

Inventaire des causes de l'autisme

Résumé

Quand on parle de troubles envahissants du développement, ou de façon plus spécifique d'autisme, les stipulations vont bon train quant aux causes, et c'est compréhensible étant donné toutes les hypothèses avancées. Pour ce qui est du diagnostic, il n'est pas toujours facile à faire, parce que les symptômes des troubles envahissants du développement ressemblent étrangement à certaines déficiences intellectuelles ou retards sévères de maturation. Par ailleurs, le corps médical n'est pas toujours suffisamment formé pour en faire le dépistage de façon indubitable, surtout que les tests développementaux utilisés de routine lors de la visite chez le pédiatre ne permettent pas de détecter les symptômes liés au profil des troubles envahissants du développement. L'auteur propose donc un tour des différentes causes connues en soulignant la plus que possible association de facteurs dans l'incidence des troubles envahissants du développement et la nécessité pour le monde scientifique de continuer les recherches, répertorie les difficultés observées lors du diagnostic et mentionne les caractéristiques pouvant différencier les troubles envahissants du développement entre eux.

Introduction

Quelles sont les causes des troubles envahissants du développement ? Comment en fait-on le diagnostic ? Quelles sont les caractéristiques qui différencient les personnes ayant un trouble envahissant du développement les unes des autres ? Cet article, sans avoir la prétention de répondre à toutes les questions pouvant être soulevées par l'annonce d'un diagnostic de trouble envahissant du développement chez un enfant, cherche à mettre en lumière différents aspects de ce phénomène.

Petit historique de la terminologie

Le terme « troubles envahissants du développement » est apparu pour la première fois dans le DSM-III de 1980 et regroupait quatre troubles dont l'autisme infantile. En 1987, dans la version révisée du DSM-III, les troubles envahissants du développement (TED) passent de quatre à deux, mais des critères concrets sont mentionnés pour poser un diagnostic. Depuis 1994, dans le DSM-IV, les TED chapeautent cinq troubles : l'autisme, le syndrome d'Asperger, le syndrome de Rett, le trouble désintégréatif de l'enfance et le trouble envahissant du développement non spécifié. Il est toutefois nécessaire de mentionner que cette classification est américaine puisque le CIM-10 (Classification Internationale des Maladies) propose en Europe huit sous-catégories regroupées dans les TED.

Eugen Bleuler fut le premier à employer le terme « autisme » dans un article du début des années 1900 pour parler du retrait social observé chez des adultes schizophrènes¹. Il appela « autisme » le détachement de la réalité de ces gens avec une prédominance de la vie intérieure. Fait à noter, Bleuler était arrivé à cette appellation en condensant le mot « autoérotisme » de Freud pour en extraire la notion sexuelle qu'il contenait². C'est ainsi que l'autisme fut le premier des troubles envahissants du développement à être nommé. Plus tard, en 1943, le psychiatre américain Leo Kanner publia un article, en reprenant le terme, pour décrire les caractéristiques particulières de onze enfants, soit :






- ✚ une mémoire extraordinaire
- ✚ l'écholalie
- ✚ une sensibilité accrue aux stimuli
- ✚ des intérêts restreints
- ✚ une intelligence normale
- ✚ l'isolement
- ✚ l'obsession des routines

¹ <http://fr.wikipedia.org/wiki/Autisme>

² Idem

Kanner (1943) employa le vocable « autisme » pour définir l'inaptitude de ces enfants à entrer en relation affective avec autrui. En nommant ainsi ce syndrome (en 1943, il s'agissait plutôt d'une maladie), Kanner a isolé l'autisme des psychoses de l'enfant³. Ce n'est toutefois qu'en 1968, dans le DSM-II de l'association psychiatrique américaine, que le terme « autisme » apparaît pour la première fois.

En 1944, le psychiatre autrichien Hans Asperger, écrivait un article relatant ses observations de gens présentant des symptômes particuliers tels que :

-  compétence minime à se faire des amis
-  empathie ténue
-  conversation unidirectionnelle
-  intérêts restreints
-  mouvements malhabiles⁴

Toutefois, le terme « syndrome d'Asperger » fut utilisé seulement au début des années 1980 par Lorna Wing, psychiatre britannique, dans un article révélant que le trouble décrit par le psychiatre autrichien pourrait n'être qu'une variante de celui décrit par Kanner en 1943⁵.

Pour ce qui est du syndrome de Rett, selon l'association française du même nom, il a été décrit pour la première fois par le professeur Andréas Rett en 1966⁶. Cette dernière rapportait cette année-là qu'elle avait identifié 22 filles présentant des symptômes similaires à ceux des personnes autistes, mais apparus seulement après un développement premier tout à fait normal.

³ <http://fr.wikipedia.org/wiki/Autisme>

⁴ Selon Autisme-info : <http://www.autisme-info.ch/histo.htm>

⁵ Idem

⁶ <http://www.afsr.net/syndrome.htm>

Les causes

Estimation du nombre de personnes présentant un TED dans la population du Québec en 2002, MSSS

Âge	Population	Estimé TED
1-4	301 037	813
5-9	449 102	1 213
10-14	474 433	1 281
15-19	458 140	1 237
20-24	514 189	771
25-29	496 003	744
30-34	502 532	754
35-39	605 403	908
40-44	652 736	979
45-49	609 738	915
50-54	536 458	805
55-59	457 941	687
60-64	346 793	520
Total	6 404 505	11 626

**Source des données sur la population : Statistique Canada, Division de la démographie, Estimation de la population, Institut de la statistique du Québec, 12 novembre 2002.*

La théorie psychanalytique

Pendant longtemps, l'école de pensée psychanalytique a imposé aux mères le fardeau de l'autisme chez leur enfant. Kanner lui-même mentionnait dans ses études que l'autisme, en plus d'être possiblement transmis de façon génétique, pouvait faire état de la piètre qualité des contacts parents-enfants. Il a même utilisé le terme « mères réfrigérateurs », ce qui met en évidence son point de vue quant au lien causal qu'il soulevait entre la relation mère enfant et l'autisme⁷.

