

Autisme : Un lieu commun pour tous les professionnels?

Hélène LAZARATOU

Professeure Associée de Psychiatrie Infantile, Université d'Athènes

Il y a moins d'un siècle, en 1943, L.Kanner publiait son ouvrage « Perturbations autistiques du contact affectif » (1) où il décrivait la présentation clinique typique de ce trouble.

En même temps, il notait que dans la famille des enfants autistes, « très peu des parents étaient vraiment chaleureux ».

Cette observation a été reprise et élaborée par B. Bettelheim dans son ouvrage « La forteresse vide » (2) et c'est, en partie, en se fondant sur cette hypothèse qu'il n'a pas favorisé l'implication des parents dans le processus thérapeutique.

Les psychanalystes qui ont adhéré à cette théorie, ont proposé que l'autisme soit le résultat du mépris de la part des parents face à leurs enfants ou de leur manque de disponibilité envers leurs besoins émotionnels.

Une année plus tard, en 1944, Hans Asperger décrivait, quant à lui, les « Troubles de la personnalité chez les enfants avec des talents spéciaux » (3). C'est seulement en 1981, que Lorna Wing, en reprenant ces cas, les a considérés comme représentatifs d'un groupe de patients autistes intelligents, dits aujourd'hui « autistes de haut niveau » (4).

La recherche sur les dimensions biologiques de l'autisme a été fondée initialement sur les recherches en neuropathologie et en neuro-imagerie. Les chercheurs ont étudié au niveau neuro-anatomique quelques structures cérébrales comme l'amygdale, l'hippocampe et le cervelet, et ils ont relevé plusieurs différences tant macroscopiques que microscopiques.

De plus, certaines études génétiques ont montré une concordance de haut niveau entre les jumeaux monozygotes contrairement à ce que l'on observe chez les jumeaux dizygotes, constat qui suggère une forte héritabilité de l'autisme. Plusieurs régions génétiques ont été analysées à la recherche des gènes associés au trouble.

Depuis lors, nous avons assisté à un progrès considérable quant à la compréhension des dimensions neurobiologiques et génétiques de l'autisme.

De nos jours, l'usage de l'IRM fonctionnelle donne la possibilité de localiser des circuits neuronaux et a déplacé la recherche des anomalies circonscrites des régions cérébrales concrètes, au dysfonctionnement des réseaux neuronaux qui déterminent le comportement et le fonctionnement cognitif (5).

Parallèlement, des recherches génétiques récentes se sont déplacées d'un modèle de génétique causale fondé sur un seul gène vers des modèles de chemins variables de perturbations biochimiques (6).

Simultanément, d'autres études ont montré que des affections maternelles ou infantiles s'avèrent liées à l'autisme, et il apparaît que l'hypothèse d'une inflammation cérébrale pourrait participer à la pathogenèse du trouble est sous investigation (7).

Ces constatations, bien qu'elles clarifient les dimensions biologiques de l'autisme, d'un côté soutiennent ainsi sa perception comme un trouble neurodéveloppemental, mais d'un autre côté elles défendent le concept du spectre autistique et l'hypothèse d'un continuum du comportement normal au comportement pathologique. Ceci se reflète dans la réédition récente de la classification Américaine DSM-5, où le terme de « Troubles du spectre autistique » vient remplacer quatre rubriques différents (parmi eux le syndrome Asperger)

qui, auparavant étaient distincts et qui, désormais, sont considérés comme des expressions du même trouble à des différents degrés de sévérité.

Est-ce que ces changements ont des conséquences importantes?

L'approche neurodéveloppementale s'enracine dans le rejet de l'hypothèse de la contribution parentale à la pathogenèse de l'autisme, fait qui a soulagé la culpabilité des parents. Les professionnels leur demandent de participer à la procédure du traitement, visant ainsi en même temps à la réduction de la stigmatisation.

Des constatations où les caractéristiques fonctionnelles de l'enfant semblent mieux expliquer le fonctionnement familial et le bien-être de l'enfant que le diagnostic propre, soutiennent le modèle du spectre et contribuent à ce que le comportement autistique ne soit pas perçu comme une incapacité permanente non-modifiable (8). Au contraire, l'autisme doit être considéré comme un processus dynamique qui exige des interventions personnalisées se devant de commencer le plus tôt possible, de préférence dans la période infantile.

Enfin, fondé sur le nouveau paradigme, l'approche psychodynamique de l'autisme a changé. En acceptant les données neurobiologiques quant à la causalité du trouble, la psychopathologie psychodynamique met l'accent sur le sens des symptômes et sur l'individualité de l'expérience autistique à travers la compréhension des mécanismes de défense et de subjectivation (9).

Elle contribue ainsi à une meilleure prise en charge des facteurs environnementaux non biologiques qui influencent le fonctionnement autistique.

En conclusion, un modèle unifiant de l'autisme émerge aujourd'hui entre tous les professionnels qui s'occupent de patients autistes.

La perception de l'autisme change progressivement et dans ce changement sont inclus sous l'étiquette du trouble neurobiologique, la reconnaissance des différences individuelles des enfants autistes et la participation de leur environnement émotionnel.

En travaillant avec ces éléments, leurs thérapeutes tendent à les amener à vivre leurs vies sans discriminations (10).

Bibliographie

1. Kanner L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child* 2, 217-250.
2. Bettelheim B. (1967). *La forteresse vide*, trad. Fran., Ed Gallimard, Paris, 1971
3. Asperger H. (1944). Die "autistischen Psychopaten" in Kindersalter. *Arc Psychiatr Nervenkrank*, 117:76-136.
4. Wing L. (1981). "Asperger' s Syndrome: A clinical account". *Psychological Medicine*, 11: 115-129.
5. Mevel K, Fransson P. The functional brain connectome of the child and autism spectrum disorders. *Acta Paediatr*. 2016, 105,9:1025-1035, DOI: 10.1111/apa.13484
6. An JY, Claudianos C. Genetic heterogeneity in autism: From single gene to a pathway perspective. *Neurosci Biobehav Rev.*, 2016, 68:442-453.
7. TC Theoharides, I Tsilioni, AB Patel and R Doyle Atopic diseases and inflammation of the brain in the pathogenesis of autism spectrum disorders *Transl Psychiatry* (2016) 6, e844; doi:10.1038/tp.2016.77

8. Miller A, Shen J, Mâsse LC. Child functional characteristics explain child and family outcomes better than diagnosis: Population-based study of children with autism or other neurodevelopmental disorders/disabilities. *Health Rep.*, 2016, 27(6):9-18.
9. Golse B. *Mon Combat pour les Enfants Autistes*, Edit. Odile Jacob, Paris 2013, p.237
10. Pride in autistic diversity, Editorial, *The Lancet*, 2016, 387(10037):2479

Adresses-contact

Hélène Lazaratou

Professeur Associée de Psychiatrie Infantile, A' Service de Psychiatrie, Faculté de Médecine,
Université d'Athènes

14 Delou st., Kessariani

16121, Athènes, Grèce

Tel. 0030 210 7601000

Fax 0030 210 7662829

e-mail elazar@med.uoa.gr