitués. Le premier groupe se composait de 15 enfants diagnostiqués Autisme Infantile après l'âge de trois ans ; le second groupe faisait office de groupe contrôle et se composait de 15 enfants présentant un développement typique. La période des 8-10 mois a été choisie du fait que plusieurs aptitudes telles que des capacités d'imitation et de communication vocale élémentaire commencent à apparaître à cet âge.

A l'aide de questions standardisées, les parents étaient interrogés sur l'histoire développementale de leur enfant, et particulièrement sur la date d'apparition des symptômes. Les parents de tous les enfants sauf trois ont rapporté qu'ils avaient noté des symptômes spécifiques de l'Autisme Infantile pendant la première année de vie. Les parents des trois autres enfants ont décrit un Autisme Infantile de forme développementale tardive : aucun symptôme n'avait été constaté jusqu'à la fin de la deuxième année de vie.

Lors de l'analyse vidéo, le système de codage des comportements mesurait l'absence ou la présence de comportements appropriés ainsi que les symptômes autistiques. Les trois catégories diagnostiques de l'Autisme Infantile ont été codées : comportement social, communication et comportements répétitifs. Le comportement social intégrait l'attention portée à autrui, l'attention portée au sourire d'une personne, et l'orientation vers une personne qui l'appelle par son nom. La communication a été évaluée par la vocalisation d'un son : voyelle (« ahh ») ou combinaison d'une consonne et d'une voyelle (« ba.ba ») qui sont généralement observés dès les premiers mois de développement, puis par la vocalisation réglée sur celle d'un adulte, qui apparaît habituellement vers 6 mois. Les comportements répétitifs consistent en l'évaluation de la présence ou non de ceux-ci.

Afin d'analyser les capacités d'un professionnel de la petite enfance à percevoir la précocité des troubles de l'Autisme Infantile, il a été demandé à une pédiatre de visionner les séquences

vidéo, puis de se prononcer sur la catégorie dans laquelle entrait l'enfant (Autisme Infantile ou développement typique).

Les résultats ont montré des différences significatives dans le domaine des comportements sociaux mais pas dans les aires de la communication et des activités répétitives. Les écarts les plus significatifs ont été constatés dans l'orientation au moment de l'appel du nom. Les enfants du groupe contrôle s'orientent dans 75 % des cas contre 37 % pour les enfants au diagnostic d'Autisme Infantile. Cependant, aucune différence n'a été constatée pour les trois enfants au diagnostic d'Autisme à Début Tardif (83 %). L'attention portée vers une personne qui sourit était moins présente chez les enfants au diagnostic d'Autisme Infantile que chez les enfants du groupe contrôle, cependant les scores restaient faibles pour les deux groupes (respectivement 1,6 % et 4,3 %). Aucun effet n'a été noté dans l'attention portée aux personnes, présente chez 32 % des cas d'enfants au diagnostic d'Autisme Infantile et 35 % des enfants du groupe contrôle. Dans chacun de ces items, aucune différence significative n'a été relevée entre le groupe d'enfants typiques et celui des Autistes à Début Tardif.

L'analyse de la pédiatre a été effectuée à deux périodes d'âges. A 8-10 mois, elle estimait que 11 enfants sur 15 avaient un syndrome d'Autisme Infantile et 14 sur 15 à l'âge de 1 an. L'enfant qui n'était pas considéré comme porteur d'un Autisme Infantile à un an faisait partie du groupe des Autistes à Début Tardif. Cependant, elle a eu tendance à trouver des faux positifs dans le groupe contrôle, 7 sur 15 à 8-10 mois et 8 sur 15 à un an.

Cette étude a permis de constater des différences entre des enfants au devenir pathologique de l'Autisme Infantile et des enfants au développement typique. Celles-ci ont été constatées très précocement, principalement en ce qui concerne les troubles du contact social. La précédente étude de Osterling et Dawson (1994) que nous avons présentée analysait des séquences vidéo à l'âge de un an. La méthodologie et le codage des données étaient identiques. Cependant, les auteurs ont relevé de nombreux autres troubles supplémentaires pour le groupe des sujets diagnostiqués Autisme Infantile par opposition aux enfants au développement typique. Ces symptômes touchaient particulièrement les domaines de la communication tels que l'attention conjointe et le pointage.

La comparaison de ces deux études a amené les auteurs à considérer que la période des 9-12 mois revêtait une grande importance dans le développement social et la communication. Ce

qui est également conforté par les meilleures capacités de la pédiatre à détecter les futurs sujets au diagnostic d'Autisme Infantile à 12 mois plutôt qu'à 8-10 mois.

Cependant, la différence constatée avec le groupe des Autistes à Début Tardif prouve qu'il existe des variations en terme de développement précoce au sein même de l'Autisme Infantile. Les auteurs expriment la nécessité de poursuivre ce genre de recherche, ciblée sur cette population particulière des Autistes à Début Tardif.

Les résultats de la pédiatre prouvent les difficultés actuelles à poser un diagnostic d'Autisme Infantile avant l'âge d'un an. Cette étude permet donc de confirmer, tout d'abord, qu'il est nécessaire de développer l'information et les outils spécifiques de la détection de l'autisme précoce pour les professionnels de santé, mais également que la perception du syndrome avant un an reste fortement limitée. Enfin, elle prouve qu'un groupe distinct existe véritablement au sein de l'Autisme Infantile pour lequel il est actuellement impossible de percevoir le moindre indice pathologique avant la deuxième année de vie.

Une autre étude complémentaire est venue préciser ces découvertes, il s'agit de l'étude de Emily Brown Werner (2002) menée dans le cadre de son doctorat. Cette recherche, d'une méthodologie identique, regroupait trois catégories d'enfants : des enfants à troubles autistiques dès la naissance, des enfants au développement normal jusqu'à l'âge de 12 à 24 mois, et un groupe contrôle d'enfants typiques. L'ADI et un nouvel instrument, l'EDI (Early Development Interview), constituaient le matériel de cette étude. L'EDI est un entretien parental détaillé sur le développement rétrospectif de l'enfant au niveau des épisodes et données médicales, et des symptômes précoces de l'Autisme Infantile. Un troisième outil est venu confirmer ces données, les films familiaux.

Les résultats ont indiqué que les enfants diagnostiqués Autisme Infantile pour lesquels les parents ont constaté une régression ne présentaient pas de différences significatives par rapport au groupe contrôle en ce qui concerne les capacités d'attention conjointe et de communication à 12 mois. A l'inverse, les sujets porteurs d'un Autisme Infantile sans régression possédaient des troubles au niveau de ces items au même âge (12 mois).

Il a été constaté qu'à 24 mois, les deux groupes d'enfants au diagnostic d'Autisme Infantile, avec régression et sans régression, présentaient des troubles au niveau de leurs capacités sociales, de l'attention conjointe et de la communication, toujours par rapport au groupe contrôle.

Dans la même lignée Osterling, Dawson & Munson (2002) ont analysé le développement de ces différents groupes d'enfants jusqu'à la fin de la première année. Ils ont de nouveau retrouvé de fortes similitudes entre les Autistes à Début Tardif et les enfants au développement normal.

ENTRETIENS

L'âge de début de la symptomatologie a également pu être estimé par des études rétrospectives basées sur des entretiens avec les parents (Volkmar et al, 1985 ; Rogers & DiLalla, 1990). Il ressort que les signes de l'Autisme Infantile apparaissent avant l'âge de trois ans dans les proportions suivantes :

- entre 0 et 11 mois dans 38 % des cas ;
- entre 12 à 23 mois dans 41 % ;
- entre 24 à 36 mois dans 16 % ;
- après 36 mois dans 5 %.

Une récente étude (Davidovitch & al, 2000) a voulu approfondir cette distinction en fonction de l'âge de début. Toujours dans l'objectif de comprendre le développement d'enfants, porteurs d'un Autisme Infantile, ayant régressé après avoir eu un développement normal, les auteurs ont intégré un paramètre supplémentaire, la distinction inter-groupale entre deux catégories d'enfants ayant vécu une régression. C'est-à-dire, la comparaison d'enfants diagnostiqués Autisme Infantile qui ont régressé précocement à des enfants diagnostiqués

Autisme Infantile qui auraient régressé plus tardivement. Leurs objectifs de recherche étaient les suivants :

- percevoir les différences entre les enfants dont les mères ont noté une régression et ceux dont les mères n'ont constaté aucune régression ;
- comparer les enfants diagnostiqués Autisme Infantile qui ont vécu une régression avant 24 mois (early) avec des enfants diagnostiqués Autisme Infantile dont la régression est apparue après 24 mois (late), dans l'intention de mettre au jour les différences entre ces deux sous-groupes.

Les auteurs ont recueilli le témoignage de 39 mères pour 40 enfants ayant reçu le diagnostic d'Autisme Infantile (29 filles et 11 garçons, dont 1 paire de jumeaux de sexe féminin).

Le questionnaire utilisé a été spécialement conçu pour cette étude. Il comprenait à la fois des questions ouvertes et des questions fermées. Les questions fermées concernaient des informations d'ordre démographique, les antécédents médicaux des membres de la famille, des informations sur les périodes pré, péri et post natale, le développement moteur (motricité fine et motricité globale), les comportements sociaux, les capacités langagières, l'utilisation de la communication non verbale, et le niveau de langage au moment de l'interview.

En amont, les mères étaient interrogées sur toutes formes de régressions dans chaque aire de développement. Dans les questions ouvertes, les mères devaient donner leur opinion sur le diagnostic, leur point de vue sur le protocole diagnostic et le traitement.

Sur les 40 enfants de l'étude, 19 (47,5 %) ont, selon leur mère, connu une régression dans au moins une des aires : 16 garçons (85 %) et 3 filles (15 %).

L'âge des parents et l'ordre de naissance étaient similaires dans les deux groupes. Seule une mère, dont l'enfant faisait partie du groupe sans régression, avait souffert d'une dépression dans le passé. Aucun trouble psychique n'a été noté du côté des pères, et aucune relation n'a été constatée entre le niveau socio-économique et la régression.

En ce qui concerne les complications prénatales, aucune différence n'a été constatée entre les deux groupes. Seul un nombre élevé de péricentrales a été noté dans le groupe des enfants avec régression.

L'âge moyen de régression était de 24 mois. 11 enfants ont régressé avant 24 mois (Early Regression = ER), avec un âge moyen de 17,18 mois (ce qui reste élevé quand nous savons que le CHAT cherche à diagnostiquer des enfants à 18 mois), et 8 ont régressé après 24 mois (Late Regression = LR) avec un âge moyen de 33,5 mois.

Les troubles du regard ont été constatés à 17,95 mois en moyenne pour les enfants sans régression, à 17,36 mois pour les Early Regression et à 33,5 mois pour les Late Regression. L'intervalle de temps entre la découverte des troubles par la famille et le diagnostic définitif a été plus long pour les enfants sans régression (12,23 mois) que pour les enfants avec régression (6,84 mois). Il n'y a pas de différence significative à ce niveau entre les deux groupes avec régression. Cet intervalle de temps entre la perception des symptômes et la demande de diagnostic est similaire à l'intervalle constaté dans l'étude de Giacomo & Fombonne (1998).

Les mères notent une régression dans plusieurs aires incluant les compétences verbales et non verbales, les capacités sociales et le jeu, sans différence significative entre les Early Regression et Late Regression. Aucune régression au niveau des capacités motrices n'a été observée. Le fait que la régression ne touche pas les capacités motrices avait déjà été constaté par Tuchman & Rapin (1997). Cependant, les mères témoignent d'une marche indépendante plus précoce chez les enfants avec régression (14,42 mois) que chez ceux sans régression (16,71 mois). Cet âge de la marche se distingue également pour les deux groupes de régression : 13,18 pour les ER et 16,12 mois pour les LR.

En ce qui concerne les troubles médicaux, tous les EEG étaient normaux excepté pour un enfant ayant souffert de convulsions à l'âge de six mois, avant le diagnostic d'Autisme Infantile. Les analyses métaboliques étaient également toutes normales, de même que pour les analyses génétiques.

Au moment de l'entretien (à 6,89 ans pour les enfants avec régression et 7,26 ans pour ceux sans régression), le niveau de communication verbale était meilleur dans le groupe des enfants

avec régression, sans différence significative entre les deux sous-groupes ayant eu une régression.

Lorsqu'il a été demandé aux mères des enfants sans régression ce qui les inquiétait le plus, 9 mères ont répondu l'autisme, 9 ont répondu les troubles de la communication et les problèmes de langage, et 3 ont cité le développement général. Dans les deux sous-groupes avec régression, 3 mères ont répondu l'autisme, 5 ont cité les troubles de la communication et le langage. Dans le groupe des Early Regression, 3 mères ont répondu le développement général. Les différences entre tous ces groupes n'ont pas été considérées comme significatives.

Chez les mères qui n'ont pas perçu de régression, 7 (33 %) n'ont pas d'explication sur les raisons du développement anormal de leur enfant. En revanche, chez celles ayant noté une régression, une seule mère n'avait pas d'explication. 9 des mères dont l'enfant a régressé expriment un sentiment de culpabilité contre 3 dans l'autre groupe. Toutes les mères des enfants ayant régressé attribuent des causes spécifiques à l'autisme de leur enfant. Pour les auteurs, la régression serait à l'origine d'une perception différente des parents des conditions. Dans le groupe des enfants avec régression, le sentiment de culpabilité des mères serait dû à la confrontation au changement négatif dramatique intervenu dans le comportement de leur enfant et qu'elles n'ont pu prévoir.

En conclusion, cette étude constate l'absence de différence significative en ce qui concerne les antécédents médicaux ou les analyses médicales chez les mères de tous les enfants. De même, la perception du diagnostic ne diffère pas. Pour les auteurs, le phénomène de régression est caractéristique du spectre autistique et ne représente pas une sous-classe séparée de l'Autisme Infantile.

Toutefois, deux points essentiels sont à noter à la suite de la lecture de cette étude. Tout d'abord, l'intention des auteurs n'était pas d'explorer l'étiologie de la régression au sein de l'Autisme Infantile mais les caractéristiques familiales et médicales en lien avec ce syndrome. Il paraît donc important de reprendre ces résultats en spécifiant la méthodologie établie. En effet, les données offertes ne permettent pas une analyse approfondie des différences dans l'apparition des troubles pour chaque sous-groupe ainsi que sur le plan de leur évolution. Seul

un constat sur les troubles du regard, les capacités motrices et le niveau de langage au moment de l'entretien a été évoqué. La distinction intergroupale n'est donc pas totale et demande à être approfondie pour pouvoir aboutir aux résultats de non significativité évoqués par les auteurs.

De plus, les auteurs le reconnaissent eux-mêmes, la différence avec le Trouble désintégratif demeure délicate. Les recherches sur la distinction entre le Trouble désintégratif et l'Autisme Infantile à forme tardive ne sont pas totalement claires ni évidentes (Burd et al, 1998).

Cette étude offre une première vision des différences et des similitudes pouvant être rencontrées entre ces sous-groupes. Cependant, un approfondissement de ce type de recherche paraît nécessaire.

En 2002, Amorosa et Noterdaeme ont également travaillé sur la distinction de ces formes d'Autisme Infantile, Précoce et à Début Tardif. Leur objectif était d'analyser la fréquence d'un début tardif ou d'une régression dans le comportement social et du langage, et leurs liens avec d'autres troubles présents chez ces enfants. Ce travail a intégré 101 enfants diagnostiqués Autisme Infantile. Chez 75 % d'entre eux, il a été constaté un développement différent des autres enfants typiques dès les premiers mois de vie. Parmi ces enfants diagnostiqués Autisme Infantile, 14 ont présenté une régression dans le comportement social et 21 dans le langage. Aucune corrélation n'a été démontrée avec l'intelligence et le niveau de langage au moment de l'évaluation, ce qui tendrait à prouver, selon les auteurs, qu'il n'y a pas de lien entre le type d'autisme et les capacités évolutives. Cependant, les auteurs ont noté que les troubles épileptiques étaient plus fréquents chez les enfants ayant présenté un arrêt du développement que chez les autres. Toujours selon les auteurs, l'ensemble des données permet de percevoir ce syndrome comme un sous-groupe particulier du fait de son développement tardif. Ce qui diffère de la conclusion de l'étude précédente.

Les données statistiques de l'ensemble des études évoquées jusqu'à présent semblent similaires en ce qui concerne le pourcentage d'enfants au diagnostic d'Autisme Infantile développant la pathologie de manière tardive, ainsi que l'absence de traits autistiques avant

l'âge d'un an. Cependant, les hypothèses émises quant aux symptômes associés, aux éventuels facteurs neurologiques, biologiques ou environnementaux en jeu sont encore très divergentes. Ces divergences sont également présentes quant à l'existence de groupes distincts dans l'Autisme Infantile.

Les analyses détaillées des symptômes, de leurs rôles et de la présence de facteurs extérieurs à la pathologie sont relativement récentes. Il est fort possible que, malgré la multiplicité des recherches, nous passions encore par des phases de divergences, du fait de la complexité de ce syndrome, avant qu'un consensus heuristique ne se développe. Enfin, outre la diversité qu'offre ce syndrome, nos influences intradisciplinaires et nos méthodologies de recherche, selon l'objectif désiré, peuvent fortement modifier nos résultats et nos analyses de données.

AUTISME PRECOCE / AUTISME TARDIF

À présent nous nous accordons tous sur le fait que les modalités d'apparition de l'Autisme Infantile sont variables. Les chiffres évoqués précédemment nous présentent des formes dont l'apparition est insidieuse, voire « secondaire », et qui fait suite à une période durant laquelle le développement de l'enfant est apparemment satisfaisant.

Cependant, la présence de troubles précoces chez un enfant n'est pas nécessairement évocatrice d'une évolution vers l'Autisme Infantile. Le développement de ce syndrome est encore plus complexe.

Plusieurs types de développement sont envisageables.

En 1991, Sparling rapporte le cas d'un nourrisson qui a été périodiquement évalué, de sa naissance à l'âge de quatre ans, dans le cadre d'une étude sur le risque obstétrical. Le diagnostic d'Autisme Infantile a été posé à l'âge de trois ans. L'évaluation néonatale à l'aide de l'échelle de Brazelton montrait des trémulations excessives et des sursauts. Un film vidéo

des interactions parents-enfant, réalisé à l'âge de trois mois, révélait un petit retard dans la communication sur les versants expressif et réceptif, ainsi que dans la tolérance à la frustration.

Une seconde analyse du film a montré un contact oculaire limité chez l'enfant, alors que la mère dépensait visiblement beaucoup d'énergie pour maintenir une interaction avec son enfant.

A l'inverse, Eriksson et De Château (1992) ont présenté l'histoire du développement d'une petite fille, rapportée par ses parents et les films vidéo réalisés depuis sa naissance. A l'âge de douze mois, l'enfant faisait « au revoir », jouait à « coucou me voilà », babillait et utilisait des jouets de façon adaptée.

A treize mois, sans cause médicale apparente, l'enfant a perdu tout intérêt pour l'environnement. Les images du film la montraient calme, en retrait, moins active dans ses jeux et souvent prise dans des activités répétitives. Le diagnostic d'Autisme Infantile a été posé à l'âge de trente et un mois.

L'existence de troubles précoces de l'interaction sociale n'implique pas nécessairement une évolution vers un syndrome autistique. Zeanah et al. (1988) ont présenté le cas de la jeune sœur d'un enfant diagnostiqué Autisme Infantile. Une consultation filmée, alors que l'enfant était âgée de huit mois révélait de nombreux signes préoccupants : absence de réaction affective, sourires rares, calme, rigidité posturale et absence d'attitude anticipatrice. Quelques mois plus tard, elle a été capable d'initier des jeux de cache-cache et présentait une bonne qualité d'attention conjointe.

Les travaux présentés jusqu'à maintenant nous ont permis d'avancer sur des hypothèses développementales en terme de distinction intergroupe mais restent limités vis-à-vis des facteurs qui pourraient déclencher l'Autisme Infantile.

De plus en plus de recherches tendent vers des hypothèses d'ordre organique, génétique ou neurologique. Dans le cas des Autistes à Début Tardif, la question des causes et des facteurs entraînant cette apparition tardive de la pathologie laisse d'autant plus perplexe.

L'étude évoquée précédemment de Davidovitch et al. (2000) sur le groupe de 39 mères d'enfants au diagnostic d'Autisme Infantile ayant présenté une régression ou sans régression, a tenté d'analyser le rôle supposé de facteurs environnementaux pouvant influencer le développement de la pathologie, ceci toujours du point de vue de ces mères. Parmi les questions de l'interview, certaines portaient sur le contexte familial : périnatalité, antécédents médicaux et événements marquants.

Nous l'avons vu, les analyses effectuées à la suite de l'interview de ces mères n'ont montré aucune différence significative. Les seules variantes ont été que les mères dont l'enfant avait présenté une régression exprimaient un plus grand sentiment de culpabilité et une plus grande recherche d'explications des mécanismes qui ont pu influencer ce développement de leur enfant. Pour les auteurs, la régression de cette population est un événement typique de cette forme d'autisme et n'est en aucun cas influencé par l'environnement. Cependant, les résultats des analyses médicales ne donnent pas plus d'explications puisque aucune différence significative entre les groupes n'a été également constatée.

Dans leur étude, les auteurs ont cherché à percevoir une éventuelle distinction au sein même du groupe des autistes à début tardif en fonction de l'âge d'apparition de la pathologie (avant ou après 24 mois). Leurs résultats n'ont pas permis de percevoir de différences significatives. Cependant, la pertinence de cette recherche ne doit pas être négligée, et il serait intéressant de l'approfondir afin de mieux détailler les modalités de fonctionnement du syndrome.

AUTISME TYPIQUE ET « TYPE AUTISTIQUE »

La multiplicité des travaux effectués au cours de ces dernières années sur l'Autisme Infantile a permis de mettre en valeur les points communs aux différentes classifications et d'avancer

vers un consensus diagnostique. L'entente n'est cependant pas encore absolue. L'Autisme de Kanner, classé dans la catégorie « Autisme Infantile », ne serait-il pas à distinguer d'une forme d'autisme à caractéristiques plus étendues ?

En 1962, Kanner a observé que seuls 10 % des enfants qui lui étaient adressés comme « autistes » l'étaient réellement. Une étude menée à l'aide du formulaire E2 de B. Rimland (1971) sur plus de 2000 enfants diagnostiqués « autistes » a confirmé les estimations de Kanner, en évaluant à 9,7 % les pourcentages d'enfants atteints d'un Autisme Infantile ; Rimland qualifie les autres d'enfants de « type autistique ».

L'Autisme Infantile de Kanner apparaît donc rare. Cependant, des enfants qui ne présentent pas le tableau de Kanner peuvent tout de même être diagnostiqués Autisme Infantile. Certains auteurs, tels que B. Rank (1955) et S. A. Szurek (1956), décrivent des formes d'autisme très larges qui intègrent un grand nombre de troubles émotionnels dépassant de loin la symptomatologie de l'Autisme Infantile.

L'exemple heuristique que nous présentons au travers de la distinction entre Autisme Précoce et Autisme à Début Tardif n'est donc pas le seul cas possible dans la recatégorisation « des autismes ». Nos travaux, et ceux de nos prédécesseurs, ne sont qu'une infime partie d'un projet à très long terme.

Aide au diagnostic précoce

L'objectif commun de ces travaux est, tout d'abord, d'aider à comprendre l'Autisme Infantile ainsi que son développement, afin de permettre un dépistage le plus tôt possible.

Les études estiment à 19 mois l'âge moyen de la première alerte de la part des parents. Il s'agit de la première inquiétude de la part des parents et non de la première consultation ou du diagnostic.

Notre précédente étude (Samyn, 2001) donnait un âge moyen de 18 mois.

Les signes qui incitent les parents à consulter pour la première fois sont souvent les mêmes. Selon notre étude de 2001 (qui utilisait l'ADI) le retard de langage et la crainte d'une surdité poussaient le plus souvent les parents à consulter une première fois. Ces deux items ont été retrouvés dans d'autres études. C'est souvent à la suite de ce premier rendez-vous que les parents s'interrogent sur les autres attitudes de leur enfant. L'âge de la première consultation est évalué à 24 mois, ce qui prouve que le temps qui s'écoule entre les premières inquiétudes et les premières démarches informatives est relativement long.

Parmi les travaux de l'équipe de Pise, nous avons présenté la recherche de S. Maestro et F. Muratori (1999) sur les modalités d'apparition du déficit dans le courant de la vie. Celle-ci décrivait un déficit continu du premier trimestre à la fin de la première année, et un début régressif pouvant apparaître dans certains cas vers dix-huit mois. En amont, ils notaient des fluctuations relativement nettes pouvant être présentes entre six et dix-huit mois (Bursztejn, 2001).

D'après l'ADI, les premiers signes sont repérés avant un an seulement dans 30 % des cas, et avant deux ans dans 80 % des cas. Notre étude (Samyn, 2001) les évaluait respectivement à 47 % et 90 %.

Malgré toutes les recherches effectuées sur la perception très précoce de symptômes autistiques, ceux-ci restent très difficiles à discerner au sein d'une famille et même pour des spécialistes de la petite enfance, tels que les pédiatres, car ils ne sont pas spécialistes de l'ensemble des pathologies existantes.

De plus, des questions se posent quant à la validité des outils diagnostics existants. Nous l'avons vu au Chapitre II, le CHAT, par exemple, peut s'appliquer à de nombreux enfants

mais pas à tous. Enfin, l'ADI, qui est considéré à l'heure actuelle comme l'un des principaux outils nécessaires au diagnostic, continu à être interrogé par les chercheurs quant au choix des items de l'algorithme. Ces derniers sont-ils véritablement les éléments principaux de l'Autisme Infantile ?

Récemment, Fecteau et al. (2003) se sont intéressés à la validité de l'ADI en fonction de l'âge auquel l'enfant était évalué. L'évolution de l'enfant et de la pathologie est variable selon l'âge de développement de l'enfant. Un diagnostic précoce n'aura pas les mêmes conséquences qu'un diagnostic tardif même s'il concerne la même pathologie.

Leur étude recueillait les résultats obtenus à l'ADI-R sur 28 sujets diagnostiqués Autisme Infantile âgés de 7 à 20 ans. Les auteurs analysaient la présence de symptômes entre 4 et 5 ans, puis leur disparition, leur persistance ou leur apparition à la période du test. Le choix des items, parmi tous ceux de l'ADI-R, s'est fait en fonction de leur pertinence lors du relevé des données. Dix items ont été conservés dans le domaine des comportements sociaux, 10 dans celui de la communication et 7 concernant les activités restreintes. Parmi ces 27 symptômes, 13 étaient présents chez plus de 75 % des patients à l'âge de 5 ans. En ce qui concerne le domaine des comportements sociaux, 8 symptômes sur 10 étaient présents dans plus de 75 % des cas à 5 ans, 4 sur 10 dans le domaine de la communication, et seulement 1 pour les intérêts restreints et comportements stéréotypés. La symptomatologie était la plus souvent observée dans le domaine des comportements sociaux et le moins souvent observée dans celui des comportements répétitifs et intérêts restreints. Les symptômes considérés comme essentiels dans l'algorithme de l'ADI-R n'ont pas été particulièrement prévalents dans leur étude ce qui a suggéré aux auteurs, en premier lieu, qu'il fallait reconsidérer la valeur de ce diagnostic. L'analyse comparative par âge a montré une diminution au fil du temps des troubles dans les trois domaines. Cette diminution était très peu présente dans le domaine des comportements répétitifs et intérêts restreints, alors qu'elle était bien perçue dans les domaines du comportement social et de la communication. Lors de l'analyse détaillée, plusieurs constats ont été établis. Les symptômes les plus rares, tels que les néologismes ou autres maniérismes, indiqueraient selon les auteurs une comorbidité associée à l'Autisme Infantile, mais ne seraient pas essentiels dans la manifestation du syndrome (nous reviendrons sur ce constat dans la discussion de nos travaux à partir du lien effectué avec les névroses). Un point important a été la relation entre le stade de développement et la symptomatologie.

Les données ont indiqué que certains symptômes n'étaient des signes cliniques utiles qu'à certains âges seulement. Par exemple, l'utilisation du corps de l'autre pour communiquer et l'utilisation répétitive d'objets sont utiles pour diagnostiquer de jeunes enfants, mais le sont beaucoup moins pour diagnostiquer des sujets plus âgés (ces items ont rarement été notés chez les sujets âgés de leur groupe d'étude). A l'inverse, les rituels verbaux ne peuvent qu'être valables chez des enfants plus âgés et ne sont pas du tout pertinents dans le cadre d'un diagnostic précoce. Enfin, les auteurs notent un lien relativement étroit entre l'âge et la valeur des symptômes, ce qui serait à prendre en considération lors des évaluations diagnostiques. D'où la nécessité, comme nous l'avons déjà vu précédemment d'étudier le contexte pathologique présent à chaque niveau d'âge pour bien connaître la formation et l'évolution de la pathologie, mais également pour poser un diagnostic adapté à chaque enfant. Par conséquent, les travaux actuels sur la recherche d'outils adaptés au diagnostic précoce ne doivent pas exclure ceux utilisés pour d'autres périodes de développement, et même chercher à les améliorer.

Dans le cadre de nos travaux, il paraît nécessaire de s'attarder sur ces particularités développementales car elles nous permettront de mieux accéder aux distinctions entre nos deux sous-groupes en ce qui concerne leur impact sur l'évolution de la pathologie.

Recherches actuelles sur les causes du développement tardif

RELATION VACCIN ROR ET AUTISMES REGRESSIFS

Le mystère de ce développement tardif de l'Autisme Infantile a amené les chercheurs à s'interroger sur toutes sortes de causes éventuelles de l'apparition d'un autisme après une période de développement normal. Une hypothèse a été émise sur l'existence d'un lien de cause à effet entre l'apparition de l'Autisme Infantile vers 12-18 mois et l'administration du vaccin ROR (Rougeole – Oreillons – Rubéole) effectuée à la même période, à savoir entre 12 et 15 mois (Kawashima et coll., 2000).

Ces réflexions se sont appuyées sur les études épidémiologiques menées en Californie et en Angleterre qui montraient une augmentation des cas d'Autisme Infantile depuis l'introduction de cette combinaison de trois vaccins (R O R).

Une des premières recherches a été celle de Wakefield en 1998 et a eu un grand impact médiatique. L'étude s'est appuyée sur 12 cas d'enfants admis dans une unité de gastroentérologie pédiatrique. Leur développement était normal jusqu'à l'apparition d'une perte de leurs capacités au niveau du langage et de troubles intestinaux. L'hypothèse émise a été celle du développement d'un syndrome composé de troubles développementaux et de troubles intestinaux liés à la vaccination du ROR. L'étude a rapidement été critiquée et controversée. Mais l'intérêt qu'ont porté les médias pour ces données a renforcé ces hypothèses. Une étude récente menée par la même équipe (Wakefield et al, 2000) a recueilli des résultats identiques sur une population plus étendue (60 sujets) et, de fait, relancé le débat.

Malgré la polémique de ces dernières années, certaines de ces hypothèses avaient été posées quelques années auparavant. Les données de ces études avaient permis de constater que le vaccin était proposé à une période manifestement sensible du développement de l'enfant. C'est-à-dire, au moment où le cerveau et le système immunitaire subissent une accélération de leur développement. Pour ces auteurs, l'exposition à certaines infections, particulièrement celles présentes dans le vaccin ROR, peut accroître le risque de déclenchement de l'Autisme Infantile mais également sa gravité (Deykin & McMahon, 1979).

Plus récemment, une étude (Weibel et al, 1998) s'est principalement concentrée sur l'impact du vaccin de la rougeole sur le comportement. Ce serait l'association de ce dernier avec une autre infection : oreillons, varicelles... qui faciliterait la formation de l'Autisme Infantile. Les hypothèses médicales sous-tendent que ces résultats s'orientent vers une propagation de l'infection organique vers le cerveau. Il y aurait un effet toxique sur le développement du cerveau (Knivsberg et al, 1990 ; Sing et al, 1998). Il faut savoir qu'un vaccin peut provoquer des effets secondaires tels que des allergies, de l'asthme, du diabète, des maladies auto-immunes, des troubles neurologiques..., non seulement en raison de sa toxicité pharmacologique mais également du fait d'interactions biophysiques.

L'ensemble de ces études admet que les hypothèses avancées ne sont pas prouvées, mais, reconnaît qu'il est important de prendre ces pistes de recherche en considération pour comprendre le développement tardif d'une forme d'Autisme Infantile (et également d'autres pathologies).

A la Suite de ces travaux, de nombreuses contre-études ont été menées pour vérifier ces hypothèses. Une des plus probantes, du fait du grand nombre de sujets étudiés, est celle de Taylor et coll. (1999) menée sur 498 cas d'enfants nés depuis 1979. Aucun lien n'a été trouvé entre l'administration du vaccin et l'augmentation épidémiologique du nombre de diagnostics d'Autisme Infantile. Cette étude a évalué des enfants non vaccinés, des enfants vaccinés avant 18 mois et d'autres après 18 mois. Les auteurs n'ont observé aucune association temporelle entre l'apparition de l'Autisme Infantile et l'administration du vaccin, ni de grappe de régression dans les mois suivant l'administration du ROR.

La validité de ces études ?

Malgré la multiplicité des études présentées sur le développement d'un autisme tardif consécutivement à l'administration du vaccin ROR, les résultats divergent constamment. Certains auteurs plaident en faveur d'un lien avéré et d'autres réfutent les hypothèses émises. Comment pouvons-nous, après tant de travaux, rencontrer toujours autant d'inégalités dans les conclusions ?

Une étude relativement récente a tenté de répondre à cette question en évaluant la validité des méthodologies. Cette recherche a été effectuée par Smeeth et al. (2001) au Royaume-Uni où la polémique au sujet du ROR est assez intense. Le vaccin a été introduit dans ce pays en octobre 1988 chez des enfants âgés de 12 à 15 mois. Le travail de Smeeth et de son équipe consistait à comparer deux groupes d'enfants diagnostiqués Autisme Infantile. Le premier groupe se composait d'enfants nés avant le milieu de l'année 1987, l'autre, d'enfants nés

après cette date ; un groupe contrôle regroupait des enfants typiques ayant reçu le vaccin ou non.

Deux méthodologies ont été employées dans le cadre de cette recherche. L'une établit ses données en fonction d'une base informatique enregistrant toutes les informations contenues dans les dossiers et recueillies par les médecins au cours du parcours médical et de santé de l'enfant. La seconde s'appuie, d'une part sur ces références et d'autre part sur un questionnaire. Ce questionnaire a été envoyé à l'ensemble des parents des enfants diagnostiqués Autisme Infantile et des enfants du groupe contrôle. Les parents d'enfants diagnostiqués Autisme Infantile ont reçu le « autism screening questionnaire » (questionnaire de dépistage de l'autisme) de Berument et al. (1999) et ont été interrogés sur les points suivants : date des premiers symptômes, date supposée de début des troubles autistiques, statut éducationnel de l'enfant, connaissances et hypothèses des parents concernant les causes de l'autisme, histoire familiale sur les problèmes de troubles envahissants du développement. En complément, des questions spécifiques étaient posées en cas de troubles envahissants du développement dans la famille, de troubles d'ordre génétique, et de régression des capacités. Ces questions ont permis aux auteurs de distinguer les enfants ayant présenté une régression des autres.

Les deux groupes (enfants au diagnostic d'Autisme Infantile et enfants typiques) ont été soumis à des questions portant sur le statut socio-économique des parents, l'ordre de naissance et la taille de la famille, les antécédents de troubles intestinaux de l'enfant, et l'histoire de la vaccination.

Les enfants ayant soufferts de troubles médicaux tels que X-fragile, la sclérose tubéreuse, la rougeole congénitale, ont été exclus afin de diminuer au mieux les biais éventuels.

Les deux méthodologies employées, électronique et par témoignage/questionnaire, offraient des paramètres d'analyse différents. La première estimait le risque qu'avaient les enfants vaccinés de développer l'Autisme Infantile par rapport à ceux non vaccinés. La seconde évaluait l'incidence l'Autisme Infantile dans la période suivant la vaccination. Ces deux approches ont donc abouti à des constats différents quant à l'analyse et l'interprétation des données. Cette étude n'a alors pu confirmer ou infirmer les résultats des recherches précédemment citées. De nombreux autres biais ont été constatés dans l'analyse et le recueil

des données. Un des plus influents était les connaissances que possédaient les sujets, soignants ou parents, sur les hypothèses de l'époque quant au rôle de la vaccination dans l'Autisme Infantile. Si les personnes interrogées avaient eu écho de ces travaux, le lien et la proximité des dates étaient plus couramment évoqués. Les deux méthodologies d'analyse avaient leur efficacité dans ce genre d'étude mais elles pouvaient être toutes les deux affectées par des biais tels que celui cité. Le complément d'information par le questionnaire parental a permis, selon les auteurs, d'atténuer ce biais puisque plusieurs personnes étaient en jeu dans les témoignages, à savoir les médecins et les parents. Toutefois, cette étude prouve la difficulté d'analyser des données de manière purement objective et donc la possibilité d'aboutir à des résultats différents malgré des objectifs de recherche « apparemment » similaires.

AUTRES CAUSES ENVIRONNEMENTALES

De nombreux autres travaux ont tenté de trouver des facteurs externes au déclenchement tardif de ce syndrome. Diverses hypothèses sont apparues : l'augmentation de la pollution en général, des pesticides, des dioxines, des additifs, des colorants alimentaires, augmentation de la consommation d'antibiotiques, de vaccins, augmentation des taux de mercure retrouvé dans le sang...

Pour Shattock (1990), ces facteurs environnementaux pourraient déclencher l'Autisme Infantile chez les personnes présentant une prédisposition génétique.

Ainsi, la question de l'origine multifactorielle de l'Autisme Infantile ne se poserait plus en termes de causes internes (biologiques) et externes (dans un contexte environnemental intrapsychique) mais en termes de causes externes extérieures au sujet.

HYPOTHESES NEUROLOGIQUES

Si les causes environnementales restent difficiles à étudier du fait des multiples influences extérieures pouvant entrer en jeu, les hypothèses d'ordre neurologique tâtonnent également encore fortement malgré les nombreuses avancées médicales et biologiques de ces dernières années.

Afin de constater la présence ou non d'un développement neurobiologique perturbé chez ces enfants Autistes à Début Tardif, une équipe de recherche (Lewin et al, 1999) a tenté de comparer l'activité épileptique de sujets au diagnostic d'Autisme Infantile ayant présenté une régression après un développement normal avec celle des sujets atteints du syndrome de Landau-Kleffner. En effet, ces derniers présentent de nombreux symptômes proche de l'Autisme Infantile.

Le premier groupe de sujets de cette étude se composait de six enfants âgés de 5 à 11 ans chez qui un syndrome de Landau-Kleffner avait été diagnostiqué. Cela signifie qu'ils avaient présenté un développement normal jusqu'à l'âge de 2-3 ans. Après l'âge de 3 ans, ces enfants ont développé une aphasie accompagnée d'une agnosie auditive évidente et des déficits spécifiques dans les domaines du langage révélés au moyen de tests neurologiques. Aucun de ces enfants ne répondaient aux critères diagnostics de l'Autisme Infantile. Les analyses EEG (électroencéphalogramme) révélaient des pics d'activité pendant le sommeil lent.

Le second groupe se composait de seize enfants âgés de 4 à 13 ans ayant présenté un autisme de type régressif. Dans tous les cas, les parents ont rapporté un développement normal jusqu'à l'âge de 18-30 mois, suivi d'une régression du langage, des capacités cognitives et sociales, et d'un début de troubles autistiques.

Les données électromagnétiques ont été relevées durant le sommeil des enfants et cotées selon qu'elles se situaient dans les valeurs normales ou non et en fonction de leur fréquence.

Les résultats indiquaient des taux élevés d'activité épileptiforme pour le groupe des autistes régressifs (82 % des cas). Une étude préliminaire avait permis d'observer cette activité dans 70 % de cas d'autismes précoces (avant 18 mois).

Les critères de cette étude doivent cependant être reconsidérés. En 1991, dans une recherche menée sur 130 sujets, Tuchman et Rapin avaient retrouvé ces données épileptiformes dans 25 % seulement des cas d'autismes régressifs. Les auteurs reconnaissent alors, à nouveau, la possible présence de biais, en ce sens que plus de la moitié des enfants recrutés étaient soupçonnés par leur médecin d'avoir une activité épileptiforme. De plus, un autre facteur de biais doit être pris en compte : la prise de médicaments par les sujets étudiés pourrait, toujours selon les auteurs, induire des faux-positifs. La possible influence des médicaments avait également été constatée par Tuchman et Rapin.

Toutefois, les auteurs ont tenu à avancer quelques hypothèses à la suite de cette recherche. Tous les enfants possédant un syndrome de Landau-Kleffner présentaient un profil de troubles épileptiformes dans la zone périsylvienne postérieure gauche (résultats retrouvés dans d'autres études). Cette aire est connue pour son influence sur le langage. Chez les enfants diagnostiqués Autisme Infantile présentant des troubles épileptiformes et ceux atteints du syndrome de Landau-Kleffner, les troubles se situent dans les mêmes zones du cerveau. Les hypothèses des auteurs tendent alors vers un lien entre les troubles épileptiformes et les troubles du langage au sein de l'Autisme Infantile. Ces troubles épileptiformes pourraient par la suite toucher d'autres régions telles que celles impliquées dans les facultés cognitives et sociales.

La richesse mais également le manque de pertinence de l'ensemble des résultats avancés au cours de ce chapitre prouvent la nécessité d'une ouverture multidisciplinaire des recherches mais également, à nouveau, le besoin indispensable d'un travail approfondi en réseau afin qu'un maximum de biais puisse être découvert et évité grâce à ces échanges.

L'ÉTENDUE DU PHÉNOTYPE AUTISTIQUE

En 2002, Lainhart et al, ont cherché à travailler sur l'influence environnementale / familiale chez ces sous-groupes autistiques. Leurs travaux analysaient de façon relativement détaillée l'étendue et l'impact du phénotype autistique selon la sous-catégorie autistique (enfants au diagnostic d'Autisme Infantile ayant présenté une régression à la suite d'un développement normal / enfants au diagnostic d'Autisme Infantile entrés précocement dans la pathologie). L'expression « étendue du phénotype autistique » est la traduction de *Broader Autism Phenotype* (BAP).

Les auteurs ont étudié 47 sujets diagnostiqués Autisme Infantile. Un protocole classique d'évaluation a établi que 10 d'entre eux présentaient un autisme régressif, et que les 37 restant présentaient un autisme sans régression.

Tous les sujets ont subi un examen dysmorphologique incluant la circonférence de la tête, le relevé des mesures et des anomalies de la tête, des mains, des pieds et une évaluation qualitative. Les signes de l'étendue du phénotype autistique ont été mesurés à l'aide d'instruments spécifiquement développés pour cette étude : The Modified Personality Assessment Schedule-Revised (MPAS-R ; Piven et al, 1997), the Pragmatic Rating Scale (PRS ; Landa et al, 1992), et le Friendship Interview (Santangelo and Folstein, 1995, 1999). Les parents étaient considérés comme appartenant à la catégorie de BAP, d'un large phénotype autistique, s'ils répondaient à au moins deux des critères suivants : tendance à la rigidité (manque d'intérêts ou difficultés à s'adapter aux changements), hypersensibilité (excessive, insensible, ou stressés), troubles du langage ou de la qualité des relations interpersonnelles. Les résultats ont été comparés à ceux obtenus dans une population de sujets non considérés comme autistes. Une mesure de la circonférence de la tête a également été effectuée chez les parents. Sur l'ensemble des parents du groupe, 98 % ont été évalués quant à leur humeur et leur anxiété à l'aide du Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia-Lifetime Version (Fyer et al, 1995). Des informations sur les antécédents de troubles de l'hyperactivité (ADHD), de toxicomanie, et de troubles psychiatriques ont également été relevées. Le QI a été mesuré chez les parents et les enfants au moyen des échelles de Wechsler.

Les résultats ne montrèrent aucune différence significative des caractéristiques entre les deux groupes d'enfants diagnostiqués Autisme Infantile (régressifs et non régressifs). En ce qui concerne les parents, il n'y a pas eu de différences significatives au niveau démographique, du QI verbal et du QI performance. Les parents présentaient un bon niveau d'éducation, et la plupart d'entre eux avaient une activité professionnelle. Le QI verbal et le QI performance des parents d'enfants diagnostiqués Autisme Infantile étaient significativement plus élevés que ceux des autres parents, de même que le niveau scolaire.

Parmi les parents du groupe d'enfants ayant présenté une régression, 27,8 % répondaient aux critères du BAP. Chez les parents du groupe d'enfants sans régression, 20 répondaient aux critères du BAP et 3 auraient été diagnostiqués Autisme Infantile. Au pourcentage total des sujets répondant aux critères du BAP, il n'existe pas de différences significatives entre les parents d'enfants porteurs d'un autisme sans régression (32,9 %) et celui des parents d'enfants porteurs d'un autisme avec régression. Le pourcentage des deux groupes de parents d'enfants au diagnostic d'Autisme Infantile était significativement plus élevé par rapport au groupe des parents d'enfants sans autisme. Aucune corrélation significative n'a été mise en évidence entre les scores des QI et du niveau d'éducation d'une part et les scores obtenus au BAP d'autre part.

Des différences ont été notées en ce qui concerne la taille de la tête. Au sein du groupe des enfants diagnostiqués Autisme Infantile sans régression, 10 enfants présentaient une macrocéphalie et un présentait une microcéphalie. Tous les enfants avec régression étaient normocéphaliques. La circonférence moyenne de la tête était significativement plus élevée chez les enfants sans régression.

Aucun des sujets ayant vécu une régression autistique n'a présenté de dysmorphie. Une dysmorphie a été observée chez une proportion significative de sujets sans régression (35,1 %). Les anomalies en termes de dysmorphies ont été significativement corrélées avec la macrocéphalie.

Enfin, aucune différence significative n'a été observée entre les deux groupes en termes de troubles psychiatriques et macrocéphaliques.

Les auteurs ont déduit de ces résultats que les mesures de l'étendue du phénotype autistique (BAP) évoquaient une influence parentale plus élevée dans l'autisme régressif que dans

l'autisme sans régression. Cependant, ils ont considéré que ces événements environnementaux ne pouvaient être la cause unique de la régression, mais plutôt un facteur déclencheur d'une vulnérabilité génétique. Cette influence parentale n'aurait aucun lien avec le niveau intellectuel, professionnel ou éducationnel des parents, mais toucherait plutôt un contexte social et relationnel.