Bruno Bettelheim⁸, quant à lui, grand disciple des idées freudiennes, expliquait l'autisme comme étant probablement un moyen de défense de l'enfant contre une faillite de cette même relation. Selon lui, en se protégeant des déséquilibres

⁷ http://fr.wikipedia.org/wiki/Bruno_Bettelheim

⁸ *La forteresse vide*, NRF Gallimard éd., Paris, 1969

relationnels vécus en très bas âge, l'enfant se confine dans un monde intérieur, érigeant ainsi une barrière entre lui et son environnement. Bettelheim « ... voyait dans l'autisme la conséquence d'une grave déficience de la relation mère enfant »⁹. Il faut toutefois expliquer que Bettelheim, comme suite à ses expériences en camp de concentration, avait érigé « ... une pédagogie qui consistait à promouvoir un milieu totalement voué à l'écoute des enfants, de leurs angoisses et de leurs besoins. Puisque les camps pouvaient rendre [folles] des personnes normales, un bon environnement pourrait soigner des enfants autistes »¹⁰. Cependant, plusieurs études attestent que l'origine de l'autisme, et des troubles envahissants du développement en général, « ... est, au moins partiellement, génétique et biologique »¹¹.

Les causes cérébrales et neurologiques

En 1965, l'arrivée de l'électroencéphalogramme¹² permettra de réfuter la théorie de la relation mère enfant pour mettre en lumière d'autres causes possibles à l'autisme. Par exemple, une des théories avancées à ce moment-là est celle proposant que les autistes n'arrivent pas à décoder leur environnement, ce qui entraîne des difficultés de communication. Cette hypothèse a permis l'avènement de modèles éducatifs tels que TEACCH ou ABA se voulant des moyens d'outiller les autistes de manière à ce qu'ils puissent mieux intégrer leur milieu.

Différentes études ont répertorié des causes cérébrales et neurologiques possiblement responsables de l'autisme. En voici quelques-unes.

Selon Lescoart (2005), « ... certaines connexions entre régions du cerveau ne se feraient pas correctement chez les personnes autistes »¹³. En ce sens, Barthélémy (dans Lescoart, 2005) avance qu'il est probable que « ... le cerveau social soit un "cerveau des combinaisons" »¹⁴. Autrement dit, de manière à être socialement adéquat, il serait nécessaire que des combinaisons se fassent au niveau du cerveau de

⁹ Rodier, P. Les origines de l'autisme, *Pour la science*, numéro 269, mars 2000, p.88

¹⁰ http://fr.wikipedia.org/wiki/Bruno_Bettelheim

¹¹ Rodier, P. Les origines de l'autisme, *Pour la science*, numéro 269, mars 2000, p.88

¹² Chardavoine, A. Autisme : une anomalie a été découverte dans le cerveau, *Science et vie*, numéro 1030, juillet 2003, p.72

¹³ Lescoart, M. L'autisme, une maladie de l'émotion partagée, *Science et vie*, hors série, numéro 232, sept. 2005, p.143

¹⁴ Idem

façon à conjuguer une variété d'informations, telles que l'analyse de l'expression faciale, la compréhension du langage, « ... l'interprétation "en temps réel" d'émotions changeantes et fugaces... »¹⁵. Mais cette combinaison d'informations serait pratiquement impossible pour les personnes autistes. En lien avec ce qui précède, plusieurs études ont cherché à vérifier l'aptitude des personnes autistes à reconnaître une émotion sur une photographie. En comparant leurs résultats avec ceux de gens « neurotypiques », il est souvent difficile d'obtenir une grande différence. Toutefois, comme le constate Katherine A. Loveland (dans Lescoart, 2005), professeur de pédopsychiatrie à l'Université du Texas, « ... ces différences deviennent plus nettes lorsqu'on teste la performance du sujet sur des états émotionnels dynamiques ou dans des conditions plus subtiles ou complexes »¹⁶.

Parallèlement à ces recherches, en 2000, une équipe d'Orsay a découvert une diminution du flux sanguin dans les lobes temporaux des autistes. Cette découverte a été réalisée lors d'une étude « ... sur un groupe de 21 enfants autistes de 5 à 11 ans ne présentant aucune pathologie associée, mais un retard mental et sur un groupe contrôle de 10 enfants »¹⁷. Entre autres, il semble que « ... l'aire du cerveau spécialisée dans la perception de la voix humaine [dans le lobe temporal] ne s'active pas chez les sujets atteints d'autisme lorsqu'ils écoutent un enregistrement »¹⁸. Donc, le cerveau des autistes « ... traite la voix humaine comme n'importe quel autre son »¹⁹. Est-ce que ça explique l'apparente indifférence des enfants autistes envers leurs proches et les gens de leur environnement ? Cette recherche le laisse supposer. Toutefois, les chercheurs n'arrivent pas encore à expliquer cette diminution du débit sanguin. Monica Zilbovicius (dans Chardavoine, 2003) avance qu'il est possible que ce soit dû au nombre restreint de synapses fonctionnelles dans cette zone du cerveau. Les régions exactes dont l'apport sanguin est limité sont le gyrus temporal supérieur et le sillon temporal supérieur qui ont pour rôle le traitement des informations auditives. Aussi, une équipe américaine a démontré en 2000 que « ... le sillon temporal supérieur est impliqué dans ce qu'on appelle la "perception sociale" : il intervient dans le traitement

¹⁵ Lescoart, M. L'autisme, une maladie de l'émotion partagée, *Science et vie, hors série, numéro 232, sept. 2005*, p.142

¹⁶ Idem

¹⁷ Chardavoine, A. Autisme : une anomalie a été découverte dans le cerveau, *Science et vie, numéro 1030, juillet 2003*, p.72

¹⁸ Lescoart, M. L'autisme, une maladie de l'émotion partagée, *Science et vie, hors série, numéro 232, sept. 2005*, p.142

¹⁹ Chardavoine, A. Autisme : une anomalie a été découverte dans le cerveau, *Science et vie, numéro 1030, juillet 2003*, p.74

d'informations comme le regard, l'expression faciale ou la posture nécessaires (sic) à l'analyse précise des dispositions et des intentions des autres individus »²⁰, ce qui pourrait à première vue expliquer les difficultés sociales vécues par les personnes TED.

Par ailleurs, l'équipe de recherche « Autisme » de Tours a démontré que des neurones miroirs situés dans la zone motrice du cerveau, ceux-ci étant « ... considérés par certains scientifiques comme le support neuronal de l'empathie »²¹, ne s'activent pas chez les autistes. Normalement, quand une personne voit un mouvement exécuté par autrui qu'elle sait être capable de reproduire, ces neurones s'activent. C'est le cas quand une mère sourit à son enfant. Celui-ci « ... sourit avec son cerveau avant de le faire avec son visage »²². Puisque les études démontrent que les neurones miroirs ne sont pas activés chez les « ... autistes lorsqu'ils regardent une gymnaste effectuer un mouvement simple... »²³, les chercheurs avancent que la « contagion émotionnelle » pourrait résulter de la « contagion motrice », celle-ci semblant être inefficace chez les autistes.

Les facteurs biologiques, génétiques et environnementaux

Parallèlement aux informations ci-haut mentionnées, Noya (2001) avance que « l'idée que l'autisme ait une base biologique fait aujourd'hui consensus »²⁴. Selon lui, « ... le concept le plus largement accepté est que le trouble autistique résulterait d'atteintes précoces au niveau du cerveau qui seraient dues à divers facteurs d'ordre génétique et environnemental »²⁵. Comme le DSM-IV en fait mention, trois domaines sont touchés par l'autisme : la communication, la socialisation et le comportement. Selon Noya (2001), ce serait dû à des atteintes au cerveau survenues en cours de gestation, ou encore, dans certains cas très rares, suite à « ... une encéphalite causée par le virus de l'herpès simplex »²⁶. Par ailleurs, Gillberg et Coleman (2000), ainsi que Rapin (1997), avancent que « ... l'autisme découlerait de

²⁰ Chardavoine, A. Autisme : une anomalie a été découverte dans le cerveau, *Science et vie*, numéro 1030, juillet 2003, p.73

²¹ Lescoart, M. L'autisme, une maladie de l'émotion partagée, *Science et vie*, hors série, numéro 232, sept. 2005, p.143

²² Idem

²³ Idem

²⁴ Noya, F. Les bases biologiques de l'autisme, *Prisme*, 2001, numéro 34, p.64

²⁵ Idem

²⁶ Idem

l'interaction de diverses prédispositions génétiques (héritées) et d'autres facteurs biologiques ou environnementaux intervenant à un stade précoce du développement »²⁷.

De leur côté, des biologistes ont découvert que l'exposition *in utero* au virus de la rubéole ou à des substances dangereuses telles que l'éthanol ou le Valproïque (un anticonvulsivant contre l'épilepsie) accroît les risques d'autisme. Dans le cas du virus, maintenant que, pour la mère, la vaccination a pratiquement enrayé tout risque de contracter la rubéole et de le transmettre à son fœtus, il ne s'agit plus d'un facteur déterminant dans l'incidence de l'autisme. Par ailleurs, il semblerait qu'un déficit congénital du métabolisme appelé phénylcétonurie (PKU : trouble héréditaire lié à un déficit enzymatique se traduisant par une arriération mentale et divers troubles neurologiques), soit aussi une cause de l'autisme²⁸. Heureusement, les tests de dépistage permettent d'administrer les soins nécessaires aux nourrissons identifiés à risque de ce déficit congénital afin de prévenir des troubles au cerveau.

Dans les années 1960, la thalidomide a fait des ravages, mais dans les années qui ont suivi, elle a aussi permis aux chercheurs de mettre en lumière de nouvelles informations : l'autisme apparaît en début de grossesse, « ... lorsque le cerveau et le système nerveux de l'embryon se développent »²⁹. Étonnamment, lors de recherches portant sur ce médicament antinauséux ayant provoqué un nombre anormalement élevé de malformations congénitales, les scientifiques ont constaté que « ... environ cinq pour cent des adultes qui avaient été exposés au médicament pendant leur vie intra-utérine étaient autistes, soit 30 fois plus que dans la population générale ! »³⁰. Marilyn Miller de l'Université de Chicago, et Kerstin Strömblad de l'Université de Göteborg (dans Rodier, 2000), ont étudié les types de malformations que les victimes de ce médicament présentaient. « Connaissant les organes de l'embryon qui se développent à chaque étape de la gestation, les embryologistes ... [ont pu déterminer] ... avec précision le moment où une malformation a été induite »³¹. Les deux chercheurs ont constaté que la majorité des victimes de la thalidomide qui étaient

²⁷ Noya, F. Les bases biologiques de l'autisme, *Prisme*, 2001, numéro 34, p.64

²⁸ Idem

²⁹ Idem, p.88

³⁰ Rodier, P. Les origines de l'autisme, *Pour la science*, numéro 269, mars 2000, p.88

³¹ Idem, p.90

aussi autistes présentait des malformations de la partie externe de l'oreille, mais aucune des bras ou des jambes. Sachant que l'oreille se développe entre le 20^e et le 33^e jour de gestation, et que les membres se développent entre le 25^e et le 35^e jour, elles ont pu avancer que la période critique pour l'apparition de l'autisme provoqué par la thalidomide était très précoce, soit entre le 20^e et le 24^e jour après la conception, « ... alors que se développent les oreilles externes et les systèmes neuronaux dans le tronc cérébral »³².

La plupart des neurones qui se forment à cette période de la gestation « ... sont des neurones moteurs des nerfs crâniens, ceux qui activent les muscles des yeux, du visage, des mâchoires, de la gorge et de la langue. [...] M. Miller et K. Strömland ont confirmé [...] que tous les autistes de leur étude avaient des mouvements des yeux anormaux ou des troubles de l'expression faciale »³³. Par ailleurs, quand sont considérées seulement les victimes de la thalidomide ayant aussi un autisme et qu'on les compare aux autistes de cause inconnue, les anomalies sont identiques : malformations mineures du pavillon de l'oreille, dysfonctions des mouvements oculaires et absence d'expression faciale. Même si tous les symptômes de l'autisme ne proviennent pas de perturbations du système nerveux crânien, pensons aux fonctions supérieures qui conditionnent le langage ; ces similarités laissent supposer que les cas d'autisme sont induits très tôt au cours de la gestation.

En 1999, Aylward et al. avaient, quant à eux, trouvé des anomalies sous forme de développement affaibli des connexions interneuronales au niveau de l'amygdale, l'hippocampe, le cervelet et le cortex préfrontal. Ces aires du cerveau « ... seraient impliquées dans des fonctions affectées chez les autistes, telles que la syntaxe verbale, l'organisation visuospatiale et le comportement social et émotionnel (Bristol et al. 1996) »³⁴.