Les auteurs reconnaissent que leur échantillon n'était pas assez large. Pour eux, l'étude doit être approfondie avec un plus grand nombre de sujets.

Une analyse plus détaillée des données a conduit les auteurs à se pencher sur le développement fœtal de l'enfant. Un faible nombre d'anomalies congénitales a été observé dans la population des enfants nommés autistes sans régression. Ces résultats ont suggéré aux auteurs que le développement fœtal des sujets nommés autistes sans régression était différent de celui des sujets considérés comme autistes avec régression. Souvenons-nous des évaluations de la taille de la tête et du nombre de macrocéphalies dans la population d'enfants nommés autistes sans régression. Le développement postnatal de ces anomalies a indiqué que cette distinction dépendrait de la forme de début de la pathologie.

La non-significativité des troubles psychiatriques des parents des deux groupes a laissé supposer que les facteurs d'influence reconnus dans le BAP seraient d'origine génétique.

L'ensemble des travaux présenté nous conduit à de nombreuses hypothèses quant aux différentes formes possibles d'Autisme Infantile et de ses différentes constitutions. Tous concluent à la nécessité d'approfondir ces prémices heuristiques.

Par notre étude, nous souhaitons compléter ces données afin de mieux comprendre le développement et l'évolution de cette (ces) pathologie(s).

Méthodologie

« Nous pensons que certaines personnes qui, pour une raison ou pour une autre, ne peuvent affronter les problèmes de leur vie, s'en tirent en tombant malade. Si le médecin a l'occasion de les voir dans les premières phases du processus de la maladie – c'est-à-dire avant qu'ils ne se fixent à une maladie précise et "organisée" – il peut se rendre compte que de tels patients offrent, pour ainsi dire, ou proposent diverses maladies ; et ils continuent à en offrir de nouvelles jusqu'à ce que survienne, entre eux et le médecin, un accord au terme duquel l'une de ces maladies est admise comme justifiée par les deux parties. Dans certains cas, le stade "inorganisé" est bref et les malades en viennent vite à "organiser" leur maladie. »

Michael BALINT

Le médecin, son malade et sa maladie, 1957.

Lors d'une précédente étude (Samyn, 2001), nous avons évalué les différences développementales de deux sous-groupes, principalement au niveau de leurs modalités d'entrées dans l'Autisme Infantile, tout en incluant quelques items supplémentaires sur l'hyperactivité, le niveau de langage et l'intelligence de ces enfants au moment de l'évaluation diagnostique. Nos deux sous-groupes se composaient d'enfants au diagnostic d'Autisme Infantile. Treize d'entre eux avaient développé des troubles à caractéristiques autistiques dès la naissance : nous les avons nommés autistes précoces. Parmi eux, 4 enfants avaient été considérés comme « normaux » jusqu'à l'âge de 24 mois avant de développer des troubles caractéristiques de l'Autisme Infantile. Cette recherche s'inspirait principalement des travaux de Volkmar et Cohen (1989) et avait pour but de développer les prémices de ces auteurs.

Notre étude, présentée dans cet ouvrage, est une suite de ces travaux. La méthodologie de départ est identique, mais les sujets sont plus nombreux et l'exploration des données est beaucoup plus approfondie.

Lieux

Cette étude est une recherche nationale effectuée en collaboration avec plusieurs centres de diagnostic de l'Autisme en France :

- le Centre d'Evaluation et de Diagnostic de l'Autisme (CEDA) de Lyon : Service Universitaire de Psychiatrie de l'Enfant et de l'Adolescent (Pr. Nicolas Georgieff) – Centre Hospitalier le Vinatier (69) ;
- le Centre de Ressource Autisme Languedoc-Roussillon de Montpellier (Pr. Charles Aussilloux) – Hôpital Peyre Plantade (34) ;
- le Centre Elsau de Strasbourg : Service Psychothérapique pour Enfants et Adolescents (Pr. Claude Bursztejn) – CHU de Strasbourg (67) ;
- le Centre Alpin de Diagnostic Précoce de l'Autisme (CADIPA) de Grenoble (Dr. Laurent Metzger) – Centre Hospitalier de Saint Egrève (38) ;
- le Centre Leo Kanner de Saint Etienne : Service de pédiatrie génétique (Dr. Yves Blanchon) – CHU de Saint Etienne (42).

Il convient de noter que le personnel du Centre Leo Kanner n'était pas encore formé à l'ADI (outil essentiel à notre étude) lors du recueil des données. Leur protocole débutait en 2003. Leurs bilans étaient réalisés à l'aide du questionnaire E2 de Rimland. Ce service n'a donc pu être retenu pour la poursuite de notre étude.

Sujets

Les premiers critères de sélection étaient les suivants :

- enfants diagnostiqués entre trois et six ans ;
- diagnostic d'Autisme Infantile posé à la suite de l'évaluation ;
- outil principal d'évaluation : ADI ;

- enfants positifs (au diagnostic d'Autisme Infantile) à l'ADI et à la CARS.

L'importance de n'étudier que les enfants au diagnostic positif aux deux évaluations (ADI + CARS) en plus du diagnostic final d'Autisme Infantile permet d'en assurer sa validité.

⇒ 79 sujets ont été retenus à la suite de ce premier recueil.

Le second tri concernait la qualité des informations relevées. Les principaux critères portaient sur le développement de l'enfant entre 0 et 3 ans. Ces éléments étaient essentiellement fournis lors de l'anamnèse et de l'ADI. Les enfants retenus devaient répondre parfaitement au protocole.

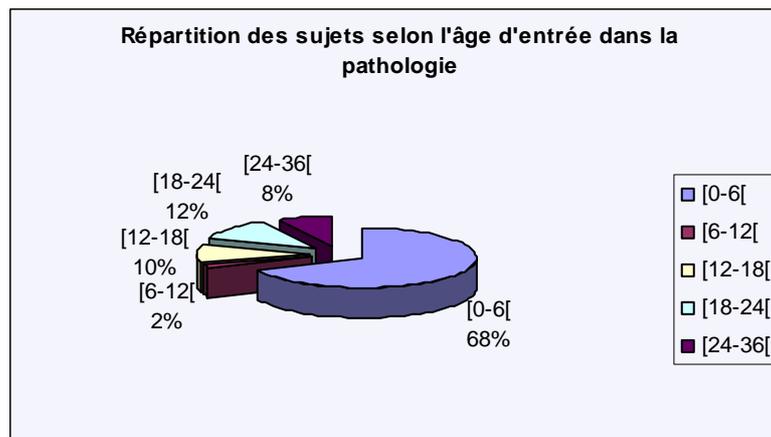
⇒ 51 enfants au diagnostic d'Autisme Infantile ont été retenus.

L'âge moyen était de 4 ans 2 mois avec un écart-type de 11 mois. La répartition était la suivante : 44 garçons et 7 filles, ce qui donne un indice de 1 fille pour 6 garçons (statistiques classiquement retrouvées dans cette pathologie).

Après analyse du développement précoce de chaque sujet, ceux-ci ont été répartis dans les sous-groupes suivants d'âge d'entrée dans la pathologie : [0-6[, [6-12[, [12-18[, [18-24[, [24-36[.

Age	%
[0-6[68
[6-12[2
[12-18[10
[18-24[12
[24-36[8

Répartition intergroupale des sujets au diagnostic d'Autisme Infantile en fonction de leur âge d'entrée dans la pathologie



Les critères d'évaluation de l'âge d'entrée dans la pathologie étaient principalement :

- des troubles interactionnels exprimés par les parents (regard, sourire, réponse visuelle, émotionnelle..., absence de contact, de recherche d'échanges...);
- un développement normal suivi d'une perte des acquisitions chez les enfants n'ayant pas présenté de troubles autistiques dès la naissance (ex., perte du jeu, d'un échange interactionnel...).

Procédure

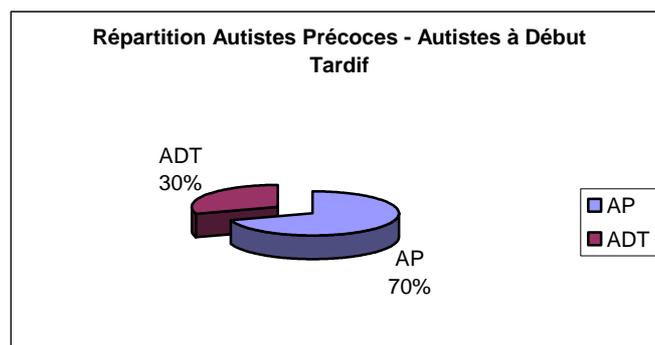
Les deux sous-groupes précédemment présentés ont été constitués de la manière suivante :

- les Autistes Précoces (AP) : enfants ayant développé des troubles à caractères autistiques importants dès la naissance [0-6] ;
- les Autistes à Début Tardif (ADT) : enfants ayant eu un développement apparemment normal jusqu'à l'âge de 12 mois [12-36].

La répartition a été la suivante : 35 Autistes Précoces (70 %) et de 15 Autistes à Début Tardif (30 %) sur 50 enfants car l'enfant ayant développé la pathologie entre 6 et 12 mois ne sera pas pris en compte pour cette étude. En effet, son développement semble avoir été normal jusqu'à 7 mois, il ne peut donc entrer dans aucun des groupes constitués pour cette étude. Cet enfant est à nouveau un cas clinique. Même s'il ne peut être admis au sein de ce protocole de recherche, sa particularité clinique est évidemment intéressante pour d'autres études.

Sous-groupe	%
Autistes Précoces (AP)	70
Autistes à Début Tardif (ADT)	30

Répartition des sujets au diagnostic d'Autisme Infantile selon leur sous-groupe d'appartenance



L'analyse totale des informations recueillies comprenait principalement le discours des parents mais également celui d'autres personnes de l'environnement de l'enfant (autres membres de la famille, personnels de crèches, soignants...).

Il n'est pas toujours évident de repérer les troubles chez un enfant. Une trop grande sagesse, un retard de langage peuvent être considérés sans gravité. Percevoir les symptômes est encore plus difficile pour des parents si l'enfant est le premier de la famille et qu'aucun autre enfant n'est présent dans leur entourage. L'absence de symptômes dans les tout premiers mois de vie pourrait alors s'expliquer par un manque de comparaison développementale entre enfants du même âge. Afin de vérifier qu'aucun biais de ce genre n'est présent dans notre étude, nous avons évalué la position de chaque enfant dans la fratrie, et ce pour chaque sous-groupe.

Les résultats ont été les suivants :

	Aîné ou enfant unique	Second ou +
Autistes Précoces	28%	72%
Autistes à Début Tardif	23%	77%

Position des sujets au diagnostic d'Autisme Infantile dans la fratrie, selon leur sous-groupe d'appartenance

Aucune différence significative n'a été observée entre ces deux sous-groupes. Nous pouvons alors considérer que la position de l'enfant dans sa fratrie n'influence pas la détermination intra-groupale.

Plusieurs troubles ont été constatés dans le développement de ces enfants au cours de leurs trois premières années de vie :

- troubles de l'alimentation
- troubles du sommeil
- troubles du tonus
- hyperactivité
- pleurs immotivés et/ou colères
- troubles interactionnels
- absence de sourire

- troubles du regard
- impression de « bébé trop sage »
- impression de surdité
- balancements rythmiques
- activités répétitives

Les outils d'évaluation utilisés dans le cadre de ce protocole ont été les suivants :

- la CARS : grille d'évaluation permettant de mesurer l'intensité des troubles autistiques de l'enfant ;
- la Vineland : entretien semi-structuré avec les parents afin de coter le niveau de communication, d'autonomie dans la vie quotidienne et de socialisation du sujet ;
- l'ADI : entretien semi-structuré avec les parents composé de nombreux items évaluant les capacités et les difficultés de l'enfant ainsi que l'intensité de ses troubles ;
- l'anamnèse ;
- et les divers témoignages ajoutés au dossier.

La première étape de nos travaux s'oriente vers l'évaluation rétrospective du développement des enfants de leur naissance à l'âge de trois ans. Autrement dit, l'analyse des modalités d'entrée dans la pathologie en fonction du sous-groupe d'appartenance. Les témoignages de l'environnement de l'enfant, l'ADI et l'anamnèse ont été nos principales références.

La seconde étape évalue le niveau de développement de l'enfant au moment du diagnostic, à savoir :

- l'intensité du syndrome, à l'aide de la CARS ;
- le niveau des capacités dans la vie quotidienne par la Vineland ;
- les critères de l'ADI les plus pertinents pour cette étude.

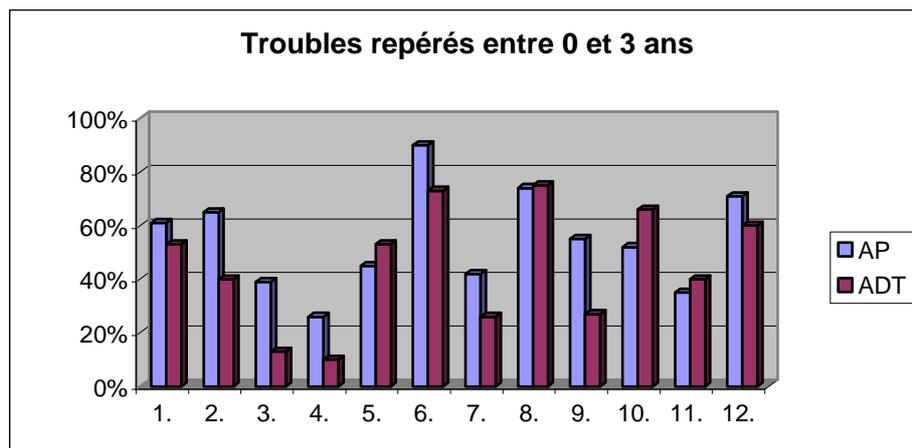
Résultats

Troubles apparus avant trois ans

Les troubles relevés par l'environnement de l'enfant au cours de ses trois premières années de vie ont été reportés dans le tableau suivant :

	AP	ADT
1. Troubles de l'alimentation	61%	53%
2. Troubles du sommeil	65%	40%
3. Troubles du tonus	39%	13%
4. Hyperactivité	26%	10%
5. Pleurs immotivés, colères	45%	53%
6. Troubles relationnels	90%	73%
7. Absence de sourire	42%	26%
8. Troubles du regard	74%	75%
9. "Bébé trop sage"	55%	27%
10. Impression de surdité	52%	66%
11. Balancements rythmiques	35%	40%
12. Activités répétitives	71%	60%

Pourcentage de troubles présents avant trois ans chez les Autistes Précoces et les Autistes à Début Tardif



Une différence de plus de 15 points est considérée comme significative.

Premières remarques

Une première constatation peut être faite quant au trouble essentiel à l'Autisme Infantile, à savoir, les capacités relationnelles : la répartition est de 90 % chez les Autistes Précoces et 73 % chez les Autistes à Début Tardif.

Deux premières remarques peuvent déjà être exposées sur ce trouble :

- celui-ci n'est pas révélé dans 100 % des cas alors que l'Autisme Infantile est une pathologie, officiellement, détectable avant l'âge de trois ans. L'évidence de ce trouble ne serait pas absolue. Ceci explique la valeur parfois tardive de la première consultation ;
- la différence significative entre les deux sous-groupes peut également être évocateur de l'espoir qu'ont les parents que le trouble ne soit que passager. Chez les Autistes à Début Tardif, les troubles se déclenchent généralement de manière brutale : le changement devrait donc être rapidement repéré.

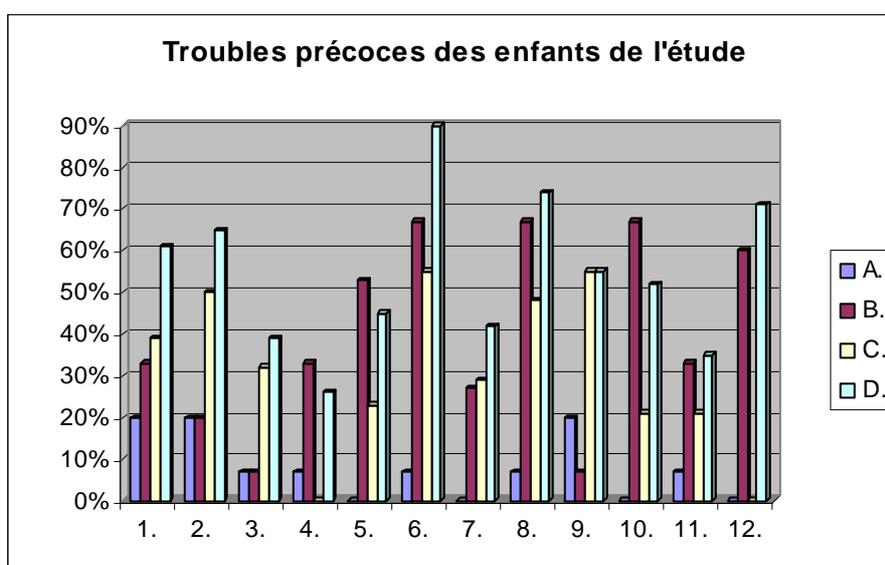
En poursuivant cette première lecture, nous pouvons observer de nombreux troubles bien présents dès les trois premières années en ce qui concerne l'alimentation, le sommeil, les pleurs immotivés et colères, le regard, l'impression de surdité, ainsi que les activités répétitives. Il convient de noter plus particulièrement que les troubles du regard sont présents chez les trois-quarts des enfants des deux sous-groupes. Les troubles du regard semblent être des indicateurs importants pour le repérage de la pathologie.

Enfin, tous les troubles relevés sont fréquemment présents dès les trois premières années de vie sauf pour quelques troubles (troubles du tonus, absence de sourire, hyperactivité et sagesse extrême) chez les Autistes à Début Tardif (ADT).

Tous ces troubles ont été relevés par les parents avant l'âge de trois ans. En ce qui concerne l'Autisme à Début Tardif il est impossible de savoir si ces troubles sont survenus avant ou après l'apparition de la pathologie déterminée par les parents. Une représentation plus détaillée est donc nécessaire. Le tableau suivant présente l'apparition des troubles avant ou après le début de la pathologie chez les Autistes à Début Tardif, autrement dit, avant ou après 12, 18, ou 24 mois, selon les sujets. Le pourcentage de troubles présents chez les Autistes Précoces avant l'âge des six mois est également présenté afin de constater la précocité ou non de ces derniers.

	A. Troubles présents avant l'apparition "officielle" de la pathologie chez les ADT	B. Troubles présents après l'apparition de la pathologie chez les ADT	C. Troubles présents avant 6 mois chez les AP	D. Troubles présents avant 3 ans chez les AP
1. Troubles de l'alimentation	20%	33%	39%	61%
2. Troubles du sommeil	20%	20%	50%	65%
3. Troubles du tonus	7%	7%	32%	39%
4. Hyperactivité	7%	33%	0%	26%
5. Pleurs immotivés, colères	0%	53%	23%	45%
6. Troubles relationnels	7%	67%	55%	90%
7. Absence de sourire	0%	27%	29%	42%
8. Troubles du regard	7%	67%	48%	74%
9. "Bébé trop sage"	20%	7%	55%	55%
10. Impression de surdité	0%	67%	21%	52%
11. Balancements rythmiques	7%	33%	21%	35%
12. Activités répétitives	0%	60%	0%	71%

Présence de troubles chez les Autistes Précoces et les Autistes   Début Tardif en fonction de la période de développement de la pathologie



Ces données semblent confirmer l'apparition tardive des troubles pour la population des Autistes à Début Tardif. Aucun trouble n'est présent chez plus de 20 % des enfants (ce qui correspond à trois enfants) et la majorité ne présentait pas de troubles avant l'âge de 12, 18 ou 24 mois (7 % = 1 enfant). En ce qui concerne les Autistes Précoces, une grande majorité des troubles semblent être présents dès les premiers temps de vie : seules, l'hyperactivité et les activités répétitives seraient apparus plus tardivement.

Comparaison Autistes Précoces / Autistes à Début Tardif

Parmi les troubles ne présentant aucune différence significative entre les deux groupes au moment de l'apparition de la pathologie, nous retrouvons : les troubles alimentaires, les pleurs immotivés et colères, les troubles du regard, l'impression de surdité, les balancements rythmiques, et les activités répétitives. La plupart de ces symptômes paraissent être fortement liés à la pathologie, et leur pourcentage est relativement élevé pour les deux sous-groupes.

A l'inverse, une différence significative est présente pour les troubles du sommeil, les troubles du tonus, l'hyperactivité, les troubles relationnels, l'absence de sourire et l'impression de bébé trop sage.

Les différences les plus significatives entre les deux groupes concernent l'impression de bébés trop sages (55 % contre 27 %), les troubles du tonus (39 % contre 13 %), et les troubles du sommeil (65 % contre 40 %). Pour les autres symptômes, les différences ont une plus faible amplitude. Lorsque la différence est significative, le pourcentage est à chaque fois plus élevé dans le groupe des Autistes Précoces.

Les données concernant les troubles moteurs ont été affinées par l'évaluation de l'âge d'acquisition de la position assise et de la marche. Cette seconde analyse de données a été entreprise dans le but de savoir si les troubles, relevés par une hypertonie ou une hypotonie, avaient un lien ou une influence sur le développement moteur.

	Développement Moteur				
	Position Assise		Marche		
	Normale <10 mois	Retardée ou Absente >10 mois	Normale <18 mois	Retard Léger [18-24] mois	Retard Important >24 mois
Autistes Précoces	62,50%	34,50%	53%	37,50%	9,50%
Autistes à Début Tardif	100%	0%	93,50%	6,50%	0%

Niveau de développement moteur des Autistes Précoces et des Autistes à Début Tardif

Ces données confirment l'écart pathologique entre les Autistes Précoces et les Autistes à Début Tardif en ce qui concerne le développement moteur. Nous pouvons considérer que les troubles moteurs ne sont pas liés à la pathologie chez les Autistes à Début Tardif ; alors que la question peut se poser chez les Autistes Précoces.

En résumé :

- tous les troubles repérés sont plus prégnants chez les Autistes Précoces ;
- les Autistes à Début Tardif développeraient majoritairement des troubles à connotation communicationnelle (troubles relationnels, du regard, impression de surdité).
- les Autistes Précoces présenteraient une plus grande diversité de troubles (troubles alimentaires, du sommeil, du tonus...)

Développement de 3 à 6 ans

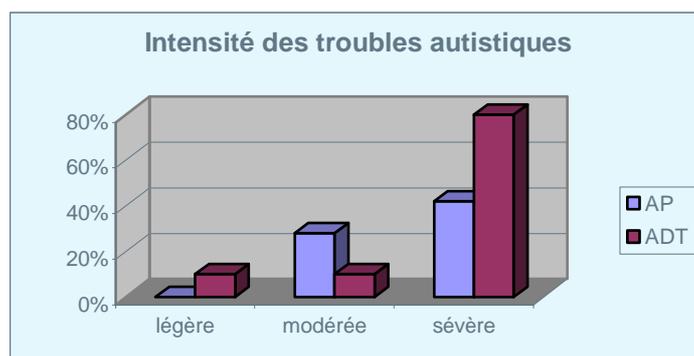
Intensité des troubles autistiques

L'intensité des troubles autistiques a été évaluée à l'aide de la CARS. Elle a été classée selon trois composantes : légère, modérée et sévère :

- légère pour un score à la limite d'un syndrome autistique selon la CARS : 30 ;
- modérée pour un score compris entre 30 et 37 ;
- sévère pour un score supérieur à 37.

	Intensité des troubles autistiques		
	légère	modérée	sévère
AP	0%	28%	42%
ADT	10%	10%	80%

Intensité des troubles autistiques chez les Autistes Précoces et les Autistes à Début Tardif



Les troubles autistiques d'intensité légère semblent être relativement rares. En outre, il convient de distinguer l'intensité légère des autres degrés d'intensité car elle correspond à des

enfants dont les résultats au test de la CARS sont à la limite de la normalité, bien que l'ADI les classe comme porteur d'un Autisme Infantile.

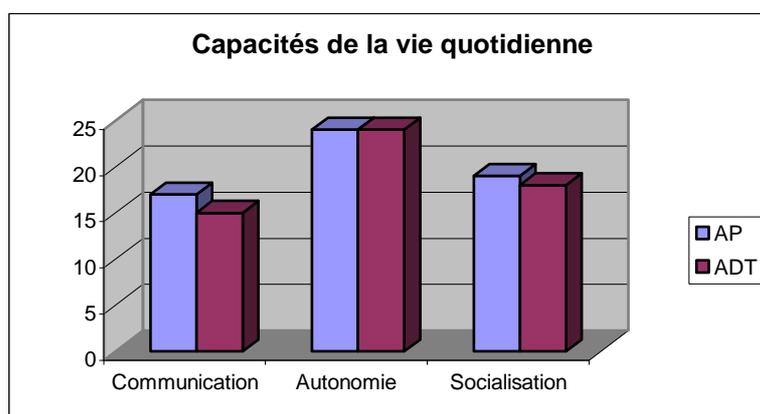
Les Autistes Précoces se répartissent de façon assez homogène entre l'intensité modérée et l'intensité sévère, bien que nous notions une légère tendance à une intensité modérée. La majorité des Autistes à Début Tardif souffrent d'un autisme sévère (80 % des cas).

Communication / Autonomie de la vie quotidienne / Socialisation

Les capacités des enfants sur le plan de la communication, de l'autonomie de la vie quotidienne et de la socialisation ont été évaluées à l'aide de la Vineland (Sparrow, 1984). Les résultats sont donnés en âge de développement (concerne des enfants dont l'âge chronologique est entre 3 et 6 ans).

	Communication	Autonomie	Socialisation
AP	17	24	19
ADT	15	24	18

Age de développement (en mois) des Autistes Précoces et des Autistes à Début Tardif, évalué par la Vineland



L'échelle de Vineland n'est pas un outil spécifique de l'Autisme Infantile. Cette échelle a été conçue à partir d'une population normale. Les scores obtenus par les populations autistiques peuvent être relativement en dessous des scores attendus.

D'un point de vue global, les scores sont relativement faibles. Ce qui nous intéresse ici est la comparaison inter-groupe. Il n'apparaît pas de différences significatives entre les Autistes Précoces et les Autistes à Début Tardif dans l'ensemble des catégories évaluées. Les scores sont même relativement homogènes.

Items de l'ADI

Nous avons choisi de nous arrêter particulièrement sur deux items de l'ADI.

L'hyperactivité

Ce trouble, non caractéristique de l'Autisme Infantile, fait régulièrement l'objet de discussions lors des entretiens avec les parents. Malgré son rôle apparemment « secondaire » dans la pathologie, il provoque de nombreuses perturbations au niveau familial, social et développemental. Par conséquent, il paraissait intéressant de le prendre en exemple pour étudier l'influence des troubles associés dans cette pathologie.

Aptitudes spécifiques

Nous avons sélectionné cet item pour deux raisons :

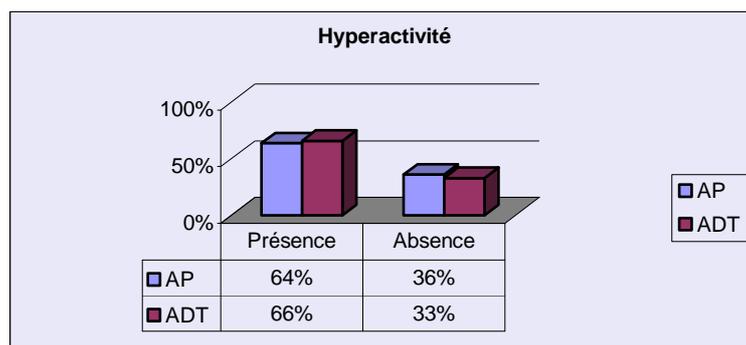
Tout d'abord, du fait du mythe de l' « autiste surdoué ». Les enfants au diagnostic d'Autisme Infantile, du fait de leurs nombreux troubles, ne sont pas faciles à évaluer lors des tests

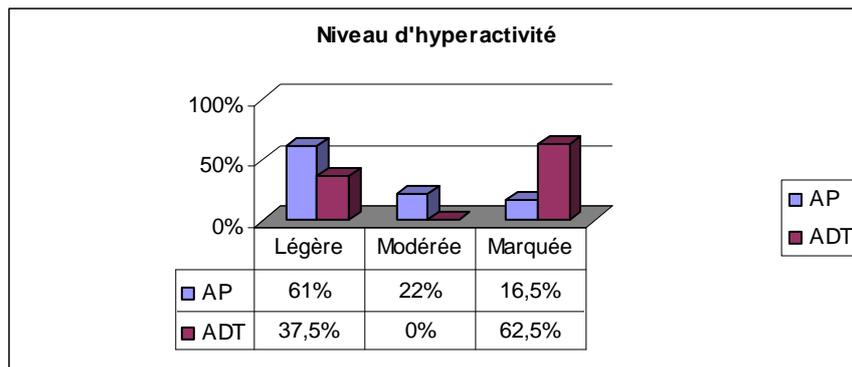
psychologiques. Toutefois, il est régulièrement constaté, au travers des résultats à ces tests, que leurs capacités sont extrêmement variables : elles peuvent être très faibles pour ce qui demande un certain niveau d'abstraction, mais relativement correctes pour des tâches plus concrètes. Par conséquent, nous pourrions, par le biais de cet item, évaluer l'existence ou non de véritables facultés prédominantes.

De plus, de nombreux travaux actuels étudient cette diversité du tableau de l'Autisme Infantile en se concentrant principalement sur des personnalités douées de certaines facultés hors du commun et possédant des traits autistiques dans leurs comportements. L'analyse de cet item nous permettrait de constater la présence, parmi nos sujets, des variantes entre la forme d'Autisme Infantile prédéfinie dans cette recherche et l'Autisme d'Asperger. Nous retrouvons ici la question de la délimitation de ces pathologies.

Hyperactivité

L'hyperactivité, évaluée par l'ADI, a été cotée en fonction de sa présence, et le cas échéant, de son intensité (légère, modérée ou marquée) :





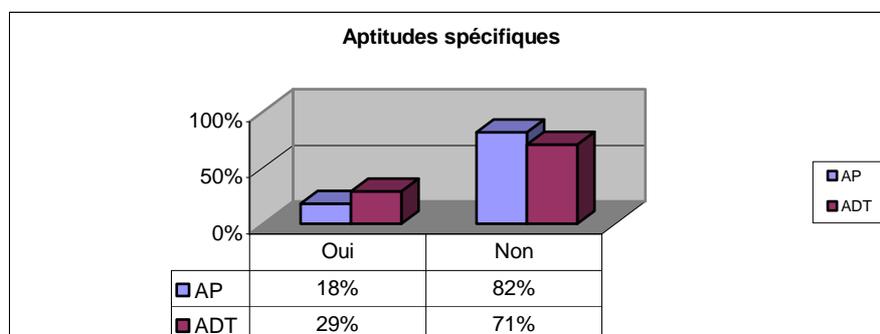
D'un point de vue général, il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes en ce qui concerne la présence ou l'absence d'hyperactivité. Deux tiers des enfants des deux groupes sont hyperactifs.

Le degré d'intensité est quant à lui relativement variable. La majorité des Autistes Précoces présente une hyperactivité légère (61 %). Le tiers restant se partage à peu près également entre hyperactivité modérée et marquée (22 % et 16,5 %). A l'inverse, les Autistes à Début Tardif présentent, globalement, une hyperactivité beaucoup plus marquée (62,5 %). Un tiers présente une hyperactivité légère.

Aptitudes spécifiques

Les aptitudes spécifiques ont été évaluées à partir des données de l'ADI. Elles comprennent les aptitudes visuo-spatiales (puzzles, les encastremets...), les capacités mnésiques (mémoire des détails, des dates ou calendriers), les aptitudes musicales (grâce à des reconnaissances de mélodies, des compositions, ou une oreille parfaite), les aptitudes au dessin (perspectives, reproductions, créations), à la lecture (au niveau de la précocité) et le calcul (calcul mental).

Seules les aptitudes visuo-spatiales et les capacités mnésiques ont été observées par les parents qui considéraient que leur enfant possédait des facultés spécifiques isolées.



Nous pouvons remarquer que les aptitudes spécifiques sont minoritaires dans les deux groupes. Elles semblent cependant légèrement plus présentes chez les Autistes à Début Tardif (environ un tiers) que chez les Autistes Précoces (environ un quart).

Voici une présentation synthétisée de la fréquence des items de l'ADI qui sont apparus comme les plus pertinents pour notre étude¹² :

COMMUNICATION

	Sous-groupes autistiques	
	AP	ADT
<u>Utilisation du corps de l'autre pour communiquer</u>		
Pas d'utilisation du corps de l'autre (0)	15	0
Prend régulièrement la main de l'adulte mais ne l'utilise pas comme outil (1)	24	22
L'utilise comme outil (2)	38	22
Utilisation régulière comme outil (3)	24	56
Communication très rare ou non spontanée (8)	0	0

¹² Ces items sont présentés dans une forme résumée, vous trouverez la dénomination exacte de chacun d'entre eux dans les pages annexes à cet ouvrage.

Age des premiers mots

Pas atteint (994)	33	20
Normal	36	60
Retardé (>24 mois)	30	20

Age des premières phrases

Pas atteint (994)	70	89
Normal (>33 mois)	12	0
Retardé (>33 mois)	18	11

Vocalisation sociale

Qualité sociale (0)	10	0
Utilisation sociale mais limitée (1)	27	22
Peu d'utilisation sociale (2)	23	33
Utilisation non sociale de sons ou pas de parole (3)	40	44

Niveau global de langage

Utilisation fonctionnelle de langage spontané (0)	29	13
Pas d'utilisation fonctionnelle de phrases d'au moins trois mots (1)	19	13
Moins de cinq mots au total (2)	52	75

Imitation spontanée d'actions

Imite spontanément (0)	7	0
Quelques indications d'imitations spontanées (1)	17	50
Imitations limitées à des routines familières (2)	41	7
Imitations quasi-absentes (3)	34	43

Pointer pour exprimer de l'intérêt

Pointe spontanément (0)	21	14
Flexibilité limitée (1)	29	29
Pointe quand on le pousse à le faire (2)	14	21
Pas de pointage (3)	36	36

Gestes conventionnels/instrumentaux

Utilisation spontanée et appropriée (0)	7	7
Utilisation limitée (1)	36	14
Irrégulière ou sur commande (2)	21	36
Pas d'utilisation de gestes conventionnels (3)	36	43

Acquiescer de la tête

Oui, couramment (0)	11	17
Parfois (1)	11	17
Non (2)	79	67

Faire non de la tête

Oui, couramment (0)	25	46
Parfois (1)	29	23
Non (2)	46	31

Attention portée aux voix

Habituellement (0)	30	21
Pas constamment (1)	43	64
Habituellement ne porte pas attention (2)	23	7
Répond rarement (3)	3	7

Suspicion d'un problème auditif

Jamais suspecté (0)	19	8
Autres personnes que les parents (1)	48	33
Suspectée par les parents (2)	33	58

Sensibilité excessive aux bruits

Non (0)	30	31
Légère (1)	33	38
Oui (2)	33	31
Interfère avec les routines du ménage (3)	4	0

Niveau de langage communicatif avant régression

Usage quotidien, au moins 5 mots (0)	5	0
Langage occasionnel et/ou moins de 5 mots (1)	9	71
Produisait des sons ou du langage sur demande (2)	0	0
Imitation spontanée de vocalisation (3)	9	0
Pas de changement ou de pertes (8)	77	29

L'utilisation du corps de l'autre pour communiquer est majoritairement pathologique dans les deux cas. L'adulte est perçu comme un outil dans respectivement 62 % et 78 % des cas mais dont la perturbation est beaucoup plus intense chez les Autistes à Début Tardif avec 56 % contre 24 % chez les Autistes Précoces.

L'acquisition des premiers mots est également beaucoup plus perturbée chez les Autistes à Début Tardif mais cet item ne prend pas en compte la régression, évaluée par le dernier item.

Le niveau des premières phrases n'est pas atteint chez respectivement 70 % et 81 % des cas, néanmoins 12 % des Autistes Précoces les acquièrent à l'âge normal contre 0 % pour les Autistes à Début Tardif.

Seuls 10 % des Autistes Précoces ont une utilisation sociale de leur vocalisation contre 0 % chez les Autistes à Début Tardif.

Le niveau global de langage est relativement faible chez les Autistes à Début Tardif : 75 % connaissent moins de cinq mots. Seuls 13 % d'entre eux ont une utilisation fonctionnelle du langage spontané, contre 29 % chez les Autistes Précoces, dont 52 % ont moins de cinq mots.

A l'inverse, l'imitation spontanée d'action est moins pathologique chez les Autistes à Début Tardif, bien que les deux groupes aient des difficultés dans ce domaine.

Le pointage est déficitaire dans les deux groupes sans distinction intergroupale significative.

Les gestes conventionnels sont également assez perturbés dans les deux groupes, avec une intensité légèrement plus forte chez les Autistes à Début Tardif.

L'acquiescement de la tête est quasiment absent dans les deux groupes, sans différence significative. En comparaison, les Autistes à Début Tardif semblent mieux accéder au « non » que les Autistes Précoces, bien que son acquisition soit perturbée dans les deux groupes.

Au niveau de l'attention auditive, les résultats des deux items (« Attention portée aux voix » et « Suspicion d'un problème auditif ») sont fortement contrastés. Les Autistes à Début Tardif paraissent tout aussi perturbés que les Précoces dans la réponse auditive ; en revanche, l'inquiétude parentale est moins présente.

Les résultats des deux groupes en ce qui concerne la présence d'une sensibilité excessive au bruit sont globalement homogènes et avec quasiment aucune répercussion sur la vie familiale.

DEVELOPPEMENT SOCIAL ET JEU

	Sous-groupes autistiques	
	AP	ADT
<u>Regard direct</u>		
Regard direct normal (0)	21	7
Regard de courte durée ou irrégulière (1)	61	79
Regard incertain/occasionnel (2)	18	14
Pas de regard direct (3)	0	0
<u>Sourire social</u>		
Régulièrement prévisible (0)	28	21
Réciproque mais pas assez (1)	31	36
Sourires mais pas de réciprocité (2)	24	21
Peu ou pas adressés à des personnes (3)	17	21
<u>Accueil</u>		
Montre un plaisir manifeste (0)	31	29
Manifestations réduites en fréquences (1)	52	57
Anormal (2)	3	14
Peu ou pas de manifestations (3)	14	0
<u>Montrer, et diriger l'attention</u>		
Montre régulièrement et cherche l'attention (0)	0	14
Pas suffisamment fréquent (1)	26	7
Lié à ses préoccupations	48	57
Rares ou absentes (3)	26	21

Offres de partage

Offres spontanées fréquentes (0)	10	7
Quelques offres spontanées mais limitées (1)	21	14
Partage parfois s'il est sollicité (2)	38	36
Pas de partage (3)	31	43

Cherche à faire partager son plaisir

Essaie souvent de diriger l'attention (0)	3	14
Quelques essais mais limités (1)	34	29
Peu ou pas de tentatives (2)	52	57
Peu ou pas de manifestation de plaisir (3)	10	0

Partage le plaisir des autres

Montre du plaisir (0)	3	7
Limité (1)	52	43
Manque nettement de qualité (2)	28	21
Peu ou pas d'attention au plaisir des autres (3)	17	29

Offre du réconfort

Offre spontanément du réconfort (0)	14	0
Réponses partielles (1)	41	50
Offre rarement du réconfort (2)	17	14
N'offre jamais du réconfort (3)	28	36

Recherche du réconfort

Recherche le contact affectueux (0)	31	50
Limitée ou singulière (1)	45	43
Demande rare ou inappropriée (2)	17	0
Ne recherche pas le réconfort physique (3)	7	7

Qualité des initiatives sociales

Regard coordonné, associé à des vocalisations (0)	17	0
Regard mais coordination pauvre (1)	41	46
Coordination rare (2)	24	31
Absence d'intentions sociales (3)	14	23
Initiatives sociales inappropriées (7)	3	0

Variété des expressions faciales utilisées pour communiquer

Large variété d'expressions faciales (0)	48	50
--	----	----

Limitées ou mécaniques (1)	30	43
Très réduites (2)	15	7
Ne donne pas d'indication sur l'état émotionnel (3)	7	0

Anxiété sociale/Évitement

Utilisation sociale appropriée du regard et anxiété normale (0)	16	23
Évitement sélectif du regard mutuel avec réactivité sociale (1)	28	38
Net évitement associé à d'autres signes d'anxiété (2)	36	31
Anomalie du regard social sans anxiété (7)	20	8

Le trouble du contact social par le regard est très variable dans les deux groupes. La présence, l'absence ainsi que l'intensité du sourire social sont très homogènes dans les deux groupes.

En ce qui concerne l'accueil, les résultats des deux groupes sont homogènes, et quasiment normaux. Un tiers des enfants montre un plaisir manifeste, et les deux tiers restant ne présentent qu'une légère perturbation.

Dans les deux groupes, l'action de montrer et de diriger l'attention est fortement centrée sur eux-mêmes. De même, tout ce qui concerne le partage est déficient dans les deux groupes. Seule l'offre de réconfort est accessible, et les Autistes à Début Tardif semblent faire preuve de capacités légèrement supérieures aux Autistes Précoces dans ce domaine.

La qualité des initiatives sociales est également perturbée dans les deux groupes. L'intensité de ce trouble est légèrement plus faible chez les Autistes Précoces.

La variété des expressions faciales est relativement présente dans les deux groupes, tout en restant à la limite de la normale.

L'anxiété sociale semble être un trouble bien présent dans les deux groupes. La répartition selon les différents degrés d'intensité est assez homogène à l'intérieur de chacun des groupes.

INTERETS ET COMPORTEMENTS

	Sous-groupes autistiques	
	AP	ADT
<u>Préoccupations inhabituelles</u>		
Aucune (0)	23	29
Ne perturbant pas la vie familiale (1)	31	57
Interfèrent avec la vie familiale (2)	27	7
Interférences marquées (3)	19	7
<u>Utilisation répétitive d'objets ou intérêt pour des parties d'objets</u>		
Aucun (0)	14	43
Pas intrusive pour la vie familiale (1)	43	36
Interfèrent avec la vie familiale (2)	36	14
Empêche ou interfère avec les autres activités (3)	7	7
<u>Difficultés lors de changements mineurs des habitudes du sujet ou de son env.</u>		
Aucune (0)	46	64
Minimes et sans interférence avec la vie familiale (1)	35	21
Marquées mais sans interférence avec la vie familiale (2)	15	0
Empêchant le activités familiales (3)	4	14
<u>Compulsions/Rituels</u>		
Aucun (0)	70	57
Pas compulsifs (1)	11	7
Peu d'interférence avec la vie familiale (2)	15	29
Nette gêne sociale (3)	4	7
<u>Attachement inhabituel aux objets</u>		
Aucun (0)	59	71
Pas d'interférences (1)	33	21
Interfère occasionnellement avec les activités (2)	7	7
Empêchant les activités quotidiennes (3)	0	0
<u>Intérêts sensoriels inhabituels</u>		

Aucun (0)	30	36
Une ou deux modalités régulières (1)	48	43
Empêchant d'utiliser le matériel dans sa fonction normale (2)	22	21

Réponse idiosyncrasique négative à des stimuli sensoriels spécifiques

Aucune (0)	84	64
Anormale mais pas d'interférences (1)	8	29
Certaine intrusion dans les activités (2)	8	0
Empêchant les activités quotidiennes (3)	0	7

Peurs inhabituelles

Aucune (0)	79	62
Pas d'interférences (1)	13	31
Peuvent perturber la vie familiale (2)	4	8
Empêchant les activités quotidiennes (3)	4	0

Maniérisme des mains et doigts

Aucun (0)	25	29
Occasionnel (1)	32	29
Nets mais sans interférence (2)	36	43
Entraîne un handicap social ou détresse (3)	7	0

Autres maniérismes complexes ou mouvements stéréotypés du corps

Aucun (0)	50	36
Occasionnel (1)	25	14
Sans détresse (2)	18	36
Entraîne un handicap social ou détresse (3)	7	14

Balancements

Aucun (0)	61	79
Rare (1)	25	14
Réguliers (2)	7	7
Fréquents (3)	7	0

Chez les Autistes Précoces, la répartition selon les différents degrés de préoccupations inhabituelles est relativement homogène. Chez les Autistes à Début Tardif, les résultats obtenus à cet item restent à la limite de la normale.

De même, les Autistes à Début Tardif ne semblent pas perturbés quant aux utilisations répétitives d'objets ou aux intérêts pour des parties d'objets, ce qui est plus variable chez les Autistes Précoces.

Les Autistes à Début Tardif semblent ne pas avoir trop de difficultés à accepter les changements de leur environnement, ce qui est plus délicat pour les Autistes Précoces.

Les compulsions ou rituels et l'attachement inhabituel aux objets sont légèrement présents dans le développement de ces enfants mais sans différence significative entre les sous-groupes.

Les intérêts sensoriels inhabituels sont présents dans les deux groupes avec une répartition relativement homogène quelle que soit leur intensité.

Les réponses idiosyncrasiques à des stimuli sensoriels spécifiques sont quasiment absentes, une légère anormalité est notée chez certains Autistes à Début Tardif.

De même, les peurs inhabituelles ne sont pas courantes. Cependant, nous notons une fréquence un peu plus élevée chez des Autistes à Début Tardif.

Les maniérismes des mains et doigts sont relativement présents dans les deux groupes, sans différence significative. Les Autistes à Début Tardif présentent plus fréquemment des maniérismes complexes.

A l'inverse les balancements, bien que peu présents, sont plus fréquents chez les Autistes Précoces.

COMPORTEMENTS GENERAUX

	Sous-groupes autistiques	
	AP	ADT
<u>Démarche</u>		
Normale (0)	48	64
Un peu inhabituel (1)	32	18
Nettement étrange (2)	16	18
Fait l'objet de commentaires (3)	4	0
 <u>Automutilations</u>		
Aucune (0)	54	85
Modérées (1)	39	8
Nettement présentes (2)	7	8
Avec lésions graves (3)	0	0

Les troubles moteurs repérés dans le développement précoces des Autistes Précoces semblent se poursuivre au cours de leur évolution, mais de manière moins intense.