Par ailleurs, des études portant sur des souris transgéniques ont démontré le rôle d'un gène appelé *Hoxa1* dans le développement du tronc cérébral. Selon des équipes de recherche de Londres et de Salt Lake City, ce gène, qui serait actif lors de

³² Noya, F. Les bases biologiques de l'autisme, *Prisme*, 2001, numéro 34, p.66

³³ Rodier, P. Les origines de l'autisme, *Pour la science*, numéro 269, mars 2000, p.90

³⁴ Noya, F. Les bases biologiques de l'autisme, *Prisme*, 2001, numéro 34, p.67

la formation des premiers neurones, module l'activité d'autres gènes, et ce, même s'il « ... n'est actif qu'au début de l'embryogenèse »³⁵. Selon Rodier (2000), la mutation de ce gène est plus souvent montrée chez les autistes que chez les autres sujets. Toutefois, le gène *Hoxa1* n'est pas le seul responsable de l'autisme puisqu'il ne l'accompagne pas systématiquement.

Pour certains scientifiques (CHU de Tours, en France, cité dans CCNE), des études du taux de sérotonine dans le sang conduiraient à penser que les systèmes producteurs et régulateurs des catécholamines pourraient être impliqués dans le syndrome de l'autisme. Les chercheurs ont même découvert que certains médicaments inhibiteurs du transport de la sérotonine réussissaient partiellement à traiter certaines caractéristiques des personnes autistes telles que l'agressivité et la répétition de comportements³⁶.

Pour ce qui est du Syndrome de Rett, selon l'association française du même nom, il est identifié comme étant la cause première de polyhandicap d'origine génétique en France. En 1999, des anomalies dans le gène nommé MECP2 (sur le chromosome X) auraient été découvertes chez des filles atteintes du syndrome, ainsi que chez quelques garçons avec un handicap sévère. À ce jour, la recherche continue afin de déterminer si seul ce gène est en cause dans l'expression du syndrome de Rett.

Par ailleurs, il a été démontré que les personnes souffrant de maladies génétiques telles que la sclérose tubéreuse (caractérisée par des convulsions, des paralysies, des troubles psychiques) et le syndrome de l'X fragile présentent de plus grands risques d'être autistes. Toutefois, en explorant les causes génétiques, il est évident que les gènes ne peuvent être seuls responsables de l'apparition de l'autisme comme le démontrent des études effectuées auprès de jumeaux en Angleterre : chez les frères et sœurs d'enfants autistes, la probabilité n'est que de 3 à 8 % de présenter un trouble autistique³⁷, alors que dans le cas de jumeaux monozygotes (jumeaux identiques ayant les mêmes gènes), quand un des jumeaux est atteint d'autisme, « ... l'autre ne l'est que dans 60 pour cent des cas, et il ne présente certains symptômes de

³⁵ Rodier, P. Les origines de l'autisme, *Pour la science*, numéro 269, mars 2000, p.93

³⁶ Noya, F. Les bases biologiques de l'autisme, *Prisme*, 2001, numéro 34, p.67

³⁷ Idem

la maladie (sic) que dans 86 pour cent des cas »³⁸. Si seule la génétique était responsable de l'autisme, les probabilités seraient de 100 pour cent chez les jumeaux monozygotes. C'est pourquoi les chercheurs n'écartent pas la participation de facteurs environnementaux.

Une autre des causes étudiées par la recherche est celle de la perméabilité intestinale. Selon ce que rapporte Noya (2001), cette hypothèse est basée sur une diversité d'éléments :

- ✚ digestion incomplète des protéines absorbées dans les aliments, de sorte que de grandes quantités de peptides ayant une activité endorphine sont produites dans l'intestin ;
- ✚ perméabilité intestinale accrue donc, plus grande absorption de peptides ;
- ✚ passage simplifié des peptides dans le cerveau dû à une grande perméabilité de la barrière sang-cerveau ;
- ✚ action des endorphines qui produit ou aggrave les symptômes de l'autisme grâce à une action des exorphines sur le cerveau.

Des éléments précités, seule la perméabilité intestinale chez des sujets autistes a été prouvée scientifiquement. Pourtant, des diètes sans caséine et sans gluten ont vu le jour et « les témoignages d'améliorations dramatiques abondent... »³⁹. Mais ce genre de traitements doit encore être soumis à des recherches rigoureuses avant d'en proclamer l'efficacité incontestable.

Le dernier thème que j'aborderai dans la partie portant sur les facteurs biologiques, génétiques et environnementaux, est celui du vaccin RRO qui demeure un sujet chaud quand vient le temps de parler des causes de l'autisme. Selon Noya (2001), Wakefield (1998a) serait l'instigateur de la corrélation faite entre le vaccin RRO et l'apparition de l'autisme. Au départ, ce chercheur avait relevé chez des enfants présentant des symptômes gastro-intestinaux une certaine « ... régression autistique, survenue après une période de développement apparemment normal ... »⁴⁰. Puisque plusieurs parents de ces enfants disaient que l'arrivée des manifestations suivait

³⁸ Rodier, P. Les origines de l'autisme, *Pour la science*, numéro 269, mars 2000, p.88

³⁹ Rodier, P. Les origines de l'autisme, *Pour la science*, numéro 269, mars 2000, p.88

⁴⁰ Noya, F. Les bases biologiques de l'autisme, *Prisme*, 2001, numéro 34, p.70

l'administration du vaccin rougeole-rubéole-oreillons (RRO), Wakefield (2000) a formulé l'hypothèse d'une corrélation entre l'administration de ce vaccin et l'avènement de l'inflammation intestinale des enfants, et par le fait même avec les symptômes autistiques présents chez ces derniers. « Cependant, la généralisation faite à partir des données de Wakefield a été contestée en invoquant le fait d'une population hautement sélectionnée et des lacunes dans l'appariement du groupe témoin (Quigley et Hurley, 2000) »⁴¹.

Selon Noya (2001), il semble qu'une combinaison de gènes prédisposants et de facteurs environnementaux soient l'amalgame nécessaire à l'apparition de symptômes autistiques. Donc, qu'ils s'agissent d'anomalies au cerveau, aux intestins ou dans le système immunitaire, qui semblent des facteurs déterminants, auxquels sont associés d'autres facteurs encore mal connus, la combinaison de causes semble nécessaire à l'apparition de l'autisme. En somme, il est clair que face aux causes inhérentes troubles envahissants du développement, les questions demeurent beaucoup plus nombreuses que les réponses. La recherche et le dépistage précoce restent les meilleurs alliés pour aborder la situation.

Le diagnostic

Précédemment, nous mentionnions que la classification européenne différait de celle des Etats-Unis (dans « Petit historique de la terminologie »). Par conséquent, les interventions préconisées pour faire suite aux diagnostics sont aussi différentes. En Europe, les psychiatres français privilégient l'hypothèse d'une cause psychogénétique et réfèrent les enfants présentant un trouble envahissant du développement vers les centres de psychiatrie ayant une approche psychanalytique. De ce côté-ci de la frontière, soit au Québec, nous adhérons plutôt au modèle américain qui préconise l'hypothèse organique, et ce, même si, tout comme en Europe, ce sont des psychiatres qui établissent les diagnostics. Cette approche prône l'élaboration de plans de traitement spécifiques aux caractéristiques des enfants afin de permettre un plein développement du potentiel ainsi que l'épanouissement maximal de leur personnalité.

⁴¹ Noya, F. Les bases biologiques de l'autisme, *Prisme*, 2001, numéro 34, p.71

Selon Belhumeur (2001), deux outils ont été spécifiquement conçus afin de permettre l'évaluation diagnostique de l'autisme et des troubles envahissants du développement :

- ✚ l'ADOS-G (élaboré à partir de deux outils préexistants : l'ADOS (Autism Diagnosis Observation Schedule, Lord et al., 1989), et le PL-ADOS (Pre-Linguistic Autism Diagnostic Observation Scale, Dilavore et al., 1995)
- ✚ l'ADI-R (Autism Diagnosis Interview-Revised, Lord et al., 1994)

L'ADOS-G, qui peut être administré dès l'âge de deux ans, « ... a pour but de fournir des contextes standardisés permettant à l'évaluateur de vérifier la présence ou l'absence de comportements spécifiques pour le diagnostic de l'autisme et du trouble envahissant du développement »⁴². Aspect intéressant et particulier de cet outil : l'enfant est évalué en fonction de son niveau de développement langagier, d'où la précision de la mesure. L'ADI-R, quant à lui, s'adresse aux parents et permet de compléter l'information recueillie par l'ADOS-G. « Il s'est avéré un outil fiable et valide pour le diagnostic de l'autisme chez les enfants d'âge préscolaire »⁴³, et permet de discriminer relativement bien l'autisme de la déficience intellectuelle.

En 2001, selon les recherches de Fombonne (2001), le taux de prévalence était de 27/10000, soit environ 4750 enfants de 0 à 19 ans au Québec, en considérant toutes les formes de troubles envahissants du développement. D'après Fombonne, contrairement à ce que certains prétendent, il n'y aurait pas augmentation de l'incidence de l'autisme, mais bien « ... une meilleure appréhension clinique et épidémiologique de l'ampleur du problème »⁴⁴. Autrement dit, le dépistage est mieux fait et réalisé de façon plus précoce que par le passé.

Toutefois, bien que tous (chercheurs, cliniciens, parents) s'entendent pour reconnaître la nécessité d'un dépistage précoce de manière à favoriser un meilleur pronostic (début rapide des interventions afin de maximiser les progrès dans les domaines touchés par l'autisme), selon Saucier (2001), la détection de l'autisme peut être retardée par l'inexistence de test biologique capable de diagnostiquer les troubles

⁴² Belhumeur, C. L'ADOS-G et l'ADI-R dans l'évaluation diagnostique de l'autisme et des troubles envahissants du développement, *Prisme*, 2001, numéro 34, p. 185

⁴³ Idem, p.190

⁴⁴ Fombonne, É. Études épidémiologiques de l'autisme et des troubles apparentés, *Prisme*, 2001, numéro 34, p.22

envahissants du développement. Par ailleurs, Stone et Hagan (1993) (dans Saucier 2001)⁴⁵ avancent qu'une des difficultés rencontrées par les membres du corps médical dans la reconnaissance des troubles envahissants du développement est l'expression des symptômes qui peut s'avérer très différente d'une personne à l'autre ; nous n'avons qu'à penser à la variété d'autisme possible, avec ou sans comorbidité. Par ailleurs, comme le stipulent Filipek et coll. (1999) et Stone et coll. (1999) (dans Saucier 2001), « ... le chevauchement des symptômes qui peuvent être associés à l'autisme, au retard mental et aux troubles de l'ouïe et du langage [peut aussi] ajouter aux difficultés et contribuer à l'inconfort chez les pédiatres et les médecins à poser et annoncer avec certitude un diagnostic d'autisme»⁴⁶. Aussi, les tests développementaux utilisés de routine lors de la visite chez le pédiatre ne permettent pas de détecter des symptômes liés au profil des troubles envahissants du développement. Par exemple, le *Denver Developmental Screening Test* « ... se concentre sur le développement moteur, intellectuel et perceptuel de l'enfant, sphères qui peuvent être intactes chez les enfants autistes »⁴⁷. En dernière analyse, ce qui nuit aussi à l'efficacité et à la précocité du diagnostic, c'est la presque absence de formation des professionnels de la santé.

Pour sa part, Michel Lemay (2001)⁴⁸, ex-directeur de la Clinique spécialisée d'évaluation des troubles envahissants du développement au Département de psychiatrie de l'hôpital Ste-Justine, apporte un point de vue pertinent quant au diagnostic. Dans l'article *Dysphasie ou autisme, un diagnostic différentiel difficile à faire*⁴⁹, il mentionne que, bien qu'il soit heureux d'être en mesure de réaliser des diagnostics précoces quant aux troubles de la communication et des fonctions symboliques, et ainsi permettre des interventions précoces, « ... avant deux ou trois ans, [...] les distinctions entre certaines déficiences intellectuelles, certains retards sévères de maturation, certains évitements relationnels liés à des conditions de vie défavorables, certains déficits transitoires ou prolongés dans l'élaboration des premières fonctions symboliques et les états autistiques [...] deviennent fort aléatoires malgré les progrès indéniables [...] dans les méthodes de détection »⁵⁰. La distinction

⁴⁵ Saucier, J.-F. Les signes précoces de l'autisme, *Prisme*, 2001, numéro 34, p.196

⁴⁶ Saucier, J.-F. Les signes précoces de l'autisme, *Prisme*, 2001, numéro 34, p.196

⁴⁷ Idem

⁴⁸ Lemay, M. Dysphasie ou autisme, un diagnostic différentiel difficile à faire, *Prisme*, 2001, numéro 34, p. 46-58

⁴⁹ Idem

⁵⁰ Idem, p.47

entre autisme et dysphasie expressive et réceptive semble être des plus difficiles à établir, ce qui entraîne de faux diagnostics et des interventions erronées. Par exemple, des enfants diagnostiqués avec un trouble du langage ont fréquenté des classes de langage quelques années pour finalement être orientés vers des classes d'autisme où les services étaient beaucoup mieux adaptés à leur réelle situation. L'inverse est aussi vrai, quoique moins fréquent.