Les automutilations, quasiment absentes chez les Autistes à Début Tardif sont en revanche présentes chez les Autistes Précoces.

Discussion

La lecture du premier tableau nous fait percevoir une fréquence importante de troubles relationnels dans les deux groupes d'enfants. Ce trouble est essentiel à l'Autisme Infantile. Malgré son pourcentage élevé il paraît singulier que les statistiques n'atteignent pas les 100 %. L'environnement de l'enfant aurait-il des difficultés à percevoir ce comportement normalement pathologique avant trois ans ? Ce constat pourrait expliquer les difficultés de repérage de l'Autisme Infantile et par conséquent les difficultés à demander un premier rendez-vous. La différence significative entre les deux sous-groupes en ce qui concerne ce symptôme pourrait s'expliquer par l'arrivée tardive des troubles chez les Autistes à Début Tardif. Le tableau sur l'apparition des symptômes après l'âge de 12, 18 ou 24 mois permet de constater le déploiement tardif de ces symptômes. **Le trouble relationnel n'est pas systématiquement le premier trouble à apparaître**, il peut donc se développer plus tardivement, aux alentours de l'âge de trois ans ; le recueil des troubles précoces n'évaluait pas les symptômes développés juste après le troisième anniversaire.

Une autre remarque concerne les troubles du regard. Ceux-ci semblent avoir leur importance dans l'Autisme Infantile. Les trois quarts des enfants possèdent ce trouble dès le début de la pathologie. Il peut être considéré comme un paramètre important pour le repérage de la pathologie. La valeur de ce symptôme est intéressante à étudier car chez les Autistes à Début Tardif il est absent avant que la pathologie ne se déclare. Cela signifierait que pour cette population, les troubles sont absents avant l'âge de 12, 18 ou 24 mois. Cela expliquerait également la difficulté de repérer la pathologie avant cette période. Cette dernière remarque est confirmée par l'absence d'autres troubles avant l'apparition de la pathologie chez ces enfants.

Une comparaison intergroupe rend compte de la présence de nombreux troubles dont la plus forte prégnance serait chez les Autistes Précoces.

Les Autistes à Début Tardif développeraient majoritairement des troubles à connotation communicationnelle (troubles relationnels, troubles du regard, impression de surdité). Les Autistes Précoces, quant à eux, présenteraient des troubles plus divers (troubles alimentaires, du sommeil, du tonus...). Des résultats similaires ont été retrouvés dans les études de Osterling & Dawson (1994), Maestro & Muratori (1999), ainsi que dans notre étude de 2001.

Certains troubles paraissent avoir un effet moindre dans les premiers stades du développement de la pathologie : l'hyperactivité, l'absence de sourire, les balancements rythmiques et les activités répétitives. Ce constat se retrouve dans les deux groupes. Les travaux de Werner et al. (2000) notaient une absence de troubles de la communication et des activités répétitives jusqu'à l'âge de 10 mois : seuls des troubles du comportement social étaient présents dès cette période de la vie. Il peut paraître étonnant que l'absence de sourire ne soit pas constatée plus fréquemment. Cependant, c'est la présence du sourire, et non le sourire réponse, qui est enregistré ici, ce qui peut expliquer que cette attitude ne soit pas perçue comme un trouble. De fait, lors de l'interview, il convient de chercher à avoir si les parents définissent de la même façon que nous ce trouble du sourire. Pour eux, cette absence peut signifier une absence totale de sourire et non un trouble de l'échange. Lors de notre précédente étude (Samyn, 2001), nos résultats à cet item étaient quelque peu différents puisque les troubles du sourire étaient enregistrés chez 54 % des Autistes Précoces et chez aucun des autistes tardifs. Cependant, la répartition est très homogène dans les deux groupes après l'âge de trois ans, que ce soit pour la présence ou l'absence de sourire, ou le manque de réciprocité. Ces données sont beaucoup plus faciles à évaluer dans les questions de l'interview après 3 ans que dans les questions sur le développement précoce. Les difficultés à estimer ces troubles sont à explorer du coté des questions posées sur le développement précoce.

Des différences significatives ont été constatées entre les deux groupes. Une des plus importantes apparaît au niveau du tonus. Le trouble du tonus s'avère relativement perturbé chez les Autistes Précoces, alors que peu d'Autistes   Début Tardif semblent présenter de troubles à ce niveau là. Nos résultats de 2001 étaient identiques pour les Autistes Précoces et aucun trouble du tonus n'avait été noté chez les enfants ayant développé la pathologie après

24 mois. Une absence de régression des capacités motrices avait également été constatée par Tuchman & Rapin (1997) et par Davidovitch & al. (2000) chez des sujets au diagnostic d'Autisme Infantile présentant une régression après un développement normal. L'autre différence concerne l'attitude de bébé trop sage. Cette attitude peut s'expliquer d'une part, par une absence apparente de troubles précoces chez les Autistes à Début Tardif (dans notre étude de 2001, les enfants autistes tardifs ne présentaient déjà quasiment aucun trouble quel qu'il soit avant l'âge de 18-24 mois) ; d'autre part, cette sagesse extrême pourrait être le signe d'une défense par le repli, une lutte contre les autres troubles présents, et toucherait donc moins les Autistes à Début Tardif.

Nous retrouvons dans la description de notre groupe d'Autistes Précoces le « type progressif » défini par Maestro et Muratori (1999), caractérisé par des troubles moteurs et une indifférence de type apathique.

En revanche, l'impression de surdité est plus fréquemment relevée chez les Autistes à Début Tardif (66 %). Ce résultat était également présent dans les travaux de Osterling et Dawson (1994). Toutefois nous constatons dans notre étude actuelle et celle de 2001 que l'impression de surdité est relativement présente chez les Autistes Précoces (52 % et 62 %). Il semblerait par ailleurs que ce trouble apparaisse en même temps que la pathologie chez les Autistes à Début Tardif, c'est-à-dire vers 18-24 mois. Des perturbations dans ce domaine touchent les deux groupes après l'âge de trois ans si nous observons le détail de l'ADI.

Ces premiers résultats ont également été rapportés lors d'une étude de Maestro et Muratori (2001). Leur recherche consistait à établir une distinction développementale entre des enfants diagnostiqués Autisme Infantile et des enfants « normaux » au travers des films familiaux. Leur méthodologie de recherche s'appuyait sur des séquences vidéos d'activités de la vie quotidienne telles que le bain, le jeu (seul ou avec un partenaire), des moments importants de la vie comme les anniversaires, les premiers pas...

L'analyse vidéo a été effectuée après que les sujets ait été répartis par tranche d'âge : 0-6 mois, 6-12 mois, 12-18 mois, et 18-24 mois. Les films ont été visualisés en aveugle par des experts en psychiatrie et en psychologie de l'enfant. Les séquences vidéo des enfants diagnostiqués Autisme Infantile étaient mélangées à celles des enfants du groupe contrôle.

Chaque comportement était évalué à chaque tranche d'âge en fonction de sa présence ou de son absence.

Le recueil de leurs données s'est appuyée sur un outil créé spécialement pour cette étude : *The Grid for the Study of Normal Behaviors in Infants and Toddlers through Home Movies*, qui se compose d'items sur les comportements de la vie quotidienne généralement rencontrés lors du visionnage de films familiaux. Trois grandes aires étaient évaluées : les compétences sociales, l'intersubjectivité et les activités symboliques.

Les compétences sociales, évaluées par rapport à la capacité à garder un contact émotionnel avec son environnement ont donné les résultats suivants : des différences significatives (entre le groupe des sujets au diagnostic d'autiste et le groupe contrôle) sont présentes dès les six premiers mois dans les domaines de l'anticipation du but des autres et la compréhension du pointage. Les six mois suivants (6-12 mois) ciblaient plus particulièrement une différence au niveau de la communication gestuelle. A 18 mois, les perturbations touchaient plus l'attention conjointe et la vocalisation.

Tous les troubles cités entrent dans la définition des troubles à caractères autistiques. Ces résultats sont très proches des nôtres dans le sens où ces troubles sont bien présents chez l'ensemble de nos sujets autistiques.

La suite de leurs travaux rend compte d'un **déficit social d'apparition tardive**. De plus, bien que l'ensemble des aires évaluées présente des différences significatives avec des scores plus élevés pour le groupe contrôle que pour le groupe des enfants au diagnostic d'Autisme Infantile ; l'aire des compétences sociales n'était pas significative avant l'âge de 24 mois. Ce dernier critère est pourtant considéré comme essentiel au diagnostic. **C'est l'intersubjectivité qui primerait dans les premiers troubles** (dès les six premiers mois).

Le premier point confirme plusieurs de nos résultats tels que ceux obtenus à la Vineland et sur le développement tardif du trouble de l'hyperactivité, mais également sur la difficulté de repérage des troubles relationnels. Quant au second point, il confirme nos observations par rapport aux capacités de ces enfants pour lesquels l'abstraction se révèle très difficile d'accès au travers des tests psychologiques, mais également par rapport aux difficultés précoces

d'échange par le regard, autrement dit pour comprendre et communiquer des intentions et des pensées.

Enfin, chez l'ensemble de leurs sujets diagnostiqués Autisme Infantile, les aires des compétences sociales, de l'intersubjectivité et des activités symboliques se développent principalement après 18 mois. Ces observations expliqueraient les difficultés qu'ont les spécialistes pour poser un diagnostic précoce, ainsi que les difficultés des parents et de l'environnement de l'enfant à détecter les troubles. Une remarque importante étaye ce constat : les auteurs de cette étude ont noté une grande différence développementale générale entre le groupe des enfants diagnostiqués Autisme Infantile et le groupe contrôle. Les scores des enfants diagnostiqués Autisme Infantile augmentent jusqu'à 12-18 mois puis diminuent alors que les enfants du groupe contrôle montrent une évolution des scores jusqu'à l'âge limite du test, à savoir 18-24 mois. Ces résultats nous prouvent à nouveau la complexité évolutive des enfants au diagnostic d'Autisme Infantile dont la pathologie ne semble pas suivre une ligne développementale homogène. Nos travaux de 2001 présentaient également ces **deux pics de développement de l'Autisme Infantile à la naissance puis vers 12-18 mois**. Cette particularité développementale avait été comparée à d'autres pathologies de la catégorie des Troubles Envahissants du Développement : l'Autisme Atypique et les Troubles Envahissants du Développement Non-Spécifiés. L'Autisme Infantile et l'Autisme Atypique se développent tous les deux de façon précoce. L'Autisme Infantile possède deux pics évolutifs : entre 0 et 6 mois et entre 12 et 18 mois. A l'opposé, l'Autisme Atypique a une ligne évolutive homogène. Les Troubles Envahissants du Développement Non-Spécifiés, quant à eux, présentent un pic important dans les premiers mois de vie avec l'apparition de peu de nouveaux troubles par la suite. L'hétérogénéité développementale « en dents de scie » semble véritablement caractéristique de l'Autisme Infantile, d'où la difficulté de le détecter rapidement.

En résumé, le premier constat porte sur la confirmation d'une distinction intergroupale entre les Autistes Précoces et les Autistes à Début Tardif en ce qui concerne l'âge et les modalités d'entrée dans l'Autisme Infantile.

Notre premier tableau étaye ces propos en montrant la différence significative quant aux troubles développés dans les deux groupes. Les Autistes Précoces développent dès la naissance de nombreux troubles, toutes caractéristiques confondues. Les Autistes à Début Tardif souffrent plus particulièrement de troubles à connotation communicationnelle.

Les Autistes à Début Tardif paraissent entrer directement dans la pathologie, même si cela se fait plus tardivement. Les Autistes Précoces, quant à eux, semblent utiliser des formes détournées. Ils passent par d'autres troubles et peut-être même d'autres pathologies. Nous sommes tentés d'émettre une nouvelle hypothèse : **l'Autisme à Début Tardif serait une forme aiguë de l'Autisme Infantile et l'Autisme Précoce une forme chronique.**

L'évaluation de l'intensité des troubles autistiques pourrait aller dans le même sens. L'utilisation de formes détournées par les Autistes Précoces diminuerait l'intensité des troubles, la valeur du syndrome étant répartie sur d'autres troubles que l'unité autistique. A l'inverse, les Autistes à Début Tardif développant principalement des troubles à caractéristiques autistiques se consacraient pleinement au rapport à ceux-ci.

La suite de notre étude s'est intéressée aux capacités de ces enfants dans les activités quotidiennes. Les difficultés d'adaptation et de comportement sont bien présentes dans les deux groupes mais leur unicité laisse supposer qu'elles sont une conséquence des troubles et non l'inverse.

Parmi les items de l'ADI, deux d'entre eux ont été comparés de manière plus précise. Le premier, les aptitudes spécifiques, avait pour but de compenser l'absence d'évaluation intellectuelle dans ce travail. Le comportement de ces enfants rend difficile cette évaluation et donc une analyse objective des cotations. Le second, l'hyperactivité, a été évalué du fait de son rôle dans la pathologie.

Les aptitudes spécifiques restent une caractéristique assez rare du développement de ces enfants. Toutefois, il est souvent constaté lors de tests d'intelligence que le développement intellectuel des sujets au diagnostic d'Autisme Infantile est hétérogène. En effet, certains sujets diagnostiqués Autisme Infantile sont incapables d'effectuer une tâche d'une extrême simplicité alors que d'autres font preuve d'une mémoire extraordinaire.

Cette hétérogénéité s'est retrouvée dans cette étude. Aucun enfant testé n'était doté d'une intelligence normale. Les aptitudes spécifiques présentent chez certains d'entre eux l'étaient de manière moins extrême que les clichés d'enfants au diagnostic d'Autisme Infantile à grandes capacités intellectuelles. Nous avons évalué ici des enfants au diagnostic d'Autisme Infantile et non des Asperger ou des Autistes de Haut Niveau.

Une légère différence intergroupale a toutefois été constatée entre les Autistes Précoces et les Autistes à Début Tardif. Cependant, il semble difficile d'estimer la valeur de cette différence qui n'est pas d'une significativité avérée.

L'hyperactivité de ces enfants a été évaluée en deux étapes. Tout d'abord, en cherchant à détecter la présence ou l'absence de comportements hyperactifs. Ce premier recueil a donné des résultats similaires entre les deux sous-groupes. Ce constat nous a amené à penser que le mode d'entrée dans la pathologie n'aurait pas d'impact sur l'hyperactivité. Néanmoins, en analysant l'intensité de ce trouble, une différence s'est avérée évidente. Hormis quelques cas de grands hyperactifs, les Autistes Précoces sont généralement des hyperactifs légers. À l'opposé, les Autistes à Début Tardif, qui sont majoritairement hyperactifs, se placent plus dans les extrêmes puisque aucun enfant ne présente une hyperactivité modérée. Des résultats identiques ont été mis en évidence en 2001 chez les Autistes tardifs. En revanche, un moins grand nombre d'hyperactifs, et plus particulièrement d'hyperactifs légers, avait été retrouvé parmi les Autistes Précoces. Les résultats pour cette catégorie amènent à interroger la délimitation entre l'hyperactivité légère et l'absence d'hyperactivité. La définition de l'hyperactivité, si elle ne perturbe pas son environnement, peut varier selon les familles.

Un lien entre le groupe d'appartenance et l'hyperactivité est donc possible.

Cependant, lors de la première cotation de ce trouble, entre 0 et 3 ans, une faible incidence a été constatée dans les deux groupes. Ce trouble atteint les deux tiers de notre population après trois ans. Ce symptôme apparaît tardivement après le déclenchement de la pathologie. Si nous considérons également sa forte intensité chez les Autistes à Début Tardif, nous pouvons émettre l'hypothèse d'une expression de défense face aux difficultés liées au développement de la pathologie.

Si nous validons notre hypothèse selon laquelle l'Autisme à Début Tardif est plus intense du fait de la forte prégnance des troubles autistiques, nous pouvons envisager que ces troubles soient à l'origine de mécanismes de défenses également plus pathologiques.

Une seconde hypothèse ressort de ces constatations : le fait que deux tiers des sujets au diagnostic d'Autisme Infantile souffrent d'hyperactivité pourrait être la preuve d'un lien étroit entre l'hyperactivité et la pathologie.

L'importance du rôle de l'hyperactivité n'est qu'au stade d'hypothèse. L'analyse des autres items de l'ADI peut nous aider à mieux comprendre le développement de cette pathologie pour les deux groupes.

La lecture des tableaux correspondant aux items de l'ADI nous permet de constater, au premier abord, quels troubles sont les plus détectés par l'entourage. Pour les deux groupes d'enfants les symptômes les plus souvent cités sont :

- Pour la communication :
 - l'utilisation du corps de l'autre pour communiquer ;
 - l'âge des premières phrases ;
 - les vocalisations sociales ;
 - le niveau global de langage ;

- l'imitation spontanée d'action ;
 - le pointage pour exprimer de l'intérêt ;
 - les gestes conventionnels et instrumentaux ;
 - l'acquiescement de la tête ;
 - le fait de faire non de la tête ;
 - l'attention portée aux voix d'autrui ;
 - la suspicion d'un problème auditif.
- Pour le développement social et le jeu
 - Le fait de montrer et de diriger l'attention ;
 - les offres de partage ;
 - le fait de chercher à faire partager son plaisir ;
 - le partage du plaisir des autres ;
 - la qualité des initiatives sociales.

Cette liste n'exclue pas l'absence de troubles au sein des autres items, mais une plus grande prégnance de ceux-ci. Les items concernant les intérêts et les comportements sont d'ailleurs tous cités à la limite entre le normal et le pathologique, ces troubles sont rarement excessifs.

Ce premier constat est le suivant : les principales perturbations chez les sujets diagnostiqués Autisme Infantile concernent particulièrement ce qui a trait au langage et à ses qualités interactionnelles.

Nous sommes alors tentés de considérer le trouble essentiel à l'Autisme Infantile : l'incapacité à communiquer et à éprouver des intérêts et intentions. Les autres troubles seraient accessoires et consécutifs à ces symptômes primaires.

Kanner considérait dans un premier temps que le trouble primaire de l'Autisme Infantile était un trouble de la communication, un trouble relationnel entre le monde intérieur et extérieur de l'enfant. Mahler et Tustin adoptent également cette idée. Cependant, **Mahler, au lieu de situer le trouble au niveau de cette signalisation réciproque entre l'enfant et l'environnement, l'axe sur l'un des pôles de la relation, à savoir l'enfant.** Ceci a également été décrit par Tustin et confirmerait notre interprétation.

Mais si Mahler envisage l'Autisme Infantile comme un défaut portant sur le monde intérieur autistique de l'enfant, Tustin considère qu'il porte sur le monde extérieur qui n'est pas élaboré au niveau psychique. Ceci revient à dire que Mahler considère le trouble autistique comme primordial et en fait un élément primaire et primitif, tandis que Tustin met en avant l'immutabilité comme élément primaire et primitif. Toutefois, toutes les deux reconnaissent les troubles de la communication.

De fait, ces caractéristiques autistiques et cette nécessité d'immutabilité ne seraient-ils pas des défenses psychogénétiques contre un trouble plus profond touchant la communication et empêchant l'enfant d'accéder à toute interaction et à tout échange avec son environnement extérieur ?

Afin de poursuivre nos objectifs de travail nous allons, à présent, évoquer les symptômes qui diffèrent entre nos deux groupes. Le tableau comparatif suivant expose, pour chacun des groupes, les troubles distincts de l'autre groupe en termes d'intensité et de perturbations présentes :

Autistes Précoces	Autistes à Début Tardif
<ul style="list-style-type: none"> • Communication <ul style="list-style-type: none"> - Imitation spontanée d'actions ; - Faire non de la tête. • Développement social et jeu <ul style="list-style-type: none"> - Recherche du réconfort ; - Anxiété/Évitement social. • Intérêts et comportements <ul style="list-style-type: none"> - Préoccupations inhabituelles ; - Utilisations répétitives d'objets ou intérêt répétitif pour des parties d'objets ; - Difficultés lors de changements mineurs dans les habitudes du sujet ou de son environnement personnel ; - Automutilations. 	<ul style="list-style-type: none"> • Communication <ul style="list-style-type: none"> - Utilisation du corps de l'autre pour communiquer ; - Niveau global de langage ; - Gestes conventionnels / Instrumentaux ; - Attention portée aux voix d'autrui ; - Suspicion d'un problème auditif. • Développement social et jeu <ul style="list-style-type: none"> - Regard direct ; - Qualité des initiatives sociales. • Intérêts et comportements <ul style="list-style-type: none"> - Compulsions / Rituels ; - Autres maniérismes complexes ou mouvements corporels ; - Hyperactivité.

Une première observation permet de constater que les trois catégories symptomatologiques de l'Autisme Infantile sont touchées dans les deux groupes.

Les Autistes Précoces ont quelques troubles dominants par rapport aux Autistes à Début Tardif au niveau de la communication et du développement social. Toutefois les différences semblent être particulièrement présentes au niveau des intérêts et des comportements : **les**

Autistes Précoces paraissent avoir un lien pathologique aux objets et à leur environnement plus important que les Autistes à Début Tardif.

Cette particularité du lien pathologique plus important en ce qui concerne les objets rencontrés chez **les Autistes Précoces se retrouve dans la description de Frances Tustin (1981) de l'autisme à carapace** (cf. Chapitre II). Elle définit l'autisme à carapace par un développement dès la naissance, un comportement de fuite du contact, et une sensation d'enfant présentant un corps raide et inaccessible. La particularité de ces enfants, outre l'entrée précoce dans la pathologie, réside dans l'attitude de contrôle et de lien pathologique aux objets dans un comportement obsessionnel accompagné de mouvements stéréotypés des mains et du corps (comportements confirmés par nos données sur les troubles précoces).

Elle décrit, par ailleurs, deux types d'autisme à carapace : les enfants crustacés et la carapace à segments (inspirée des travaux de Meltzer, 1975). Les enfants crustacés seraient endormis dans une coquille, attendant le moment propice à leur développement. Cette impression d'endormissement se retrouve dans l'apathie des Autistes Précoces et dans l'impression de « bébés trop sages » qu'ils donnent au début de leur développement. L'autisme à segment, en revanche, ne serait pas un Autisme Infantile total. A nouveau, nous constatons que de nouvelles distinctions peuvent apparaître au sein même d'une sous-catégorie, telle que celle des Autistes Précoces. Tustin émet d'ailleurs l'hypothèse d'un changement catégoriel précoce chez les enfants à segment. Ces derniers auraient préalablement présenté une forme « crustacé » dont le développement les aurait amenés, à la suite d'« une nouvelle perturbation de leur système autistique », à une réaction par des mécanismes de segmentation. Il y aurait segmentation de leur perception des objets externes.

Le lien pathologique aux objets ainsi que le comportement stéréotypé et obsessionnel de ces enfants semble, pour Tustin, beaucoup plus important chez ce genre d'enfants que chez ceux qu'elle nomme les enfants autistes « confusionnels », dont l'entrée dans la pathologie est plus tardive.

Les résultats de nos travaux, confirmés par les analyses de F. Tustin, nous permettent de constater une distinction intra groupale, mais laisse en suspens les questions d'ordre étiologique.

« La représentation psychique est-elle fragile parce que je m'agrippe à l'objet ou la force de mon agrippement à l'objet est-elle la conséquence de ma difficulté à me représenter ces objets. » (Delion, 2002)

Cette question sera étudiée dans le prochain chapitre. Cependant, nous pouvons essayer d'expliquer la plus grande présence des décharges motrices constatée chez les Autistes Précoces en comparaison aux Autistes à Début Tardif. Les Autistes Précoces développent plus de comportements stéréotypés et d'automutilations que les Autistes à Début Tardif. Ces décharges motrices sont, la plupart du temps et pour toutes pathologies confondues, considérées comme une défense permettant d'évacuer, d'oublier et de rejeter des souffrances (d'ordre somatique ou psychique). L'impossibilité chez les Autistes à Début Tardif de se défendre par ce moyen serait, d'une part, due à une faible présence de troubles somatiques en complément de leurs troubles autistiques, et d'autre part, liée à l'intensité et la profondeur du syndrome. Ce moyen d'expression, par la mise en place de mécanismes de défense, ne leur est peut-être pas accessible du fait du développement d'une pathologie beaucoup trop sévère. **Tel l'autisme riche de Minkowski au sein des schizophrénies, l'Autiste Précoce, par ses stéréotypies et son fort attachement aux objets, va tenter de reconstituer ce qu'il a perdu dans son lien à son environnement et à son existence. Cela est beaucoup moins évident chez les Autistes à Début Tardif dont la sévérité de la pathologie empêcherait toute tentative d'accès vers l'extérieur.**

Ces analyses cliniques portant sur la formation de la pathologie chez ce type d'enfants et sur leurs dépendances à d'autres troubles ou d'autres pathologies, vont être poursuivies dans le prochain chapitre au travers des pathologies névrotiques, et plus particulièrement de la névrose obsessionnelle.

En continuant nos analyses de données, nous avons constaté chez les Autistes à Début Tardif que le trouble de la communication s'intensifiait avec l'âge. Le côté social n'est pas trop divergeant du reste du groupe mais leurs intérêts restent tout de même fortement centrés sur leur propre personne.

La distinction entre Autisme Précoce et Autisme à Début Tardif se poursuit dans le temps. **Le développement des enfants Autistes Précoces par rapport à leur environnement et dans leurs difficultés interactionnelles avec celui-ci serait plus perturbé.** Leur mode de défense s'appuierait sur le besoin d'immuabilité et la maîtrise de cet environnement terrifiant. **Les Autistes à Début Tardif quant à eux, sont plus fortement perturbés dans leurs capacités communicationnelles,** ce qui pourrait être à l'origine de leur repli sur eux-mêmes, qui constitue leur façon de se défendre. Cette incapacité à communiquer verbalement avait également été constatée dans notre étude de 2001 : la totalité de nos Autistes tardifs ne possédaient pas plus de cinq mots, et la moitié d'entre eux ne parlait pas du tout. En ce qui concerne les Autistes Précoces, la moitié d'entre eux ne parlait pas et l'autre moitié avait un bon niveau de langage avec, toutefois, quelques cas faisant preuve d'un niveau limité. La similitude des résultats entre ces deux études tend à confirmer une distinction entre ces deux sous-groupes sur le plan du langage et de la communication.

Les hypothèses de départ sur la distinction Autisme Précoce – Autisme à Début Tardif dans leurs modalités d'entrée dans la pathologie peuvent être conservées. L'hypothèse d'une forme chronique dans l'Autisme Précoce, du fait de son évolution en association avec divers autres troubles, semble se confirmer par des perturbations globalement moins intenses.

Ce syndrome pourrait être causé par de multiples facteurs d'origine « psychochimique » (souvenons-nous de l'importance des troubles secondaires dans la petite enfance de ces patients). Les difficultés à vivre avec ces troubles entraîneraient des perturbations dans leurs interactions avec leur environnement. De plus, l'inquiétude de l'environnement au sujet de ces troubles secondaires met en évidence la nécessité de résoudre ces perturbations avant de tenter de stimuler l'interactivité de l'enfant.

La forme aiguë évoquée en début de cette étude chez les Autistes à Début Tardif peut également se confirmer. Une perturbation d'ordre « neuromentale » pourrait être à l'origine de cet arrêt brutal de la communication entre l'enfant et son environnement. Cette perturbation, incompréhensible pour les autres, les empêche d'interagir et d'exprimer quoique

ce soit à leur entourage. Elle contraint ces enfants à se replier sur eux-mêmes et peut être considérée comme une forme de déception, voire même de dépression.

Au travers de cette première étude nous nous orientons, pour les deux groupes, vers des facteurs primaires d'origine neurodéveloppementale et des facteurs secondaires psychogénétiques de défense. Toutefois ces deux types de facteurs seraient très différents pour chaque groupe, autant au niveau de leurs acquisitions qu'au niveau de leur développement.

Conclusion

Nous venons d'analyser et de définir deux groupes d'enfants au diagnostic d'Autisme Infantile à l'étiologie et au développement différents. Une similitude semble cependant présente au niveau de l'étiologie. En effet, nous pouvons émettre pour les deux groupes l'hypothèse d'une vulnérabilité sous-jacente au développement de la pathologie.

Les différentes hypothèses médicales exposées pour confirmer ce fonctionnement n'ont pas encore permis de valider les résultats dans leur totalité. Toutefois, un déficit **neuro-développemental** dans l'échange d'informations, qu'il soit d'origine primaire ou secondaire à d'autres formes de perturbations, paraît présent chez ces sujets.

« L'accident mental est une poussière entrée par hasard dans l'huître du cerveau, malgré la protection des coquilles closes de la boîte crânienne. Soudain, la matière tendre qui vit au cœur du crâne est perturbée, affolée, menacée par cette chose étrangère qui s'y est glissée, l'huître qui végétait en paix déclenche l'alarme et cherche une parade. (...) La seule cause que l'on puisse supposer était l'accident mental. Quelque chose était apparue dans son cerveau qui lui avait semblé insoutenable. Et en une seconde, la matière grise s'était mise en branle. » (Nothomb, 2000)

Le cerveau d'un enfant à la naissance est en mutation constante. Le branchement neuronal n'est pas achevé : des milliards de neurones prolifèrent de façon permanente en réponse à la multitude d'informations reçues par l'enfant à chaque instant et qu'il doit enregistrer et intégrer en établissant la bonne connexion entre tous ces systèmes d'échange de l'information. A la naissance de l'enfant, tous les circuits de son cerveau ne sont pas encore assemblés et opérationnels. Gazzaniga et LeDoux (1978) précisent d'ailleurs que les commissures du corps calleux, aussi bien que les commissures profondes, ne commencent à se myéliniser, donc à fonctionner, qu'à partir du troisième ou quatrième mois après la naissance. Le bon fonctionnement neurologique s'acquiert grâce aux expériences auxquelles l'enfant est confronté et aux réponses qu'il tire de ces expériences.

Cependant, ces connexions ne s'établissent pas toujours correctement. Certains mauvais câblages peuvent être compensés, mais il arrive que certains d'entre eux ne puissent pas être rectifiés.

Dans le cadre de l'Autisme Infantile, Courchesne (1995) a émis l'hypothèse suivante : une surcharge d'informations créée par la profusion de ces connexions abîmerait les cellules de Purkinje (cellules nerveuses du cortex cérébelleux nécessaires à la transmission des informations neuronales).

Pour résumer ces travaux, le modèle de disconnexion cérébello-préfrontale de Skoyles (2002) et Courchesne (1995) s'illustrerait, lors d'analyses approfondies, par la présence d'une atrophie du cortex du vermis cérébelleux dans les zones qui correspondent aux représentations de l'audition et de la vision. Ces zones, dans lesquelles interviennent les cellules de Purkinje, auraient un nombre restreint de ces cellules, ce qui inhiberait le noyau de Faîte du cervelet, qui, en conséquence, hyper activerait la réticulée.

Au niveau comportemental, cela produirait (Milcent C., 1999) :

- un débordement sensoriel : hyperacousie et hyper réactivité à la lumière. Contrairement aux personnes non « autistes » qui privilégient naturellement les sensations pertinentes à la situation et atténuent celles qui ne le sont pas, les sujets au diagnostic d'autiste perçoivent toutes les informations du monde extérieur avec quasiment la même intensité. D'où, par exemple, la difficulté des sujets porteurs d'un diagnostic d'Autisme Infantile à distinguer ce qui est réellement de l'information et ce qui est du bruit ;
- une hypertonie axiale : par exemple, la marche sur la pointe des pieds ;
- une hyper excitation vestibulaire rendant compte des balancements et du « spinning » (jeu de rotation) ;
- des difficultés à observer des liens entre les choses, à comprendre, à extraire et à manier des catégories particulières, et à imiter.

L'Autisme Infantile serait la conséquence d'un processus normal qui s'enclencherait de façon trop précoce et trop intense, et qui s'arrêterait trop tard. Ce processus serait, selon Nash (2002), contrôlé par les gènes jouant le rôle de modulateur, inhibiteur ou activateur, de cette progression. Leur niveau de fonctionnement influencerait la construction du réseau neuronal, soit par des mutations porteuses d'une pathologie, soit par l'interaction de ces gènes avec d'autres, soit par la présence d'une vulnérabilité de l'enfant face à des stress rencontrés.

Ces hypothèses de déficit dans le processus d'échange d'informations sont envisageables dans le sens où elles expliqueraient : 1) la diversité du syndrome, en terme de sévérité et d'affection, en fonction de l'importance des connexions abîmées ou lésées, 2) le début tardif consécutif à un fonctionnement normal à plein régime jusqu'à l'instant du trop plein, et 3) la particularité des Asperger au niveau de leurs facultés, du fait que certaines connexions de ce trop plein continueraient de fonctionner.

De plus, nous le détaillerons dans le prochain chapitre, ces propositions pourront être rapprochées des hypothèses kleiniennes et tustiniennes (cf. Chapitre III). L'immaturité psychique de l'enfant qui constitue le facteur déclencheur de la pathologie, car elle serait à l'origine de l'incapacité de ces enfants à affronter le risque traumatique, pourrait être liée à cette défaillance neuronale. Cette hypothèse pourrait expliquer le fait que l'intensité du trouble n'est pas la même chez l'ensemble des enfants atteints de perturbations à risques traumatiques précoces. Pour Tustin (1981), le développement de l'enfant vers l'Autisme Infantile serait dû au vécu d'un événement à risques traumatiques à un moment où l'appareil neuropsychique de l'enfant n'était pas encore assez évolué pour le supporter. Elle définit une « prématurité psychologique » par la rencontre entre un enfant « hypersensible » et un environnement maternant en difficulté (Ciccone, 1991). **Il y a donc association d'une fragilité, ou vulnérabilité, neuro-développementale et psychologique.**

Ces hypothèses peuvent s'illustrer de notre précédente étude (Samyn, 2001) dans laquelle nous avons recherché une relation entre le développement des troubles et les événements médicaux et/ou familiaux que les enfants avaient pu vivre. Ces événements étaient retenus s'ils étaient susceptibles d'être en lien avec les troubles de l'enfant. Parmi les troubles familiaux, étaient notés : les décès de parents, les opérations de l'enfant ou d'un membre de la famille nucléaire qui nécessitaient de longues hospitalisations, les phénomènes dépressifs de la part d'un des parents et les difficultés conjugales. Toutes ces perturbations faisaient l'objet

d'une étude approfondie si elles correspondaient à l'âge des premiers troubles de l'enfant, ou s'ils s'étaient produits durant la grossesse de la mère. Les troubles d'ordres médicaux retenus relevaient les problèmes qu'avait rencontrés l'enfant (ex. méningo-encéphalite, otites à répétition, hospitalisations) ou un des parents dans le cas d'une influence héréditaire (ex. nombreuses allergies, asthme sévère, pathologies mentales sévères dans la famille).

Chez les Autistes Précoces, la moitié des enfants avait, soit eu des problèmes médicaux, soit leur mère en avait rencontrés avant ou pendant la grossesse. Nous avons également considéré que ces problèmes médicaux pouvaient entraîner des perturbations familiales importantes. Deux cas d'événement familial traumatisant ont été rencontrés : le premier est survenu pendant la grossesse de la mère, et le second avant la grossesse. Pour résumer, des événements médicaux importants touchant la famille ont été relevés dans la moitié des cas et rien n'a été signalé dans l'autre moitié des cas.

Chez les Autistes tardifs, trois enfants sur quatre ont vécu des événements susceptibles d'avoir déclenché la pathologie. Le premier a été hospitalisé à l'âge de deux ans. Le second a été séparé de sa mère du fait de l'hospitalisation de celle-ci et a été placé à deux ans. Dans le troisième cas, la mère a dû rester alitée durant sa deuxième grossesse et se serait moins occupée de son enfant : l'enfant, alors âgé de deux ans, aurait présenté un changement de comportement avec un arrêt des acquisitions à la naissance de la petite soeur.

Ces données n'ont pas permis d'établir un lien étiologique entre les différents enfants du groupe des Autistes Précoces qui paraissent avoir une diversité de vécus allant d'événements médicaux importants à aucun signalement. Chez les Autistes tardifs, nous avons supposé que la fragilité était le déclencheur de la pathologie. Il convient tout de même de garder à l'esprit que ces événements pouvaient survenir sans pour autant avoir de conséquences dramatiques sur le développement général des enfants. Bien entendu, ces données n'ont pas de valeur significative, d'autant moins si nous considérons les données issues de l'étude de Davidovitch et al. (2000). Davidovitch a observé un sentiment de culpabilité plus grand chez les mères dont l'enfant avait développé un autisme tardif, qui leur faisait rechercher une explication aux troubles autistiques de leur enfant, alors que la majorité des autres mères n'en cherchait pas. Toutefois, nous pouvons tout de même prendre ces données en considération au vu des multiples hypothèses (Malher, 1952 ; Tustin, 1981 ;

Ciccone, 1991) actuelles allant dans le sens d'une plus grande fragilité chez ces enfants et donc d'une plus grande difficulté à affronter certains obstacles de la vie.

Courchesne précise d'ailleurs que les anomalies du fonctionnement cérébral qu'il a décrites pourraient résulter en une cascade de facteurs aussi bien environnementaux que biologiques et donc ne pas être la cause directe des troubles autistiques (Tordjman & Botbol, 1995).

« Parce que "le lien est défini comme ce qui unit une personne à d'autres personnes, à soi-même et aux choses", ces choses pouvant être "objets matériels, imaginaires ou symboliques", le lien a bien sûr un fondement biologique (échange synaptique, circuits neuronaux oscillateurs cérébraux, etc.) ; il se construit dans le psychisme (amour, haine, sexualité, agression, etc.) ; aussi bien que dans l'interaction avec les groupes multiples auxquels nous appartenons tout au long de notre vie. » (Sola, 1995)

Ces propositions sur l'étiologie de l'Autisme Infantile apportent un début de réponses à la raison pour laquelle certains enfants développent ces symptômes dans des conditions de vie apparemment « normales », c'est-à-dire, dont l'impact traumatique n'est pas plus intense que d'autres enfants atteints de perturbations à risques traumatiques précoces sans conséquences pathologiques graves.

L'analyse de certaines pathologies à caractéristiques autistiques peut nous expliquer les hypothèses étiologiques émises ci-dessus. Certaines études portant sur le développement d'enfants faisant face à des perturbations à risques traumatiques ou à des difficultés relationnelles avec leur entourage dès le début de leur vie ont permis de constater la présence, chez la plupart de ces enfants, de troubles du comportement (repli ou fuite du regard) ainsi que des troubles d'ordre somatique ou dépressif. Cependant, si l'environnement redevient rassurant, l'enfant retrouve le goût de l'échange et du contact, et les troubles perçus préalablement disparaissent. Quelles différences existe-t-il alors entre ces enfants et les sujets au diagnostic d'Autisme Infantile qui, pour la plupart, bénéficient d'un environnement maternant et familial qui n'est pas plus pathologique que celui de la population générale ?

Afin de répondre à cette question, il nous a semblé pertinent d'aller étudier ces pathologies à caractéristiques autistiques ou des personnalités présentant des troubles autistiques mais chez qui le syndrome d'Autisme Infantile en lui-même ne s'est pas développé.

L'observation de ces troubles chez des sujets qui ne sont pas « autistes » nous permettra peut être de mieux comprendre le développement de ces symptômes et ainsi de mieux appréhender par la suite la formation du syndrome. Par exemple, les troubles autistiques rencontrés dans des pathologies névrotiques sont-ils une défense face à la pathologie, c'est-à-dire sont-ils d'ordre psychogénétique, ou sous-jacents, c'est-à-dire présents biologiquement mais ne se déclenchant qu'après l'apparition de la pathologie névrotique ?

Nos réflexions s'inspireront, dans un premier temps, des travaux de Freud (1913) sur les raisons pour lesquelles certaines personnes succombent à une névrose déterminée et pas d'autres.

« Parmi les causes de la maladie qui entrent en considération pour les névroses, nous distinguons des causes constitutionnelles que l'être humain apporte avec lui en naissant, et des causes accidentelles dont normalement, le concours est toujours requis dans la provocation de la maladie. Or, selon la proposition que je viens d'énoncer, les raisons qui décident du choix de la névrose appartiennent, sans exception, à la première catégorie ; elles sont donc de la nature des dispositions, et indépendantes des expériences vécues qui peuvent avoir une action pathogène. » (Freud, 1913)

En cherchant à rattacher ses considérations des points de vues biologiques, Freud distingue dans les névroses la fonction passive de la fonction active.

Le comportement actif se manifesterait par une « pulsion d'emprise », alors que le comportement passif s'exprimerait par une forme « d'érotisme anal ». Ne retrouvons nous pas ici la distinction Autisme Précoce / Autisme à Début Tardif (ou l'Autisme riche et l'Autisme pauvre des schizophrénies) ? Le premier s'exprimant par une maîtrise nécessaire de son environnement (comportement actif) et le second par un mode défensif de repli sur soi (comportement passif) ; l'un cherchant plus une voie de sortie par ce lien actif à l'environnement par rapport au comportement passif de l'autre sous-groupe.

« Quand un des facteurs essentiels de la vie psychique vient à manquer, ceux qui restent intacts tendent à se regrouper pour établir, dans la mesure du possible, une sorte de nouvel équilibre. Celui-ci, tout en présentant des caractères profondément morbides, constitue néanmoins comme une planche de salut pour la personnalité défaillante (...). Il essaye de sauvegarder ainsi son aspect humain » (citation de Henri Ey, in : Minkowski, 1997)

N'y aurait-il pas des formes de défenses névrotiques au sein de l'Autisme Infantile ?

Avant d'analyser plus précisément les types de névroses pour répondre à cette question, il paraît pertinent de s'appuyer sur le travail de Freud (1912) sur les différents types d'entrée dans la névrose. Cette ouverture nous permettra de mieux comprendre d'une part le lien Autismes/Névroses, d'autre part la présence de ce lien pathologique précoce.

Pour Freud, il existe quatre principales formes d'entrée dans la névrose :

- la réponse à une frustration. La tension psychique interne se déchargerait selon une action dirigée vers l'extérieur. Un conflit s'installerait entre la perturbation interne et la relation que le sujet tente de conserver avec la réalité. Ce conflit est, pour Freud, générateur de symptômes aboutissant à une pathologie manifeste. Nous retrouvons ici nos hypothèses sur l'Autisme Précoce ;

- la pathologie s'installe en réponse à un conflit né d'exigences nouvelles de la vie que l'individu n'arrive pas à surmonter malgré de nombreux efforts. Cette lutte interne aboutissant à un essoufflement se retrouve également chez les Autistes à Début Tardif ;

- une réaction similaire à la précédente, avec une forme d'inhibition du développement. Cette réaction n'intervient pas brusquement mais fait suite aux processus de maturation du sujet, à son vieillissement. Nous pouvons alors citer les modifications de comportement au moment de l'acquisition de la marche, de la puberté...

- une pathologie interne s'installe sans que l'environnement extérieur n'en soit la cause. Les symptômes naîtraient d'une frustration face à la modification de l'équilibre interne. Nous sommes ici relativement proches de nos hypothèses sur le déclenchement des autismes au sens large.

CHAPITRE V :

LES AUTISMES

Les troubles autistiques des personnalités « normales »

En début de cet ouvrage, nous nous sommes penchés sur les limites entre état normal et état pathologique. Nous avons constaté qu'il était difficile de définir un concept représentatif de la population étant donné : nos jugements personnels sur chaque comportement, l'évolution du regard de la société (d'une époque à une autre les pathologies n'ont pas les mêmes définitions ni les mêmes modes d'existences), la personnalité unique de tout un chacun et donc le fait que le développement individuel est particulièrement lié aux caractéristiques internes de chaque sujet (biologiques et psychologiques).

En 1971, à la suite de nombreuses enquêtes effectuées sur des populations de villes françaises, Chiland exposait les résultats suivants : il y aurait 1/3 de structures névrotiques, 1/3 de structures psychotiques, et 1/3 d'organisations plus ou moins anaclitiques.

Pour Chiland (1966), même les enfants apparemment les plus « normaux » peuvent présenter des signes névrotiques ou psychotiques. **La direction vers la normalité s'établirait correctement si l'enfant possède un fonctionnement relativement modulable au niveau du passage entre le réel et le fantasmatique, et si ces deux fonctions sont bien définies pour lui.**

Les réactions des enfants face aux stimuli environnementaux sont extrêmement variables d'une personnalité à l'autre. Quels sont les mécanismes mis en œuvre dans ces différents contextes interactionnels ? En 1973-1974, Brazelton et Korner ont étudié cette variabilité individuelle chez des bébés normaux afin de constater les différences réactionnelles face à l'environnement (Tourette, 1991). Trois comportements ont particulièrement été observés : les pleurs, l'activité motrice et les capacités d'auto-apaisement. La fréquence et l'intensité des réactions seraient variables d'un individu à l'autre. De même pour la durée des pleurs, la coordination motrice et le contrôle de l'apaisement (enfants capables de se calmer seuls ou non). Chacun de ces comportements aurait une grande influence sur l'environnement de l'enfant en fonction de ses réactions et de la manière dont elles ont été perçues et comprises.

De manière plus détaillée, d'autres travaux ont analysé la réaction des nouveaux-nés à une stimulation visuelle. Là encore, les réactions divergent selon les enfants. D'une part au niveau

de leur regard, mais également par rapport à leurs réponses posturales (Jouen et Lepecq, 1989) qui peuvent aller de l'opposition à la servitude. Les conséquences de ces réponses ont une grande influence dans les relations précoces mère-enfant, et réciproquement (Korner et Thoman, 1970). Des comportements similaires ont aussi été relevés au cours de l'évaluation de la réactivité auditive (Demany, 1983), olfactive, gustative (Chiva, 1985), et tactile (Korner et Thoman, 1970).

Si ces troubles peuvent être présents chez tous les individus, à partir de quel moment pouvons-nous poser une limite d'une pathologie autistique ? De plus, pour quelle raison certains individus plongent-ils totalement dans la pathologie alors que d'autres restent en « surface » ?

Frances Tustin, psychanalyste reconnue pour ses nombreux travaux sur l'Autisme Infantile, a cherché au travers de son expérience avec ses patients, une forme sous-jacente de cette pathologie chez des individus à la limite entre le normal et le pathologique.