La difficulté du diagnostic réside évidemment dans la détection de l'origine réelle des troubles du langage, et la confusion est amplifiée, selon Lemay (2001), par les caractéristiques du *trouble sémantique pragmatique* de Rapin et Allen (1981) (dans Lemay, 2001) qui avaient fait la description d'un « ... syndrome "touchant l'expression et la compréhension sans que ce défaut puisse être explicable par un problème d'audition, d'intelligence ou de troubles affectifs sévères" »⁵¹. Voici quelques-uns des critères qu'ils avaient retenus, et qui ressemblent étrangement à certains aspects présents chez les enfants autistes :

- ✚ L'enfant s'exprime peu verbalement avant l'âge de 5 ans*
- ✚ L'enfant est plus intéressé par la sonorité des mots que par leur sens*
- ✚ L'enfant pose continuellement des questions sans tenir compte des réponses qui lui sont données*
- ✚ L'enfant ne comprend pas les signaux liés à l'expression faciale*
- ✚ L'enfant a une compréhension littérale, il saisit donc difficilement les métaphores ou les blagues*
- ✚ L'inattention de l'enfant est fréquente*

* Tirés de *Prisme*, 2001, numéro 34, p.49

« Puisque les troubles du langage [...] sont d'abord et avant tout des perturbations dans l'usage de la parole afin de s'exprimer et de communiquer... »⁵², et que les enfants dits dysphasiques n'arrivent pas « ... à décoder les différentes formes de réalisations symboliques qui leur [sont] proposées [...] privilégient inévitablement les modes d'expression fondés sur les conduites sensorielles et motrices... »⁵³, il est assez évident que la confusion entre l'autisme et la dysphasie est plus que probable

⁵¹ Lemay, M. Dysphasie ou autisme, un diagnostic différentiel difficile à faire, *Prisme*, 2001, numéro 34, p.49

⁵² Idem, p.48

⁵³ Idem

lors du diagnostic. En effet, l'enfant dysphasique, tout comme l'enfant autiste, se trouve dans un monde où la communication semble impossible, et risque fort de se désintéresser de ce qui lui est proposé, pour se replier graduellement sur lui-même, en adoptant des conduites autosensorielles ressemblant étrangement à des stéréotypies et ainsi limiter ses champs d'investigation. De plus, comme avance J. de Ajuriaguerra (1970) (dans Lemay, 2001⁵⁴), la frustration entraînée par le fait de ne pas se faire comprendre de son entourage peut provoquer des troubles du comportement, aspect qui peut être très présent dans le quotidien d'un enfant autiste ou dysphasique.

Une autre des difficultés rencontrées lors du diagnostic est celle de différencier certains troubles envahissants du développement entre eux, comme dans le cas de l'autisme et du syndrome d'Asperger, car ces deux troubles présentent peu de caractéristiques les distinguant. Même si, selon Poirier et Forget (1998), la distinction se doit d'être faite lors du diagnostic, le consensus n'existe pas concernant ces deux troubles. Certains auteurs, dont Schopler (1985) et Wing (1981a) « ... croient que le syndrome d'Asperger est une sous-catégorie de l'autisme »⁵⁵, alors que d'autres (Wolff et Barlow, 1979, Szatmari et al., 1986, Tantam, 1988a) stipulent que le syndrome d'Asperger a son caractère qui lui est propre malgré certaines similitudes avec l'autisme.

Voici, selon Wing (1991)⁵⁶, les similitudes entre le syndrome d'Asperger et celui de l'autisme :

- ✚ plus de garçons que de filles dans les deux cas
- ✚ isolement social, égocentrisme, manque d'intérêt pour les sentiments ou les idées d'autrui
- ✚ résistance à communiquer avec les autres, utilisation inadéquate des pronoms personnels, invention de mots, tendance à poser des questions de façon répétitive
- ✚ manque de contact visuel, faiblesse dans les gestes expressifs, intonations vocales particulières
- ✚ manque de souplesse dans les activités imaginaires

⁵⁴ Lemay, M. Dysphasie ou autisme, un diagnostic différentiel difficile à faire, *Prisme*, 2001, numéro 34.

⁵⁵ Poirier, N., Forget, J. Les critères diagnostiques de l'autisme et du syndrome d'Asperger : similitudes et différences, *Santé mentale au Québec*, 1998, XXIII, p.130-148

⁵⁶ Idem, p.139

- ✚ activités itératives afin de garder l'environnement identique, jeux stéréotypés, collection d'objets, mouvements stéréotypés du corps
- ✚ hyper ou hyposensibilité aux stimuli sensoriels, préférence pour des aliments solides, fascination pour le mouvement des objets
- ✚ gaucherie, performances physiques pauvres
- ✚ troubles du comportement (négativisme, agressivité, comportements destructeurs face aux objets)
- ✚ aptitudes particulières pour les tâches demandant des habiletés mathématiques ou mnémoniques

Malgré ces similitudes relevées par Wing (1991), plusieurs auteurs stipulent que les enfants ayant un syndrome d'Asperger se distinguent de la majorité des enfants autistes. Voici certaines de ces différences avancées par ces auteurs :

- ✚ Selon Szatmari (1991), « ... les préoccupations persistantes pour une partie d'un objet, la résistance à tout changement, les comportements stéréotypés et les réactions non appropriées aux stimuli sensoriels se rencontrent plus souvent chez les enfants autistes »⁵⁷.
- ✚ Selon le même chercheur, les jeux symboliques sont plus présents chez les Asperger que chez les enfants autistes, même s'ils apparaissent plus tard que chez les neurotypiques, et qu'ils se pratiquent de façon répétitive et stéréotypée.
- ✚ Les Asperger ont plus d'intérêts pour les abstractions mathématiques, la mémorisation de faits concernant un sujet en particulier (Wing, 1981a).
- ✚ Selon Schopler et al. (1980) et Rutter (1978), « les autistes ont un potentiel intellectuel inférieur à la normale »⁵⁸.
- ✚ Les enfants Asperger présentent une mauvaise coordination motrice, contrairement aux autistes qui grimpent et se balancent avec agilité (Wing, 1981a).
- ✚ Les enfants autistes sont souvent muets (Wing, 1981b) ou alors présentent un langage caractérisé par des irrégularités comme « ... l'écholalie, l'inversion des pronoms, et les néologismes... »⁵⁹ (Gillberg, 1989 ; Szatmari et al., 1989).

⁵⁷ Poirier, N., Forget, J. Les critères diagnostiques de l'autisme et du syndrome d'Asperger : similitudes et différences, *Santé mentale au Québec*, 1998, XXIII, p.141

⁵⁸ Idem, p.140

⁵⁹ Idem

✚ Les personnes Asperger ont de la difficulté à engager et maintenir une conversation (Szatmari, 1991), et quand ils sont impliqués dans une discussion, ils s'expriment sur des sujets restreints (Szatmari, 1991 ; Wing, 1981a) bien que leur vocabulaire soit plus riche que les personnes autistes (Wing, 1981a).

✚ Les Asperger semblent présenter de meilleures aptitudes sur le plan des habiletés sociales, bien qu'ils « ... apparaissent distants, isolés et maladroits »⁶⁰ (Wing, 1991).

Pour plus de précision, voir le tableau qui suit :

⁶⁰ Poirier, N., Forget, J. Les critères diagnostiques de l'autisme et du syndrome d'Asperger : similitudes et différences, *Santé mentale au Québec*, 1998, XXIII, p.140

Critères diagnostiques des deux syndromes		
	Autisme	Asperger
Âge d'apparition	Avant 30 mois (DSM-IV, 1994; Rutter, 1978)	Après 36 mois Volkmar et al., 1985; Wing, 1981b
Atteintes des interactions sociales	Oui DSM-IV, 1994	Oui DSM-IV, 1994; Gillberg et Gillberg, 1989; Szatmari, 1991
Altérations du langage verbal	Oui DSM-IV, 1994; Rutter, 1978; Schopler et al., 1976	Oui Gillberg et Gillberg, 1989; Wing, 1981b Non DSM-IV, 1994
Altérations du langage non verbal	Oui DSM-IV, 1994; Coleman et Gillberg, 1986	Oui Gillberg et Gillberg, 1989; Wing, 1981b Non DSM-IV, 1994
Altérations des activités d'imagination	Oui DSM-IV, 1994	OUI Szatmari, 1991
Difficultés cognitives et socio-adaptatives	Oui DSM-IV, 1994 ; Frederiks et al., 1983 ; Rutter, 1978	Oui Gillberg et Gillberg, 1989; Wing, 1981b Non Asperger (1944) voir Frith, 1991; DSM-IV, 1994; Szatmari et al., 1989; Tantam et al., 1993
Restrictions des activités et intérêts	Oui DSM-IV, 1994	Oui DSM-IV, 1994 ; Gillberg et Gillberg, 1989; Wing, 1981b
Retard du développement moteur	Oui Morin et Reid, 1985	Oui Wing, 1981b
Réactions inadéquates aux stimuli sensoriels	Oui Lovaas et al., 1971	Oui Wing, 1981b

* Tableau tiré de *Santé mentale au Québec*, 1998, XXIII, 1, p.141

Il est nécessaire de mentionner que le DSM-III-R n'était pas assez spécifique dans sa classification, ce qui avait pour conséquence que les enfants ne répondant pourtant pas « ... aux critères de l'autisme remplissaient en fait les critères du DSM-III-R et se trouvaient ainsi mal classifiés »⁶¹. Heureusement, le DSM-IV, tout en conservant « ... le cadre développemental et la conception plus large de l'autisme contenus dans le DSM-III-R, ... [a su augmenté la] spécificité [en plus] de réintroduire quelques sous-types de TED non autistiques »⁶². Volkmar et al. (1994) mentionne d'ailleurs que « les résultats obtenus lors d'études sur de larges échantillons indiquèrent que les critères du DSM-IV [...] avaient des niveaux acceptables de sensibilité et de spécificité et pouvaient être appliqués de façon fiable en clinique »⁶³.

Toutefois, deux contrariétés subsistent. La première est celle voulant que le DSM-IV donne la directive suivante : si un enfant rencontre à la fois les critères de l'autisme et ceux du syndrome d'Asperger, le médecin doit lui donner le diagnostic d'autisme. Pourtant, selon Szatmari (2001), « ... il est pratiquement impossible qu'un enfant remplisse le critère d'activité sociale et répétitive du syndrome d'Asperger et ne réponde pas aussi aux critères de l'autisme » (p.30). Ainsi, dans la pratique clinique actuelle, la préséance est donnée au diagnostic de syndrome d'Asperger quand l'enfant présente un développement cognitif et un langage qui rencontrent les normes pour son âge, même si cette pratique contrevient aux directives du DSM-IV. La deuxième contrariété est celle faisant en sorte que l'autisme atypique (ou trouble envahissant du développement non spécifié) ne soit pas mieux défini. Selon Szatmari (2001), « ... les critères actuels [sont] trop vagues pour être appliqués de manière fiable »⁶⁴. Il est donc recommandé de donner un diagnostic provisoire et faire une réévaluation un peu plus tard de manière à obtenir un diagnostic plus précis.

La conclusion de Szatmari (2001) est importante à souligner, même si elle contredit les dires du même auteur mentionnés quinze ans auparavant :

« Il reste cependant important de ne pas [...] s'arrêter trop strictement aux critères diagnostiques des différents sous-types de TED et de ne pas les considérer comme des catégories distinctes. »

⁶¹ Szatmari, P. Autisme, syndrome d'Asperger et TED : complexité et pièges diagnostiques. *Prisme*, 2001, numéro 34, p.28

⁶² Idem

⁶³ Idem

⁶⁴ Idem, p.31

Plutôt, il nous semble de loin préférable de les voir comme différentes trajectoires développementales qui peuvent éventuellement se recouper à certains points tournants du développement de l'enfant » (p.32).