« Certaines personnes relativement normales, et souvent extrêmement douées, traitent les objets, les individus et les institutions, comme s'ils étaient des pions faisant partie de leurs corps, sur l'échiquier de leurs objectifs, "centrés sur le moi". C'est de cette étoffe que sont faits les fanatiques. C'est là une des sources des persécutions religieuses, sectaires et raciales, dont le but est de faire échec au "méchant non-moi", en se protégeant, "avec des œillères" de tous les points de vue différents du sien. Ces affiliations qui relèvent de l'étroitesse d'esprit se font passer pour de la loyauté, sans qu'elles le soient vraiment. Ces individus se préoccupent surtout de ce qui apparaît à la surface, comme [les enfants autistes] [...] ils s'attachent à des caractéristiques aussi superficielles que la couleur de la peau, les opinions politiques, la terminologie théoriques, les rites et les cérémonies religieuses. Ces "formalistes" piétinent l'original et le nouveau. Ils se frayent un chemin dans la vie en assénant leurs thèses sclérosées, au lieu de s'ouvrir aux influences extérieures, qui stimuleraient la créativité. Ils cherchent à imposer leur système totalitaire aux autres, ainsi qu'à eux-mêmes. Ainsi, ils ne laissent plus de place pour l'action et pour la différence individuelle. Cela fausse également leurs propres réactions, ainsi que leur vision des autres. Les personnes qui diffèrent d'eux sont mauvaises, corrompues ou se trompent profondément. » (Tustin, 1972).

Comme nous l'avons précédemment décrit, l'excès de normalité entraîne des pathologies graves et bien connues de notre siècle, illustrées par des phénomènes de « culte de la personnalité » ou de « sectarisme ».

Ce comportement ne semble pas s'instaurer uniquement chez ces personnes-là (les « formalistes » pour reprendre le terme de Tustin), mais également chez des personnalités en recherche de repères qu'elles ne trouvent pas en elles-mêmes : les « manipulés ». Ces derniers s'appuient sur un cadrage extrême mais extérieur à elles-mêmes.

Au travers de cette description, nous retrouvons des caractéristiques centrées sur l'immuabilité mais également sur l'incapacité à accéder à la créativité, constat préalablement évoqué au premier chapitre.

Quels liens pouvons-nous établir entre ce genre de comportement et ceux observés chez nos sujets au diagnostic d'Autisme Infantile ?

Les formalistes

« Tous ces individus "normaux" manipulent le monde extérieur afin d'enrober leur vulnérabilité à vif. A la racine de ces comportements, se trouve la terreur de rencontrer pire que la mort, et ces êtres ne fonctionnent qu'en vue de sauver leur peau, quel qu'en soit le prix payé par les autres. »

Frances TUSTIN

Autisme et psychose de l'enfant, 1972.

Ces individus utilisent l'excès de normalité pour se défendre contre un trouble, c'est-à-dire contre une perturbation toute aussi extrême.

Les manipulés

La principale conséquence de cette recherche extrême de normalité, par attachement aux personnalités précédemment décrites, est centrée sur le Soi par une perte de son identité.

« L'abêtissement par la pratique rituelle est le remède trouvé par Pascal au doute des intellectuels. Il suffit de pratique pour bientôt croire. Seule une telle praxis est susceptible de faire entériner le dogme. En somme pour lui, une série d'actes obsessionnalisés permet de réduire le mal de l'incertitude. A l'agitation désordonnée du divertissement est substituée l'agitation finalisée du rite. Devenir "bête", agir comme un automate et croire. La défense obsessionnelle par le rite une fois intériorisée, ne peut être totalement intégrée au moi que par la reconnaissance du système doxologique qui lui donne sens. Ainsi à l'unité de pensée s'ajoute l'unité d'action.

(...)

Dans [ce] monde [...], il y a peu d'originalité, de créativité ou de sympathie, puisque, pour que ces vertus se développent, il faut reconnaître les autres comme distincts de soi, respecter et apprécier leur différence ; il faut également distinguer nettement entre objet et personne. » (Chouvier, 1982).

L'être « normal » serait alors dans une certaine platitude de son existence et de ses désirs en s'empêchant toute créativité et toute aspiration. Il serait persécuté par d'innombrables mécanismes de défense le contraignant à ne pas sortir d'un tracé idéal (nous retrouvons ici ce qui a été dit dans le premier chapitre sur la résilience).

La description des troubles de ces personnes se retrouve chez les sujets diagnostiqués Autisme Infantile, dans leur recherche d'immuabilité et de maîtrise de l'environnement. Ces sujets développent des comportements composés de rituels et de contrôles obsessionnels de leur environnement afin de se protéger contre un extérieur inconnu et menaçant. Ces

comportements ont pour conséquence un repli sur soi et la mise en place d'une barrière relationnelle du fait d'une crainte de ce méchant non-moi.

Les manœuvres autistiques décrites par Tustin ne se retrouvent donc pas uniquement dans l'Autisme Infantile. Ces comportements sont des modes de défense utilisés par de nombreux individus « normaux » qui recherchent un apaisement par le biais de sensations face à une frustration ou un conflit difficile à affronter.

Nous retrouvons ces comportements, à un certain degré de fréquence et d'intensité, dans de nombreuses pathologies névrotiques et autistiques par une sur-utilisation de ces défenses.

« ...il est probable que la plupart des individus dits "normaux" ont des séquelles d'autisme pathologique, aux racines de leur être. » (Tustin, 1972)

Les comportements d'inhibition

M. Klein (1921-1945) s'interroge sur la raison pour laquelle certaines personnes déchargeraient leurs angoisses par le biais d'inhibitions alors que d'autres développeraient une névrose. Elle propose d'expliquer ce phénomène par la mise en place de défenses à l'aide du mécanisme de sublimation. Les névrosés n'auraient pas accès à ce mécanisme et se défendraient en développant des symptômes.

« C'est de cette manière que l'homme primitif, dont la vie mentale ressemble à bien des égards à celle d'un névrosé (Freud, *Totem et Tabou*, 1947), serait arrivé au mécanisme de la névrose, car, n'ayant pas une capacité de sublimation suffisante, il était probablement dépourvu de la capacité d'un refoulement réussi.

Parvenu au niveau de culture qui résulte du refoulement, tout en étant incapable d'utiliser celui-ci autrement que par le moyen des mécanismes de la névrose, il ne peut franchir ce stade infantile de la civilisation. » (Klein, 1921-1945)

Ce concept est proche des théories actuelles des phénomènes de résilience où **certaines personnes seraient capables de reporter leurs angoisses sur certaines aptitudes sociales** (sport, dessin, écriture...) alors que d'autres non. **Cette capacité de déplacement ne serait possible que grâce au développement de la fonction symbolique.**

«...lorsque le refoulement commence à agir et que le passage de l'identification à la formation du symbole s'est produit, c'est ce dernier processus qui offre à la libido la possibilité d'être déplacée sur d'autres objets et d'autres activités relevant des instincts de conservation, et qui n'avaient pas à l'origine valeur de plaisir. Nous arrivons alors au mécanisme de la sublimation. » (Klein, 1921-1945)

Pour illustrer ce propos, M. Klein reprend l'analyse de Freud (1910) sur Leonard de Vinci. M. Klein explique que Leonard de Vinci a su échapper à l'hystérie non par une fixation de la situation mais par un transfert de celle-ci aux tendances du moi. Il aurait eu très tôt dans son développement un intérêt et une identification aux objets qui l'entouraient, ce qui a permis au fantasme de s'épanouir et de se décharger sans entraves. Les personnalités développant des symptômes névrotiques ne posséderaient pas ces capacités.

M. Klein distingue les inhibitions levées par l'analyse des inhibitions plus profondes dans la personnalité de certains sujets. L'inhibition se développerait à la suite des mécanismes de sublimation non réussis mais éviterait la formation de symptômes, tels que ceux rencontrés dans les pathologies hystériques. Le sujet a la capacité de décharger l'angoisse sous-tendue par ce comportement d'inhibition. **Cette caractéristique comportementale serait normale chez l'être humain lors d'un refoulement réussi, mais elle aurait tendance à prendre le dessus chez certaines personnalités chez qui les inhibitions investies dépasseraient la quantité de sublimation.**

Pour résumer

Au travers des quelques exemples de comportements limites exposés, nous avons pu constater que certaines personnes avaient des difficultés à mettre en place des mécanismes de défenses non pathologiques permettant l'accès au refoulement et au dépassement des situations d'angoisse. Ces mécanismes utilisent principalement le fantasme. H. Segal (1964) décrit trois formes de fantasmes :

- le fantasme comme expression mentale des pulsions ;
- le fantasme comme instrument de défense et moyen de s'évader de la réalité extérieure ;
- le fantasme comme défense contre la réalité interne (sa propre faim et sa propre colère).

Si le sujet ne peut accéder au fantasme, il ne peut faire face aux situations d'angoisse qu'il rencontre. Il doit donc avoir recours à d'autres mécanismes pour échapper à ces souffrances.

Parmi les mécanismes déviants, nous pouvons citer l'introjection de la persécution par la recherche de mise sous contrôle des objets environnants. Le sujet idéalise alors l'objet d'amour dans le but d'éloigner l'objet persécuteur. À l'extrême, cette idéalisation offre, à la fois, un fantasme d'omnipotence et un fantasme d'idéalisation de tout objet. Ces processus sont décrits par Segal (1964) chez les « bébés parfaits » qui ne protestent ou ne pleurent jamais ; ils se retrouvent chez l'adulte par une absence de discrimination entre le bon et le mauvais objet, ainsi que par une fixation à des objets mauvais idéalisés.

Ces processus sont de l'ordre des mécanismes névrotiques s'ils permettent une certaine maîtrise de l'angoisse. Toutefois, s'ils s'avèrent impuissants, des processus pathologiques plus importants se mettent en place pouvant aller jusqu'à une désintégration du moi. Nous retrouvons ici le morcellement présent chez certains sujets diagnostiqués Autisme Infantile, entraînant un fractionnement de leur moi en morceaux.

« La désintégration est la tentative la plus désespérée du moi pour écarter l'angoisse. » (Segal, 1964)

Les troubles autistiques des névrosés

« Nous avons remarqué depuis longtemps que toute névrose a pour conséquence, et aussi vraisemblablement pour tendance, de rejeter le malade hors de la vie réelle, de le rendre étranger à la réalité. »

Sigmund FREUD

« Formulations sur les deux principes du cours des événements psychiques »,

1911.

La névrose obsessionnelle

« Il avait cette même habitude qui me menait très souvent au bord de la folie, et qui consiste à ne pas poser le pied sur des pavés ou des dalles au hasard, comme les autres, mais selon un système déterminé avec la plus grande précision. »

Thomas BERNHARD

Le Neveu de Wittgenstein, 1982.

La citation de F. Lefèvre concernant les troubles de son fils au diagnostic d'Autisme Infantile (Chapitre II) est très proche de celle de T. Bernhard.

Quel lien y a-t-il entre les troubles obsessionnels des sujets au diagnostic d'Autisme Infantile et le comportement des névrosés ?

Pour la plupart des analystes, la névrose obsessionnelle serait un moyen de défense contre un autrui, un objet ou un environnement source d'angoisses. Guilbaud & Corcos (2000) l'exposent comme une phase succédant à des troubles paranoïdes. La gravité de la névrose serait fonction de l'importance des troubles paranoïdes qui l'ont précédée.

Freud (1913), dans *Totem et tabous*, qualifie la névrose obsessionnelle comme une prohibition du contact avec l'objet de désir. Non seulement le contact physique direct mais également toute pensée en contact avec l'objet interdit. C'est un travail permanent d'isolation entre le sujet et l'objet de son désir. Freud rapproche dans ce texte la toute puissance des idées.

Les manifestations cliniques seraient de quatre ordres :

- l'isolation ;
- le contrôle obsédant ;
- le caractère obsessionnel ;
- le rite obsessionnel.

L'isolation

« ...l'isolation consiste à isoler une pensée ou un comportement doté d'une signification pour la névrose, de telle sorte que leur connexion avec d'autres pensées ou avec le reste de l'existence se trouve rompu ».

Sigmund FREUD

Névrose psychotique et perversion, 1913.

L'isolation empêche la relation angoissante entre l'objet et les pensées. C'est un mécanisme de défense mis en place quand le refoulement ne suffit plus. Les procédés d'isolation peuvent être des pauses par rapport à la pensée ou une stérilisation de la pensée où la pensée se substitue aux actes. Cette isolation est un mode archaïque de défense, il y a une mise à distance de toute proximité affective.

Le contrôle obsédant

Tout se passe comme si l'obsessionnel, après s'être retiré à bonne distance, vérifiait toutes les issues, nous allons retrouver des thèmes d'ordre (manie de collections), des comportements de méticulosité et/ou de compulsions de répétition.

Le caractère obsessionnel

« L'agression est introjectée, intériorisée, mais à vrai dire renvoyée là d'où elle est venue, donc retournée sur le moi propre. Là, elle est prise en charge par une partie du moi qui s'oppose au reste du moi comme sur-moi, et qui, comme conscience morale, exerce alors contre le moi cette même sévère propension à l'agression que le moi aurait volontiers satisfaite sur d'autres individus, étrangers. La tension entre le surmoi sévère et le moi qui lui est soumis, nous l'appelons conscience de culpabilité ; elle se manifeste comme besoin de punition. »

Sigmund FREUD

Malaise dans la civilisation, 1929.

Ce qui est le plus redouté est l'imprévu. Le caractère obsessionnel se compose d'un contrôle obsédant en surface et d'une agressivité verbale en profondeur.

Le rite obsessionnel

« Pour ce qui est du jeu de l'enfant, nous croyons comprendre que si l'enfant reproduit et répète un événement même désagréable, c'est pour pouvoir, par son activité, maîtriser la forte impression qu'il en reçu, au lieu de se borner à la subir, en gardant cette attitude passive. Chaque nouvelle répétition semble affermir cette maîtrise et, même lorsqu'il s'agit d'événements agréables, l'enfant ne se lasse pas de les répéter et de les reproduire, en s'acharnant à obtenir l'identité parfaite de toutes les répétitions et reproductions d'une impression. Plus tard, ce trait de caractère est appelé à disparaître. »

Sigmund FREUD

Essais de psychanalyse, 1920.

L'irruption du doute dans la pensée va entraîner des « obsessions impulsions ». Ce caractère conjuratoire est attribué à une série d'actes qui ont une valeur magique et dont la répétition constitue un véritable rite. Ces comportements vont se définir par une condensation de l'isolation, un contrôle obsédant et une toute puissance de la pensée (pensée magique) qui sera inopérante car répétée en permanence.

Voici l'exemple d'un enfant obsessionnel-compulsif :

« La garderie de mon petit Jeffrey m'avait convié à une soirée-papas. Jeffrey s'amusait avec un jouet Fisher-Price, mais ce qu'il faisait était étrange. Il se tenait debout devant l'école miniature, sautait sur place, et battait des bras comme si ce jouet l'excitait. Tous les muscles de son corps se contractaient et se relâchaient sans arrêt. Il grognait et grimaçait comme s'il faisait de grands efforts. Quand il cessait de sauter, il joignait les bras et tortillait les doigts juste au-dessus de sa ligne de vision. Il se stimulait tout seul par le mouvement de ses doigts tout en continuant de grogner, de tendre et de détendre ses muscles. Cela dura trente-cinq minutes, sans interruption. » (Rapport, 1991).

La suite de ce témoignage exprime les problèmes de résistance aux changements et les colères de ce petit garçon.

Quelle différence pouvons-nous faire entre les troubles obsessionnels-compulsifs d'un enfant névrotique et les troubles obsessionnels-compulsifs d'un enfant porteur d'un diagnostic d'Autisme Infantile ? S'agit-il du même symptôme ?

Si cela était le cas, il conviendrait de considérer ce symptôme comme secondaire à l'Autisme Infantile du fait que les enfants obsessionnels-compulsifs sont capables de communiquer, font preuve d'intelligence et expriment leurs émotions.

Par conséquent, le *sameness* décrit par Kanner peut-il être considéré comme le trouble essentiel ? Ne serait-il pas un trouble secondaire et accessoire mis en place pour se défendre contre la pathologie ? Nos deux groupes d'enfants diagnostiqués Autisme Infantile semblent d'ailleurs utiliser ce trouble comme tel mais de manière différente. Les Autistes Précoces auraient un mode défensif s'appuyant sur l'immuabilité de l'environnement. Les Autistes à Début Tardif, quant à eux, utiliseraient plus particulièrement les rituels et la compulsion sur un mode rigide et d'enfermement. Ces deux formes de troubles se retrouvent dans les deux groupes mais leur intensité et l'utilisation qu'en font les sujets sont différentes.

La névrose narcissique

« Il est universellement connu, et il nous semble aller de soi que celui qui est affligé de douleur organique et de malaise abandonne son intérêt pour les choses du monde extérieur, pour autant qu'elles n'ont pas de rapport avec sa souffrance. Une observation plus précise nous apprend qu'il retire aussi son intérêt libidinal de ses objets d'amour, qu'il cesse d'aimer aussi longtemps qu'il souffre. »

Sigmund FREUD

La vie Sexuelle, 1914.

Dans cet extrait, le repli libidinal du narcissique sur sa propre personne ainsi que sa fuite vis-à-vis de son environnement sont décrits par Freud comme une défense contre une douleur organique. Pour Kohut (1971), le narcissisme ne serait pas un retrait libidinal sur le moi mais une relation « self objet » où autrui est une fonction. Toutefois, il qualifie les défenses narcissiques comme étant des défenses de survie et d'expression d'un lien. Ce lien serait un transfert narcissique avec un autre non séparé de soi. Il nomme ce transfert narcissique « self objet ». Kohut distingue les névroses narcissiques, dont le self des sujets est stable, des états-limites et des psychoses composées de personnalités au self fragmenté ou vulnérable.

« Les personnalités narcissiques n'ont pas connu les conditions de réceptivité optimales nécessaires au développement harmonieux de leur narcissisme. »
(Kohut, 1971)

Ces deux concepts théoriques, de Freud et de Kohut, présentent le retrait narcissique comme une défense face à une incapacité à affronter de manière adéquate un vécu pouvant avoir un impact traumatique. Les sujets ne posséderaient pas de moyens adéquats pour mettre en œuvre une défense efficace. La distinction effectuée par Kohut entre les névroses narcissiques et les états-limites, puis entre les névroses narcissiques et les psychoses, présente ces dernières sur un continuum pathologique dans un contexte pas totalement distinct. Le trouble narcissique des états-limites et des psychotiques serait plus profond du fait d'un self beaucoup plus perturbé que celui des névrosés.

En reprenant ces différents points de vue, ne pourrions-nous pas supposer la présence d'une défense narcissique chez les sujets au diagnostic d'Autisme Infantile, identique au repli cité par Freud ? Cette défense narcissique serait la réponse aux déficits organiques de ces enfants et serait consécutive à une impossibilité à mettre en place un autre moyen de défense moins pathologique ?

Les autres pathologies névrotiques ne seront pas développées plus en détail. Ce qui nous intéresse ici est la similitude de leurs symptômes et leur mise en œuvre par des mécanismes retrouvés dans l'Autisme Infantile tels que le repli et le besoin d'immuabilité. Ces deux caractéristiques, nous l'avons vu au travers des descriptions de Freud (1912), sont présentes dans l'ensemble des névroses.

Pour résumer, nous reprendrons les propos de Daniel Widlöcher (1998) qui qualifie les symptômes essentiels à chaque névrose de la manière suivante :

« L'acte obsessionnel prolonge la pensée magique, l'acte hystérique amplifie la dramatisation gestuelle, l'évitement phobique trouve ses origines dans la fuite. »

Les autismes ne se construiraient-ils pas par le développement et l'utilisation des ingrédients principaux de chacun de ces registres : le corps, la pensée et l'espace ?

Les pathologies autistiques

« En outre ce fut au moins pour la science un avantage que, dans beaucoup de cas, le diagnostic puisse osciller un certain temps entre l'hypothèse d'une psychonévrose et celle d'une démence précoce »

Sigmund FREUD

Sigmund Freud présenté par lui-même, 1925.

A partir des diverses réflexions exprimées tout au long de ce travail, nous nous interrogeons sur le rôle des troubles autistiques au sein des pathologies autistiques. Les troubles autistiques sont-ils précurseurs d'un ou de syndrome(s) ou se constituent-ils en tant que défenses ?

Les différents travaux théoriques et heuristiques étudiés jusqu'à présent nous ont permis d'établir à un certain nombre d'hypothèses. Afin de les valider dans un contexte clinique, il est nécessaire d'aller les explorer de manière plus approfondie. Nous allons donc nous appuyer sur des cas d'enfants au diagnostic d'Autisme Infantile pour illustrer les avancées de notre étude.

Les deux premières vignettes font suite aux premières présentations du Chapitre I. Thierry et Guillaume illustrent au premier chapitre notre rencontre et nos interrogations de chercheur sur leur distinction pathologique. Au cours de notre analyse, nous approfondirons l'apparition de la pathologie de chaque de ces enfants, le développement de leurs troubles et leur évolution. Notre troisième cas, celui de Damien, viendra renforcer nos hypothèses énoncées à la suite de nos premières interprétations théorico-cliniques. La prise en charge précoce de cet enfant, la description précise de son évolution (évoquée grâce aux différents intervenants l'ayant côtoyé) et la poursuite de son développement à la suite de notre rencontre constitueront un autre exemple d'évolution de ce type d'enfants.

Le premier cas, celui de Thierry, peut s'apparenter à notre sous-groupe des Autistes à Début Tardif.

Dans sa petite enfance, Thierry a eu accès à l'échange relationnel et a fait preuve de quelques capacités langagières et d'un comportement qualifié de « normal » jusqu'à sa seconde année.

D'après les témoignages de son environnement, Thierry aurait eu quelques tentatives de mettre en pratique ses capacités communicationnelles par une certaine utilisation du langage, mais ces émergences n'auraient pas abouti. L'environnement familial de Thierry était relativement perturbé à cette époque. Ses parents ne pouvaient lui offrir le soutien attendu pour l'aider à surmonter ses difficultés (son père était gravement malade et sa mère aurait fait une dépression à la suite de cet événement). Du fait de cette absence de soutien, Thierry aurait lui aussi développé une dépression, renforçant des défaillances déjà émergentes (particulièrement au niveau de la communication). Des troubles autistiques tels qu'un repli sur soi, un blocage au niveau de la communication, une recherche d'immuabilité et une tentative de maîtrise de l'environnement seraient alors apparus.

Nous avons rencontré Thierry lorsqu'il avait l'âge de cinq ans jusqu'à ses six ans. Au cours de son évolution, nous avons pu constater une diminution de son besoin de maîtrise de l'environnement par le biais de rituels et de troubles de l'immuabilité. Son langage avait également refait son apparition mais dans un contexte purement personnel et narcissique, et non dans le but d'échanges relationnels. Toute adresse qu'il effectuait vis-à-vis de son environnement était dans le même intérêt. Il utilisait la communication dans l'unique but d'obtenir un objet ou toute autre réponse d'ordre narcissique et non dans une recherche de communication sur le plan de l'échange. D'ailleurs, il évitait toute communication si nous insistions lors de ses ébauches langagières.

L'utilisation du langage chez Thierry est assez représentative de l'exemple décrit par R. Roussillon (1999) du personnage de Humpty Dumpty dans le conte de Lewis Carroll qui fait suite à *Alice au pays des merveilles, De l'autre côté du miroir* (Carroll, 1871). Cet étrange personnage à la forme d'un œuf est rencontré par Alice dans son second voyage, dans ce magasin si particulier où tout objet semble insaisissable. Dès leur rencontre, des difficultés de compréhension langagière s'installent. Humpty Dumpty explique à Alice sa perception des

mots et comment il en a créé une utilisation propre à lui-même. Il emploie les mots et leur signification à sa propre convenance. Cette particularité langagière lui offre une totale maîtrise des mots et empêche tout accès à la rhétorique et à la compréhension de ses propos de la part de son interlocuteur.

« Car ceux-ci sont non seulement dotés d'une vie propre mais aussi d'un caractère propre ; ils peuvent se montrer rebelles à l'utilisation, s'échapper de votre emprise et des besoins de votre jeu, mieux il se pourrait qu'à ne pas y prendre garde ce sont eux qui se mettent à vous posséder, à faire de vous leur jouet comme la clinique des états hypnotique le fait apparaître » (Roussillon, 1999)

Humpty Dumpty semble avoir créé cette technique de manière tout à fait consciente. De notre côté, nous nous interrogeons à savoir si cette particularité d'utilisation du langage créé par Humpty Dumpty ne s'apparenterait pas à une absence d'accès au symbolisme du langage. Nous faisons l'hypothèse que Humpty Dumpty a un certain accès au langage mais non à la fonction symbolique. Cette carence développementale induirait une confusion et une incompréhension de la part de son environnement, telles que celles représentées par l'étrangeté du magasin dans lequel il se trouve. Les objets sont visibles mais inaccessibles. Il n'est donc pas dans un refus de communication, il ne posséderait pas les outils nécessaires pour accéder à cette fonction et la mettre en application. Ce déficit l'oblige à trouver un autre moyen d'accès au langage en fonction des moyens dont il dispose. La présentation à Alice de son utilisation des mots peut expliquer une certaine tentative de faire partager cet univers, dont il est seul à connaître les règles puisqu'il l'a lui-même constitué, faute d'avoir pu accéder à celui du monde extérieur.

Les sujets au diagnostic d'Autisme Infantile comprennent généralement les mots dans leur sens propre. Ils les prennent « au pied de la lettre ». L'absence d'accès à la symbolique des mots chez ces patients se caractérise principalement par leur impossibilité à comprendre l'humour, les jeux de mots ou les expressions.

« Alice va devoir petit à petit apprendre cette "règle du jeu" du dialogue avec l'œuf originaire au sein d'une interaction qui ne livrera à chaque fois que dans l'après-coup le sens de son arbitraire. Car le langage d'Humpty Dumpty n'est pas plus dépourvu de règles que d'arbitraire, simplement celles-ci s'organisent autour d'un rapport qui ne recouvre pas la conventionalité sociale du rapport au langage de l'enfant latent mais un mode de contractualisation interne du rapport au mot. » (Roussillon, 1995)

Au travers de l'exemple de ce personnage de Humpty Dumpty nous retrouvons le fonctionnement langagier de Thierry. Thierry est dans ce mode à la fois purement personnel dans son utilisation des mots du langage courant et dans une particularité d'expression orale que les soignants et nous-même avons qualifiés de « martienne ». Lorsque Thierry utilise son propre langage, il nous donne l'impression de raconter une histoire. A certains moments, ce discours ne semble véritablement adressé qu'à lui-même. A d'autres moments, son regard assez intrusif vis-à-vis de la personne qu'il a en face de lui semble suggérer une tentative de communication. Il chercherait à nous faire comprendre son discours, exprimé dans une langue qui nous est totalement étrangère. Il tenterait donc d'enseigner ce langage qu'il s'est créé faute de pouvoir utiliser le nôtre. Ce dernier lui serait apparemment tout aussi inaccessible que le sien l'est pour nous.

Malgré les quelques efforts relationnels de Thierry, ce cas clinique confirme les résultats de notre étude. Ces résultats nous laissent penser que l'évolution des sujets atteints d'Autisme à Début Tardif est moins encourageante que celle de l'autre groupe. En apparence, les Autistes à Début Tardif semblent moins perturbés que les Autistes Précoces (ou de Kanner, cf. cas de Guillaume) et font preuves de plus grandes facultés (cf. les interprétations de l'équipe soignante, Chapitre I) mais le déficit dans le comportement relationnel est tellement profond que les perspectives d'évolution sont moins positives.

Nous retrouvons ici des hypothèses émises au cours de notre étude quant à l'intensité des troubles autistiques. Les enfants Autistes à Début Tardif entreraient plus sévèrement dans la pathologie.

Le développement vers l'Autisme Infantile serait fonction de ce trouble relationnel que l'enfant n'arrive à surmonter. Les défenses autistiques seraient, dans un premier temps, le seul recours trouvé. **L'intensité des troubles autistiques dépendrait de l'intensité des difficultés communicationnelles présentes chez l'enfant. Elle serait donc dépendante de ses capacités à affronter ce trouble relationnel de façon non pathologique.**

Le cas de Guillaume s'insère dans la catégorie des Autistes Précoces. Dès la naissance, son développement est composé de nombreux troubles sensoriels, alimentaires et du sommeil, accompagnés de troubles autistiques tels que des stéréotypies et des difficultés communicationnelles.

Dans la présentation de Guillaume au Chapitre I, nous avons insisté sur ses nombreux troubles sensoriels au quotidien. La présence continue de ces troubles envahit totalement sa relation à son environnement. Nous avons envisagé **l'hypothèse d'une incapacité à s'ouvrir aux autres du fait d'une préoccupation permanente à éviter cette souffrance** sensorielle. De manière générale, lorsque nous sommes trop concentrés sur la résolution d'un problème ou d'une souffrance tout le reste nous échappe.

Nous retrouvons ici la description des enfants « crustacés » de Tustin (1981) pour lesquels le monde se vivrait autour de formes et de sensations. Le contact par les sens, principalement au niveau tactile, permet à l'enfant « normal » de percevoir son environnement. Tustin assimile la relation aux autres sens (la vue, l'ouïe ou l'odorat) à la relation par le toucher. Guillaume avait, non seulement, cette grande dépendance aux sens, mais il présentait aussi certaines autres caractéristiques des enfants crustacés. Il possédait une difficulté à distinguer l'animé de l'inanimé (par ex, quand il nous considérait comme un outil ou un fauteuil), et à délimiter son propre corps et celui d'autrui.

Pour Tustin, ce serait à la suite d'une perturbation à risques traumatiques touchant cette relation aux sens que l'enfant se serait retiré dans un repli autistique. Cette conception psychogénétique du développement de ce trouble se rapproche de notre hypothèse. Ce serait bien à la suite de perturbations d'ordre sensoriel que l'enfant aurait cherché à se défendre en

se repliant sur lui-même. Notre particularité théorique serait, cependant, d'étendre notre conception à des perturbations de type somatique et non uniquement dans la relation à la mère. Nous n'excluons donc pas les hypothèses de Frances Tustin qui, d'ailleurs, avancera par la suite la présence d'une influence **neuropsychique** au sein des autismes.

Nos analyses de données nous conduisent à penser que le type d'autisme observé chez ce genre d'enfant ne serait non pas une défense d'ordre primaire, mais une conséquence face à des troubles pré-établis. **Les troubles autistiques seraient présents en tant que symptôme secondaire à une pathologie d'origine neurosensorielle.** Pour Tustin (1981), l'autisme de ces enfants se développerait parce que leur niveau de maturité psychologique ne leur permettait pas de faire face aux perturbations à risques traumatiques. Ces perturbations auraient lieu avant que les activités transitionnelles décrites par Winnicott ne se soient mises en place. Nos réflexions sur le phénomène de résilience, évoquées au premier chapitre, peuvent se lier à cette théorie. Les mécanismes activés par le phénomène de résilience permettent à des enfants ou à des adultes de trouver d'autres biais qu'un développement pathologique pour se défendre d'un effet à risques traumatiques. En suivant ce concept, nous pouvons expliquer pourquoi certains enfants ayant souffert de troubles similaires à ceux des Autistes Précoces dans leur jeune enfance n'ont pas développé de pathologies autistiques. L'hypothèse d'une **fragilité développementale** est donc à prendre en considération, à la fois au niveau de la maturité psychologique que de la maturité développementale de l'enfant. Les perturbations d'ordre sensoriel subies par les enfants peuvent être beaucoup mieux acceptées avec une certaine maturité psychique rendant possible la mise en place de défenses à l'aide des activités transitionnelles évoquées par Tustin. **L'Autisme Précoce serait un cas particulier d'Autisme Infantile, car seul le niveau de maturité psycho-développementale serait facteur de comportements autistiques.** Une arrivée plus tardive de perturbations psycho-développementales serait dépendante d'autres mécanismes pathologiques.

L'évolution de Guillaume nous a montré que ce jeune garçon tentait d'établir un contact relationnel. Une fois mis en confiance par rapport à son entourage, il a pu commencer à imiter et à échanger par le biais de demandes physiques. **Cette évolution nous a amenés à confirmer l'hypothèse de Tustin (1981) d'une diminution des troubles autistiques par l'apaisement des perturbations d'ordre « neurosensorielles » et par un soutien**

environnemental à l'aide d'activités transitionnelles utilisant les sens. Les groupes centrés sur le jeu, le chant, la musique, les bains thérapeutiques et d'autres activités présentées préalablement dans nos échanges avec Guillaume ont été d'une bonne aide au déploiement et à l'ajustement des sens. Toutefois, ses difficultés langagières et la représentation objectale de son environnement nous ont conduits à émettre l'hypothèse d'un trouble de la symbolisation. Au cours de nombreuses séances de comptines utilisant les gestes et donc l'imitation Guillaume se contentait d'observer. Il n'arrivait pas à entrer dans le cercle que nous formions avec deux autres soignants et trois autres enfants. Puis, son évolution sur le plan relationnel lui a permis d'intégrer cet environnement tout en gardant cette position d'observateur dans laquelle il se laissait manipuler. Vers la fin de l'année, Guillaume a montré quelques ébauches d'imitation, et a exprimé un semblant de « mama ». Guillaume aurait-il trouvé ou développé un outil lui permettant d'accéder à la communication ? Aurait-il simplement dépassé ses barrières sensorielles ? Ou possède-t-il véritablement un trouble de l'accès au langage dû à une perturbation de la compréhension symbolique ? Nous pouvons envisager une combinaison de ces deux types de perturbations. Toutefois, à la différence de Thierry, sa recherche de communication lui a permis de trouver d'autres voies d'accès permettant de défier ces perturbations. Son déficit **neuro-développemental** serait moins profond que celui de Thierry.

Au travers de ces deux vignettes cliniques, nous constatons d'une part une distinction évolutive et développementale présente chez nos deux sous-groupes, et d'autre part un trouble apparemment présent chez l'ensemble des sujets diagnostiqués Autisme Infantile à des degrés variables, et un déficit de la communication par une absence de symbolisation. Cette perturbation, dont l'impact sur l'ensemble du développement de ces enfants est très fort, va constituer un point essentiel de notre discussion. Avant de débiter cette discussion, nous souhaiterions compléter nos hypothèses à l'aide d'une troisième vignette, celle de Damien.

Damien est un enfant de huit ans, au diagnostic d'Autisme Infantile, suivi dans le même centre que Thierry et Guillaume.

C'est un enfant unique dont les parents nous rapportent la présence de deux cas d'Autisme Infantile dans la famille par deux cousins germains. Les premières étapes de son développement psychomoteur ont été qualifiées de globalement normales jusqu'à 9 mois. Il convient toutefois de noter que Damien pesait 2500 g à la naissance et présentait un retard de croissance intra utérin, puis une hernie inguinale (à l'aine) à 8 semaines.

Le sourire réponse a été acquis à 2 mois, la tenue de la tête entre 2 et 3 mois et la préhension vers 4 mois. Le redoublement des syllabes est apparu vers 9 mois de même que la position assise.

A 9 mois, ses parents ont été inquiétés par des perturbations psycho-relationnelles : la maman avait remarqué que son fils avait un regard vague, que la communication avec lui était difficile et qu'il était incapable de trouver le moindre agrément à se déplacer et à se mobiliser. Aucune régression n'est signalée par les parents. Toutes les investigations para-cliniques sont négatives y compris au niveau de la fragilité du chromosome X.

A 22 mois, Damien ne sait ni marcher à quatre pattes, ni s'asseoir, ni se relever. A son entrée dans un CAMSP (Centre d'Action Médico-Social Précoce), Damien reçoit un diagnostic d'Autisme Infantile toutefois différent du type Kanner.

Les parents sont apparemment équilibrés. Ils font de gros efforts pour aider leur enfant sans le brusquer et savent arrêter de le solliciter quand il le faut. Ils expriment une grande inquiétude quant au développement de Damien.

A la suite de l'inscription aux « bébés nageurs » à l'âge de 22 mois et de la prise en charge dans un CAMSP, dès l'âge de 30 mois des progrès ont été constatés dans le développement de Damien. Son développement moteur s'est amélioré, le redoublement des syllabes est plus utilisé et de l'imitation différée apparaît. Ses fixations du plafond et des lumières restent tout de même fortement contraignantes. A l'âge de 34 mois les progrès continuent sur le plan du comportement global malgré une persistance des traits autistiques. Les troubles du langage, une hyperesthésie auditive et son absorption dans les objets qui tournent restent très présents. Des troubles alimentaires ont été également notés (les aliments doivent être écrasés) et il continue de lécher les objets qu'il découvre pour la première fois.

A quatre ans Damien présente des troubles autistiques moins prononcés et son imitation a évolué. Il entre à ce moment-là en Centre de Jour. A quatre ans quatre mois, Damien gagne en autonomie et en socialisation. Lors des repas il arrive à manger seul, mais cela reste encore dépendant de la personne qui s'occupe de lui. Ses capacités imitatives évoluent, il mime des scènes et il commence à dire des mots. A cette période Damien commence à s'ouvrir au relationnel, le sourire est bien présent, voire même un peu trop, et il sait se faire comprendre par les gestes. Des capacités mnésiques et de dessins commencent également à émerger. Ses comportements autistiques, principalement des stéréotypies, réapparaissent dans les moments difficiles ou de vives émotions. Les troubles du sommeil et sphinctériens sont toujours présents. A quatre ans et dix mois, Damien commence à distinguer le « mon » du « ton » mais il n'utilise toujours pas le « je ». Il commence également à se localiser dans l'espace.

Damien reste un enfant très angoissé mais il commence à exprimer des émotions et son expression verbale s'enrichit. Cette évolution tend à diminuer les tensions exprimées par son corps. La relation avec les autres enfants s'est également développée, ainsi qu'un début d'accès au symbolique par le jeu (faire voler un avion, jouer à la dinette).

A cinq ans et huit mois Damien est scolarisé à deux demi-journées par semaine. Cette décision redonne espoir aux parents, ce qui a une bonne influence sur le développement de Damien, qui passe rapidement à trois demi-journées par semaine.

Le langage écholalique commence à s'atténuer. Le « je » fait son apparition, même si Damien doit encore régulièrement être repris pour ne pas parler de lui en utilisant son prénom. Des phrases courtes apparaissent également.

Ce développement du jeu symbolique, puis du langage, se répercute dans ses activités de dessin : il commence à dessiner des bonshommes, bien que leur représentation reste encore morcelée. L'autonomie se poursuit aussi, Damien arrive alors à se déshabiller tout seul.

A six ans et sept mois, un scénario se construit autour de ses dessins. L'autonomie est fortement constatée à l'école où il va seul aux toilettes, il va vers les autres et goûte seul. Ses capacités mnésiques sont également bien présentes. Le langage s'enrichit par des phrases d'opposition.

Nous faisons la connaissance de Damien alors qu'il a huit ans. A notre première rencontre, nous percevons un enfant possédant un bon regard et recherchant le contact relationnel par la parole. Ses nombreuses stéréotypies verbales nécessitent un temps d'adaptation et d'apprentissage sur son fonctionnement verbal avant qu'une conversation puisse s'établir. Il nous apprend alors, tel Humpty Dumpty, son utilisation du langage. Malgré ses facultés relationnelles et communicationnelles, certainement favorisées par sa prise en charge précoce, Damien présente encore de nombreux traits autistiques composés de stéréotypies et de maniérismes derrière lesquels il se replie lors de situations angoissantes ou lorsqu'il est fatigué et que le travail de concentration est trop intense.

Par le biais de cette vignette, principalement descriptive, nous allons aborder la notion de la relation au symbolisme, évoquée précédemment.

Damien pourrait faire partie de notre groupe des Autistes Précoces. Une différence développementale avec Guillaume est toutefois à noter. Guillaume a toutes les caractéristiques de l'Autisme de Kanner, ce qui n'est pas le cas de Damien. Ce constat est à prendre en considération, bien que nous ne puissions l'exploiter dans le cas présent. Il semble nécessaire d'établir une distinction nosographique entre l'Autisme Infantile et le sous-groupe de l'Autisme de Kanner. L'hypothèse de l'existence d'autres sous-groupes d'Autisme Précoce – comme l'autisme crustacé et l'autisme à segment de Tustin (1981), définis au Chapitre IV – pourrait être approfondie dans une prochaine étude.

Nous avons peu de renseignements sur le développement de Damien avant l'âge de 9 mois. Ses parents l'ont toutefois décrit comme un enfant avec qui ils ont toujours eu des difficultés à entrer en relation et qui semble avoir présenté des troubles du regard dès la naissance.

La présentation du cas de Damien nous permet d'avoir un certain aperçu de l'évolution d'un enfant diagnostiqué autiste pour lequel de nombreux moyens ont été mis en place de manière relativement précoce (entrée au CAMSP à 21 mois).

L'évolution du comportement de cet enfant sur le plan relationnel et communicationnel nous a permis de percevoir d'une part ses efforts pour accéder à l'échange vis-à-vis de son

environnement, et d'autre part ses difficultés vis-à-vis du langage et ce malgré une volonté bien présente.

Ce comportement est donc à distinguer de celui de Thierry. Thierry aurait un certain accès au langage. Il l'utilise dans un contexte purement narcissique et non dans une recherche d'échange. Il refuse d'ailleurs d'exprimer ses facultés par ce moyen-là. Sa relation avec l'ordinateur, évoquée au Chapitre I, illustre tout à fait son comportement. L'ordinateur permet à Thierry d'exprimer ses capacités cognitives tout en conservant son comportement de toute-puissance. Il peut s'exprimer sans avoir besoin d'entrer en relation avec une autre personne. L'apparition d'un certain comportement en fin de travail avec lui constitue également un très bon exemple. A cette époque, il présente un nouveau comportement dans sa découverte du langage, dans sa fonction et son fonctionnement. Lors de tentatives de vocalises, de sa propre initiative, il se met les mains devant la bouche ou il se tient les lèvres. Il paraît chercher à ressentir et à comprendre les effets des mécanismes de la parole. Ce comportement était très rare et totalement absent lors des comptines où l'utilisation du langage se faisait dans une forme purement narcissique et non sociale.

Nous avons donc affaire ici à deux cas bien distincts de développements autistiques. Le premier, Damien, semble être dans une recherche d'évolution post-autistique mais se heurte à de nombreux obstacles d'ordre fonctionnel. Ce comportement peut d'ailleurs être rapproché de celui de Guillaume. Chez Guillaume, la présence des troubles autistiques est encore bien dominante mais une recherche de contact relationnel se fait ressentir (lors de rares échanges par ses tentatives d'imitation, lors de nos retrouvailles matinales ou lors de quelques échanges furtifs de regards). Thierry, lui, serait incapable de dépasser cette barrière de type autistique et d'accéder au lien relationnel malgré toutes les facultés cognitives dont il dispose (mémoire, intelligence et langage). Le langage verbal lui est accessible sur le plan cognitif mais la fonction communicationnelle du langage lui serait incompréhensible.

Pour résumer, les enfants comme Guillaume et Damien connaîtraient l'utilité du langage et sa fonction communicationnelle mais ils n'auraient pas les outils nécessaires pour l'utiliser à bon escient. Les enfants comme Thierry posséderaient les outils en termes de vocabulaire mais souffriraient d'une défaillance fonctionnelle plus profonde que les Autistes Précoces. Cette déficience les empêche d'accéder à l'échange communicationnel et à sa compréhension pour utiliser ces outils correctement. Les tentatives d'échanges

entre Guillaume, Damien et nous-mêmes nous étaients à tous plus accessibles que celles avec Thierry qui restaient sur un mode incompréhensible pour les deux parties en interaction.

Ces cas confirmeraient alors notre thèse d'une distinction développementale au sein de l'Autisme Infantile. La barrière de type autistique serait plus facile à dépasser pour les enfants Autistes Précoces du fait d'un déficit communicationnel moins important que pour les Autistes à Début Tardif.

Nous poursuivons donc notre hypothèse d'un déficit précédant l'accès à la formation à l'échange du fait d'une défaillance dans l'accès à la symbolisation.

La représentation par le dessin est un moyen qui s'ajoute au jeu et au langage pour l'évaluation de la fonction symbolique.

Lors de nos séances individuelles il nous arrivait d'essayer le langage figuratif par le dessin avec les enfants en consultation. Guillaume était le plus réticent à laisser des traces sur ces feuilles blanches. Son comportement grimaçant exprimait une grande souffrance qui pouvait traduire une lutte interne entre son désir de répondre positivement à notre offre (donc d'accepter une forme de relation avec autrui) et une barrière douloureuse à franchir à chaque trait exposé sur le papier. Guillaume était encore au stade des gribouillis. Toutefois, les dessins où il semblait particulièrement s'appliquer n'étaient pas de simples gribouillis tels que ceux retrouvés chez les tout jeunes enfants. L'un d'entre eux nous faisait penser à une palette d'artiste. Il prenait soin après chaque représentation composée d'un petit gribouillis en bloc monochrome de prendre un feutre d'une autre couleur pour reproduire un autre bloc sur cette même feuille en faisant bien attention de ne pas empiéter sur le bloc précédent. Nous avons donc là un morcellement de couleurs représentatif du stade développemental d'un enfant pour lequel la représentation corporelle est encore morcelée. Ce morcellement peut laisser supposer une recherche de compréhension de cette représentation corporelle : ce dessin a été constitué alors qu'il commençait à jouer avec l'eau dans le but de ressentir des sensations à la fois interne et externe et de découvrir par lui-même la présence et les limites de son corps. Cette description du dessin de Guillaume nous a permis de comprendre un autre élément de son fonctionnement psycho-développemental. Arrêtons-nous plus précisément sur les dessins de Thierry et Damien.

Les particularités de ces enfants, par leurs stéréotypies et leur besoin d'immuabilité environnementale, ont été à l'origine de dessins révélateurs, pour chacun d'entre eux, d'une difficulté de base similaire. Damien, relativement ouvert à notre proposition pour cette activité, s'est naturellement mis à dessiner des bonhommes, ce qu'il a continué de faire à l'identique au cours des séances suivantes. Thierry a été beaucoup plus réticent à ses débuts. Nous avons dû initier quelques dessins avant qu'il accepte de participer à cette activité. Il s'est alors appuyé sur un de nos dessins de voiture. Par la suite, il a d'ailleurs eu de grandes difficultés à se détacher de cette thématique de la voiture lors de nos autres dessins.

L'analyse comparative à elle seule des dessins de ces deux enfants nous permet déjà d'entrevoir une distinction. D'une part sur le mode relationnel, il a été beaucoup plus difficile pour Thierry d'accepter de laisser une trace, c'est-à-dire de laisser un langage ou une réponse et donc d'accepter un échange à notre demande. D'autre part, au niveau de la représentation figurative, le choix thématique de Thierry s'exprimait sur le plan fonctionnel et objectal. Cette constatation renforce son impossible implication affective mais peut également révéler une incapacité à accéder au symbolique. Les voitures du premier dessin de Thierry ont été la transposition à l'identique de celle proposée par nous-même. Thierry n'arrivait pas à s'en détacher sur le plan de la création et il ne pouvait également pas s'empêcher de transposer toutes les autres voitures dessinées sur un même plan, dans une même lignée. Cette représentation rappelait fortement sa manière obsessionnelle d'aligner les feutres, les uns à côté des autres. Ses capacités de dessin étaient bien présentes, il avait dépassé le stade des gribouillis et accédé à la représentation, mais dans une forme objectale et obsessionnelle, et non figurative et symbolique (Thierry savait également écrire son prénom). Le dessin n'exprimait aucune histoire. Il était le plus représentatif de l'ensemble des dessins exploités par Thierry. La semaine suivante, Thierry a reproduit cette même voiture mais en s'appliquant beaucoup moins. Nous avons proposé d'autres tracés par la suite mais ils ont toujours eu pour réponse soit un refus total de cette activité soit l'expression de cette réponse de manière graphique (il faisait quelques traits puis passait à une autre activité). Thierry a exprimé un grincement des dents tout au long de la réalisation de son premier dessin. Ce grincement de dents laissait transparaître une concentration et une décharge d'une implication relativement importante.

A la différence de Thierry, Damien prenait un plaisir particulier au dessin du bonhomme. Les premiers dessins réalisés par Damien à l'âge de 8 ans et 5 mois étaient des bonhommes au stade « tronc – jambes ». Son évolution lui a permis d'accéder à la représentation des membres de ses personnages, à 8 ans et 9 mois. Les filaments de ses bonhommes « tronc – jambes » étaient parfois encore présents mais la présence de pieds, de mains, de doigts, de cheveux et d'éléments du visage (bouche, yeux, nez) révélait assez bien son évolution (ce dessin estimait l'âge mental à 3 ans et demi, âge mental retrouvé au test du QI passé à la même époque avec le WPPSI). Damien était capable de citer les membres de ses personnages, de donner une représentation sexuelle et une activité à ces mêmes personnages mais il ne savait pas leur donner d'identification personnelle. Il les appelait généralement « il » ou « elle », « le garçon » ou « la fille », « enfant » ou « adulte ». Cette incapacité à identifier ses personnages s'est retrouvée lors de l'épreuve du CAT, où chacun d'entre eux avait une identification de statut mais non familiale ou d'appartenance groupale.

L'évolution des dessins de Damien nous a permis de percevoir une émergence de la fonction symbolique. L'évolution du langage s'est exprimée à un niveau identique. Damien devenait capable de construire des phrases avec un sujet, un verbe et un complément. Mais l'expression de ses affects et de ses angoisses passait encore par l'utilisation de la troisième personne : Damien arrivait à utiliser le « je » uniquement lorsqu'il était sollicité par son environnement.

Comparé à ces trois enfants, Guillaume serait encore à un stade relativement immature, de découverte de soi et de son environnement par les sens. Une évolution positive peut s'envisager car il cherche des moyens pour entrer en relation avec l'extérieur. Thierry serait, lui, dans un contexte beaucoup plus narcissique. Il ne semble pas être à la recherche d'un développement relationnel. Il exprime une certaine toute-puissance : son enfermement de type autistique paraît beaucoup plus intense et les clés de sortie lui semblent difficilement accessibles. Enfin, l'évolution de Damien est relativement encourageante. Sa recherche constante de soutien et de contact relationnel contribue fortement à son développement post-autistique. Ses troubles les plus importants restent les stéréotypies, verbales et physiques. Cependant celles-ci pourront diminuer avec l'évolution de sa représentation de soi et dans son accès à la symbolique des choses, qui sont en émergences.

Chez ces trois cas d'enfants, les troubles autistiques semblent être une barrière qu'il faut dépasser pour accéder au monde et à sa représentation. Cependant, les déficits installés au niveau du fonctionnement de la symbolique, du langage et du relationnel nécessitent la découverte d'autres moyens pour entrer en relation. Ceux-ci semblent être accessibles aux enfants comme Guillaume et Damien ; cependant, des enfants comme Thierry ont plus de difficultés. Les facultés développementales de Thierry ne sont pas suffisantes pour dépasser le trouble relationnel. Comme Humpty Dumpty, Damien a su nous apprendre son utilisation du langage afin que nous puissions à notre tour lui apprendre notre mode de communication. A l'inverse, Thierry n'a pas réussi à nous présenter et à nous faire accéder à son mode de communication et est resté totalement incompréhensible vis-à-vis de nous. Quel blocage plus important empêche donc Thierry de s'ouvrir à son environnement ?

L'étude de ces trois cas d'autismes va nous permettre d'approfondir l'hypothèse exposée en début de ce chapitre sur l'éventualité de troubles autistiques en tant que symptômes secondaires à une pathologie sous-jacente. Afin d'analyser plus précisément l'ensemble des éléments recueillis au cours de nos travaux de recherche, nous allons nous appuyer sur les travaux menés sur les schizophrénies.

Les dernières études sur les schizophrénies s'orientent vers un trouble d'origine neuro-développemental se développant à la suite d'un événement déclencheur.

L'autisme des schizophrènes, même s'il ne se développe pas dans la même pathologie, n'aurait-il pas un contexte symptomatologique identique ?

L'Autisme Infantile, tel qu'il est actuellement défini, ne serait pas un syndrome pathologique mais une composante de syndromes particuliers. Plus précisément, la tendance actuelle à parler d'autismes (au pluriel) ne trouverait pas son origine dans une pathologie primaire mais dans un développement annexe de syndromes autistiques.

Notre association étiologique des troubles autistiques en lien avec les troubles névrotiques plutôt qu'en lien avec des troubles psychotiques peut se confirmer lors de l'évolution de patients au diagnostic d'Autisme Infantile. Ces derniers accèdent à une forme de communication et de relation mais paraissent conserver les troubles associés souvent d'origine névrotique : troubles obsessionnels, troubles du contact corporel, troubles du comportement alimentaire, ou une forme de névrose narcissique. N'avons-nous pas là affaire à une pathologie à caractères névrotiques se déclenchant en tant que défense face à un déficit de type neuro-développemental et dont l'intensité pathologique dépendrait des moyens développementaux et défensifs dont les sujets disposent ?

Dès 1908, lors d'un échange avec K. Abraham, Freud rangeait la démence précoce du côté des névroses.

« Pour aucun analyste il ne faisait de doute que la pratique médicale a tort quand elle sépare ces affections [les névroses] des psychoses... » (Freud, 1925)

Notre concept de vulnérabilité pathologique serait alors envisageable selon des degrés variables d'intensité des troubles et selon le niveau développementale du sujet. Un lien important est présent entre le facteur déclencheur et les mécanismes de défenses dont disposent les sujets au moment de la rencontre d'une perturbation à risques traumatiques.

Dans un récent article, Bouisson et Boucaud (2003) parlent de « syndrome de vulnérabilité » chez certains sujets plus susceptibles de déclencher des mécanismes défensifs d'ordre pathologique. Au moment d'une rencontre à risques traumatiques, ces sujets n'arriveraient pas à trouver de moyens satisfaisants d'ajustement psychique pour lutter contre des événements non maîtrisables. Leurs tentatives d'adaptation, de plus en plus inadéquates, les feraient évoluer vers des formes pathologiques dont la nature des troubles dépendrait étroitement du dynamisme inconscient du sujet, de son histoire, de sa vie biologique et de son activité imaginaire.

Ce syndrome de vulnérabilité est défini par les auteurs comme un processus défensif dont les symptômes principaux sont communs aux sujets « vulnérables » :

- une régression à des besoins infantiles (caractérisés par des moments d'abattement, des sentiments de faiblesse et d'être démunis) ;
- une polarisation de la pensée sur un petit nombre de contenus ou d'activités ;
- l'installation d'un ordre fixe et rigide dans tout ce qui fait partie de l'univers proche et familial ;
- le besoin de garantir la permanence et la stabilité de l'identité, en veillant notamment à l'intégrité d'un « territoire intime » à la périphérie de soi et en se « cramponnant » à certains objets.

Les processus défensifs pathologiques, présents au sein de l'Autisme Infantile, face à une incapacité d'adaptation à certaines perturbations à risques traumatiques ne se rapprocheraient-ils pas de ceux présents dans le syndrome de vulnérabilité ? La vulnérabilité supposée au sein de l'Autisme Infantile proviendrait, cependant, d'une défaillance beaucoup plus profonde que celle présente chez ces sujets décrits.

« Le sujet ne parviendrait pas immédiatement à trouver un mode d'ajustement satisfaisant et malgré ses tentatives pour se cramponner à un univers plus fermé et plus rétréci, ses efforts d'adaptation seraient de plus en plus inadéquats... »
(Buisson et Boucaud, 2003)

Les résultats de ces travaux nous amènent à émettre l'hypothèse, pour l'Autisme Infantile, d'un déficit précoce empêchant la mise en place de processus défensifs adaptés. La particularité de cette pathologie se situerait au niveau de son atteinte et dans son rapport au sujet, par rapport à d'autres pathologies (névrotiques, psychotiques ou schizophréniques).

Nous retrouvons ici les hypothèses de Hartmann (1939) sur l'adaptation. Pour Hartmann, l'adaptation serait un principe biologique et psychologique du moi. **Le moi est considéré comme un organe d'adaptation des décharges pulsionnelles** (Oppenheimer, 1995) dont les fonctions seraient définies par la perception, la mémoire, la pensée, la synthèse ou

l'organisation. Une seule défaillance au sein de l'une de ces fonctions aurait des répercussions sur l'ensemble du mécanisme du moi.

Le développement pathologique du sujet dépendrait alors des défaillances de son système :

« Une certaine force du moi reste le critère de l'analysabilité qui se limite aux névroses. Dans la psychose, le moi manque d'organisation et de stabilité ; la possibilité d'anticipation et de signal fait défaut, le retrait sur le moi s'accompagne d'un manque d'intégration du surmoi et de la persistance de défenses archaïques. » (Oppenheimer, 1995)

Discussion

Quels rapprochements pouvons nous faire entre les névroses et l'Autisme Infantile pour comprendre l'apparition et le développement des symptômes autistiques ?

Dans l'analyse de nos données nous avons perçu la particularité pathologique des Autistes Précoces dans leurs relations aux objets. Parmi les caractéristiques comportementales présentes dans de nombreuses pathologies névrotiques et au sein de l'Autisme Infantile, nous retrouvons le comportement de dépendance à des rituels pathologiques.

Est-il possible de faire un lien entre les rituels des névrosés et ceux des sujets autistiques ? Au travers des études présentées, ainsi qu'au sein de la nôtre, les comportements ritualisés des sujets au diagnostic d'Autisme Infantile ont été considérés comme secondaires au développement de la pathologie. C'est à la suite de l'apparition de troubles difficilement gérables que l'enfant met en place des comportements ritualisés pouvant faire penser aux barrières défensives, présentées par Freud (1925), caractéristiques du sujet névrosé pour faire face aux souffrances vécues.

« Le moi, qui a vécu passivement le traumatisme, en répète maintenant de façon active une reproduction atténuée, dans l'espoir de pouvoir en diriger le cours à sa guise. Comme nous le savons, l'enfant se comporte de la même manière face à toutes les impressions qui lui sont pénibles en les répétant dans le jeu ; par ce passage de la passivité à l'activité il cherche à maîtriser psychiquement les impressions de vie. » (Freud, 1925)

Nous retrouvons ici les théories de Frances Tustin sur l'immuabilité de ces enfants au moment d'un impact à risques traumatiques. Cette immuabilité les empêche de mettre en place des activités transitionnelles leur permettant de dépasser cette souffrance. Dans notre étude, nous avons constaté le lien aux objets, particulièrement pathologique, des Autistes Précoces par

rapport aux Autistes à Début Tardif. Nos hypothèses d'un trouble du développement insurmontable pour l'enfant, du fait de l'absence d'une certaine maturité neuropsychique et amenant l'enfant vers un repli de type autistique, se complètent par l'analyse des défenses mises en place face à la souffrance vécue. Par exemple, par des stéréotypes et des rituels comportementaux. **Cette activité de défense contre une barrière de type autistique installée, constituée de comportements stéréotypés et ritualisés établissant un lien entre leur monde de type autistique et leur environnement, amènerait les Autistes Précoces vers une meilleure évolution.** La sévérité pathologique des Autistes à Début Tardif, d'une part les freinerait dans leur recherche d'un passage vers l'extérieur, d'autre part le déficit développemental serait plus sévère chez ces derniers. Le trouble au niveau des fonctions de la communication ne permettrait pas de tentatives d'interaction et laisserait leur environnement dans une incapacité d'action face à leur absence totale de relation.

Les rituels des personnalités névrotiques évoquent un fonctionnement similaire. Afin d'échapper au repli total comme défense à la souffrance, le névrosé, du fait d'une impossibilité à mettre en place des défenses non pathologiques lui permettant de faire face à la situation, chercherait à conserver un lien avec l'extérieur de façon à rester protégé du risque traumatique sans tomber totalement dans la psychose. **Ce fonctionnement de type obsessionnel lui permettrait d'être dans un entre-deux, à la fois en défense face à la souffrance et en lien avec le réel** et ce dans l'espoir de renouer avec le réel une fois le risque traumatique surmonté.

Leur utilisation serait semblable aux rituels non pathologiques de passage : de l'enfance à l'adolescence, de l'adolescence à l'âge adulte, ou de la mort par le deuil. Ce sont des supports aidant au dépassement d'une souffrance et au déploiement vers l'extérieur (Rubin, 1996).

Les rituels des névrosés seraient moins pathologiques que ceux des sujets à pathologies autistiques du fait d'un développement syndromique beaucoup moins profond. Ces derniers sont porteurs de perturbations psycho-développementales beaucoup plus intenses que les personnalités névrotiques.

Cette tentative de liaison symptomatologique entre ces deux pathologies, étayée par l'exemple des rituels, nous permet-elle pour autant d'établir le postulat de troubles autistiques présents dans cette pathologie, même à degrés moindres ?

Retraçons les différentes rencontres que nous avons pu faire au cours de ce voyage théorico-clinique et analysons ce concept de manière plus précise.

« D'après mon expérience, une grossière carence de soins maternels n'est pas nécessairement le facteur déterminant principal dans tous les types d'autisme psychogénétique. Certains enfants autistes semblent être exceptionnellement hypersensibles et spécialement enclins à réagir d'une façon autistique à une absence de réponse de leur mère, que cette absence de réponse vienne d'une dépression ou d'une autre cause. Un autre type de bébé aurait réagi d'une manière différente. » (Tustin, 1988)

Dans cet extrait, F. Tustin reste sur une causalité primaire de l'Autisme Infantile due à un déficit dans la relation à la mère dont la défaillance serait du côté maternel. Cependant, elle reconnaît la nécessité d'un facteur supplémentaire, telle qu'une fragilité développementale, si ce n'est « neurodéveloppementale », pour entraîner un type d'autisme chez un enfant.

Tustin illustre son propos par une expérience menée par Massie (1978) sur des films familiaux de 10 jeunes au futur diagnostic d'Autisme Infantile, lors de leur prime enfance. Cette étude présente deux jeunes faux-jumeaux : Martha et Madge. La description des deux filles mentionne la présence de signes d'Autisme Infantile à l'âge de 15 mois pour Martha alors que sa sœur continuait à se développer correctement. Massie considérait les parents comme brusques et insensibles mais il reconnaissait que seule Martha paraissait perturbée par ce comportement. Il a alors évoqué des hypothèses d'une causalité maternelle / parentale mais non unique dans le développement de la pathologie.

Ces travaux ont amené Tustin à en conclure que ces réactions autistiques seraient :

« ...le résultat d'un concours et d'une interaction compliquée entre des facteurs constitutionnels et des facteurs environnementaux, dont l'équilibre est différent dans chaque cas. » (Tustin, 1988)

Cette différence d'équilibre sous-tendrait la valeur actuelle de la largeur du spectre autistique intégrant aussi bien des personnalités « normales » à caractéristiques autistiques que des sujets au diagnostic d'Autisme Infantile profondément ancrés dans leur pathologie.

Nous allons à présent travailler nos hypothèses d'un lien heuristique possible avec les pathologies névrotiques.

« Les enfants autistes sont des enfants exigeants, ils attendent et ils demandent une impossible perfection. » (Tustin, 1988)

Nous retrouvons ici un rapport à l'immuabilité, aux rituels et aux obsessions présent à la fois au sein de l'Autisme Infantile et dans de nombreuses pathologies névrotiques.

A la suite de cette remarque, Tustin a cherché à savoir :

« S'il s'agissait d'enfants exigeants par nature et de ce fait particulièrement difficiles à élever (...), ou s'il s'agissait d'une évolution secondaire en réponse à la frustration. » (Tustin, 1988)

Dans les deux cas, la similarité pathologique reste valable, de même que l'hypothèse de vulnérabilité neurodéveloppementale.

La longue expérience clinique de Tustin auprès d'enfants à caractéristiques autistiques l'amène à considérer le facteur principal de ce syndrome : l'incapacité de l'enfant à avoir une relation de base primitive avec sa mère.

« Les réactions autistiques se situent à l'interface entre la neuropsychologie et la psychologie dynamique. » (Tustin, 1988)

Cette ouverture disciplinaire l'amène à créer les termes « neuromental » et « psychochimique » pour expliquer les interactions permanentes des mécanismes en jeu dans la structure autistique. Pour la construction de ces termes, Tustin se réfère aux préconceptions de l'enfant (attentes innées ; préconception innée de l'objet de la satisfaction séparé de lui, qui le pousse à le chercher et à le trouver) décrites par Bion (1968). Ces préconceptions sont présentes dès la naissance en tant que programmes moteurs préformés parce que codés génétiquement.

Lors de la naissance de l'enfant, un écart est présent entre ses préconceptions et ses réalisations. Cet écart dépend, dans une certaine mesure, des mécanismes pulsionnels de l'enfant mais principalement de la présence, de l'absence, de la défaillance et de la fluctuation des mécanismes du système interne. **Ces fonctionnements se mettent en œuvre de façon discontinue et ont une intensité variable selon les disponibilités internes présentes chez l'enfant, et selon sa condition psychique au moment du désir de réalisation.**

Au travers de ces théories, nous revenons sur le postulat selon lequel l'enfant ne pourrait résister à une frustration ou à un effet à risques traumatiques que s'il a atteint le niveau de maturité suffisant et si aucune défaillance psycho-développementale n'est présente.

Les conceptions de Tustin s'accordent avec celles de Bion et avec les théories actuelles sur les conditions nécessaires au développement de l'Autisme Infantile, à savoir, des perturbations à la fois internes et externes, biologiques et environnementales, neuronales et psychologiques.

En reprenant l'exposé de Bion (1967), l'impression d'absence d'objets et la frustration créent chez le bébé un « problème à résoudre ». C'est grâce à ces obstacles que l'enfant va pouvoir mettre en place une pensée, il va apprendre par l'expérience. Bion reprend les notions kantienne de chose en soi : une préconception est une « pensée vide » que l'expérience viendra combler (Minazio, 1997). Pour Bion, une « pensée » correspond à la combinaison d'une conception et d'une réalisation frustrante :

« La capacité de tolérer la frustration permet ainsi à la psyché de développer une pensée comme moyen de rendre encore plus tolérable la frustration tolérée. » (Bion, 1967)

Cependant, si cette capacité à tolérer la frustration est défaillante ou non fonctionnelle la psyché va chercher à fuir cette frustration.

« Le mécanisme approprié est non un appareil pour penser les pensées, mais un appareil pour débarrasser la psyché d'une accumulation de mauvais objets internes. » (Bion, 1967)

L'entre-deux théorique serait le phénomène de résilience exposé au premier chapitre :

« L'art accomplit par un moyen particulier une réconciliation des deux principes. A l'origine, l'artiste est un homme qui, ne pouvant s'accommoder du renoncement à la satisfaction pulsionnelle qu'exige d'abord la réalité, se détourne de celle-ci et laisse libre cours dans sa vie fantasmatique à ses désirs érotiques et ambitieux. Mais il trouve la voie qui ramène de ce monde du fantasme vers la réalité : grâce à ses dons particuliers il donne forme à ses fantasmes pour en faire des réalités d'une nouvelle sorte, qui ont cours auprès des hommes comme des images très précieuses de la réalité. » (Freud, 1911)

Dans la résilience, l'individu n'arrive pas à symboliser ses désirs et ses contraintes comme le ferait un sujet « normal ». En revanche, il possède des capacités d'évitement du réel par d'autres formes de symbolisation, à savoir des biais artistiques qui lui évitent de tomber dans une fuite du problème de manière pathologique.

Quels mécanismes sont en jeu chez l'enfant au diagnostic d'Autisme Infantile ? Possède-t-il un mécanisme approprié ? L'étude du développement des Autistes Précoces amène à l'hypothèse d'une accumulation de frustrations du fait des nombreux troubles somatiques présents dès leur plus jeune âge qui empêcherait ces enfants de mettre en place les défenses nécessaires à leur bon fonctionnement.

Pour Bion (1967), il existe à l'origine une pensée sans appareil à penser. Le nourrisson se constitue cet appareil à penser à partir de ses expériences sensorielles, en s'en libérant à l'aide de l'identification projective. L'expérience d'un trop plein sensoriel chez les sujets diagnostiqués Autisme Infantile peut perturber ce fonctionnement.

Le bon développement de l'enfant, par le biais de la tolérance à la frustration, évolue vers une **capacité à penser ses pensées**, c'est-à-dire à se créer des symboles, et par conséquent vers un langage comme expression de la pensée. C'est la transformation des éléments Bêta en éléments Alpha qui forme la pensée grâce aux processus d'abstraction. La fonction Alpha a un rôle de contenant des sensations, des affectss et des angoisses. Elle modélise la symbolisation primaire : modèles sonores, visuels, olfactifs... (Symbolisation secondaire : rêves, mythes... ; symbolisation tertiaire : pré-représentation puis préconception, représentation et conception). Il y a symbolisation par la pensée abstraite. **Si la première étape de ce développement est perturbée** (cf. les nombreux troubles des Autistes Précoces et l'exemple de Guillaume dans sa relation aux sens), **non seulement l'enfant aura tendance à fuir la frustration, par exemple par le repli, mais surtout, il n'aura pas accès aux bases nécessaires de la symbolisation et donc ne pourra évoluer vers un système de communication adéquat.**

De plus, la fonction Alpha permet d'établir la « **barrière de contact** ». Si celle-ci n'arrive pas à se constituer, la distinction entre les éléments internes au sujet et la réalité externe sera endommagée. Le sujet va alors rester au stade des éléments Bêta dans lequel les différences

ne sont pas acquises. Il y aura « conglomération », « agglutination », comme nous le retrouvons chez certains sujets au diagnostic d'Autisme Infantile.

Bien entendu, dans cette construction, l'enfant n'agit pas seul. Le bébé a besoin de s'appuyer sur un « penseur » pour donner une forme et une signification à cet appareil. Dans cette mise en œuvre, le mouvement interactionnel est donc en action des deux côtés, bébé et adulte. **S'il y a déficit ou incompréhension chez l'un des protagonistes, l'ensemble du système peut être touché.** Nous retrouvons ici le concept de processus autistiques.

Ces références théoriques nous amènent à nous demander si la distinction qui existerait, entre les pathologies névrotiques et les pathologies autistiques, ne se situerait pas au niveau de ce dysfonctionnement « neuromental ». Ce dysfonctionnement serait beaucoup plus intense au sein des pathologies autistiques et relativement léger, bien que nécessaire, dans la formation d'une névrose.

« Un nourrisson doté d'une forte capacité de tolérer la frustration pourrait survivre à l'épreuve d'une mère incapable de rêverie, donc incapable de pourvoir à ses besoins mentaux. A l'autre extrême, un nourrisson fondamentalement incapable de tolérer la frustration ne peut sans risque d'effondrement survivre même à l'expérience de l'identification projective avec une mère capable de rêverie. » (Bion, 1962)

Ces travaux psychanalytiques, portant essentiellement sur les processus de symbolisation d'enfants psychotiques, définissent la présence d'une défaillance dans l'accès à la symbolisation. Pour se défendre de ce trouble, le seul recours que trouveraient les sujets atteints serait de projeter leurs contenus psychiques vers les personnes de leur entourage. Ces derniers les aideraient à identifier ce contenu psychique porteur d'angoisse (Bion, 1962 ; Meltzer, 1984). L'objet externe, receveur, peut alors développer une fonction contenante « suffisamment bonne » pour soutenir le déficit de l'enfant ; dans d'autres cas, l'identification peut ne pas être comprise et entraîner une régression dynamique et comportementale (Bion,

1962). **Cette absence d'aide à la formation de la pensée aura pour conséquences le développement d'angoisses archaïques désorganisantes. L'évolution vers la pathologie dépendrait alors du niveau de fragilité neuro-développemental du sujet et des moyens dont il dispose pour se défendre.**

Les constructions théoriques de M. Klein (1946) - sur la position dépressive, la position schizo-paranoïde, puis sur l'identification projective - mettent en relation ces comportements d'élaboration d'angoisses dépressives et d'angoisses persécutrices à la fois dans les personnalités psychotiques et dans les personnalités névrotiques. La conception selon laquelle il pourrait exister des angoisses psychotiques chez des personnalités non psychotiques nous a conduit à réfléchir sur la présence de comportements autistiques chez des sujets névrosés ou au caractère apparemment non pathologique.

Bion (1957) détaille ces réflexions kleiniennes en décrivant une partie psychotique et une partie non psychotique dans une même personnalité.

En parlant des névrosés, il exprime sa conviction selon laquelle :

« ...il existe une personnalité psychotique dissimulée par la névrose, tout comme chez le psychotique il existe une personnalité névrotique qu'il faut dévoiler et traiter. » (Bion, 1957)

Pour illustrer ce concept de continuum pathologique, prenons l'exemple des patients porteurs d'un syndrome Obsessionnel Compulsif. Parmi eux, 30 à 50 % ont manifesté leurs premiers symptômes pendant l'enfant ou l'adolescence (Rasmussen, Eisen, 1990). Chez les enfants et adolescents atteints de cette pathologie, 75 % présentent une comorbidité. (Swedo et al, 1989). Pouvons-nous alors parler de syndrome latent ?

Comme nous l'avons vu au premier chapitre, certains rituels dans l'enfance, tels que les rituels du coucher, de comptage, de marcher en sautant des dalles, de nombres « porte-bonheur », de rangement aident l'enfant, par leur fonction « magique », à contrôler son

anxiété et favorisent sa socialisation (Baleyte, 2000). Ils sont donc normaux et nécessaires au bon développement de l'enfant du fait de leur fonction défensive face aux obstacles de la vie.

Cette valeur défensive, connue de manière inconsciente chez l'enfant, peut donc être rappelée dans un processus pathologique, tel que le processus précédemment cité d'incapacité à dépasser le risque traumatique à l'aide de la pensée symbolique. De cette incapacité naîtrait une défense par la pensée magique :

« La pensée magique marque un surinvestissement de la pensée associée à un sentiment de toute-puissance de celle-ci, maintenant un flou entre réel et imaginaire qui peut traduire une distorsion dans l'ordre du symbolique. »
(Guilbaud, Corcos, 2000)

Nous retrouvons un trouble similaire quant à la représentation du réel par le symbolique, à des degrés différents d'intensité et d'incapacité dans les pathologies autistiques et névrotiques, particulièrement dans le type obsessionnel.

Quelle est l'origine de ce déficit ?

Selon M. Klein, la névrose obsessionnelle fait partie intégrante de la position dépressive. Elle est le mécanisme de défense normal pour lutter contre les angoisses surgissant à la suite du comportement négatif de l'enfant face à l'objet maternel dans la position schizo-paranoïde. Un lien entre la gravité de la névrose obsessionnelle qui se développera par la suite peut s'établir avec l'importance des troubles paranoïdes qui l'ont précédés (Guilbaud, Corcos, 2000). La perturbation sur laquelle nous nous interrogeons, à savoir la raison pour laquelle certains enfants, à la suite d'une perturbation à risques traumatiques, entrent dans un fonctionnement pathologique et d'autres non, serait à chercher du côté d'une période datant des tout premiers temps de vie. Cette perturbation étant déjà présente dans la position schizo-paranoïde. La présence de troubles dès les premiers temps de vie chez les Autistes Précoces confirme ces hypothèses.

Les processus de symbolisation sont donc indispensables à l'élaboration de la perte d'objet. Et pour qu'il y ait processus de symbolisation, la formation du symbole est nécessaire à l'élaboration de la symbolisation.

Selon Hanna Segal (1957), ce processus de symbolisation est une relation à trois : le moi, l'objet et le symbole. Les premiers symboles se forment par le biais de l'identification projective. Nous sommes donc à un niveau encore plus primitif que la position schizo-paranoïde. L'enfant au diagnostic d'Autisme Infantile a-t-il les facultés nécessaires à l'identification projective ? D. Ribas (1992) s'appuie justement sur cette absence d'identification projective au sein de l'Autisme Infantile pour différencier ces pathologies de la psychose.

Avant même l'incapacité à symboliser, le trouble serait déjà présent dans la formation du symbole. Ce processus déficitaire s'exprime au cours du développement au niveau des capacités cognitives de représentation par le symbole, telle que dans le jeu de faire-semblant, dans l'attention conjointe et dans le pointage. Il illustrerait, chez l'enfant au diagnostic d'Autisme Infantile, l'impossibilité à utiliser ce fonctionnement (cf. la théorie de l'esprit au Chapitre II). L'identification projective étant, selon M. Klein, une défense primitive présente dès les premiers mois de vie, la perturbation de l'enfant serait antérieure à cette période. Serait-elle alors au niveau de l'identification adhésive, décrite par Meltzer (cf. Chapitre II), où, selon l'auteur, ni le self, ni l'objet, n'ont de compartiments internes pouvant contenir les objets sur lesquels pourrait s'exercer l'identification projective ?

« ...on ne doit pas comprendre les états autistiques comme dérivés des mécanismes de défense contre l'angoisse mais qu'ils tendent à être déterminés par le bombardement des sensations face à la fois à un équipement inadéquat et à l'échec de la dépendance. » (Meltzer, 1975)

Quelle est l'origine de cette absence de « compartiments » ou de cet équipement inadéquat ?

Cette absence d'identification projective amènerait l'enfant à développer le processus autistique cité précédemment. Le comportement de l'enfant au diagnostic d'Autisme Infantile s'exprimerait de manière incompréhensible pour sa mère et son entourage. **La mère ne pourrait, face à cette incompréhension, développer de manière adéquate les capacités de rêverie définies par Bion (1962).** La mère, dans ce contexte là, ne peut accueillir les projections de l'enfant, qui ne sont pas transmises telles qu'elle les attendait. Elle ne sait pas comment réagir face à un processus communicationnel et transférentiel incompréhensible, et offre de fait à son enfant une réponse tout aussi inaccessible pour lui. **Elle perd alors cette fonction de réceptacle aux émotions de l'enfant**, ce qui entraîne une frustration encore plus importante chez cet enfant déjà porteur de ses propres troubles (cf. l'exemple de Thierry évoqué dans ce chapitre par son langage qualifié de « martien » par les soignants).

Parmi les modes défensifs de l'enfant face à cette incompréhension interactionnelle, nous pouvons chercher du côté des troubles du regard observés dans nos résultats. Les troubles du regard sont fortement présents dès l'apparition de la pathologie, et ceci pour nos deux sous-groupes. Ce regard étrange que porte le sujet diagnostiqué autiste sur son interlocuteur peut être significatif de ses interrogations et de sa recherche de compréhension de l'étrangeté relationnelle qui existe entre les deux protagonistes. Il paraîtrait utile de mener une étude sur les différentes formes de regards offerts par les sujets à troubles autistiques. Certains sont dits traversants, hyperpénétrants ou fuyants. N'y aurait-il pas une distinction à effectuer sur ces différentes façons d'utiliser le regard ? Les regards fuyants chercheraient à éviter la relation source d'angoisses ; les traversants contiendraient peut être une perturbation plus profonde que les autres car ils auraient totalement quitté la réalité ; quant aux « hyperpénétrants », ils pourraient exprimer cette recherche de compréhension, de lecture du visage (ces enfants-là nous donnent souvent l'impression d'interroger notre visage), ils auraient alors des capacités en émergence pour tenter d'accéder à ce mode de communication non verbale, mais n'auraient pas l'outil adéquat pour dépasser ce stade. D'où, à nouveau, le constat de l'importance de la signification du trouble du regard dans le développement précoce de l'enfant. Dans la perspective d'un travail sur ce sujet, l'analyse de ces regards en fonction des sous-groupes autistiques pourrait révéler le degré de leurs perturbations internes si une corrélation avec l'intensité des troubles autistiques de chaque sous-groupe devait se confirmer.

Ce trouble du regard est un symptôme retrouvé chez certains sujets névrotiques.

Revenons-en à l'hypothèse de la présence d'une perturbation avant même le déclenchement de la pathologie. Cette présence ne s'expliquerait-elle pas par l'évolution d'un trouble déjà présent (hypothèse valable également pour les Autistes à Début Tardif dont l'évolution se ferait de manière plus fluctuante) et non par une régression vers un point de fixation ? Le lien fonctionnel avec la névrose obsessionnelle reste valable dans un système de continuum à degrés d'intensités variables. Le comportement « normal » de ces patients avant l'apparition des troubles se situe généralement dans une normalité en excès, telle que nous l'avons définie au Chapitre I. Cette conduite tend à suggérer un état pathologique sous-jacent protégé par des défenses de type obsessionnel avant qu'un facteur déclencheur fasse céder ces défenses et développer le délire.

« La névrose obsessionnelle est la conséquence d'un mouvement progrédient, d'un effort de guérison par rapport à un état psychotique précoce et non d'une régression devant le conflit. » (Diatkine, 1981)

Ces deux états pathologiques seraient alors porteurs d'un trouble sous-jacent. Une atteinte de moindre importance permettrait à certains sujets d'évoluer vers une névrose obsessionnelle, en évitant la psychose, mais non vers la normalité, dans un premier temps.

La défense du faux « self » décrite par Winnicott (1963) au sein de ces personnalités « trop normales » ou « normées » qui, à la suite d'un événement, déclenchent la pathologie du fait de l'absence d'un vrai « self », est présentée comme une faible capacité pour ces personnes à employer des symboles. **Il n'y a pas d'absence totale d'accès à la symbolisation comme dans l'Autisme Infantile mais une déficience qui ne permet pas à ces sujets d'utiliser correctement les symboles pour se défendre contre les différents obstacles ou angoisses rencontrés.**

Dans la même lignée, Didier Houzel (1988) soutient le concept élargi de Tustin de « barrières autistiques » chez des patients névrotiques, principalement par le biais de l'analyse d'enfants timides ou inhibés. Il insiste sur la phobie que possèdent ces enfants face au monde extérieur.

Cependant, auraient-ils reçu un diagnostic d'Autisme Infantile s'ils avaient été porteurs de la vulnérabilité interne dont ces travaux émettent l'hypothèse ? Il est difficile de répondre objectivement à cette question, mais nous pouvons orienter nos réflexions grâce à la similitude des failles présentes dans les réactions et les comportements de ces différents types de sujets.

Dans son ouvrage, *Les barrières autistiques des personnalités névrotiques*, Tustin (1986) liste des cas de personnalités pathologiques non autistiques dans lesquelles elle a détecté des enclaves autistiques : troubles psychosomatiques et hypocondrie, encoprésie et énurésie, difficultés d'apprentissage scolaire, phobies scolaires, anorexie mentale, psychopathies, conduites addictives, hystérie et états cyclothymiques.

Tous possèdent des troubles au niveau de la différenciation entre eux et le monde environnant, entre le soi et le non soi, entre leur propre corps et le corps de l'autre, entre les objets externes et les objets internes. **La présence de ces troubles se caractérise, chez chacun d'entre eux, par une impossibilité à symboliser correctement pour supporter la frustration**, et donc par la nécessité de mettre en place d'autres mécanismes défensifs, cette fois d'ordre pathologique, pour contrer cette souffrance. Un repli, à des degrés d'intensité différents, s'élabore également pour gérer au mieux ces conflits, en évitant un maximum le contact avec un environnement extérieur menaçant, susceptible de réveiller cette frustration mise à l'écart, mais non résolue.

Ces suggestions théoriques confortent l'idée que le retrait pathologique retrouvé dans l'Autisme Infantile serait secondaire dans le développement du syndrome. Celui-ci nécessiterait un mécanisme pathologique sous-jacent plus intense. Mais elles nous permettent également d'exprimer une nouvelle hypothèse quant au trouble de la communication. La difficulté à symboliser, retrouvée chez ces personnes névrotiques et autistiques, a pour conséquence le développement de troubles qui compensent cette faille développementale. Un des principaux recours est le repli social qui n'atteint cependant pas le domaine de la communication dans les pathologies névrotiques, alors qu'il fait partie des éléments essentiels

à la définition de l'Autisme Infantile. Plusieurs points sont alors à considérer en ce qui concerne les conséquences pathologiques. Le premier serait que **le trouble de la symbolisation serait de moindre intensité chez les sujets névrotiques que chez les personnalités autistiques, ce qui expliquerait que le fonctionnement de la communication ne soit pas affecté.** Un second point concernerait l'âge d'apparition de la pathologie : les névrosés adultes ont un passé développemental qui leur a permis d'évoluer vers un comportement moins déficient que les sujets au diagnostic d'Autisme Infantile. Toutefois, les troubles de la communication ne sont pas essentiels au diagnostic de névroses infantiles. Par conséquent, en dernier point, nous sommes tentés de considérer que les sujets au diagnostic d'Autisme Infantile possèdent un déficit neuro-développemental plus intense que les sujets névrotiques. L'atteinte neuro-développemental de ces sujets ne leur permet pas de mettre au point des mécanismes compensatoires rendant possible l'accès au développement de la communication. Enfin, cette hypothèse peut être confirmée par le cas des Autistes à Début Tardif. Ces derniers ont un développement normal jusqu'à 12-18 mois : des capacités langagières, communicationnelles et de jeux sont présentes jusqu'à cet âge-là. Cependant, les compétences communicationnelles se limitent à quelques mots ou phrases courtes. De plus, l'intégration du jeu est généralement d'ordre fonctionnelle mais elle n'a pas pour but l'accès à la symbolique. Ces enfants n'utilisent pas les jeux de faire-semblant car leur accès n'est pas encore possible à cette période du développement pour un enfant normal. Par conséquent, **l'enfant Autiste à Début Tardif possède peut-être bien cette déficience neuro-développementale au niveau de la symbolisation, et uniquement à ce niveau-là. De fait, cette déficience ne se perçoit pas dans le développement précoce de l'Autiste à Début Tardif.** Ce serait lors de l'interaction avec une nouvelle perturbation d'ordre « neuromentale » ou « psychochimique », ou à un stade de développement où la fonction symbolique est appelée à être utilisée dans son intégralité, qu'un blocage ou une incapacité s'établirait. De plus, cette nouvelle perturbation peut être influencée par la connaissance de la part de l'enfant de la présence de ce trouble précoce, l'empêchant ainsi d'accéder à la compréhension de son monde environnant, même si cela ne se perçoit pas dans son comportement précoce. Ce serait donc au moment où l'enfant cesse de lutter contre cette incompréhension du monde environnant, consécutivement à une forme de désespoir atténuant la force qui lui permettait de contrer un trouble sous-jacent, que ce dernier, prêt à faire son apparition à la moindre défaillance du sujet, en profiterait pour se réveiller.

Enfin, l'absence de symbolisation présente chez l'ensemble des sujets diagnostiqués Autisme Infantile explique un certain nombre de symptômes. La symbolisation est le premier élément nécessaire à l'accès au jeu symbolique. S'il n'y a pas accès à la symbolisation il n'y a pas accès au jeu symbolique. Dans *Pourquoi les enfants jouent-ils ?* Winnicott (1957) nous explique l'intérêt et le rôle du jeu dans le développement de l'enfant. Le jeu permet l'accès à :

- l'expression des angoisses, des pulsions agressives (afin de rendre la réalité plus supportable, de mieux accepter et de se libérer des frustrations. Ce qui aide l'enfant à devenir un être sociable, il exprime et cherche à comprendre ce qui lui fait exprimer cette agressivité au travers du jeu et non plus dans le réel) ;
- la maîtrise des angoisses ;
- l'accroissement de l'expérience (et donc le développement de la personnalité, de la créativité, et le rapport à la réalité intérieure et extérieure par l'expérience transitionnelle) ;
- l'établissement des contacts sociaux (expérimentés dans le jeu avec autrui) ;
- l'intégration de la personnalité ;
- la communication avec les autres.

Si l'enfant au diagnostic d'Autisme Infantile ne peut pas accéder au jeu, il ne peut pas développer l'ensemble de ces processus développementaux de socialisation. L'impossibilité de mettre en place le premier concept de base qu'est la symbolisation a donc des conséquences importantes sur le développement de cet enfant.

Conclusion

« Il y a des hommes qui possèdent cette force à un degré si minime qu'un seul événement, une seule douleur, parfois même une seule légère petite injustice les fait périr irrémédiablement comme si tout leur sang s'écoulait par une petite blessure. Il y en a, d'autre part, que les accidents les plus sauvages et les plus épouvantables de la vie touchent si peu (...) qu'au milieu de la crise la plus violente, ou aussitôt après cette crise, ils parviennent à un bien-être passable, à une façon de conscience tranquille. »

Friedrich NIETZSCHE

Deuxième considération intempestive, 1873-1875.

Nos hypothèses inspirées des travaux sur les schizophrénies et des théories des auteurs d'orientation kleinienne iraient dans le sens des propos de F. Tustin sur une atteinte d'origine neuromentale déficitaire nécessaire au développement d'une pathologie autistique. Les conséquences pathologiques dépendraient alors de l'intensité de cette déficience, du degré de vulnérabilité du sujet en réaction à un événement à risques traumatiques, et des moyens dont il dispose pour s'en défendre.

Les différents cas rencontrés susceptibles d'illustrer ces interrogations sur la diversité du syndrome s'expliqueraient de la manière suivante :

- Soit l'enfant possède un déficit d'origine neuro-développementale empêchant toute activité interactionnelle. Malgré tous ses efforts pour entrer en contact avec son environnement, ce dernier, ignorant les intentions de l'enfant, c'est-à-dire ne les percevant pas comme des appels à l'aide, ou trop préoccupé par d'autres malheurs, entraîne le sujet dans une dépression se déclarant par un repli sur soi de type autistique ;

- Soit le sujet possède de nombreux troubles organiques perturbant son développement. L'enfant et l'environnement sont tellement préoccupés à atténuer cette souffrance qu'ils en oublient les modalités nécessaires à la bonne évolution de l'interaction. L'enfant se replie sur lui-même du fait d'une fixation trop importante sur sa douleur, il cherche d'abord à résoudre cette souffrance avant de s'intéresser à son environnement, mais il en a peut-être les capacités ;

- Soit le sujet ne possède pas de troubles organiques ou développementaux à la base mais rencontre de nombreuses perturbations à risques traumatiques l'obligeant à se replier sur cette douleur pour pouvoir s'en sortir. Deux conséquences sont alors envisageables. Le sujet peut réussir à surmonter cette douleur, ou il peut s'y enfermer. Dans ce dernier cas le trouble peut évoluer vers une pathologie névrotique à troubles autistiques mais n'ira pas jusqu'à un développement autistique complet ;

- Soit aucun trouble développemental n'est présent et le sujet vit les divers événements de sa vie sans conséquences pathologiques graves.

Deux points essentiels sont à retenir : l'importance du déterminisme neuro-développemental dans la personnalité de l'enfant, mais également l'expression de ce déterminisme à partir de l'environnement de l'enfant. L'expression de ce déterminisme, quel qu'il soit, serait fonction de notre environnement.

L'environnement et le fonctionnement interne sont donc indissociables.

Pour reprendre les propos de Fonagy (2001), le développement de troubles dans le temps serait fonction de la défaillance du mécanisme, mais ce serait la compréhension que l'enfant a de son propre environnement qui prédominerait sur le déterminisme génotypique.

« ...l'élaboration mentale des expériences est essentielle à l'expression du matériel génétique... » (Fonagy, 2001)

Pour résumer, nous pouvons nous appuyer sur les travaux de R. Roussillon (1999) dans *Agonie, Clivage et Symbolisation*, qui expose l'évolution du traumatisme dans le fonctionnement de l'individu. R. Roussillon propose sa théorie en se référant aux concepts winnicottiens sur l'expérience traumatique.

Le premier temps de cette expérience traumatique se situerait dans un afflux d'excitation menaçant le fonctionnement de l'appareil psychique. Le sujet ne pourrait pas répondre de manière adéquate soit du fait de son immaturité, soit du fait de l'intensité du traumatisme. Nous retrouvons ici nos hypothèses traumatiques exposées pour les Autistes Précoces, porteurs de nombreux troubles sensoriels et organiques dès la naissance. De plus, les modalités pathologiques exposées sont très proches de nos hypothèses, à la différence que nous ne les proposons pas dans un processus de choix mais en interaction. L'immaturité expose à une vulnérabilité psychique, concept inspiré des travaux de Spitz sur la présence d'une plus grande fragilité entre les stades de développement et des processus de maturation non encore acquis dont parlent Tustin et Mahler. Cette immaturité, associée à une trop grande quantité d'excitation, renforcerait l'incapacité à mettre en place des processus défensifs adéquats.

Cette absence de moyens d'action efficaces pour se protéger de ces mécanismes traumatiques amène les sujets au deuxième temps évoqué par Winnicott et repris par Roussillon. Ce deuxième temps s'exprime du fait d'un épuisement des tentatives de solutions internes dont son expression l'entraîne vers un repli psychique.

Ce second temps, dans l'instauration du traumatisme, semble commun à nos deux catégories d'autismes. La distinction est à effectuer dès le premier temps, dans la source de l'effet à risques traumatiques. Les Autistes Précoces rencontreraient ce trop plein d'excitation modulateur d'une perturbations pouvant être traumatisante, alors que pour les Autistes à Début Tardif, cette perturbation à risque d'effet traumatique s'installerait du fait d'un trouble développemental d'ordre communicationnel, comme nous l'avons vu au travers de notre étude. Nos deux sous-groupes d'enfants seraient alors tout deux porteurs de cette immaturité

développementale à faire face à ces perturbations, mais dont l'origine traumatique en serait différente.

La raison pour laquelle la pathologie s'exprimerait à des âges différents proviendrait justement de cette distinction au niveau du traumatisme originel. Le traumatisme vécu par les Autistes Précoces nécessite que les enfants réagissent instantanément pour pouvoir survivre psychiquement. A l'inverse, les Autistes à Début Tardif s'en accommoderaient dans leurs premières années de vie, jusqu'à ce que la demande extérieure et leurs besoins nécessitant l'efficacité de ce mécanisme deviennent trop oppressants. Le second temps décrit par Winnicott ne s'installerait pas aux mêmes âges selon la catégorie autistique concernée.

Comme la nécessité de réagir se fait moins sentir chez les Autistes à Début Tardif, ils ne cherchent pas immédiatement à se défendre ce qui permet aux troubles d'évoluer sans être perturbés dans leur développement. A l'inverse, les Autistes Précoces tentent dès le début de lutter contre ces perturbations, ce qui s'exprime par la mise en œuvre de moyens défensifs pour contrer l'objet à risque traumatique, comme cela se retrouve dans leurs liens pathologiques aux objets et dans leurs comportements de type obsessionnel. Ils réussissent à mettre en place des « tentatives de liaison secondaire » (Roussillon, 1999). Les Autistes à Début Tardif sont restés dans un mode relationnel « gelé » du fait d'un développement pathologique si profond qu'ils n'ont plus eu accès à de quelconques modalités défensives. Leur comportement rigide et fonctionnel incapable de s'exprimer par la symbolique serait la conséquence de ce fonctionnement qualifié de « neutralité énergétique » par Roussillon.

Enfin, parallèlement à l'évolution pathologique de nos deux sous-groupes, les réactions de l'environnement influencent le développement de ces enfants. Les tentatives défensives des Autistes Précoces, malgré leur comportement pathologique, peuvent conduire l'entourage à tenter de les comprendre. Cela peut permettre une esquisse de forme relationnelle, ce qui aide ces enfants à évoluer. A l'inverse, ce comportement est plus délicat à développer pour l'entourage des Autistes à Début Tardif qui ne tentent pas de lutter.

Les troubles de ces enfants au diagnostic d'Autisme Infantile seraient accentués du fait de l'incapacité de leur environnement à les comprendre et à se faire comprendre d'eux.

CONCLUSION GENERALE

Le travail effectué au cours de cette étude nous a permis d'ouvrir de nombreuses voies de réflexions et de remises en questions de l'Autisme Infantile.

Nos conclusions, qui s'orientent vers une redéfinition de l'Autisme Infantile, sont plus proches des conceptions théoriques de Bleuler que de celles de Kanner. Elles conduisent à considérer les troubles autistiques non plus en tant que syndromes, mais de symptômes.

Les troubles autistiques seraient une défense face à d'autres troubles préalablement établis.

Les liens considérés entre les pathologies névrotiques d'une part et les comportements de type autistiques chez les sujets « normaux » d'autre part peuvent être une source au travail d'analyse des mécanismes autistiques comme défenses. Ceci dans leur installation mais également dans leur rôle et leur influence sur le comportement du sujet selon qu'il est porteur d'une certaine fragilité développementale conduisant au développement d'une pathologie ou non.

De manière générale, dans les études statistiques visant à faciliter la compréhension des troubles ou d'une pathologie, des sujets atteints sont comparés à un groupe contrôle composé de sujets « sains ». Dans ce contexte heuristique, il semble plus pertinent de mettre en parallèle des sujets au diagnostic d'Autisme Infantile avec un groupe de sujets névrotiques ou de sujets « normaux » à traits autistiques. Cette méthodologie pourrait être envisagée dans un prolongement de ces travaux sur la fonction des troubles autistiques et la dénomination de pathologies précises à caractéristiques autistiques.

Pour comprendre les troubles autistiques, nous devons comprendre comment nous devenons des êtres sociaux :

« How is it possible that a child can come into the world lacking the ability to engage in the most fundamental aspects of social behavior, such as making eye contact, responding to another's emotional cues, and having an understanding of what other people think and feel? »¹³

Geraldine DAWSON & al.

Development and Psychopathology, 2002.

¹³ Comment est-il possible qu'un enfant puisse venir au monde sans la capacité de s'investir dans les aspects les plus fondamentaux du comportement social, à savoir sans pouvoir établir de contact visuel, répondre aux signaux émotionnels d'autrui ni comprendre ce que les autres pensent et ressentent ? (traduit par M. Frot).

BIBLIOGRAPHIE

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION – DSM-IV-TR, *Manuel diagnostique et statistique des Troubles mentaux*, 4^{ème} édition, Texte Révisé (Washington DC, 2000)
Traduction française par J.-D. Guelfi et al, Masson, Paris, 2003.

AMOROSA H., NOTERDAEME M., “Early Childhood Autism: age at onset and early regression”, *Zeitschrift Für Kinder und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 2002 Aug., 303, p.211-220.

ANZIEU D., *Le Moi-peau*, Paris, Dunod, 1995.

ARBISIO C., « La recherche en psychologie clinique : une heuristique dans la pratique », *Le journal des psychologues*, n°185, p. 24-28.

ARCAND J., « Einstein était-il autiste ? », *Info-Science*, 2003.

ASPERGER, H., (1944), *Die Autistischen Psychopaten in Kindesalter*, trad. fr., *Les psychopathes autistiques pendant l'enfance*, Ed. Institut Synthélabo, 2000

AURANEN M., NIEMINEN T., VANHALA R., PELTRONEN L., JÄRVELA I., "Analysis of autism susceptibility gene loci on chromosomes 1p, 4p; 6q, 7q, 13q, 15q, 16q, 17q, 19q and 22q in finnish multiplex families", *Molecular psychiatry*, 2000, 5, p. 320-322.

AUSSILLOUX Ch., « Définition de l'autisme et informations récentes. », *Autisme, Polyhandicap : Modalités de Prise en Charge*, Journées d'Etude des 15 & 16 mars 2002.

AUSSILLOUX Ch., « Etats des lieux de l'autisme », *Carnet Psy*, n°76, Octobre 2002, p.23.

AUSSILLOUX Ch., BAGHDADLI A., « Les Autismes : présentation, informations récentes », *L'autisme : évaluation des actions et conduites (1995-2000)*, *Rapport au Parlement, Loi du 11 décembre 1996*, Direction Générale de l'Action Sociale (DGAS), 2000.

BAILEY A., BOLTON P., BUTLER L., LE COUTEUR A., MURPHY M., SCOTT S., WEBB T., RUTTER M., “Prevalence of the fragile X anomaly amongst autistic twins and singletons”, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 1993, 34, p. 673-688.

BAILEY A., LE COUTEUR A., GOTTESMAN I., BOLTON P., SIMONOFF E., YUZDA E., RUTTER M., “Autism as a strongly genetic disorder: evidence from a British twin study”, *Psychological medicine*, 1995, 25, p. 63-77.

BAILEY A., PHILIPS W., RUTTER M., “Autism: Toward an Integration of Clinical Genetic, Neuropsychological and Neurobiological Perspectives”, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 1996, Vol. 37, n°1, p.89-126.

BAILEY J.M., « Le trouble obsessionnel compulsive infanto-juvénile », *Perspectives Psy*, 2000, 39, 5, p.351-352.

BAKER P., PIVEN J., SCHATZ S., PATIL S., “Brief report: Duplication of chromosome 15q, 11-13 in two individuals with autistic disorder“, *Journal of Autism and Developmental Disorder*, 1994, 24, p.529-535.

BALINT M. (1957), *The doctor, his patient and the illness*, London, Pitman Medical, trad. fr., *Le médecin, son malade et la maladie*, Paris, Payot, 1960.

BARON-COHEN S., “Autism and symbolic play”, *British Journal of Developmental Psychology*, 1987, 5, p.139-118.

BARON-COHEN S. (1995), *Mindblindness: An Essay on Autism and Theory of Mind*, Cambridge, Massachusetts, MIT Press, trad. fr., *La cécité mentale, Un essai sur l'autisme et la théorie de l'esprit*, Presses Universitaires de Grenoble, 1998.

BARON-COHEN S., ALLEN J., GILLBERG C., “Can autism be detected at 18 months? The Needle, the Haystack, and the CHAT”, *British Journal of Psychiatry*, 1992, 161, p. 839-43.

BARON-COHEN, S., ALLEN, J. & GILLBERG, Ch., « L'autisme peut-il être détecté à l'âge de 18 mois ? L'aiguille, la meule de foin et le Chat », *A.N.A.E.*, 1997, 11, 8, p. 33-37.

BARTHELEMY C. & LELORD G., *Les échelles d'évaluation en psychiatrie de l'enfant*, L'Expansion Scientifique Française, Paris, 1991, p. 55-61.

BASS M. et al., "Genetic studies in autistic disorder and chromosome 15", *Neurogenetic*, 2000, 4, p. 219-226.

BERNARD C., *Introduction à l'étude de la médecine expérimentale*, Paris, Delagrave, 1903.

BERNHARD T. (1982), *Wittgenstein neffe. Eine Freundschaft*, Suterhamp, trad. fr., *Le Neveu de Wittgenstein*, Gallimard, 1985.

BERUMENT S.K., RUTTER M., LORD C., PICKLES A., BAILEY A., „Autism screening questionnaire: diagnostic validity“, *British Journal of Psychiatry*, 1999, 175, p.444-451.

BETTELHEIM B., "Childhood Schizophrenia As A Reaction to Extreme Situations", *American Journal of Orthopsychiatry*, 1956, 26, p. 507-518.

BETTELHEIM B. (1967), *The empty fortress*, trad. fr., *La forteresse vide*, Paris, Ed. Gallimard, 1969.

BICK E., "The experience of the skin in early object relations", *International Journal of Psychoanalysis*, 1968, 49, p. 484-486.

BION W.R., "The differentiation of the Psychotic from the Non-Psychotic Part of the Personality", *International Journal of Psycho-Analysis*, 1957, 38, p.3-4. Trad. fr. C. Ronod, « Différenciation de la part psychotique, et de la part non psychotique de la personnalité », in *Nouvelle Revue de Psychanalyse*, 1974, 10, p.61-78.

BION W.R. (1962), *Learning from Experience*, Basic Books, New York. trad. fr. *Aux sources de l'expérience*, Paris, PUF, 1979.

BION W.R., *Réflexion faite*, Paris, PUF, 1967.

BLEULER E. (1911), *Dementia praecox oder Gruppe der schizophrasen*, Leipzig-Vienne, trad. fr. *Dementia praecox ou groupe des schizophrénies*, Paris, EPEL, 1993.

BLEULER E. (1912), *Das autistische Denken*, trad. fr., *L'invention de l'autisme*, Navarin, 1988.

BOUISSON J., DE BOUCAUD M., « Processus psychopathologique, sentiment et syndrome de vulnérabilité », *Annales Médico-Psychologiques*, 2003, 161, p.491-497.

BRAUNER A. & F., *L'expression psychotique chez l'enfant*, Paris, PUF, 1978.

BRAUNER A. & F., *L'enfant déréel. Histoire des autismes depuis les contes de fées*, Toulouse : Privat, 1986.

BRAZELTON T.B. (1973), *Neonatal behavioral assessment scale*, Philadelphia, JB Lippincott, trad. fr. *Echelle de Brazelton: Evaluation du comportement neonatal*, 3ème éd. Genève : Médecine & Hygiène, 2001.

BRAZELTON T.B., *L'âge des premiers pas*, Coll. Bien être, 1975.

BRAZELTON T.B. & CRAMER B., *Les premiers liens*, 1990, pp 165-197.

BROYER G., « Pensez psychosomatique », in : N. Dumet & G. Broyer, *Avoir ou être un corps*, Lyon-Limonest, L'interdisciplinaire, 2002, p. 11-31.

BRUNET O., LEZINE I., *Le développement psychomoteur de la petite enfance : Présentation d'une échelle française pour examen des tout petits*, Collection Bibliothèque Scientifique Internationale, Sciences humaines, section psychologie, PUF, 1965.

BURD L., FISHER W., KERBESHIAN J., "Childhood onset pervasive developmental disorder", *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 1988, 29, p.155-163.

BURD L., IVEY M., BARTH A. & KERBESHIAN J., “Two males with childhood disintegrative disorder: a prospective 14-year outcome study”, *Developmental Child Neurology*, 1998 oct., 40, 10, p.702-707.

BURSZTEJN C., « Diagnostic précoce des troubles autistiques », *Congrès : Autisme & handicaps associés*, Lyon, 2001.

BUTEN H., *Il y a quelqu'un là-dedans. Des autismes*, Paris, Odile Jacob, 2003.

CAREL, A., « Les signes précoces de l'autisme et de l'évitement relationnel du nourrisson. », in : *Les bébés à risque autistique*, sous la direction de P. Delion , A. Beucher, A. Bullinger, A. Carel, et al., Toulouse : Erès, Collection « Mille et un bébés », 1998, p. 27-46.

CARROLL L (1865-1871), *Alice's Adventures in Wonderland & Through the Looking Glass*, Trad. fr. *Alice au pays des merveilles suivi de l'autre côté du miroir*, Paris, 1930.

CANGUILHEM G., *Essai sur quelques problèmes concernant le normal et le pathologique*, Thèse de médecine, Strasbourg, 1943.

CELINE L.-F., « Interview avec Claude Sarraute », *Le Monde*, 1^{er} juin 1960, n°4778, p. 3. a.

CHABANE N., Journées de l'autisme 2003, *Conférence de Presse* du 23 avril 2003, Paris.

CHAKRABATI S., FOMBONNE E., “Pervasive developmental disorders in preschool children”, *JAMA*, 2001, 285(24): 3093-3099.

CHILAND C. et coll., “Renseignement épidémiologique fournis par l'étude longitudinale d'un groupe d'enfants du XIII^e arrondissement de Paris, *Bulletin INSERM*, 1966, 21, 3, p.455-466.

CHILAND C., *L'enfant de six ans et son avenir*, PUF, Paris, 1971.

CHIVA M., *Le doux et l'amer : sensation gustative, émotion et communication chez le jeune enfant*, Coll. Croissance de l'enfant – genèse de l'homme, Paris, PUF, 1985.

CHOUVIER, B., *Militance et inconscient, les fondements psychologiques*, Lyon, Presses Universitaires de Lyon, 1982.

CICCONE A. & LHOPITAL M., *Naissance à la vie psychique*, Bordas, Paris, 1991.

CREAK M., "Childhood psychosis: A review of 100 cases", *British Journal of Psychiatry*, 1963, 109, p.84-89.

COOPER D. (1967), *Psychiatry and anti-psychiatry*, London, Tavistock Publications, trad. fr., *Psychiatrie et antipsychiatrie*, Paris, Seuil, 1970.

CORBETT J., HARRIS R., TAYLOR E., TRIMBLE M., "Progressive disintegrative psychosis of childhood", *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 1977, 18, p.211-219.

COURCHESNE E., "A model of neurodevelopment in autism based on Neural-activity dependent", in *Colloque INSERM*, 7-8 avril 1995, « L'autisme : de la biologie à la clinique », Paris.

CYRULNIK B., *Un merveilleux malheur*, Paris, Odile Jacob, 1994.

CYRULNIK B., *Le murmure des fantômes*, éd. Odile Jacob, Paris, 2002.

DAWSON G., WEBB S., SCHELLENBERG G.D., DAGER S., FRIEDMAN S., AYLWARD E., RICHARDS T., "Defining the broader phenotype of autism: Genetic, brain and behavioral perspectives", *Development and Psychopathology*, 2002, 14, p.581-611.

DAVIDOVITCH M., GLICK L., HOLTZMAN G., TIROSK E., SAFIR M.P., "Developmental regression in autism: Maternal perception", *Journal of autism and developmental disorders*, 2000, 30, 2, p. 113-119.

DE GIACOMO A. & FOMBONNE E., "Parental recognition of developmental abnormalities in autism", *European Child and Adolescent Psychiatry*, 1998, 7, 131-136.

DELION P., *Corps, psychose et institution*, Erès, Paris, 2002.

DEYKIN E.Y., MacMAHON B., "Viral exposure and autism", *American Journal of Epidemiology*, 1979, 109, p. 628-638.

DIATKINE R., « Les obsessions chez l'enfant », *Confrontations Psychiatriques*, 1981, 20, p.57-90.

DIDE M., GUIRAUD P., *Psychiatrie du médecin praticien*, Masson, Paris, 1922.

DIEM O., „Die einfach dement form der Dementia praecox (Dementia simplex)“, *Archiv für Psychiatrie*, 1903, vol. 37, p. 111-186.

DILAVORE P., LORD C., & RUTTER M., "Pre-Linguistic Autism Diagnostic Observation Schedule (PL-ADOS)", *Journal of Autism and Developmental Disorder*, 1995, 25, 355-379.

DONAIS S., « L'étude des instruments d'évaluation comportementale de l'autisme », *Science et Comportement*, 1991, 21(2), 103-125.

EISENBERG L., KANNER L., "Early infantile autism 1943-1955", *American Journal of Orthopsychiatry*, 1956, 26, 556-566.

EISSART D., « Illusion d'Ithaque », *Traversée Incertaine*, 2001, VII.

ERIKSSON A.S., De CHÂTEAU P., "Brief report: a girl aged two years and seven months with autistic disorders videotaped from birth", *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1992, 22: 127-9.

EVANS-JONES L.G., ROSENBLUM L., "Disintegrative psychosis in childhood", *Developmental Medicine and Child Neurology*, 1978, 20, p.462-470.

EY H. (1940), « La conception d'Eugen Bleuler. », in : *Dementia praecox ou groupe des schizophrénies*, E. Bleuler, EPEL, Paris, 1993, p.639-658.

EY H., *Etudes psychiatriques*, Paris, Desclée de Brauer, 1948-1954.

EY H., *Défense et illustration de la psychiatrie*, Paris, Masson, 1977.

FECTEAU S., MOTTRON L., BERTHIAUME C., BURACK J.A., “Developmental Changes of Autistic Symptoms”, *Autism*, 2003 sep., 7, 3, p.255-268.

FOMBONNE E., *Troubles sévères du développement: le bilan à l'adolescence*, Ed. du CTNERHI, 1995.

FOMBONNE E., CHAKRABARTI ., “No evidence for a new variant of measles mumps rubella induced autism”, *Pediatrics*, 2001, vol. 108, n°4, p. e58.

FOMBONNE E., DU MAZAUBRUN C., « Prévalence de l'autisme infantile dans quatre régions françaises », *ANAE*, 1997.

FONAGY P., « Développement de la psychopathologie de l'enfance à l'âge adulte : le mystérieux déploiement des troubles dans le temps », *Psychiatrie de l'enfant*, 2001, XLIV, 2, p.353-369.

FREUD S. (1910), *Un souvenir d'Enfance de Leonard de Vinci*, Paris, Gallimard, 1927.

FREUD S. (1911), « Remarques psychanalytiques sur l'autobiographie d'un cas de paranoïa (Le président Schreber) », in : *Cinq psychanalyses*, Paris, PUF, 1954.

FREUD S. (1911), « Formulations sur les deux principes du cours des événements psychiques », trad. fr., J. Laplanche, in : *Psychanalyse à l'université*, 1979, 4, 14.

FREUD S. (1912), « Sur les types d'entrée dans la névrose », trad., J. Laplanche, in : *Névrose, psy-chose et perversion*, Paris, Presses Universitaires de France, 1973.

FREUD S. (1912-1913), *Totem et tabou*, trad., M. Weber, Paris, Gallimard, 1993.

FREUD S. (1913), « La disposition à la névrose obsessionnelle. Une contribution au problème du choix de la névrose », trad., D. Berger, P. Bruno, D. Guérineau, F. Oppenot, in : *Névrose, psychose et perversion*, Paris, Presses Universitaires de France, 1973.

FREUD S., (1914) « Pour introduire le narcissisme », In: *La vie sexuelle*, PUF, Paris, 1969, p. 81-105.

FREUD S. (1919), « L'inquiétante étrangeté », trad., B. Féron, in : *L'inquiétante étrangeté et autres essais*, Paris, Gallimard, 1985.

FREUD S. (1920), « Au-delà du principe de plaisir », trad., J. Laplanche et J. B. Pontalis, in : *Essais de psychanalyse*, Paris, Payot, 1981.

FREUD S., (1916-1917) *Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse*, trad. : Introduction à la psychanalyse, 1922.

FREUD S., (1925) *Selbstdarstellung*, trad. : Sigmund Freud présenté par lui-même, Gallimard, Paris, 1984.

FREUD S. (1925/1926), *Inhibition, symptôme et angoisse*, trad. coll., in : Œuvres complètes, XVII, Paris, Presses Universitaires de France, 1992.

FREUD, S. (1929), *Malaise dans la civilisation*, trad., Ch. et J. Odier, Paris, Presses Universitaires de France, 1979.

FREUD S., JUNG C-G. (1906-1909), « Lettre du 14-21 avril 1907 », *Correspondances*, t-1, Paris, Gallimard, 1975.

FRITH U. (1989), *Autism: explaining the enigma*, Cambridge University Press, trad. fr., *L'énigme de l'autisme*, Paris, Odile Jacob, 1992.

FRITH U., *Autism and Asperger syndrome*, Cambridge University Press, 1991.

FRITH U., MORTON J., LESLIE A.M., « Les bases cognitives d'un désordre biologique : l'autisme », *ANAE*, 1997, H.S., 45-52.

FYER A.J., ENDICOTT J., MANAUZZA S., KLEIN D.F., *Schedule for affective disorders and Schizophrenia-Lifetime version, modified for the study of anxiety disorders*, 1985, Updated for DSM IV (SADS-LA IV). Anxiety Family Genetic Unit, New-York, New York State Psychiatric Institute, 1995.

GAZZANIGA M.S., LEDOUX J.E., *The Integrated Mind*, Plenum Press, 1978.

GODARD A.-M., « Un étranger à demeure », *Nouvelle Revue de Psychanalyse*, 1979, 19, p. 161-175.

GOLDFARB W., *Childhood schizophrenia*, Cambridge, Harvard University Press, 1961.

GOLSE B., *Du corps à la pensée*, Paris , PUF, 1999.

GOLSE B., « Qu'est-ce que l'autisme aujourd'hui ? », *Congrès Autisme & handicaps associés*, Lyon, janv. 2001.

GOLSE B., DELION P., « Autisme infantile : introduction », in : *Etats des lieux de l'autisme*, *Carnet Psy*, 2002, n°76.

GRANDIN T. (1995), *Thinking in Pictures: And Other Reports from My Life With Autism*, New York, Doubleday, trad. fr., *Penser en images et autres témoignages sur l'autisme*, Paris, Ed. Odile Jacob, 1997, p. 47-48.

GRANDIN T., *My Experiences with Visual Thinking Sensory Problems and Communications Difficulties*, Center for the study of autism, trad. fr., C. Jolicoeur, *Mes expériences avec les problèmes sensoriels de la pensée visuelle et les difficultés de communication*, Montréal, 1996.

GRAVIL O., *Evaluation et diagnostic de l'autisme*, Thèse de doctorat en médecine, Université Lyon 1, 2001.

GUILBAUD C., CORCOS M., « Le concept de névrose obsessionnelle dans ses rapports avec les troubles obsessionnels compulsifs. Réflexion épistémologique », *Perspectives Psychiatriques*, 2000, 39, 5, p.359-365.

HAAG G., « Autisme infantile précoce et phénomènes autistiques. Réflexions psychanalytiques », *Psychiatrie de l'enfant*, 1984, 27, 2, p. 293-354.

HAAG G., « De l'autisme à la schizophrénie », *Topique*, 1985, p.35-36.

HAAG G., « Grille de repérage clinique des étapes évolutives de l'autisme infantile traité », *Psychiatrie de l'enfant*, 1995, XXXVIII, 2, p. 495-527.

HALLMAYER J., HEBER J.M., SPIKER D., LOTSPEICH L., MC MAHON W.M., PETERSEN P.B., NICHOLAS P., PINGREE C., LIN A.A., CAVALLI SFORZA L.L., RISCH N., CIARANELLO R.D., "Autism and the X chromosome. Multipoint sib-pair analysis", *Archives of General Psychiatry*, Nov. 1996, 53, 11, p. 985-989.

HAMILTON E., *Mythology*, Little, Brown & Co., Boston, 1940.

HARTMANN H., „Ich-Psychologie und Anpassungsproblem“, In: *Internationale Zeitschrift für Psychoanalyse und Imago XXIV*, 1939, p.62-135. Trad. fr. Rochebave-Spenlé AM. *La psychologie du moi et le problème de l'adaptation*, Paris, PUF, 1968.

HELLER T., „Über Dementia infantilis“, *Zeitschrift für Kinderforschung*, 1930, 37, p.661-667.

HELLER T., „Uber Dementia infantalis“, In J.G. Howells (Eds.), *Modern perspective in international child psychiatry*, Edinburg: Oliver & Boyd, 1969.

HERITIER F., CYRULNIK B., NAOURI A., *De l'inceste*, Paris, Odile Jacob, 1994.

HINDE R., „On describing relationships“, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 1976, 17, 1-19.

HOCHMANN J., *Pour soigner l'enfant autiste*, Paris, Col. Opus n° 56, Odile Jacob, 1997.

HOCHMANN J., « Cordélia ou le silence des sirènes. », in : *Autismes de l'enfance. Monographie de la revue Française de Psychanalyse*. Sous la direction de Roger Perron et Denis Ribas, 1994. p.29-54.

HOTOPT M., BOLTON P., „A case of autism associated with partial tetrasomy 15“, *Journal of Autism and Developmental Disorder*, 1995, 25, p. 41-49.

HOUZEL D., « Les enclaves autistiques dans les psychanalyses d'enfants », *Journal de la psychanalyse de l'enfant*, 1988, p.71-96.

HUMPHREY N., *Consciousness Regained*, Oxford, UK: Oxford University Press, 1983.

ITARD J.-M., « Mémoire et rapport sur Victor de l'Aveyron, 1801. » in : Malson L., *Les enfants sauvages : mythe et réalité*, Paris, PUF, 1964.

JACQUARD A., KAHN A., *L'avenir n'est pas écrit*, Bayard, 2001.

JONES E., *La vie et l'œuvre de Sigmund Freud*, tome I, Paris, PUF, 1979, p282.

JOSSE D., *Le Brunet-Lézine révisé*, CPA, Issy les Moulineaux, 1997.

JOUEN F., LEPECQ J.C., « La sensibilité au flux optique chez le nourrisson », *Psychologie Française*, 1989, 34, p.13-18.

KANNER L., “Autistic Disturbances of Affective Contact”, *Nervous Child*, 1943, vol.2, 217-250.

KANNER L., “Irrelevant and metaphorical language in early infantile autism”, *American Journal of Psychiatry*, 1946, 103: 242-246.

KANNER L., “Follow up study of eleven children originally reported in 1943”, *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 1971, 1, 2, 119-145.

KAWASHIMA H., MORI T., KASHIWAGI Y., TAKEKUMA K., HOSHIKA A., WAKEFIELD A., “Detection and sequencing of measles virus from peripheral mononuclear cells from patients with inflammatory bowel disease and autism”, *Digestive Diseases and Sciences*, 2000, Apr., 45(4), p. 723-729.

KLEIN M., (1921-1945), *Contributions to Psycho-analysis*, Hogarth Press Ltd, London; trad. fr., *Essais de psychanalyse*, Paris, Payot, 1968.

KLEIN M., (1930), « L’importance de la formation du symbole dans la formation du moi », *Essai de psychanalyse*, Paris, Payot, 1968, p. 263-278.

KLEIN M., (1946), « Notes sur quelques mécanismes schizoïdes », in *Développement de la psychanalyse*, Paris, PUF, 1966, p.274-300.

KLEIN S., « Autistic phenomena in Neurotic Patients », *International Journal of Psychoanalysis*, 1980, n°61, p. 395-401.

KNIVSBERG A.M., WIGG K., LIND G., REICHEL T., “Dietary intervention in autistic children”, *Brain dysfunction*, 1990, 3, p.315-317.

KOHUT H. (1971), *The analysis of the self*, New York, International Universities Press, trad. fr. M.A. Lussier, *Le soi*, Paris, PUF, 1974.

KOLVIN I., “Studies in childhood psychoses. I. Diagnostic criteria and classification“, *British Journal of Psychiatry*, 1971, 118, p.381-384.

KORNER A.F., “Individual differences at birth: Implications for child – care practices“, *Birth Defects*, 1974, 10, p.51-61.

KORNER A.F., THOMAN E.B., “Visual alertness in neonates as evoked by maternal care“, *Journal of Experimental Child Psychology*, 1970, 10, p.67-78.

KRAEPELIN, *Über Remissionen bei Katatonie*, AZP, 1896, vol.52, p.1126.

KREISLER L., *Le nouvel enfant du désordre psychosomatique : rencontres cliniques*, Toulouse : Privat, 1987.

LABORIT E., *Le cri de la mouette*, Paris, Pocket, 1993.

LACHAL A., *Rapport et réflexions après un séjour d'étude aux USA au Child Study Center Yale University*, ESP, New Haven, oct-nov 1987.

LAINHART J.E., OZONOFF S., COON H., KRASNYL L., DINH E., NICO J., McMAHON W., “Autism, Regression and the Broader Autism Phenotype“, *American Journal of Medical Genetics*, 2002, 113, 231-237.

LAMARTINE de A., « Souvenir », *Commentaire sur la neuvième méditation poétique*, 1849.

LANDA R., PIVEN J., WZORK M.M., GAYLE J.O., CHASE G.A., FOLSTEIN S.E., “Social language use in parents of autistic children“, *Psychology Medical*, 1992, 22, p.245-254.

LARMANDE-VALET C., *Le questionnaire E2 de B. Rimland comme moyen d'approche de l'autisme infantile précoce*, 1979.

LAXER G., « Les difficultés précoces de l'enfant autiste polyhandicapé : le nourrissement. », *Autisme, Polyhandicap : Modalités de Prise en Charge*, Journée d'Etude des 15 & 16 mars 2002.

LEBOVICI, S., « La mère », in : S. Lebovici & F. Weil-Halpern, *Psychopathologie du bébé*, Paris, PUF, 1989b, p. 67-72.

LEBOVICI S., « Les liens intergénérationnels (transmission, conflits) : les interactions fantasmatisques », in : S. Lebovici & F. Weil-Halpern, *Psychopathologie du bébé*, Paris, PUF, 1989a, p. 141-146.

LEBOVICI S., « Les psychanalystes, l'autisme et les psychoses de l'enfant », in : R. Perron & D. Ribas, *Autismes de l'enfant. Monographie de la revue Française de psychanalyse*, Paris, PUF, 1994.

LEDDET I, LARMANDE C, BARTHELEMY C, CHALONS F, SAUVAGE D, LELORD G., “Comparison of clinical diagnoses and Rimland E2 scores in severely disturbed children.”, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1986 Jun., 16(2): 215-225.

LEFEVRE F., *Le petit prince cannibale*, Actes Sud, 1990.

LELORD G., *L'exploration de l'autisme*, Grasset, 1998.

LEWIN J.D., ANDREWS R., CHEZ M., PATIL A-A., DEVINSKY O., SMITH M., KANNER A., DAVIS J.T., FUNKE M., JONES G., CHONG B., PROVENCAL S., WEISEND M., LEE R.R., ORRISON W., “Magnetonence phalographic Patterns of Epileptiform Activity in Children with Regressive Autism Spectrum Disorders”, *Pediatrics*, 1999 sept., 104, 3.

LORD C., RUTTER M., GOODE S., HEEMSBERG J., JORDAN H., MAWHOOD L., & SCHOPLER E., “Autism Diagnostic Observation Schedule: A standardized observation of communicative and social behaviour”, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1989, 19, p.185-212.

MAESTRO S., CASELLA C., MILONE A., MURATORI F., PALACIO-ESPASA F., “Study of the Onset of Autism through Home Movies”, *Psychopathology*, 1999, 32, p.292-300.

MAESTRO S. & MURATORI F., “Development of a research project on autism: The first two year of life studied through the homemovies”, *Bulletin du Groupe WAIMH – Francophone*, 1999, vol. 6, n°2, p. 10-15.

MAESTRO S., MURATORI F., BARBIERI F., CASELLA C., CATTANEO V., CAVALLARO MC., CESARI C., MILONE A., RIZZO L.,VIGLIONE V., STERN D., PALACIO-ESPASA F., “Early Behavioural development in autistic children: the first 2 years of life through home movies”, *Psychopathology*, 2001, 34 : 147-152.

MAESTRO S., MURATORI F., « Autisme : Etat des lieux et horizons », *Carnet Psy*, Sept. Oct. 2002.

MAHIEU E.T., « Une lecture de Minkowski », *Cercle d’Etudes Psychiatriques Henri Ey de Paris*, Séminaire du 20 avril 2000.

MAHLER M., “On child psychosis and schizophrenia: Autistic and symbiotic infantile psychoses”, *The psychoanalytic study of the child*, 1952, 7, p. 286-305.

MAHLER M., *On the Significance of the Normal Separation-Individuation Phase: With Reference to Research in Symbiotique Child Psychosis*, Shur M., 1965.

MAHLER M. (1968), *Infantile psychosis*, International U.P., New York, trad. fr., P. & L. Léonard, *Psychose infantile*, Paris, Payot, 1973.

MAHLER M., PINE F., & BERGMAN A., *La naissance psychologique de l'être humain*, Col. Science de l'homme, Payot, 1980 – Edition américaine originale : 1975.

MALHOTRA S., GUPTA N., "Childhood Disintegrative Disorder", *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1999, 29, 6, p.491-498.

MALSON L., *Les enfants sauvages : mythe et réalité*, Paris, PUF, 1964.

McCARTHY P., FITZGERALD M., SMITH M.A., "Prevalence of childhood autism in Ireland", *Irish Medical Journal*, 1984, 77: 129-130.

MELTZER D., (1967), *The psychoanalytical process*, London: Heimann, trad. fr., *Le processus psychanalytique*, Paris, Payot. 1971.

MELTZER D., (1975), *Explorations in Autism*, Perthshire, Clunie Press, trad. fr., *Exploration dans le monde de l'autisme*, Paris, Payot, 1980.

MELTZER D., « Les concepts d'identification projective (Klein) et de contenant – contenu (Bion) en relation avec la situation analytique », *Revue française de psychanalyse*, 1984, 2, p.541-550.

MESIBOV, G. B., SCHOPLER, E., & CAISON, W., "The Adolescent and Adult Psychoeducational Profile: Assessment of adolescent and adults with severe developmental handicaps", *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1989, 19 (1), 33-40.

MILCENT C., « Modèles neuroanatomiques des syndromes autistiques », *Journée nationale d'Autisme France*, Intervention du 27 nov. 1999, Paris.

MINAZIO N., « Dans la séance, le plaisir de penser. Entre toi et moi des ribambelles de toutes les couleurs », *Revue Belge de Psychanalyse*, 1997, 30.

MINKOWSKI E., (1924), « Les schizophrènes peints par eux-mêmes », in J. Postel, D.F. Allen, *La psychiatrie*, Paris, Larousse, 1994, p.592-594.

MINKOWSKI E., *Traité de psychopathologie*, Paris, Presses Universitaires de France, 1966, p.483.

MINKOWSKI E., *La schizophrénie*, Petite Bibliothèque Payot, 1997.

MISÈS R., QUEMADA N., BOTBOL M., BURSZTEJN CI., DURAND B., GARRABE J., GOLSE B., JEAMMET Ph., PLANTADE A., PORTELLI Ch., THÉVENOT J-P., CFTMEA 2000. Nouvelle version de la « Classification française des troubles mentaux de l'enfant et de l'adolescent », *Ann. Med. Psychol.*, 2002, 160, 242-246.

MONTASSUT M., *La constitution paranoïaque*, Thèse, Paris, 1925.

MONZANI S., « L'autre en soi : fantasmes d'identification en littérature », *Perspectives Psy*, avril-mai 2001, Vol.40, n°2, p113-116.

MORAINE C., « Autisme et déficience cognitive : causalité commune ? », Journées : Autisme, Cerveau et Développement : De la Recherche à la Pratique, 2003.

MORIN L., *Guide de planification et d'évaluation. L'organisation des services aux personnes autistes, à leur famille et à leurs proches*. Gouvernement du Québec. Ministère de la Santé et des Services Sociaux. Bibliothèque nationale du Québec, 1996.

MOURIDSEN S.E., RICH B., ISAGER T., "Validity of childhood disintegrative psychosis. General findings of a long-term follow up study", *British Journal of Psychiatry*, 1998, 172, p.263-267.

MUH J.-P., « Troubles du développement du système nerveux central et autisme. », *Autisme, Polyhandicap : Modalités de Prise en Charge*, Journées d'Etude des 15 & 16 mars 2002.

NASH J.M., "The Secret of Autism", *Times*, 2002, 29 avril.

National Society for Autistic Children, “National Society for Autistic Children definition of the syndrome of autism”, *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 8, 1978, 162-167.

NICCOL A., *Gattaca*, 1997.

NIETZSCHE F. (1873-1875), *Vom Nutzen und Nachteil der Historie für das Leben*, trad. fr., *Deuxième Considération intempestive*, Editions Mille et une nuit, 2000.

NIETZSCHE F., *Ainsi parlait Zarathoustra*, 1883-1885.

NOTHOMB A., *Métaphysique des tubes*, 2000.

OPPENHEIMER A., « Psychanalyse du moi Psychologie du moi et psychologie du self », *Traité de psychiatrie*, Editions Scientifiques et Médicales Elsevier, 1995.

ORNITZ E.M. & RITVO E.R., “Perceptual inconstancy in early infantile autism”, *Archives of General Psychiatry*, 1968, 18, p. 76-98.

ORNITZ E., RITVO E.R., “The syndrome of autism. A critical review”, *American Journal of Psychiatry*, 1976, 133, 6, 609-621.

ORNITZ E.M., GUTHIER D. & FARLEY A.H., “The early development of autistic children”, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1977, 7, 207-299.

OSTERLING J., DAWSON G., “Early recognition of children with autism: a study of first-birthday home videotapes”, *Journal of Autism and Developmental Disorder*, 1994, 24: 247-57.

OSTERLING J., DAWSON G. & MUNSON J., “Early recognition of one year old infants with autism spectrum disorder versus mental retardation: A study of first birthday party home videotapes”, *Development and Psychopathology*, 2002, 14, 239-251.

OVIDE, *Métamorphoses*, III, 419 : (Narcisse).

PADIOLEAU A. & RATEL H., « Un autisme aux frontières de la normalité », *Sciences et Avenir*, n°679, Septembre 2003.

PARQUET PH. J., BURSZTEJN C., & GOLSE B. *Soigner, éduquer l'enfant autiste ?* Paris, Masson, 1989.

PIAGET J., *Six études de psychologie*, Genève, Editions Gonthier, 1964.

PIVEN J., PALMER P., “Cognitive deficits in parents from multiple-incidence autism families”, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 1997, 38, p.1011-1021.

RANK B., “Intensive study and treatment of preschool children who show marked personality deviations or ‘atypical development’, and their parents”, in: G. Caplan, *Emotional problems of early childhood*, Basic Books, New York, 1955, p. 491-501.

RAPOPORT J., *Le garçon qui n'arrêtait pas de se laver*, Ed. Odile Jacob, Paris, 1991.

RASMUSSEN S.A., EISEN J.L., “Epidemiology of obsessive compulsive disorder”, *Journal of Clinical Psychiatry*, 1990, 51 (suppl. 2), p.10-13.

RATEL H., « Des génies d'un autre monde », *Sciences et Avenir*, n°679, septembre 2003.

REICHLER R.J. & SCHOPLER E., “Developmental Therapy: A program model for providing individual services in the community.”, in: E. Schopler & R.J. Reichler, *Psychopathology and Child Development*, New York, Plenum Press, 1976, p. 347-371.

RIBAS D., *Un cri obscur. L'énigme des enfants autistes*, Calmann-Lévy, Paris, 1992. Edition de poche : L'énigme des enfants autistes, Hachette.

RIBAS D., « Autisme infantile », Extension de la psychanalyse, SPP, 1996.

RIMLAND B., "The differentiation of childhood psychoses: an analysis of checklists for 2.218 psychotic children", *Journal of Autism Childhood Schizophrenia*, 1971, 1, 2, 161-174.

RODRIGUE E., « La planète va se lever du divan et dire : 'Merci, docteur'. », *Nouvel Observateur*, 2000.

ROGERS S.J., DILALLA D.L., "Age of symptom onset in young children with pervasive developmental disorders", *Journal of American Acad. Children & Adolescents Psychiatry*, 1990, 6: 863-72.

ROGERS S.J., DI LALLA D.L., "A comparative study of a developmental based pre-school curriculum on young children with other disorders of behaviour and development", *Topics in Early Childhood Special Education*, 1994, 11, 29-48.

ROTHENBERG M. (1977), *Children with emerald eyes: histories of extraordinary boys and girls*, New York: Dial Press, trad. fr., *Des enfants au regard de pierre*, Paris, le Seuil, 1979.

ROUSSILLON R., « La matérialité du mot », *Trans. Revue de Psychanalyse*, 1995, n°5, p.181-203.

ROUSSILLON R., *Agonie, Clivage et Symbolisation*, Paris, PUF, 1999.

RUBON G., « Fonctions structurantes et contenantes des rituels de deuil », *Revue française de psychanalyse*, 1996, 1, p.211-218.

RUSH B., *Medical Inquiries and Observations, upon the Diseases of Mind*, Philadelphia, Kimber & Richardson, 1812.

RUTTER M., LBOVICI S., EISENBERG L., SNEZHENEVESKY A.B., SADOON R., BROOK E., LIN T., "A triaxial classification of mental disorders in childhood", *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 1969, 10, p.41-61.

RUTTER M., “Autistic children: Infancy to adulthood”, *Seminars in Psychiatry*, 1970, 2, p.435-450.

RUTTER M., “Diagnosis and Definition of Childhood Autism”, *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 1978, vol. 8, n°2, p.139-161.

RUTTER M. & SCHOPLER E., *Autism: A reappraisal of concepts and treatment*, New York, 1979.

RUTTER M., LORD C., LE COUTEUR A., *Interview pour le diagnostic de l'autisme – R : recherche*, trad. de l'anglais par M-H. Plumet, C. Recasens, D. Waller, M. Leboyer, INSERM, 1994.

SACKS O. (1970), *The Man Who Mistook His Wife for a Hat: And Other Clinical Tales*, New York, Harper Collins, trad. fr., *L'homme qui prenait sa femme pour un chapeau*, Paris, Ed. du Seuil, 1985.

SACKS O. (1995), “To See and Not See”, in: *An Anthropologist on Mars*, Ed. Alfred A. Knopf, trad. fr. « Premier regard », in : *Un anthropologue sur Mars*, Ed. du Seuil, 1996.

SAMYN I., *Méthodes thérapeutiques de l'autisme infantile*, Mémoire de Maîtrise, Université de Savoie, 2000.

SAMYN I., *Etude sur l'hétérogénéité d'une pathologie : Distinction entre Autisme Précoce et Autisme à Début Tardif*, Mémoire pour l'obtention du DEA de Psychologie et Psychopathologie Cliniques, Université Lumière Lyon 2, 2001.

SAMYN I., « Le lien prénatal précurseur du lien postnatal », *Les cahiers du CRPPC*, Mars 2003, n°12 – L'Espace : Odyssée 2001.

SANTANGELO S.L., FOLSTEIN S.E., “Social deficits in the families of autistic probands”, *American Journal of Medical Genetic*, 1995, 57, 89.

SANTANGELO S.L., FOLSTEIN S.E., “Autism: a genetic perspective”, In: Tager-Flusber H., editor, *Neurodevelopmental disorders: contribution to a new framework from the cognitive neurosciences*, Cambridge, MA: MIT Press, 1999, p.431-447.

SARTRE J.-P., *Esquisse d'une théorie des émotions*, Hermann, 1938.

SARTRE J.-P., *Les mots*, Gallimard, 1964.

SAUVAGE D., *Autisme du nourrisson et du jeune enfant*, Paris, Masson, 1988.

SAUVAGE D., HAMEURY L., PIRE N., SIRET M., MAHE C., « La thérapie du tout-petit », in : C. Barthélémy, L. Hameury, G. Lelord, *L'autisme de l'enfant : la thérapie d'échange et de développement*, Expansion Scientifique Française, 1995.

SCHREIBMAN L. & LOVAAS O.I., “Over selective response to social stimuli by autistic children”, *Journal of Abnormal Child Psychology*, 1, 1973, 152-168.

SCHOPLER E., “Early infantile autism and receptor processes”, *Archives of General Psychiatry*, 1965, 13, p327-335.

SCHOPLER E., REICHLER R.J., & LANSING M., “Teaching Strategies for Parents and Professionals”, in: *Individualized Assessment and Treatment for autistic and Developmentally Disabled Children*, Vol 2., Austin, TX: PRO-ED, 1980.

SCHOPLER E., MESIBOV G.B., SHIGLEY R.H., & BASHFORD A., “Helping autistic children through their parents. The TEACCH model”, in: E. Schopler & G.B. Mesibov (Eds.), *The Effects of Autism on the Family*, New York: Plenum, 1984, p. 65-81.

SCHOPLER E., MESIBOV G.B., *Diagnosis and Assessment in Autism*, New York & London, Plenum Press, 1988.

SCHOPLER E., « Traitement pédagogique de l'autisme fondé sur les résultats de la recherche empirique », in : G. Lelord, J.P. Muh, M. Petit, D. Sauvage, *Autisme et troubles du développement global de l'enfant*, Paris, Expansion Scientifique Française, 1989, p. 160-171.

SCHOPLER E., REICHLER R.J., BASHFORD A., LANSING M.D., & MARCUS L.M., “Psychoeducational Profil Revised (PEP-R)”, *Individualized assessment of autistic and developmentally disabled children*, Vol. 1, Austin, TX: PRO-ED, 1990.

SEGAL H., (1957), “Notes on symbol formation”, *International Journal of Psychology-Analytic*, 38, p.391-397. trad. fr. F. Guignard, « Notes sur la formation du symbole, *Revue française de psychanalyse*, XXXIV, 4, p.685-696.

SEGAL H. (1964), *Introduction to the work of Melanie Klein*, Medical Books, London; trad. fr., *Introduction à l'œuvre de Melanie Klein*, PUF, 1969.

SEGUIN E., *Traitement moral, hygiène et éducation des idiots*, Paris, Baillière, 1846.

SHATTOCK P., KENNEDY A., ROWEL F. & BERNEY T., “Role of neuropeptides in autism and their relationship with classical neurotransmitters”, *Brain Dysfunction*, 1990, 3, p. 328-345.

SIGMAN M., MUNDY P., UNGERER J., et al., “Social interactions of autistic, mentally retarded, and normal children and their caregivers”, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 1986, 27, p.647-656.

SIGMAN M., CAPPIS L. (1997), *Children with Autism: A Developmental Perspective*, Harvard University Press, Cambridge, MA., trad. fr. de I. Soarès-Boucaud, *L'enfant autiste et son développement*, Editions Retz, 2001.

SINGH V-K., LIN S.X., YANG VC., “Serological association of measles virus and human herpesvirus-6 with brain autoantibodies in autism, *Clinical Immunology Immunopathology*, 1998, 89, p. 105-108.

SINGHI P., MALHI P., “Clinical and neuro-developmental profile of young children with autism”, *Indian Pediatrics*, 2001, 38, p. 384-390.

SINGHI P., MALHI P., “Autism: Some Conceptual Issues-Reply”, *Indian Pediatrics*, 2001, 38, p.1066-1067.

SKOYLES J.R., “Is autism due to cerebral-cerebellum disconnection?”, *Medical Hypotheses*, 2002 April, 58, 4, p.332-336.

SMEETH L., HALL A.J., FOMBONNE E., RODRIGUES L.C., HUANG L., SMITH P.G., “A case control study of autism and mumps-measles-rubella vaccination using the general practice research database: design and methodology”, *BMC Public Health*, 2001, 1, 2.

SMOLLET T. (1760), *The adventures of Sir Launcelot Greaves*, G. Smollett & P. Wagner (Editor), Paperback, October 1988.

SOLA M., « Rituels, mythe, épistémès : Les opérateurs de la relation humaine. A propos de ‘Ecologie des liens’ de Jacques Miermont », *L’Evolution Psychiatrique*, 60, 1, 1995, p.143-149.

SOULE M., « L’enfant dans la tête, l’enfant imaginaire », in : T.B. Brazelton, L. Kreisler, R. Schäppi, M. Soulé, *La dynamique du nourrisson*, Eds. ESF, 1982, p. 135-175.

SPARLING J.W., “Brief report: a prospective case report of infantile autism from pregnancy from four years”, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1991, 21: 229-36.

SPARROW S., BALLA D., CICCHETTI D., *Vineland Adaptive Behavior Scales* (Survey Form). Circle Pines, MN: American Guidance Service, Inc., 1984.

SPITZ R.A., *De la naissance à la parole*, PUF, 1968.

STERN D.N., *Le monde interpersonnel du nourrisson*, PUF, 1985.

SWEDO S.E., RAPPORT J.L., LEONARD H., LENAME M., CHESLOW D., “Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. Clinical Phenomenology of 70 consecutive cases”, *Archives General of Psychiatry*, 1989, 46, p.335-340.

SZUREK S.A., “Psychotic episodes and psychotic maldevelopment”, *American Journal of Orthopsychiatry*, 1956, 26, 519-543.

TANOUE Y., ODA S., ASANO F., KAWASKIMA K., “Epidemiology of infantile autism in Southern Ibarahi, Japan: Differences in prevalence in birth cohorts”, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1988, 18: 155-166.

TAYLOR B., MILLER E., FARRINGTON C.P., PETRPOULOS M.C., FAVOT-MAYAUD I, LI J., WAIGHT P.A., “Autism and measles, mumps, and rubella vaccine: No epidemiological evidence for a causal association”, *Lancet*, 1999, 353, p. 2026-2029.

TORDJMAN S., BOTBOL M., « L'autisme : de la biologie à la clinique », *Colloque INSERM*, 7-8 avril 1995, Paris.

TORDJMAN S., GULKNECHT L., CARLIER M., SPITZ E., ANTOINE C., SLAMA F., CARSALADE V., COHEN D.J., FERRARI P., ROUBERTOUX P.L., ANDERSON G.M., “Role of the serotonin transporter gene in the behavioural expression of autism”, *Molecular Psychiatry*, 2001, 6, p. 434-439.

TOURETTE C., *D'un bébé à l'autre. Les différences individuelles au début du développement*, Paris, PUF, 1991.

TREFFERT D.A., “Epidemiology of infantile autism”, *Archives General of Psychiatry*, 1970, 22: 431-438.

TUCHMAN R.F., RAPIN I., SKINNAR S., “Autistic and dysphasic children: I. Clinical characteristics”, *Pediatrics*, 1991, 88, p.1211-1218.

TUCHMAN R.F. & RAPIN I., "Regression in pervasive developmental disorders: seizures and epileptiform electroencephalogram correlates", *Pediatrics*, 1997, 99, 560-566.

TUSTIN F. (1972), *Autism and childhood psychoses*, London : Hogarth Press, trad. fr., *Autisme et psychose de l'enfant*, Paris, Seuil, 1977.

TUSTIN F. (1981), *Autistic states in children*, London, Routledge and Kegan Paul, trad. fr., *Les états autistiques chez l'enfant*, Ed. du Seuil, 1986.

TUSTIN F., « Validation des découvertes sur l'autisme », *Journal de la psychanalyse de l'enfant*, 1988, p.116-137.

TUSTIN F. (1990), *The Protective Shell in Children and Adults*, London, Karnac Books, trad. fr., *Autisme et protection*, Col. La couleur des idées, Le Seuil, Paris, 1992.

VAN KREVELEN D.A., "Early infantile autism and autistic psychopathy", *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 1971, 1, 82-6

VINCENT C., « Boris Cyrulnik, reconstruteur de l'enfance brisée », *Le Monde*, 3 fév. 2003.

VOLKMAR F.R., STIER D.M., COHEN D.J., "Age of recognition of pervasive developmental disorder", *American Journal of Psychiatry*, 1985, 142, 1450-1452.

VOLKMAR F.R., COHEN D.J., "Disintegrative Disorder or "Late Onset" Autism", *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 1989, 30, 5, 717-729.

VOLKMAR F.R., KLIN A., MARANS W., COHEN D.J., "Childhood disintegrative disorder", In D.J. Cohen & F.R. Volkmar (Eds.), *Handbook of autism and pervasive developmental disorder* (2nd ed.), New York, Wiley, 1997, p.47-59.

VOLTAIRE, *Questions sur l'Encyclopédie*, Tome Premier, Genève, 1770.

WAKEFIELD A.J., MURCH S.H., ANTHONY A., et al., "Ileal-lymphoid-nodular hyperplasia non-specific colitis, and pervasive developmental disorder in children", *Lancet*, 1998, 351, 637-641.

WAKEFIELD A.J., ANTHONY A., MURCH S.H., THOMSON M., MONTGOMERY S.M., DAVIES S., et al., "Enterocolitis in children with developmental disorders", *American Journal of Gastroenterology*, 2000, 95, 2285-2295.

WALLON H., *L'évolution psychologique de l'enfant*, Paris, Colin, 1968.

WATKINS J., ASARNOW R., & TANGUAY P., "Symptom Development in Childhood Onset Schizophrenia", *Journal of Child Psychological Psychiatry*, 1988, n°29 (6), p.865-878.

WECHSLER D. *Echelle d'intelligence de Wechsler pour la période préscolaire et primaire. Forme révisée (WPPSI-R)*, Paris : Editions du centre de psychologie appliquée, 1995.

WEIBEL R.E., CASERTA V., BENOR D.F., "Acute encephalopathy followed by permanent brain injury or death associated with further attenuate measles vaccines: a review of claims submitted to the national vaccine injury compensation program", *Pediatrics*, 1998, 101, p. 383-387.

WERNER E., DAWSON G., OSTERLING J. & DINNO J., "Recognition of autism before 1 year of age: A retrospective study based on home videotapes", *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 2000, 30, 157-162.

WERNER E., "Regression in the early developmental course of autism spectrum disorders: Validation of the phenomenon using parent report and home videotapes", These of University of Washington, 2002.

WIDLOCHER D., « Concept de névrose », *Traité EMC*, Editions Scientifiques Médicales Elsevier, 1998.

WILLIAMS D., *Nobody nowhere*, trad. fr., *Si on me touche, je n'existe plus*, Robert Laffont, 1992.

WILSON E.B., *The cell in development and inheritance*, New York, 1897, p. 330.

WING L., "Asperger's syndrome: a clinical account", *Psychological Medicine*, 1981, vol.11, p.115-129.

WING L., « Comment aborder les problèmes d'interaction sociale des personnes autistes », *Conférence (G.B.)*, Traduit par C. Tréhin, Société de l'Autisme de la Région du Montréal Métropolitain, 1996.

WING L., YEATES S.R., BRIERLY L.M., GOULD J., "The prevalence of early childhood autism: comparison of administrative and epidemiological studies", *Psychological Medicine*, 1976, 6: 89-100.

WING L. & GOULD J., "Severe impairments of social interaction and associated abnormalities in children: Epidemiology and classification", *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1979, 9, 11-29.

WINNICOTT D.W. (1975), « Pourquoi les enfants jouent-ils? », *L'enfant et le monde extérieur*, Petite Bibliothèque de Payot, p.123-128. trad. *The Child and the Outside World*, Tavistock Publications, 1957.

WINNICOTT D.W. (1963), *The Maturation Processes and the Facilitating Environment*, Hogarth Press. Trad. fr., *Processus de maturation chez l'enfant*, Paris, Payot, 1978.

WINNICOTT D.W., « Objets transitionnels et phénomènes transitionnels », *De la pédiatrie à la psychanalyse*, Paris, Payot, 1971.

WRIGHT B., "An approach to infant-parent psychotherapy", *Infant Mental Health Journal*, 1986, 7: 247-263.

ZEANAH C.H., DAVIS S., SIVERMAN M., “The question of autism in an atypical infant”, *American Journal of Psychotherapy*, 1988, 42: 135-50.

ZILBOVICIUS M., « Imagerie fonctionnelle et autisme », Colloque de l'ARAPI : Autisme, Cerveau et Développement : De la Recherche à la Pratique, 2003.

ZILBOVICIUS M., GARREAU B., SAMSON Y., REMY I., BARTHELEMY C., SYROTA A., LELORD G., “Delayed maturation of the frontal cortex in childhood autism”, *American Journal of Psychiatry*, 1995, 152, p. 248-252.

INDEX

Auteurs

A

Asperger, H.176, 192, 216

B

Baron-Cohen148, 238, 245

Bettelheim, B.219, 280

Bion, W.422, 429

Bleuler, E.116, 181, 192, 288, 441

E

Ey, H.26, 191

F

Freud, S.192, 194, 380, 394, 398, 415

Frith, U.28, 114, 138, 153, 177, 210, 237, 277

G

Grandin, T.28, 114, 259

H

Haag, G.233, 282

Hochmann, J.68, 170, 214, 243, 249, 297

I

Itard, J-M.113, 209

K

Kanner, L.85, 98, 110, 138, 175, 181, 192, 214, 218, 249, 275, 294, 305, 319, 369, 397, 441

Klein, M.59, 213, 235, 389, 426

Klein, S.293

Klein, S.202

L

Lebovici, S.73

M

Mahler, M.62, 75, 170, 221, 234, 369, 436

Meltzer, D.220, 228, 231, 371, 425, 428

Minkowski, E.115, 208, 259, 288, 372

R

Roussillon, R.....	35, 401, 436
Rutter, M.....	98, 110, 138, 266, 305

S

Schopler, E.....	100, 129, 138
Seguin, E.....	212
Sigman, M.....	148, 239, 245
Soulé, M.....	72, 74
Spitz, R.....	54, 56, 59, 62, 173, 436
Stern, D.....	54, 61

T

Tustin, F.....	19, 37, 174, 201, 220, 224, 231, 244, 253, 265, 293, 369, 377, 386, 404, 409, 418, 431, 434
----------------	---

W

Wallon, H.....	94
Winnicott, D.W.....	93, 168, 200, 225, 405, 430, 433

Cas Cliniques

Dick.....	213
Damien.....	400, 406
Emilie.....	92
Guillaume.....	45, 270, 400, 411
Justine.....	78
Lucas.....	87
Romain.....	81
Thierry.....	42, 257, 400, 411, 429
Victor de l'Aveyron.....	113, 209

Concepts

A

Abstraction.....	237, 256, 279, 347, 363
Appareil à penser.....	424

Attention conjointe.....	148, 238, 255, 306, 317, 363, 428
Autisme à segment.....	371, 409
Autisme Atypique.....	87, 146, 364
Autisme de Kanner.....	45, 86, 108, 114, 146, 226, 275, 319, 403
Autisme d'Asperger.....	44, 87, 114, 217, 246, 275, 347, 366, 377
Autisme crustacé.....	371, 404, 409
B	
Barrière de contact.....	424
Bébé fonctionnel.....	76
C	
Classifications.....	85, 95, 110, 117, 126, 163, 301
Continuum.....	28, 115, 190, 293, 426
D	
Délimitation.....	91, 110, 187, 204, 273, 347, 366
Diagnostic précoce.....	112, 147, 151, 158, 319, 321, 322
E	
Éléments Alpha.....	424
Éléments Bêtas.....	424
Enfant imaginaire.....	73, 76
Enfant réel.....	74
Excès de normalité.....	387
Expression créative.....	34
F	
Films familiaux.....	152, 295, 306, 362, 420
Fragilité.....	37, 63, 173, 200, 220, 297, 377, 405, 441
I	
Identification adhésive.....	231, 428
Identification projective.....	74, 231, 424, 426
J	
Jeu de faire-semblant.....	45, 148, 149, 260, 428, 432
M	
Maladie de Little.....	93

N

Narcisse.....	42
Narcissique.....	58, 397, 410
Neuromental.....	174, 375, 406, 422, 425, 432, 434
Neuropsychique	36
Névrose obsessionnelle.....	293, 372, 427
Normalité	385, 430

O

Objets autistiques.....	228, 249, 265
-------------------------	---------------

P

Personnalités paranoïaques	31
Préconception.....	422
Processus autistisant.....	170, 207, 243, 297, 425
Processus de développement.....	62
Processus de maturation.....	58, 62, 93, 168, 436
Processus de symbolisation.....	425, 428
Psychanalyse.....	213, 216, 243
Psychochimique	174, 422
Psychorigidité	31
Psychoses.....	189, 231, 415

R

Ruban de Mœbius.....	232
Régression.....	222, 300, 302, 313, 324, 352, 362, 407, 416, 425, 430
Résilience.....	34, 388, 405, 423
Rituels.....	27, 41, 88, 109, 204, 249, 261, 276, 358, 388, 397, 418, 426

S

Schizophrénie.....	93, 372, 434
Sourire.....	43, 56, 89, 152, 254, 299, 308, 317, 335, 355, 407
Spectre autistique.....	196, 211, 314
Stades de transition	55
Syndrome de Heller	301
Symbolisation	153, 237, 258, 406, 424, 432

T

Théorie de l'esprit.....	237, 245, 254, 428
Trouble désintégratif.....	300, 315

V

Vulnérabilité 172, 200, 220, 297, 331, 375, 387, 415, 421, 431

Outils d'évaluation diagnostique

ADI	95
ADI-R	124
CARS	95, 138
CFTMEA R-2000	97, 107
CIM-10.....	95, 108
DSM-IV-TR.....	97, 101

ANNEXES

Liste des enfants autistes de l'étude par âge de début

	Enfants	Sexe	Age	Lieux	Age de début
1.	ALA-P	M	3;6	Montpellier	[0-6[
2.	AYN-T	M	4;9	ITTAC	[0-6[
3.	BAG-F	M	3	Strasbourg	[0-6[
4.	BAL-P	M	3;1	ITTAC	[0-6[
5.	BAU-M	F	4;10	Saint-Egrève	[0-6[
6.	BEL-F	F	4;10	ITTAC	[0-6[
7.	BEL-A	M	3;4	Montpellier	[0-6[
8.	BOU-S	M	3;10	Montpellier	[0-6[
9.	BRY-J	M	4;8	ITTAC	[0-6[
10.	CHA-T	M	3;3	Montpellier	[0-6[
11.	CHA-P	M	5;4	Montpellier	[0-6[
12.	CUV-C	M	4;2	Montpellier	[0-6[
13.	DEL-E	M	3;5	ITTAC	[0-6[
14.	FAV-E	F	3	Saint-Egrève	[0-6[
15.	FEB-P	M	5;7	ITTAC	[0-6[
16.	GAY-C	M	5;8	Saint-Egrève	[0-6[
17.	GOS-V	M	5;10	Saint-Egrève	[0-6[
18.	GRI-P	M	4;9	ITTAC	[0-6[
19.	GUI-L	F	4;4	Montpellier	[0-6[
20.	GUI-A	M	3;2	Montpellier	[0-6[
21.	IAC-L	M	4;8	ITTAC	[0-6[
22.	KAB-I	M	4;9	Saint-Egrève	[0-6[
23.	KAU-V	M	5;10	Strasbourg	[0-6[
24.	LAG-M	M	4;1	ITTAC	[0-6[
25.	LEC-C	M	4;4	ITTAC	[0-6[
26.	LEF-B	M	4;1	Montpellier	[0-6[
27.	LER-P	M	5;2	ITTAC	[0-6[
28.	MED-B	F	3	ITTAC	[0-6[
29.	PAS-P	M	4;11	Montpellier	[0-6[
30.	PEL-L	F	3;3	Montpellier	[0-6[
31.	PET-B	M	5;4	Strasbourg	[0-6[
32.	PER-Y	M	4;5	Strasbourg	[0-6[
33.	SAN-F	M	3;10	Montpellier	[0-6[
34.	SEG-F	M	3;5	Montpellier	[0-6[
35.	VOI-T	M	3;10	ITTAC	[0-6[
36.	AYI-Y	M	4	Montpellier	[6-12[
37.	BAL-F	M	4;5	ITTAC	[12-18[
38.	BOS-A	M	3;1	Montpellier	[12-18[
39.	LEC-P	M	3;2	ITTAC	[12-18[
40.	PHI-V	F	5;2	Strasbourg	[12-18[
41.	ROM-G	M	3;6	Montpellier	[12-18[
42.	BUR-L	M	3;4	ITTAC	[18-24[
43.	GAB-R	M	3;2	Montpellier	[18-24[
44.	GIL-P	M	5;3	Strasbourg	[18-24[
45.	KOR-A	M	3	ITTAC	[18-24[
46.	MAS-K	M	3;3	Saint-Egrève	[18-24[
47.	THI-B	M	5;2	Saint-Egrève	[18-24[
48.	BAY-P	M	5	Montpellier	[24-36[
49.	CHA-A	M	3;6	Saint-Egrève	[24-36[
50.	GOM-J	M	3;10	Montpellier	[24-36[
51.	MAR-A	M	5	Strasbourg	[24-36[

Développement avant 3 ans

Evaluation du grand groupe – 1^{ère} partie

	Enfants	Sexe		Age de la première évaluation	Période d'inquiétude des parents	Age de la première consultation	Période de début des troubles (mois)					
		F	M				[0-6[[6-12[[12-18[[18-24[[24-36[
1.	ALA-P		X	3;6		[0-6]	X*					
2.	APO-A		X	3;11	[24-36]	>3					+	
3.	ARN-A	X		5;2	[0-6]		X*+					
4.	ART-G		X	4;3	[24-36]	[6-12]						
5.	AYI-Y		X	4	[12-18]			X				
6.	BAY-P		X	5	[24-36]	[12-18]						
7.	BEL-A		X	3;4		<3	X			x		
8.	BOS-A		X	3;1	[12-18]	<3				X*		
9.	BOU-S		X	3;10	[12-18]	[12-18]	X			*		
10.	CHA-T		X	3;3		<3	X					
11.	CHA-P		X	5;4			X					
12.	CUV-C		X	4;2	[18-24]	[18-24]	X			*	x+	
13.	GAB-R		X	3;2	[24-36]	[24-36]				*	X+	
14.	GOM-J		X	3;10	[18-24]	<3					X*+	
15.	GUI-L	X		4;4	[6-12]	[12-18]	X*			x		x
16.	GUI-A		X	3;2	[12-18]	<3	X					
17.	JAL-J		X	4;8	[18-24]	[24-36]	X			x		
18.	LEF-B		X	4;1	[0-6]	<3	X*+					
19.	LOP-N		X	3;1	[18-24]	[18-24]						
20.	MEY-A		X	3;1	[12-18]	<3				X		
21.	MIR-L		X	3;9	[24-36]	>3	X			x		*
22.	NOU-J		X	5;1	[24-36]	>3					*	+
23.	PAS-P		X	4;11	[0-6]	[24-36]	X					
24.	PEL-L	X		3;3	[18-24]	<3	X					
25.	ROM-G		X	3;6	[12-18]	<3				X		
26.	SAE-J		X	3;3	[12-18]	[18-24]			*	x		
27.	SAN-F		X	3;10	[18-24]		X				x	
28.	SEG-F		X	3;5	[24-36]	<3	X					
29.	BAU-M	X		4;10		[24-36]	X					
30.	BUG-F		X	4;7	[0-6]	[0-6]	X*					
31.	CHA-A		X	3;6	[18-24]	<3				*	x+	X
32.	FAV-E	X		3	[0-6]	>3	X*+					x
33.	GAY-C		X	5;8	[0-6]	[12-18]	X*+			(x)	(x)	
34.	GOS-V		X	5;10	[18-24]	>3	X		*+			
35.	KAB-I		X	4;9	[0-6]	[18-24]	X*					
36.	KUR-S		X	4;9	[18-24]	[24-36]				X*+		

Evaluation du grand groupe – 2^{ème} partie

	Enfants	Sexe		Age de la première évaluation	Période d'inquiétude des parents	Age de la première consultation	Période de début des troubles (mois)					
		F	M				[0-6[[6-12[[12-18[[18-24[[24-36[
37.	MAS-K		X	3;3	[24-36]	[24-36]	(X)				+	X*
38.	THI-B		X	5;2	[18-24]	[24-36]	x*	+			X	
39.	BAG-F		X	3	[0-6]	[0-6]	X*					
40.	DJO-S		X	3;7	[24-36]	[24-36]						
41.	DZA-E		X	3;2	[6-12]	<3	X			*		
42.	GIL-P		X	5;3	[24-36]	[24-36]	x			*		X
43.	HAM-Q		X	3;1	[6-12]	[6-12]						
44.	KAU-V		X	5;10	[6-12]	[6-12]	X*					
45.	MAR-A		X	5	[24-36]	[24-36]				+		X*
46.	MHO-F		X	3;6	[18-24]	[24-36]					*	
47.	PET-B		X	5;4	[0-6]	>3	X			x		*
48.	PET-Y		X	4;5	[12-18]	[24-36]	X*					
49.	PHI-V	X		5;2	[18-24]	<3				x*		
50.	ROY-H		X	3;6	[24-36]	[24-36]	X			x*+		
51.	BAL-P		X	3;1	[0-6]	[0-6]	X	*+				
52.	BAL-F		X	4;5	[12-18]	[18-24]				X*+		
53.	BEL-F	X		4;10	[0-6]	[6-12]	X	*+				
54.	BOU-H		X	4;6	[18-24]	>3	X	*				
55.	BOU-R	X		4;5	[24-36]							
56.	BRY-J		X	4;8	[24-36]	[24-36]	X				*	
57.	BUR-L		X	3;4	[18-24]	[24-36]		X	+		*	
58.	DIA-I		X	4	[24-36]	>3				X		*+
59.	DIN-T		X	3;2	[6-12]	[24-36]				+	X	*
60.	DOU-N		X	3	[24-36]	[24-36]					*+	
61.	FAG-B		X	4;2	[18-24]	[24-36]					+	
62.	FEB-P		X	5;7	[12-18]	[24-36]	X*	+				
63.	GRI-P		X	4;9	[18-24]	[18-24]	X				*+	
64.	GUN-T		X	3;2	[24-36]	[24-36]				+		*
65.	IAC-L		X	4;8	[12-18]	[12-18]	X	+		*		
66.	KOR-A		X	3	[24-36]	[24-36]					X+	
67.	LAB-S	X		4;5	[24-36]	[24-36]	+					X+
68.	LAG-M		X	4;1	[0-6]	<3	X*					
69.	LEC-C		X	4;4	[12-18]	[24-36]	X	*		+		
70.	LEC-P		X	3;2	[18-24]	[18-24]					X*+	
71.	MED-B	X		3	[6-12]	[6-12]	X	*+				
72.	MER-L		X	5;8	[12-18]	[24-36]				X*+		
73.	OGI-T		X	3;10	[18-24]	[24-36]					*	
74.	OUA-M		X	3;10	[24-36]	>3					+	
75.	RAM-L		X	3;1	[0-6]	[24-36]	X*+					
76.	TUR-M		X	3;9	[6-12]	[24-36]	X	*+				
77.	VOI-T		X	3;10	[18-24]	[24-36]	X			+	*	
78.	WAL-J	X		4	[0-6]	[12-18]	X	*+				
79.	ZAN-N		X	5;3	[18-24]	[18-24]	+				*	

X : 1ère période estimée de développement de la pathologie

x : 2ème période estimée de développement de la pathologie

* : Estimation de la part des parents

+ : Estimation de la part de l'investigateur

Symptômes précoces des 50 enfants de l'étude – 1^{ère} partie

	Enfants	Symptômes (âge d'inquiétude)						
		Troubles de l'alimentation	Troubles du sommeil	Tonus		Hyperactivité	Pleurs immotivés	Crises (colère, rage)
				Hypotonie	Hypertonie			
1.	ALA-P	<0;6	<0;6	grossesse	NON	NS	NS	NS
2.	AYN-T	NS	0;4	0;4	NS	NS	NS	NS
3.	BAG-F	NON	<0;6	NS	NS	NS	NON	NON
4.	BAL-P	< 0;6	NON	< 0;6	3	1;6	NS	1;6 / 2
5.	BAL-F	0;10	NON	NS	NS	NS	NS	NS
6.	BAU-M	<0;6	<0;6	<0;6	NS	NS	NS	OUI
7.	BAY-P	NS	<0;6	NS	NS	NS	NS	NS
8.	BEL-F	NS	OUI	NS	0;6	NS	0;6	0;6
9.	BEL-A	2	<0;6	<0;6	NS	2	NS	NS
10.	BOS-A	NON	NON	NS	NS	NS	NS	NS
11.	BOU-S	NS	0;7	NS	NS	NS	NS	0;7
12.	BRY-J	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
13.	BUR-L	1;5	2;6	NS	NS	1	NS	OUI
14.	CHA-T	NON	NON	<0;6	NS	NS	NS	NS
15.	CHA-P	<0;6	<0;6	NS	NS	NS	NS	NS
16.	CHA-A	2;5	NON	NS	NS	NON	2;5	2;5
17.	CUV-C	1;10	NON	NS	NS	NS	NS	1;10
18.	DEL-E	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
19.	FAV-E	<0;6	<0;6	NS	NS	NS	<0;6	NS
20.	FEB-P	NON	1;3	NS	NS	NS	OUI	1;3
21.	GAB-R	NS	NS	NS	NS	1;6	NS	NS
22.	GAY-C	NS	NS	<0;6	NON	OUI	<0;6	NS
23.	GIL-P	OUI	NON	NS	NS	NS	NS	2;3
24.	GOM-J	NS	NS	NS	NS	OUI	NS	NS
25.	GOS-V	<0;6	<0;6	<0;6	NON	OUI	NON	OUI
26.	GRI-P	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
27.	GUI-L	1;6	NON	NS	NS	NS	NS	NS
28.	GUI-A	NON	<0;6	NS	NS	NS	<0;6	NS
29.	IAC-L	1<1;6	naissance	NS	NS	NS	NS	NS
30.	KAB-I	<0;6	<0;6	NON	<0;6	OUI	NS	NS
31.	KAU-V	OUI	NON	0;7	NS	NS	NS	NS
32.	KOR-A	1;8	1;9	NS	NS	2	1;6	NS
33.	LAG-M	OUI	<0;6	NS	OUI	NS	NS	<0;6
34.	LEC-C	<0;6	NON	NS	<0;6	NON	<0;6	<0;7
35.	LEC-P	NON	NON	2	NS	NON	NON	NON
36.	LEF-B	<0;6	<0;6	0;9	NS	NS	NS	NS
37.	LER-P	0;6	NS	NS	NS	NS	NON	NS
38.	MAR-A	NS	<0;6	NS	NS	NS	NS	2
39.	MAS-K	NON	naissance	NON	NON	OUI	2;2	2;2
40.	MED-B	2/3	OUI	NS	NS	NS	NS	NS
41.	PAS-P	<0;6	<0;6	NS	NS	NS	NS	NS
42.	PEL-L	NON	<0;6	NS	NS	NS	NS	NS
43.	PET-B	NON	<0;6	NS	NS	2	NON	2
44.	PET-Y	1	<0;6	NS	NS	1	NS	<1
45.	PHI-V	oui	NS	NS	NS	NS	1;4	NS
46.	ROM-G	<0;6	NON	NS	NS	NS	NS	NS
47.	SAN-F	<0;6	NON	<0;6	NS	NS	NS	NS
48.	SEG-F	NON	NON	NS	NS	NS	NS	NS
49.	THI-B	OUI	1;6	<0;6	NON	OUI	1;6	NS
50.	VOI-T	OUI	1-2 (calme)	NON	NON	OUI	NON	OUI

Symptômes précoces des 50 enfants de l'étude – 2^{ème} partie

	Enfants	Symptômes (âge d'inquiétude)						
		Troubles relationnels	Absence de sourire	Troubles du regard	Bébé trop sage	Impression de surdité	Balancements rythmiques	Activités répétitives
1.	ALA-P	<0;6	<0;6	0<1;5	<0;6	NS	0<1;5	OUI
2.	AYN-T	NS	NS	0;4	NS	NS	NS	NS
3.	BAG-F	<0;6	<0;6	NON	<0;6	OUI	NON	OUI
4.	BAL-P	1;6	NON	0;6	foetus	1	0;6	0;6<2
5.	BAL-F	0;10	NS	1;3	1	1;6 ORL	1;7	1;3
6.	BAU-M	NS	NS	OUI	foetus	2	NS	OUI
7.	BAY-P	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
8.	BEL-F	0;6	0;6	NS	NS	1 ORL	NS	NS
9.	BEL-A	2	NS	NS	NS	NS	NS	2;6
10.	BOS-A	NS	NS	NS	NS	NS	NS	OUI
11.	BOU-S	0;7	NS	NS	NS	NS	NS	NS
12.	BRY-J	< 0;6	< 0;6	< 0;6	NS	NS	NS	OUI
13.	BUR-L	1;6-2	NS	bon b�b�	< 0;6	2;5 ORL	1	OUI
14.	CHA-T	<0;6	NS	<0;6	<0;6	NS	NS	2
15.	CHA-P	<0;6	NS	<0;6	NS	NS	<0;6	OUI
16.	CHA-A	2;5	2;5	2;5	NON	NS	NS	OUI
17.	CUV-C	<0;6	NS	NS	NS	NS	NS	NS
18.	DEL-E	<0;6	NS	NS	NS	NS	NS	NS
19.	FAV-E	<0;6	<0;6	<0;6	<0;6	<0;6	NS	2
20.	FEB-P	1;3	NS	1;3	NS	1;3	1;3	1;3
21.	GAB-R	NS	OUI	OUI	NON	1;6	NON	NON
22.	GAY-C	1	<0;6	<0;6	<0;6	<0;6	NS	NS
23.	GIL-P	2	NON	0;10	0;7	OUI	NS	NS
24.	GOM-J	2	NS	2	NS	2	NS	NS
25.	GOS-V	<0;6	OUI	<0;6	<0;6	<0;6	OUI	OUI
26.	GRI-P	< 0;6	NS	NS	< 0;6	0;9	NON	OUI
27.	GUI-L	0;9	NS	2;6	<0;6	NS	2;6	NS
28.	GUI-A	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
29.	IAC-L	0;6 / 0;7	NS	<0;6	NS	1;2	NS	NS
30.	KAB-I	<0;6	OUI	OUI	NS	1;6	<0;6	2
31.	KAU-V	NS	NS	NS	NS	0;7	NS	OUI
32.	KOR-A	1;6	NON	NON	NON	1;8	2	1;9
33.	LAG-M	<0;6	OUI	OUI	NS	0;10	OUI	OUI
34.	LEC-C	<0;8	NS	<0;6	<0;6	<0;6	NON	<3
35.	LEC-P	2	NS	2	NON	1;6 ORL	2	2
36.	LEF-B	<0;6	0;9	0;9	<0;6	NS	OUI	NS
37.	LER-P	1	NS	NS	<0;6	NS	NON	NS
38.	MAR-A	2;8	NS	NS	NS	NS	NS	NS
39.	MAS-K	2;2	2;2	2;2	NON	2;2	OUI	OUI
40.	MED-B	0;7	0;7<2;3	0;7	NS	NS	0;7	2/3
41.	PAS-P	<0;6	OUI	OUI	<0;6	NS	NS	OUI
42.	PEL-L	<0;6	NON	<0;6	NS	NS	NS	OUI
43.	PET-B	1	NS	<0;6	<0;6	3	NON	1
44.	PET-Y	<0;6	<0;6	1	NS	<0;6	NON	NS
45.	PHI-V	NS	1,4	1;4	NS	2	NS	NS
46.	ROM-G	1-1;6	NON	1-1;6	NS	NS	NS	2;2
47.	SAN-F	1;6	NS	OUI	<0;6	NS	OUI	OUI
48.	SEG-F	<0;6	OUI	OUI	<0;6	NS	OUI	OUI
49.	THI-B	1;6	NS	1;6	<0;6	<3	1;6	OUI
50.	VOI-T	0;6	OUI	2	< 0;6	OUI	NON	OUI

NS : Non Signal 

Retards

Enfants	Retard du langage		Retard moteur		Propreté	
	Premiers mots	Premières phrases	Position assise	Marche	Diurne	Nocturne
1. ALA-P	non acquis	994	>0;10	3	non acquis	
2. AYN-T	2	3	NS	1;8	4;6	NS
3. BAG-F	994	994	NS	1;7	994	994
4. BAL-P	2	2;6	0;8	1;6	2	non acquise
5. BAL-F	- 5 mots à 2;6	aucune	0;6	1;3	3	non acquise
6. BAU-M	2	2	0;6	1;8/1;10	1	1
7. BAY-P	2	3	NS	1	2	3
8. BEL-F	pas de langage parlé		1	1;6	non acquise	1;6
9. BEL-A	0;9, arrêt: 1		0;8	0;11	4	4
10. BOS-A	0;10, arrêt: 1;6		0;6	1;2	en cours	NS
11. BOU-S	0;9 puis rég.	994	0;5	1	non acquis	
12. BRY-J	2;8	4	0;6	1;5	non acquise	
13. BUR-L	pas de langage parlé		1	1;6	en cours	NS
14. CHA-T	1		0;10	1;3	2	non acquis
15. CHA-P	3	994	normal	1;1	non acquis	
16. CHA-A	0;10	>3;1	0;6	1;2	2;6	2;6
17. CUV-C	1;8	3	normal	1;6	3	3
18. DEL-E	1	2;6	NS	NS	non acquise	
19. FAV-E	994	994	0;9	1;7	994	994
20. FEB-P	2	aucune	0;6	1	non acquise	
21. GAB-R	1;1	994	0;6	1	non acquis	
22. GAY-C	4;7	994	1	2	994	994
23. GIL-P	0;8/1-2: arrêt	5	0;6	1;3	2;6	994
24. GOM-J	1;8	994	0;6	1;2	1;6	NS
25. GOS-V	2/2;6	5	0;8	1;8	2	995
26. GRI-P	pas de langage parlé		NS	1;2	3;6	non acquise
27. GUI-L	1	996	0;7	0;11	3;4	994
28. GUI-A	non acquis	994	0;7	1;1	non acquis	
29. IAC-L	pas de langage parlé		0;7	0;11	non acquise	
30. KAB-I	994	994	0;10	1;6	994	994
31. KAU-V		994	2;1	2;5	5;3	994
32. KOR-A	1;1	aucune	0;5	0;11	non acquise	2;6
33. LAG-M	3;3	aucune	normal	0;9	2;6	3;6
34. LEC-C	4	aucune	NS	1;6	4	4
35. LEC-P	pas de langage parlé		?	1;1	non acquise	
36. LEF-B	2;6	994	1;2	2	non acquis	
37. LER-P	-5 mots	994	NS	NS	NS	NS
38. MAR-A	997	994	0;5	0;11	996	997
39. MAS-K	1;6	994	0;5	1	2;9	994
40. MED-B	3;4	4	0;7	1;3	non acquise	
41. PAS-P	996	997	997	1;6	995	995
42. PEL-L		994	996	996	2;7	2;7
43. PET-B	996	2	996	1	2	2
44. PET-Y	994	994	0;9	1	2	2;3
45. PHI-V		0	0;9	1;2	994	994
46. ROM-G	1		0;6	1	NS	NS
47. SAN-F	994	994	0;9	1;3	994	994
48. SEG-F	qq mots	994	0;7	1;2	994	994
49. THI-B	4	994	0;9-0;10	1;2	3;6	994
50. VOI-T	3;8	aucune	sais pas	1;6	non acquise	

994 = n'a jamais acquis la continence

995 = pas encore maîtrisé, c'est-à-dire, continent, mais durant des périodes de moins de 12 mois

996 = âge exact non su, mais apparemment normal

997 = âge exact non su, mais apparemment retardé

Développement entre 3 et 6 ans

Notes aux tests

	Enfants	CARS	ADI			Vineland		
			Communication	Interactions sociales	Intérêts et comportements	Communication	Autonomie de la vie quotidienne	Socialisation
1.	ALA-P	42	14/6	19/12	4/3	1 -> 1	1;11 -> 1;11	1;5 -> 1;5
2.	AYN-T	35	18/6	20/12	6/3	NE	NE	NE
3.	BAG-F	NE	16/6	34/12	6/3	0;7	1	0;11
4.	BAL-P	33 -> 20,5	14/8	15/12	5/3	3;4 -> 7;9	2;7 -> 7;5	2;11 -> 7;9
5.	BAL-F	38,5	13/8-6	25/12	4/3	1;3	2	1;1
6.	BAU-M	NE	11/7	16/10	5/3	NE	NE	NE
7.	BAY-P	35	20/8	23/12	13/3	55 -> 2;11	55 -> 3;7	62 -> 2;1
8.	BEL-F	43,5	16/6	37/12	6/3	NE	NE	NE
9.	BEL-A	NE	13/6	16/12	5/3	1;4 -> 1;8	1;9 -> 3;1	1;11 -> 2;6
10.	BOS-A	NE	15/6	17/12	3/3	1;2 -> 1;1	1;8 -> 2;4	0;11 -> 1;1
11.	BOU-S	NE	15/6	30/12	5/3	0;10 -> 0;11	1;11 -> 1;7	0;10 -> 0;9
12.	BRY-J	35	20/6	24/12	3/3	NE	NE	NE
13.	BUR-L	44	17/6	29/12	6/3	1	1;4	0;9
14.	CHA-T	33 -> 35,5	NE	NE	NE	1;3	2;7	1
15.	CHA-P	31,5	14/6	26/12	10/3	100 -> 1;4	36 -> 2;4	53 -> 1;3
16.	CHA-A	26	18/8	20/12	7/3	NE	NE	NE
17.	CUV-C	NE	12/7	20/10	7/3	1;4	2	1;7
18.	DEL-E	41-38	20/8	28/12	10/3	1;2	1;9	1;1
19.	FAV-E	34,5->36,5	16/6	35/12	6/3	NE	NE	NE
20.	FEB-P	46	14/6	32/12	7/3	1;3	2	1;1
21.	GAB-R	NE	12/7	22/10	4/3	0;11	1;7	0;11
22.	GAY-C	44	12/6	25/12	4/3	NE	NE	NE
23.	GIL-P	NE	15/8	15/12	6/3	1;4	2	2
24.	GOM-J	NE	14/6	30/12	13/3	53 -> 1;2	57 -> 1;11	59 -> 1
25.	GOS-V	36	10/6	24/12	5/3	NE	NE	NE
26.	GRI-P	29-33 -> 35	7/6 -> 7/6	25/12 -> 23/12	8/3 -> 2/3	NE	NE	NE
27.	GUI-L	NE	20/8	22/12	3/3	2;3	2;8	1;11
28.	GUI-A	37	8/6	13/12	4/3	57->1;2	60->3;7	74->2;3
29.	IAC-L	44,5	15/6	37/12	6/3	1;1	1;8	0;9
30.	KAB-I	NE	12/7	21/10	6/3	NE	NE	NE
31.	KAU-V	NE	10/8	15/12	5/3	1;5	2;4	1;3
32.	KOR-A	50-52 -> 50	13/6	19/12	4/3	à 4;4 : 0;11	à 4;4 : 1;9	à 4;4 : 0;11
33.	LAG-M	34	9/6	21/12	6/3	1;4	3;5	2;3
34.	LEC-C	43	15/6	36/12	12/3	1;1	1;4	0;9
35.	LEC-P	39	16/6	25/12	5/3	1	1;6	1
36.	LEF-B	47,5	16/6	27/12	8/3	0;10->1;1	1;2->1;5	0;10->1;1
37.	LER-P	37,5	10/6	23/12	8/3	1;2	1;4	1;3
38.	MAR-A	37,5	18/6	31/12	7/3	1	2;6	1
39.	MAS-K	50,5	10/6	27/12	3/3	NE	NE	NE
40.	MED-B	37 -> 26,5	13/8	19/12	12/3	3;7 -> 3;11	2;2 -> 2;9	2;1 -> 2;9
41.	PAS-P	NE	16/8	14/10	4/3	2;4/3;8	3;2/3	2;5/2;7
42.	PEL-L	NE	15/6	30/12	3/3	NE	NE	NE
43.	PET-B	36	27/8	28/12	8/3	3	3;3	1;11
44.	PET-Y	NE	13/6	32/12	9/3	0;4	2	0;9
45.	PHI-V	41	15/6	26/12	5/3	0;5	1;2	0;9
46.	ROM-G	NE	10/7	11/10	5/3	1;3	2;5	2
47.	SAN-F	NE	13/6	25/12	6/3	1->2;1	1;3->3;2	0;10->2;5
48.	SEG-F	NE	NE	NE	NE	1;4	1;8	1;9
49.	THI-B	42,5	9/6	27/12	9/3	NE	NE	NE
50.	VOI-T	45	14/6	30/12	6/3	1;3	1;3	0;11

NE : Non Evalué

ADI-R¹⁴ : Interview pour le Diagnostic de l'Autisme – Révisée

Sommaire des items

- Questions Introductives
 1. Préoccupations Actuelles
- Petite Enfance
 - Début des symptômes
 2. Age (en mois) auquel les parents ont noté pour la première fois quelque chose d'anormal
 3. Premiers symptômes ayant inquiétés les parents
 4. Age (en mois) auquel les parents ont pour la première fois demandé un avis
 5. Age de début (estimé après coup)
 - Etapes du développement moteur
 6. Assis sans aide sur une surface plane
 7. Marche sans aide
 - Acquisition de la propreté
 8. Contrôle de la vessie : propreté diurne
 9. Contrôle de la vessie : propreté nocturne
 10. Contrôle des selles
- Communication
 11. Utilisation du corps de l'autre pour communiquer
 12. Age des premiers mots isolés
 13. Age des premières phrases
 14. Articulation / Prononciation
 15. Complexité des énoncés non produits en écho
 16. Vocalisation sociale
 17. Echolalie immédiate

¹⁴ Autism Diagnostic Interview - R

18. Phrases stéréotypées et écholalie différée
19. Niveau global de langage
20. Réciprocité de la conversation
21. Paroles exprimant de l'intérêt pour les autres
22. Questions ou commentaires inappropriés
23. Inversion pronominale
24. Néologisme / Langage idiosyncrasique
25. Rituels verbaux
26. Intonation / Volume / Rythme / Vitesse
27. Expression vocale
28. Langage communicatif actuel
29. Imitation spontanée d'actions
30. Pointer pour exprimer de l'intérêt
31. Gestes conventionnels / Instrumentaux
32. Acquiescer de la tête
33. Faire non de la tête
34. Attention portée aux voix
35. Suspicion d'un problème auditif
36. Sensibilité excessive aux bruits
37. Niveau de langage communicatif avant régression

- Perte d'acquisitions langagières maîtrisées au préalable

38. Parole spontanée ayant un sens et communicative
39. Mots utilisés spontanément, mais sans intention communicative claire
40. Syntaxe simple
41. Articulation

- Développement social et jeu

42. Regard direct
43. Sourire social
44. Accueil
45. Montrer, et diriger l'attention
46. Offres de partage
47. Recherche à faire partager son plaisir
48. Partage le plaisir des autres
49. Offre du réconfort
50. Recherche du réconfort
51. Qualité des initiatives sociales
52. Variété des expressions faciales utilisées pour communiquer
53. Expression faciale inappropriée
54. Tendre les bras pour être porté
55. Affection
56. Désinhibition sociale
57. Adéquation des réponses sociales
58. Anxiété / Evitement social

- 59. Base de sécurité
- 60. Anxiété de séparation

- Activités / Jouets favoris

- 61. Initiation d'activités appropriées
- 62. Curiosité
- 63. Jeu imaginatif
- 64. Jeu imaginatif avec les pairs
- 65. Jeu social imitatif
- 66. Intérêt pour les autres enfants
- 67. Réponse aux approches des autres enfants
- 68. Jeu de groupe avec les pairs
- 69. Amitiés

- Intérêts et comportements

- 70. Intérêts restreints
- 71. Préoccupations inhabituelles
- 72. Utilisation répétitive d'objets ou intérêt répétitif pour des parties d'objets
- 73. Difficultés lors de changements mineurs des habitudes du sujet ou de son environnement personnel
- 74. Résistance face à des modifications insignifiantes de l'environnement
- 75. Compulsions / Rituels
- 76. Attachement inhabituel à des objets
- 77. Intérêts sensoriels inhabituels
- 78. Réponse idiosyncrasique négative à des stimuli sensoriels spécifiques
- 79. Peurs inhabituelles
- 80. Hyperventilation
- 81. Maniérisme des mains ou des doigts
- 82. Mouvements médians des deux mains
- 83. Perte de l'utilisation intentionnelle de la main
- 84. Autres maniérismes complexes ou mouvements corporels stéréotypés
- 85. Balancement

- Comportements Généraux

- 86. Démarche
- 87. Scoliose / Fragilité dorsale
- 88. Coordination motrice globale
- 89. Coordination motrice fine
- 90. Automutilations
- 91. Hyperactivité (à la maison et ailleurs)
- 92. Malaises / Convulsions / Pertes de connaissances
- 93. Age où une anomalie a été repérée pour la première fois

- 94. Jugement de l'investigateur sur l'âge auquel les premiers troubles du développement sont probablement apparus
- 95. Pertes d'acquisitions
- 96. Pertes d'acquisitions associées à des signes physiques

- Domaines de régression

- 97. Communication
- 98. Intérêt pour autrui et réceptivité sociale
- 99. Jeu et imagination
- 100. Capacités adaptatives
- 101. Aptitudes préscolaires ou professionnelles
- 102. Habiletés motrices
- 103. Age d'apparition des principales régressions
- 104. Détérioration progressive
- 105. Durée de la période de détérioration

106 / 111 Aptitudes Spéciales

- 106. Habileté visuo-spatiale
- 107. Mémoire
- 108. Habileté musicale
- 109. Dessin
- 110. Lecture
- 111. Calcul

Fiche d'Identification et Questions Introductives

	Enfants	Sexe		Age au moment du test	Personnes interrogées à l'ADI			Fratrerie	1.Préoccupations actuelles
		F	M		Père	Mère	Autre		
1.	ALA-P		X	3;6				2ème de 2	
2.	AYN-T		X	4;9				1er de 4	
3.	BAG-F		X	3	X	X		2ème de 3	1-3-2
4.	BAL-P		X	3;1	X	X		2ème de 2	3-1-5-6
5.	BAL-F		X	4;5	X	X		4ème de 4	1-5
6.	BAU-M	X		4;10				Enfant unique	1
7.	BAY-P		X	5				Enfant unique	
8.	BEL-F	X		4;10		X		2ème de 2	3-5-1-6
9.	BEL-A		X	3;4				Enfant unique	
10.	BOS-A		X	3;1					
11.	BOU-S		X	3;10				3ème de 3	1
12.	BRY-J		X	4;8	X	X		3ème de 3	1-5-2
13.	BUR-L		X	3;4	X	X		3ème de 3	1
14.	CHA-T		X	3;3				1er de 3	
15.	CHA-P		X	5;4				2ème de 2	
16.	CHA-A		X	3;6	X	X	X	5ème de 6	3-1
17.	CUV-C		X	4;2				2ème de 2	
18.	DEL-E		X	3;5					
19.	FAV-E	X		3				5 ème de 5	3-4
20.	FEB-P		X	5;7	X	X		1er de 2	3-6-1
21.	GAB-R		X	3;2				Enfant unique	1-4
22.	GAY-C		X	5;8	X	X		2ème de 2	6-3-1
23.	GIL-P		X	5;3				1er de 2	
24.	GOM-J		X	3;10	X	X		2ème de 2	
25.	GOS-V		X	5;10	X	X		2ème de 2	1-3
26.	GRI-P		X	4;9	X	X		1er de 2.	1-3
27.	GUI-L	X		4;4				2ème de 2	
28.	GUI-A		X	3;2				1er de 2	1
29.	IAC-L		X	4;8	X	X		2ème de 3.	1-4
30.	KAB-I		X	4;9	X	X	X	2ème de 3	1-4-5
31.	KAU-V		X	5;10				2ème de 3	7
32.	KOR-A		X	3	X	X		Enfant unique	1-4
33.	LAG-M		X	4;1		X		2ème de 2.	4
34.	LEC-C		X	4;4	X	X		2ème de 3 (frère de P)	5-1
35.	LEC-P		X	3;2	X	X		3ème de 3 (frère de C)	1-3-5
36.	LEF-B		X	4;1		X		1er de 3	1-4-6
37.	LER-P		X	5;2				4ème de 4	
38.	MAR-A		X	5				3ème de 3	3-2
39.	MAS-K		X	3;3		X		2ème de 3	3-1-6
40.	MED-B	X		3 -> 4;2	X	X		3ème de 5.	
41.	PAS-P		X	4;11	X	X		2ème de 2	1-3
42.	PEL-L	X		3;3				2ème de 2	
43.	PET-B		X	5;4				3ème de 3	
44.	PET-Y		X	4;5				1er de 2	
45.	PHI-V	X		5;2				2ème de 2	
46.	ROM-G		X	3;6	X	X		2ème de 2	
47.	SAN-F		X	3;10				1er de 2	
48.	SEG-F		X	3;5				3ème de 3	
49.	THI-B		X	5;2	X	X		2ème de 2	5-1
50.	VOI-T		X	3;10	X	X		Jumeau	5-1

Petite Enfance

	Enfants	Sexe		Age au moment du test	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.
		F	M									
1.	ALA-P		X	3;6	999	3-4	0;5	naissance	>0;10	3	994	994
2.	AYN-T		X	4;9	0;4	3	0;9	naissance	997	1;8	4;6	997
3.	BAG-F		X	3	naissance	2	naissance	naissance	997	1;6	994	994
4.	BAL-P		X	3;1	0;6	3	2	0;6	0;8	1;6	2	994
5.	BAL-F		X	4;5	1	1	2	1-1;6	0;6	1;3	3	994
6.	BAU-M	X		4;10	999	1	2;6	naissance	0;6	1;8-1;10	1	1
7.	BAY-P		X	5	2;6-3	1	999	2;6	999	1	2	3
8.	BEL-F	X		4;10	0;6	3	1	0;6	1	1;6	994	1;6
9.	BEL-A		X	3;4	999	9	999	naissance	0;8	0;11	4	4
10.	BOS-A		X	3;1	1;3-1;6	7	999	1;3/1;6	0;6	1;2	995	995
11.	BOU-S		X	3;10	1;4	1	1;4	naissance	0;5	1	994	994
12.	BRY-J		X	4;8	2	1	2	1;6/2	0;6	1;5	995	995
13.	BUR-L		X	3;4	1;6-2	3	2;5	1;6/2	1	1;6	995	995
14.	CHA-T		X	3;3	999	9	999	naissance	0;10	1;3	2	994
15.	CHA-P		X	5;4	999	9	999	naissance	996	1;1	994	994
16.	CHA-A		X	3;6	1;10	1-7-3	996	2;5	0;6	1;2	2;6	2;6
17.	CUV-C		X	4;2	1;10	4-1	1;10	naissance	996	1;6	3	3
18.	DEL-E		X	3;5	grossesse	3	999	grossesse	999	999	994	994
19.	FAV-E	X		3	0;3-0;6	3-4	3	0;3-0;6	0;6	1;7	994	994
20.	FEB-P		X	5;7	1;3	1-3	2;7	naissance	0;6	1	995	994
21.	GAB-R		X	3;2	2	1-3	2;6	1;6	0;6	1	994	994
22.	GAY-C		X	5;8	0;1	1	0;4-0;6	< 0;1	1	2;2	994	994
23.	GIL-P		X	5;3	2	1	2;3	1-2	0;6	1;3	2;6	994
24.	GOM-J		X	3;10	2	9	999	1;10	0;6	1;2	1;6	999
25.	GOS-V		X	5;10	2	1-3	999	naissance	0;9	1;8	2	995
26.	GRI-P		X	4;9	1;6	8	991	naissance	996	1;2	3;6	994
27.	GUI-L	X		4;4	0;9-1;6	1-3	1	naissance	0;7	0;11	3;4	994
28.	GUI-A		X	3;2	1;3-1;6	9	999	naissance	0;7	1;1	994	994
29.	IAC-L		X	4;8	1;1	4-1	1;2	1;1	0;7	0;11	994	994
30.	KAB-I		X	4;9	0;5-2	4	1;7	naissance	0;10	1;6	994	994
31.	KAU-V		X	5;10	0;7-0;8	3	0;7-0;8	0;5	2;1	2;5	5;3	994
32.	KOR-A		X	3	2	5	2	1;8	0;5	0;11	994	2;6
33.	LAG-M		X	4;1	0;3	3-4	996	0;3	996	0;9	2;6	3;6
34.	LEC-C		X	4;4	1	3	2	< 1	997	1;6	4	4
35.	LEC-P		X	3;2	1;6	1	1;10	1;6	996	1;1	994	994
36.	LEF-B		X	4;1	991	0	991	naissance	1;2	2	994	994
37.	LER-P		X	5;2	999	4	999	naissance	997	997	999	999
38.	MAR-A		X	5	2;8	0-1-3	996	2;6	0;5	0;11	996	997
39.	MAS-K		X	3;3	2;4	3-1-4	2;6	1;11	0;5	1	995	994
40.	MED-B	X		3	0;7	5	0;7	0;7	7;5	1;4	994	994
41.	PAS-P		X	4;11	naissance	9	999	naissance	997	1;6	995	995
42.	PEL-L	X		3;3	1;6	9	999	naissance	996	996	2;7	2;7
43.	PET-B		X	5;4	naissance	9	3;10	naissance	996	1	2	2
44.	PET-Y		X	4;5	1	3	2	naissance	0;9	1	2	2;3
45.	PHI-V	X		5;2	1;6	9	999	1;4-1;6	0;9	1;2	994	994
46.	ROM-G		X	3;6	1-1;6	9	999	1-1;6	0;6	1	999	999
47.	SAN-F		X	3;10	1;6	9	999	naissance	0;9	1;3	994	994
48.	SEG-F		X	3;5	2	9	999	naissance	0;7	1;2	994	994
49.	THI-B		X	5;2	0;9	3-1	2;6	1;6	0;9-0;10	1;2	3;6	994
50.	VOI-T		X	3;10	1;6-2	3	2;6	1;6	0;8	1;6	994	994

Communication – 1ère partie

	Enfants	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.	27.
1.	ALA-P	0	994	994	8	9	2	9	9	2	8	8	8	8	8	8	8	8
2.	AYN-T		2	3	9	3	9	2	9	0	9	9	9	9	9	9	9	9
3.	BAG-F	3	994	994	8	9	3	9	9	2	8	8	8	8	8	8	8	8
4.	BAL-P	1	2	2;6	8	3	2	2	2	0	2	2	0	7	0	0	1	1
5.	BAL-F	3	2;6	994	8	8	2	8	8	2	8	8	8	8	8	8	8	8
6.	BAU-M	0	2	2	0	2	1	2	2	0	2	2	0	2	0	1	0	1
7.	BAY-P	2	2	3	0	3	3	2	2	0	3	3	2	1	0	1	1	2
8.	BEL-F	3	997	994	8	8	3	8	8	2	8	8	8	8	8	8	8	8
9.	BEL-A	1	0;9 arrêt: 1	994	1	4	1	1	0	1	8	8	8	8	8	8	8	8
10.	BOS-A		0;10 arrêt: 1;6	994	3	8	3	8	8	2	8	8	8	8	8	8	8	8
11.	BOU-S	3	0;9 puis rég.	994	8	8	3	8	8	2	8	8	8	8	8	8	8	8
12.	BRY-J	1	2;8	4	1	2	2	2	2	0	2	2	1	2	0	0	0	0
13.	BUR-L	2	994	994	2	2	9	9	9	2	8	8	8	8	8	8	8	8
14.	CHA-T		1		0	0	0	9	9	0	3	3	2	9	9	9	9	9
15.	CHA-P	1	3	994	8	8	2	8	8	2	8	8	8	8	8	8	8	8
16.	CHA-A	2	0;10	>3;1	2	9	3	3	2	0	3	3	9	8	0	2	0	0
17.	CUV-C	0	1;8	3	2	3	1	0	0	1	8	8	8	8	8	8	8	8
18.	DEL-E	1	1	2;6	3	3	3	9	9	0	3	2	9	9	9	9	9	9
19.	FAV-E	3	994	994	8	8	3	8	8	2	8	8	8	8	8	8	8	8
20.	FEB-P	2	2	994	8	8	3	0	8	2	8	8	8	8	8	8	8	8
21.	GAB-R	1	1;1	994	8	9	2	1	8	2	8	8	8	8	8	8	8	8
22.	GAY-C	1	4;7	994	8	8	3	3	8	2	8	8	8	8	8	8	8	8
23.	GIL-P	2	0;6/1-2	5	0	9	0	2	2	0	2	9	1	0	2	2	2	0
24.	GOM-J	3	1;8	994	9	9	3	8	8	2	8	8	8	8	8	8	8	8
25.	GOS-V	2	2-2;6	5	3	3	1	2	2	1	8	8	8	8	8	8	8	8
26.	GRI-P	2	1;6	994	0	8	3	8	8	2	8	8	8	8	8	8	8	8
27.	GUI-L	1	1	996	1	2	0	2	2	0	2	3	1	7	2	0	0	0
28.	GUI-A	0	994	994	8	8	0	8	8	2	8	8	8	8	8	8	8	8
29.	IAC-L	3	994	994	8	8	2	8	8	2	8	8	8	8	8	8	8	8
30.	KAB-I	2	994	994	8	8	2	8	8	2	8	8	8	8	8	8	8	8
31.	KAU-V	3		994	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
32.	KOR-A	2	1;1	994	8	8	2	8	8	2	8	8	8	8	8	8	8	8
33.	LAG-M	2	3;3	994	8	4	1	8	8	1	8	8	8	8	8	8	8	8
34.	LEC-C	2	2	994	8	8	3	8	8	2	8	8	8	8	8	8	8	8
35.	LEC-P	1	994	994	9	8	3	8	8	2	8	8	8	8	8	8	8	8
36.	LEF-B	0	2;6	994	0	8	3	0	0	2	8	8	8	8	8	8	8	8
37.	LER-P	2	3	997	9	9	9	9	9	2	8	8	8	8	8	8	8	8
38.	MAR-A	3	997	994	8	3	3	0	8	2	8	8	8	8	8	8	8	8
39.	MAS-K	3	1;6	994	9	3	1	0	0	2	8	8	8	8	8	8	8	8
40.	MED-B	2	2;9	4	9	9	1	9	2	0	1	9	9	3	2	9	8	9
41.	PAS-P	1	996	997	1	2	1	1	1	0	2	2	0	1	0	0	0	0
42.	PEL-L	1			9	9	1	3	9	2	8	8	8	8	8	8	8	8
43.	PET-B	1	996	2	9	9	2	2	3	0	2	9	2	3	1	3	2	2
44.	PET-Y	3	994	994	8	8	8	8	8	2	8	8	8	8	8	8	8	8
45.	PHI-V	3		994	8	8	3	9	9	0	0	9	9	9	9	9	9	9
46.	ROM-G	1	1		2	3	1	2	2	1	8	8	8	8	8	8	8	8
47.	SAN-F	2	994	994	8	8	1	8	8	2	8	8	8	8	8	8	8	8
48.	SEG-F	2		994	9	9	9	9	0	0	9	9	9	9	2	9	9	9
49.	THI-B	2	4	994	2	4	9	8	8	1	8	8	8	8	8	8	8	8
50.	VOI-T	2	3;9	994	1	4	3	3	8	1	8	8	8	8	8	8	8	8

Communication – 2ème partie

	Enfants	29.	30.	31.	32.	33.	34.	35.	36.	37.	38.	39.	40.	41.
1.	ALA-P	2	2	8	2	2	2	2	0	9	9	9	9	9
2.	AYN-T	9	3	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
3.	BAG-F	3	3	3	2	2	2	9	0	3	8	8	8	8
4.	BAL-P	1	0	1	0	0	1	1	2	8	0	0	0	0
5.	BAL-F	1	2	2	2	0	2	9	1	9	9	9	9	9
6.	BAU-M	2	0	0	0	0	0	2	2	8	9	9	9	9
7.	BAY-P	1	0	2	0	1	0	0	2	9	9	9	9	9
8.	BEL-F	3	3	3	2	2	2	1	2	8	8	8	8	8
9.	BEL-A	3	1	1	2	2	0	1	1	1	9	9	9	9
10.	BOS-A	3	3	2	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
11.	BOU-S	3	3	2	2	1	2	1	1	8	9	9	9	9
12.	BRY-J	1	1	1	2	2	1	1	1	8	0	0	0	0
13.	BUR-L	3	1	3	2	1	1	2	0	1	2	0	0	1
14.	CHA-T	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
15.	CHA-P	2	3	3	2	1	1	2	0	8	0	0	0	0
16.	CHA-A	3	1	2	1	2	1	1	0	9	9	9	9	9
17.	CUV-C	2	0	2	1	1	1	0	2	0	3	8	8	8
18.	DEL-E	1	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
19.	FAV-E	3	3	3	2	2	1	2	9	8	8	8	8	8
20.	FEB-P	1	1	3	2	2	2	1	0	3	8	8	8	8
21.	GAB-R	3	2	3	2	0	1	2	1	1	1	2	8	8
22.	GAY-C	2	1	1	2	0	1	2	1	8	8	8	8	8
23.	GIL-P	1	0	0	2	0	0	2	0	9	9	9	9	9
24.	GOM-J	3	3	3	3	0	1	1	1	8	9	9	9	9
25.	GOS-V	2	1	1	1	0	0	2	0	8	8	8	8	8
26.	GRI-P	2	0	1	0	0	1	1	1	1	0	0	0	0
27.	GUI-L	2	1	2	2	2	0	0	0	8	9	9	9	9
28.	GUI-A	1	3	0	2	0	1	0	0	8	9	9	9	9
29.	IAC-L	3	2	3	2	1	2	1	2	9	0	0	0	0
30.	KAB-I	3	3	3	1	1	1	1	2	8	9	9	9	9
31.	KAU-V	3	0	1	2	1	0	2	1	9	9	9	9	9
32.	KOR-A	1	3	3	2	0	0	1	1	9	9	9	9	9
33.	LAG-M	1	0	1	2	2	0	2	2	8	9	9	9	9
34.	LEC-C	3	3	3	2	1	1	1	0	8	9	9	9	9
35.	LEC-P	3	3	3	2	2	3	2	2	9	9	9	9	9
36.	LEF-B	3	3	2	2	2	0	1	3	8	8	8	8	8
37.	LER-P	3	0	0	0	3	2	3	9	9	9	9	9	9
38.	MAR-A	3	3	2	1	1	1	2	2	1	9	9	9	9
39.	MAS-K	1	2	2	2	2	1	2	2	1	2	2	2	2
40.	MED-B	0	9	1	2	2	0	0	1	9	9	9	9	9
41.	PAS-P	0	2	1	2	2	2	1	2	8	9	9	9	9
42.	PEL-L	1	0	1	3	3	9	9	3	9	9	9	9	9
43.	PET-B	2	1	2	2	2	1	9	9	9	9	9	9	9
44.	PET-Y	2	3	3	3	3	3	2	2	9	9	9	9	9
45.	PHI-V	2	3	3	3	3	1	9	9	9	9	9	9	9
46.	ROM-G	1	1	1	2	2	1	1	0	8	8	8	8	8
47.	SAN-F	2	1	2	2	1	0	0	1	9	9	9	9	9
48.	SEG-F	0	0	9	9	9	9	9	9	0	9	9	9	9
49.	THI-B	1	1	1	0	0	1	2	1	1	2	2	8	8
50.	VOI-T	2	2	3	2	0	1	1	1	8	9	9	9	9

Développement Social et Jeu – 1ère partie

	Enfants	42.	43.	44.	45.	46.	47.	48.	49.	50.	51.	52.	53.	54.	55.	57.	58.	59.	60.	61.
1.	ALA-P	1	1	1	2	3	1	1	1	1	2	2	0	0	1	2	9	0	0	2
2.	AYN-T	2	9	9	9	2	2	2	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
3.	BAG-F	0	2	1	2	3	2	3	2	3	7	9	8	3	3	3	7	2	2	3
4.	BAL-P	0	0	0	1	2	1	1	1	0	0	0	0	0	0	2	2	7	0	1
5.	BAL-F	1	1	0	2	3	2	2	1	0	1	1	0	0	0	2	7	0	1	1
6.	BAU-M	1	1	0	9	0	2	1	0	1	0	1	2	0	0	1	1	0	0	1
7.	BAY-P	1	1	1	1	1	2	1	1	1	1	0	0	0	1	2	0	0	1	1
8.	BEL-F	2	3	3	3	3	2	2	3	2	3	3	2	2	7	2	7	3	7	3
9.	BEL-A	1	3	1	2	1	1	2	1	0	1	0	0	0	0	1	1	1	0	1
10.	BOS-A	0	0	9	9	9	9	9	9	3	9	1	1	9	9	9	9	9	1	9
11.	BOU-S	1	2	3	2	1	2	3	3	1	1	1	0	1	0	3	2	1	1	1
12.	BRY-J	1	2	0	2	2	2	0	1	1	1	0	0	0	1	1	1	0	0	0
13.	BUR-L	1	2	2	2	2	2	2	1	3	3	0	0	0	0	2	1	3	0	2
14.	CHA-T	2	9	9	9	9	9	9	1	1	1	9	9	0	9	9	2	9	9	9
15.	CHA-P	1	1	1	2	2	1	1	1	0	1	0	1	0	1	1	1	1	1	0
16.	CHA-A	1	2	1	2	3	1	1	1	1	1	0	0	0	1	1	2	3	2	1
17.	CUV-C	8	1	0	8	2	2	2	0	1	1	1	0	0	1	1	0	8	8	1
18.	DEL-E	1	0	0	3	3	3	3	3	3	3	0	0	9	9	9	9	9	9	3
19.	FAV-E	1	2	1	2	3	2	2	3	1	2	2	2	1	1	2	2	2	0	3
20.	FEB-P	1	2	3	3	1	3	1	3	2	3	0	1	3	1	1	7	2	1	3
21.	GAB-R	1	3	1	2	3	2	2	2	1	2	1	1	0	1	2	1	0	0	2
22.	GAY-C	1	1	1	3	1	2	1	3	1	2	1	1	1	2	2	2	0	2	1
23.	GIL-P	0	0	0	0	2	0	0	1	0	1	0	1	0	0	2	1	0	0	9
24.	GOM-J	1	1	1	2	3	2	3	2	0	2	1	1	1	0	2	1	1	1	2
25.	GOS-V	1	1	1	1	2	1	1	0	0	1	1	0	2	1	1	1	0	1	1
26.	GRI-P	1	0	1	1	2	1	2	1	0	1	0	0	0	1	1	2	2	2	0
27.	GUI-L	1	0	0	3	2	2	1	2	2	0	0	1	0	1	1	0	0	0	0
28.	GUI-A	0	0	0	1	1	2	1	1	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0
29.	IAC-L	2	3	1	2	2	2	3	3	1	2	0	2	0	1	3	7	3	2	3
30.	KAB-I	1	2	1	3	3	2	2	1	1	2	0	0	0	0	1	2	2	0	3
31.	KAU-V	0	0	0	1	2	1	3	0	0	1	0	0	0	0	1	0	1	0	9
32.	KOR-A	1	0	1	0	2	0	1	3	0	1	1	0	0	0	1	0	1	1	9
33.	LAG-M	2	3	1	1	1	1	1	1	1	0	0	1	1	1	3	2	1	1	1
34.	LEC-C	0	1	3	2	3	2	3	3	2	2	2	2	1	1	2	1	2	1	9
35.	LEC-P	2	3	1	2	3	1	3	3	0	3	0	0	0	0	1	1	1	1	0
36.	LEF-B	0	0	0	2	3	2	1	1	0	3	0	1	1	2	1	2	1	2	1
37.	LER-P	0	1	1	0	0	9	9	9	9	9	0	0	9	0	9	9	2	0	3
38.	MAR-A	1	3	1	3	1	2	1	3	0	3	2	2	0	0	2	2	2	0	1
39.	MAS-K	2	2	2	3	2	2	3	3	1	2	1	2	2	1	3	2	2	2	3
40.	MED-B	1	0	1	3	3	1	1	2	2	2	1	1	0	1	1	1	1	1	0
41.	PAS-P	1	1	1	1	0	2	1	1	1	1	1	0	0	1	1	2	1	1	1
42.	PEL-L	1	1	1	0	3	3	3	3	9	9	0	0	9	9	9	9	9	9	0
43.	PET-B	2	0	0	2	0	0	2	3	3	1	3	1	3	1	2	9	3	1	0
44.	PET-Y	2	3	2	3	2	3	1	2	0	1	2	2	0	2	1	9	1	0	9
45.	PHI-V	1	1	0	3	2	1	3	3	1	2	0	2	0	1	1	9	3	0	9
46.	ROM-G	1	0	0	2	0	2	1	1	0	9	0	1	0	1	0	0	1	0	0
47.	SAN-F	1	1	1	2	2	1	1	1	1	0	0	0	1	1	3	1	3	1	1
48.	SEG-F	0	0	0	9	1	3	3	3	3	9	0	0	9	0	9	9	9	9	9
49.	THI-B	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	2	2	2	1	1
50.	VOI-T	1	2	1	2	3	3	2	2	1	3	1	0	0	1	1	7	1	1	3

Développement Social et Jeu – 2ème partie

	Enfants	62.	63.	64.	65.	66.	67.	68.	69.
1.	ALA-P	1	2	2	3	0	0	2	9
2.	AYN-T	9	3	3	3	2	2	2	9
3.	BAG-F	3	3	3	3	3	2	8	3
4.	BAL-P	0	2	2	0	1	1	2	8
5.	BAL-F	1	2	2	1	2	1	2	8
6.	BAU-M	2	9	9	9	9	9	9	9
7.	BAY-P	1	1	3	1	2	1	3	8
8.	BEL-F	2	3	3	2	2	1	8	8
9.	BEL-A	1	2	2	1	1	1	9	8
10.	BOS-A	9	9	9	9	9	9	9	9
11.	BOU-S	2	3	3	1	3	3	1	9
12.	BRY-J	0	2	2	2	2	2	3	8
13.	BUR-L	1	3	3	3	2	2	1	8
14.	CHA-T	9	9	9	9	9	9	9	9
15.	CHA-P	1	3	2	1	3	1	8	3
16.	CHA-A	1	3	2	2	3	1	2	9
17.	CUV-C	2	3	3	1	2	2	3	8
18.	DEL-E	3	3	3	3	3	3	3	3
19.	FAV-E	3	3	3	3	9	3	3	8
20.	FEB-P	1	3	3	3	1	2	2	3
21.	GAB-R	0	3	3	3	8	3	3	8
22.	GAY-C	1	1	2	2	1	1	3	2
23.	GIL-P	0	1	1	9	2	2	2	8
24.	GOM-J	3	2	2	2	3	2	2	8
25.	GOS-V	1	3	2	2	1	1	2	8
26.	GRI-P	1	0	2	2	1	2	2	8
27.	GUI-L	0	2	3	2	2	1	2	8
28.	GUI-A	0	1	2	0	2	1	9	8
29.	IAC-L	2	3	3	3	3	3	3	8
30.	KAB-I	2	3	3	3	1	1	3	9
31.	KAU-V	0	3	3	9	2	1	9	8
32.	KOR-A	2	3	3	9	3	1	3	8
33.	LAG-M	1	2	9	2	0	1	1	8
34.	LEC-C	2	3	3	3	2	2	8	8
35.	LEC-P	2	3	3	3	2	1	3	8
36.	LEF-B	0	3	3	2	3	2	3	8
37.	LER-P	3	3	3	3	3	3	9	8
38.	MAR-A	1	3	2	0	3	3	3	8
39.	MAS-K	3	3	3	2	2	2	2	3
40.	MED-B	0	2	2	2	2	2	2	2
41.	PAS-P	2	3	2	1	2	1	2	9
42.	PEL-L	9	1	9	9	9	9	9	9
43.	PET-B	0	1	3	9	2	1	9	8
44.	PET-Y	0	1	3	9	2	2	3	9
45.	PHI-V	2	1	3	9	1	1	9	8
46.	ROM-G	0	2	3	1	2	1	2	8
47.	SAN-F	0	2	2	1	3	1	2	8
48.	SEG-F	9	0	9	9	1	9	9	9
49.	THI-B	2	2	2	2	1	1	2	2
50.	VOI-T	0	3	3	2	3	2	3	8

Intérêts et Comportements

	Enfants	71.	72.	73.	74.	75.	76.	77.	78.	79.	80.	81.	82.	83.	84.	85.
1.	ALA-P	1	2	0	0	0	0	1	9	0	1	1	0	9	0	0
2.	AYN-T	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
3.	BAG-F	2	1	9	9	9	1	1	1	7	0	0	0	0	0	0
4.	BAL-P	0	1	3	1	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1
5.	BAL-F	0	1	0	1	0	0	1	0	1	0	2	0	0	2	0
6.	BAU-M	2	2	1	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
7.	BAY-P	2	1	0	0	1	0	1	3	0	1	2	2	0	2	0
8.	BEL-F	2	2	0	0	0	1	1	0	0	0	1	2	1	0	3
9.	BEL-A	0	1	0	0	0	1	0	0/9	1	0	2	0	0	1	0
10.	BOS-A	9	9	9	9	2	9	9	9	9	9	9	9	9	2	9
11.	BOU-S	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	1	0	2	0
12.	BRY-J	0	0	1	1	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0
13.	BUR-L	0	0	3	3	3	0	0	0	0	0	1	1	0	1	0
14.	CHA-T	2	2	0	0	9	9	9	9	9	9	2	9	9	9	9
15.	CHA-P	1	1	1	0	0	0	1	0	1	0	2	2	1	2	0
16.	CHA-A	1	0	0	0	2	0	1	0	1	0	1	0	0	0	0
17.	CUV-C	1	2	1	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0
18.	DEL-E	3	2	0	0	1	2	9	9	0	9	3	9	9	9	9
19.	FAV-E	9	3	9	0	0	2/6	1	0	0	1	2	0	0	0	0
20.	FEB-P	3	3	1	0	0	0	1	0	0	1	2	1	0	1	1
21.	GAB-R	1	0	1	0	0	0	1	0	0	0	2	0	0	0	0
22.	GAY-C	3	1	2	0	2	2	1	1	3	1	2	1	0	0	1
23.	GIL-P	1	0	0	1	2	0	2	1	9	9	0	9	9	0	0
24.	GOM-J	3	3	0	0	0	2	2	1	0	0	2	0	0	2	0
25.	GOS-V	9	2	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	2	2
26.	GRI-P	2	2	1	2	2	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0
27.	GUI-L	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1
28.	GUI-A	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
29.	IAC-L	2	1	0	0	0	1	2	0	0	0	2	0	0	2	0
30.	KAB-I	2	2	0	1	0	0	2	0	0	0	3	1	0	3	1
31.	KAU-V	3	1	0	0	0	1	0	0	9	9	1	9	9	0	0
32.	KOR-A	0	2	0	0	0	0	2	1	0	9	1	9	1	3	1
33.	LAG-M	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	2	1	9	1	1
34.	LEC-C	3	2	2	2	2	1	2	0	1	0	2	2	0	3	0
35.	LEC-P	1	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	2	0	3	0
36.	LEF-B	1	1	0	0	0	1	2	2	7	0	3	1	0	1	1
37.	LER-P	3	3	3	3	0	0	9	9	0	9	9	0	0	0	0
38.	MAR-A	1	0	3	2	2	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0
39.	MAS-K	1	0	1	0	0	0	0	0	2	0	1	0	0	1	1
40.	MED-B	2	2	2	2	0	9	2	0	2	0	0	0	0	0	3
41.	PAS-P	1	1	1	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
42.	PEL-L	3	3	0	0	3	0	9	9	0	9	0	0	0	0	0
43.	PET-B	2	2	1	1	2	0	0	9	9	9	1	9	9	0	0
44.	PET-Y	3	1	2	3	3	1	7	2	0	9	0	9	9	0	0
45.	PHI-V	0	2	0	0	0	1	1	0	1	0	2	9	9	0	0
46.	ROM-G	1	1	0	1	0	1	0	0	0	9	0	9	9	0	0
47.	SAN-F	0	1	0	0	0	0	2	0	0	0	2	0	0	1	2
48.	SEG-F	0	0	9	9	9	9	9	9	9	9	3	9	9	3	3
49.	THI-B	1	1	1	2	2	1	1	0	1	0	2	2	0	2	2
50.	VOI-T	1	2	0	0	0	1	1	0	0	0	2	1	0	2	0

Comportements Généraux – 1ère partie

Enfants	86.	87.	88.	89.	90.	91.	92.	93.	94.	95.	96.	97.	98.	99.	100.	101.	102.
1. ALA-P	0	0	1	3	0	1	0	N		0	0	0	0	0	0	0	0
2. AYN-T	0	0	9	9	0	9	0	0;4		0	0	0	0	0	0	0	0
3. BAG-F	1	0	1	0	0	2	0	4		0	0	0	0	0	0	0	0
4. BAL-P	1	0	1	1	0	2	0	0;6	0;6	0	8	0	0	0	0	0	0
5. BAL-F	0	0	0	0	0	1	0	1	1	2	0	9	2	2	2	0	0
6. BAU-M	0	0	9	9	0	9	0	G		0	0	0	0	0	0	0	0
7. BAY-P	0	0	1	0	0	1	7	2;6		2	0	2	2	9	9	9	9
8. BEL-F	0	0	2	1	1	2	0	0;6	0;6	0	8	0	0	0	0	0	0
9. BEL-A	1	0	0	0	1	1	0	N		0	0	0	2	0	0	0	0
10. BOS-A	9	0	9	9	9	9	0	1;3		2	2	9	9	9	0	0	0
11. BOU-S	1	0	0	0	1	0	0	G		0	0	0	0	0	0	0	0
12. BRY-J	0	0	0	0	0	0	0	3		0	0	0	0	0	0	0	0
13. BUR-L	0	0	0	0	0	2	0	1;6	0;10	1;6	0	2	2	9	9	0	0
14. CHA-T	0	0	9	9	9	9	0	N		0	0	0	0	0	0	0	0
15. CHA-P	2	0	0	2	0	2	0	N		0	0	0	0	0	0	0	0
16. CHA-A	1	0	0	0	0	0	0	1	1;10	2	2	2	2	9	2	9	9
17. CUV-C	0	0	0	0	0	0	0	<3	1;6	0	0	2	0	0	0	0	0
18. DEL-E	0	0	9	9	0	1	0	G		0	0	0	0	0	0	0	0
19. FAV-E	2	0	1	1	2	0	0	0;3	0;3	0	0	0	0	0	0	0	0
20. FEB-P	1	0	0	0	1	1	0	4	0;11	1	8	0	0	0	0	0	0
21. GAB-R	2	0	0	0	0	3	0	3/4	1;8	8	0	2	2	2	1	0	0
22. GAY-C	0	1	1	1	1	2	0	4	0;3	1	0	1	0	0	0	9	1
23. GIL-P	0	0	9	0	0	9	0	2		2	0	2	2	9	2	0	0
24. GOM-J	0	0	1	1	1	3	2	2	1	2	0	2	2	9	2	0	0
25. GOS-V	0	0	0	0	1	1	2	2	0;6	8	8	0	0	0	0	0	0
26. GRI-P	0	0	0	1	0	0	0	2	1;6	0	0	0	0	0	0	0	0
27. GUI-L	0	0	0	0	0	0	0	0;9		2	0	2	2	0	2	0	0
28. GUI-A	0	0	0	0	0	0	0	G		0	0	0	0	0	0	0	0
29. IAC-L	0	0	0	0	0	1	0	1;2	0;7	0	0	0	0	0	0	0	0
30. KAB-I	1	0	1	1	2	2	1	N		0	0	0	0	0	0	0	0
31. KAU-V	9	0	9	9	1	1	0	0;5		0	0	0	0	0	0	0	0
32. KOR-A	0	0	9	9	0	2	0	2	1;10	2	9	1	1	1	1	9	9
33. LAG-M	2	9	1	1	0	1	1	3		8	8	0	0	0	0	0	0
34. LEC-C	1	0	1	1	1	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0
35. LEC-P	2	0	0	0	0	0	0	1;6	1;6	2	2	2	2	9	2	9	1
36. LEF-B	2	0	3	3	1	2	0	4	N	0	8	0	0	0	0	0	0
37. LER-P	9	0	3	3	3	9	0	N		0	0	0	0	0	0	0	0
38. MAR-A	0	0	1	1	0	0	0	2;6	1-2	2	0	2	2	2	9	9	9
39. MAS-K	1	0	0	0	0	1	0	3	1;9	2	0	2	2	1	1	0	1
40. MED-B	0	0	0	0	0	1	0	0;7	0;7	0	0	0	0	0	0	0	0
41. PAS-P	1	0	0	0	0	0	0	0;8		0	0	0	0	0	0	0	0
42. PEL-L	2	0	9	9	9	9	0	N		0	0	0	0	0	0	0	0
43. PET-B	9	0	9	9	0	9	0	N		0	0	0	0	0	0	0	0
44. PET-Y	9	0	9	9	0	1	0	N		0	0	0	0	0	0	0	0
45. PHI-V	9	0	0	0	0	9	0	1;4		2	2	9	9	2	9	9	9
46. ROM-G	0	0	0	9	9	0	0	1		2	0	2	2	9	2	9	0
47. SAN-F	3	0	1	0	0	1	7	1;6		2	0	2	2	0	0	0	0
48. SEG-F	0	0	9	9	9	9	0	2;8		0	0	0	0	0	0	0	0
49. THI-B	0	0	0	0	2	0	0	1;6	0;9	2	0	1	2	2	9	9	0
50. VOI-T	0	0	0	0	1	1	0	1;6	1	0	0	0	0	0	0	0	0

Comportements Généraux – 2ème partie

	Enfants	103.	104.	105.	106.	107.	108.	109.	110.	111.
1.	ALA-P	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2.	AYN-T	998	0	998	0	0	0	0	0	0
3.	BAG-F	998	0	998	0	0	0	0	0	0
4.	BAL-P	0	0	0	2	2	0	0	0	0
5.	BAL-F	1	0		0	0	0	0	0	0
6.	BAU-M	998	0	998	0	0	0	0	0	0
7.	BAY-P	2;6	1	0;6	0	0	0	0	0	0
8.	BEL-F	0	0	0	0	0	0	0	8	8
9.	BEL-A	0	0	0	0	0	0	0	0	0
10.	BOS-A	1;6	0	0	0	0	0	0	0	0
11.	BOU-S	998	0	0	0	0	0	0	0	0
12.	BRY-J	998	0	998	0	0	0	0	0	0
13.	BUR-L	1;6	9	9	9	9	9	9	9	9
14.	CHA-T	998	0	0	0	0	0	0	0	0
15.	CHA-P	998	0	0	0	0	0	0	8	0
16.	CHA-A	2;5	9	9	0	0	0	0	0	0
17.	CUV-C	1;6	0	998	1	1	0	0	0	0
18.	DEL-E	998	0	998	0	0	0	0	0	0
19.	FAV-E	998	0	998	0	0	0	0	0	0
20.	FEB-P	998	3	998	0	0	0	0	8	8
21.	GAB-R	2	9	9	0	0	0	0	8	8
22.	GAY-C	998	9	9	0	1	1	0	0	0
23.	GIL-P	2	9	9	1	1	0	0	0	0
24.	GOM-J	2	9	9	0	0	0	0	0	0
25.	GOS-V	998	0	998	0	0	0	0	0	0
26.	GRI-P	998	0	998	0	0	0	0	0	0
27.	GUI-L	2;6	0	0	0	3	0	0	0	0
28.	GUI-A	998	0	998	0	0	0	0	0	0
29.	IAC-L	998	0	0	0	0	0	0	0	0
30.	KAB-I	998	0	998	0	0	0	0	0	0
31.	KAU-V	998	0	998	0	0	0	0	0	0
32.	KOR-A	1;10	9	9	1	1	1	0	0	0
33.	LAG-M	998	0	998	0	1	0	0	0	0
34.	LEC-C	998	0	998	0	0	0	0	0	0
35.	LEC-P	1;6	9	9	0	0	0	0	0	0
36.	LEF-B	0	8	998	0	1	1	0	0	0
37.	LER-P	998	0	998	0	0	0	0	0	0
38.	MAR-A	2	1	1	0	0	0	0	0	0
39.	MAS-K	2;2	0	0;7	0	0	0	0	0	0
40.	MED-B	0	0	0	4	4	4	0	0	0
41.	PAS-P	998	0	998	0	0	0	0	0	0
42.	PEL-L	998	0	998	0	0	0	0	0	0
43.	PET-B	998	0	998	2	2	0	0	0	0
44.	PET-Y	998	0	998	0	0	0	0	0	0
45.	PHI-V	1;4	9	9	2	2	0	0	0	0
46.	ROM-G	1	1	0;6	0	0	0	0	0	0
47.	SAN-F	1;6	0	0	0	0	0	0	0	0
48.	SEG-F	998	0	998	0	0	0	0	0	0
49.	THI-B	1;6	9	9	0	0	0	0	0	0
50.	VOI-T	998	0	998	0	0	0	0	0	0

PUBLICATIONS – COMMUNICATIONS

Publications

- SAMYN I, « L'Autisme : un trouble d'origine "neuromentale" », *Revue Européenne de Psychologie Appliquée*, 2006, n°4
- SAMYN I, « Notre psychisme au quotidien », *Hermetisme*, Spécial Psychisme, Bulletin juillet 2005
- SAMYN I, « Intégration d'enfants et d'adolescents autistes en école primaire et au collège », *Cahiers Pédagogiques*, nov. 2004, n°428, spécifiques de l'édition du Web
- SAMYN I, « Quand l'Autisme devient Autismes », Bulletin Scientifique de l'ARAPI, 2004, n°12, p.65-67
- SAMYN I, « Des Autismes : Premières distinctions entre Autisme Précoce et Autisme à Début Tardif », *Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence*, 2004, Vol. 52, n°5, p.337-342.
- SAMYN I & al, "Behavioural Development and Mental Health" (abstract book - Iassid program), *Journal of Intellectual Disability Research*, June 2004, Vol. 48, Issue 4-5, p.291-320.
- SAMYN I, "Autism – Autisms? Elaboration attempt of autistic subgroups according to their entrance age into the pathology", *Proceedings book of 7^o International Autism – Europe Congress: Lisboa 2003 « Dreams guide life »*, ed. 2004, p.207-208.
- SAMYN I, « Appréhension théorique d'une pathologie en pleine mouvance interdisciplinaire : l'autisme », *Perspectives Psychiatriques*, juillet-septembre 2003, Vol. 42, n°3, p.204-211.
- SAMYN I, « Le lien prénatal précurseur du lien postnatal », *Les Cahiers du CRPPC*, mars 2003, n°12, p.311-322.

Communications

- Poster à l'Université d'Automne de l'Arapi - Association pour la recherche sur l'autisme et la prévention des inadaptations – « Autisme, actualités et perspectives. Itinéraires de vie : quels services pour quels devenir ? », du 05 au 09 octobre 2005, Le Croisic – France

Titre du Poster : « Diversité développementale et évolutive des syndromes autistiques »

- Atelier aux XXIII^{ème} Journées d'Etudes du GRAP - Groupe de Recherche sur l'Autisme et le Polyhandicap - "Quels objectifs thérapeutiques et éducatifs pour l'enfant autiste, polyhandicapé ?", les 11 & 12 mars 2005, Paris - France.

Atelier : "Rôle et limite des structures de soutien et d'accompagnement. Quelles formations ?"

- Communication à la 5^{ème} Journée doctorale du SIUERPP, 27 novembre 2004, Lyon - France.

Titre de la Communication : « Les moyens de défense des sujets autistes pour lutter contre l'absence de symbolisation »

- Poster aux 15^{èmes} Rencontres Régionales de la Recherche, 18 octobre 2004, Lyon – France.

Titre du Poster : « L'Autisme, une pathologie à caractères multiples »

- Communication orale au X^{ème} Colloque National Junior Psychopathologie, « Psychologies Plurielles : Interactions et Complémentarités », Université Picardie Jules Verne, 18-19 juin 2004, Amiens – France.

Titre de la Communication : « Une perception "neuromentale" et "psychochimique" de l'autisme »

- Communication orale au 12^{ème} Congrès Mondial IASSID (International Association for the Scientific Study of Intellectual Disabilities), « La Personne, L'environnement, la Société : vers une compréhension mutuelle », 14-19 juin 2004, Montpellier – France.

Titre de la Communication : « Essai de redéfinition nosographique du syndrome autistique »

- Communication orale au 7^{ème} Congrès International Autisme - Europe – Lisboa 2003, « Dreams guide life », 14, 15, 16 novembre 2003, Lisbonne – Portugal.

Titre de la Communication : « L'Autisme(s) ? »

- Poster aux 14^{èmes} Rencontres Régionales de la Recherche, 21 octobre 2003, Saint-Étienne – France.

Titre du Poster : « Redéfinition nosographique de la pathologie autistique »

- Communication orale + Discutant au IX^{ème} Colloque National Junior en Psychopathologie, 27-28 juin 2003, Paris – France.

Titre de la Communication : « L'autisme(s) ? Et si l'autisme n'était pas 'autiste' ? »

- Poster au Colloque International de l'ARAPI (Association pour la Recherche sur l'Autisme et la Prévention des Inadaptations), « Autisme, cerveau et développement : De la Recherche à la Pratique », 23-24 juin 2003, Paris – France.

Titre du Poster : « L'autisme, une pathologie de l'hétérogénéité »

- Communication orale à la 3^{ème} Journée doctorale du SIUERPP (Séminaire Inter-Universitaire Européen de la Recherche en Psychopathologie et Psychanalyse), « Clinique et Découverte(s) », 30 novembre 2002, Aix-en-Provence – France.

Titre de la Communication : « Histoire de la recherche sur l'autisme... »

- Communication à la Journée d'Etude de l'école doctorale ECLIPs (Education, Cognition, Langages, Interactions, Psychologie) de l'Université Lumière Lyon 2, « Recueil et traitement des données dans la recherche », 11 mai 2001, Lyon – France.

Titre de la Communication : « Etude du développement d'enfants autistes à travers les témoignages des parents et des soignants »