Les caractéristiques des différents troubles envahissants du développement

Autisme :

Selon Kanner (1943), les caractéristiques de l'autisme étaient les suivantes :

- ✚ attitude distante envers autrui
- ✚ altération dans le développement du langage
- ✚ routines répétitives compliquées
- ✚ fascination pour les objets qui produisent un mouvement
- ✚ développement physique et fonctionnement intellectuel normaux
- ✚ parents non affectueux, ayant un potentiel intellectuel supérieur à la moyenne⁶⁵

Seulement 63 ans ont passé depuis que Kanner (1943) a tracé le portrait du syndrome de l'autisme infantile, mais heureusement, plusieurs études ont été entreprises pour faire suite à cette description, permettant de préciser les critères diagnostiques et ainsi réformer de manière significative la définition de l'autisme. Selon le professeur Catherine Barthélémy (2005), chef du service de pédopsychiatrie au CHU de Tours, « l'autisme est une pathologie de l'émotion partagée »⁶⁶, qui se répercute invariablement dans la vie sociale. Par ailleurs, une grande hétérogénéité existe entre les personnes qualifiées d'autistes. En effet, certains sont en mesure de « ... développer des îlots de compétences extraordinaires pour la musique ou les mathématiques... »⁶⁷, alors que d'autres n'arrivent même pas à dénombrer des ensembles de cinq éléments. Par ailleurs, l'acquisition du langage se fait à des degrés variés. « Mais tous ont en commun des troubles sévères intervenant avant l'âge de 36 mois et touchant aux domaines de la socialisation, de la communication et de l'adaptation »⁶⁸. Selon Rodier (2000), ce trouble est caractérisé par les symptômes suivants :

⁶⁵ Poirier, N., Forget, J. Les critères diagnostiques de l'autisme et du syndrome d'Asperger : similitudes et différences, *Santé mentale au Québec*, 1998, XXIII, p.131

⁶⁶ Lescoart, M. L'autisme, une maladie de l'émotion partagée, *Science et vie, hors série, numéro 232, sept. 2005*, p.141

⁶⁷ Idem

⁶⁸ Idem

- ✚ absence d'interprétation des états émotionnels chez les autres (colère, tristesse, intentions manipulatrices)
- ✚ restrictions fréquentes dans les capacités linguistiques (difficulté à maintenir une conversation)
- ✚ intérêts restreints
- ✚ déficience intellectuelle parfois associée
- ✚ absence d'expression faciale
- ✚ hypersensibilité aux contacts et aux sons
- ✚ perturbations du sommeil⁶⁹

Finalement, voici les symptômes caractérisant l'autisme selon Lemay (1998) dans *Y a-t-il un autisme ou des autismes ?*⁷⁰ :

- ✚ L'enfant ne parvient pas à donner un sens aux stimulations qui lui sont adressées dès que celles-ci dépassent l'aspect purement sensoriel. Des catégories perceptuelles binaires se constituent, mais le petit autiste semble avoir une énorme difficulté à dépasser la quête répétitive d'un stimulus psychosensoriel restreint pour entrer dans l'univers de la représentation.
- ✚ L'enfant explorant peu le monde qui l'entoure et ne captant de celui-ci que des éléments parcellaires réduit au minimum ses modalités de communication. Les signes, qu'ils soient gestuels, verbaux, ne s'associent pas pour entraîner l'apparition d'un dialogue où, par l'imitation, le jeu, le mot, se construit un scénario amenant le sujet à s'inscrire dans une histoire.
- ✚ L'enfant devient captif d'un petit réseau de sensations qu'il répète sans élargir l'éventail de ses expériences et sans devenir un sujet actif au sein d'un environnement reconnu, représenté et interpellé.

Syndrome de Rett :

Caractéristiques répertoriées dans le DSM-IV :

A. Présence de tous les éléments suivants :

- ✚ développements prénatal et périnatal apparemment normaux

⁶⁹ Pour la science, numéro 269, mars 2000, p.88

⁷⁰ Lemay, M. Éditorial : Y a-t-il un autisme ou des autismes?, *Santé mentale au Québec*, 1998, XXIII, p.8

- ✚ développement psychomoteur apparemment normal pendant les cinq premiers mois après la naissance
- ✚ périmètre crânien normal à la naissance
- B. Après une période initiale de développement normal, tous les éléments suivants se manifestent :
 - ✚ décélération de la croissance crânienne entre 5 et 48 mois
 - ✚ entre 5 et 30 mois, perte des compétences manuelles intentionnelles acquises antérieurement, suivie de l'apparition de mouvements stéréotypés des mains
 - ✚ perte de la socialisation dans la phase précoce de la maladie (bien que certaines formes d'interaction sociale puissent se développer ultérieurement)
 - ✚ apparition d'une incoordination de la marche ou des mouvements du tronc
 - ✚ altération grave du développement du langage de type expressif et réceptif, associé à un retard psychomoteur sévère

*Il est à noter que, bien qu'en 1999, des anomalies de gènes aient été découvertes chez quelques garçons aussi, le syndrome de Rett est principalement un état reconnu chez les filles.

Trouble désintégratif de l'enfance :

Caractéristiques selon le groupe d'intérêt TEACCH-Québec-Ontario :

- A. Développement apparemment normal pendant les deux premières années de la vie au moins comme en témoigne la présence d'acquisitions en rapport avec l'âge dans le domaine de la communication verbale et non verbale, des relations sociales, du jeu et du comportement adaptatif.
- B. Perte cliniquement significative des acquisitions préalables, avant l'âge de 10 ans, dans au moins deux des domaines suivants :
 - ✚ langage expressif et réceptif
 - ✚ compétences sociales ou comportement adaptatif
 - ✚ contrôle sphinctérien
 - ✚ jeu
 - ✚ habiletés motrices
- C. Caractère anormal du fonctionnement dans au moins deux des domaines suivants :

- ✚ altération qualitative des interactions sociales
 - ✚ altération qualitative de la communication
 - ✚ caractère restreint, répétitif et stéréotypé des comportements, des intérêts et des activités avec stéréotypies motrices et maniérismes
- D. Ce trouble ne peut trouver une meilleure explication par un autre trouble envahissant du développement spécifique ou par la schizophrénie.

Syndrome d'Asperger :

Caractéristiques selon le groupe d'intérêt TEACCH-Québec-Ontario :

- ✚ perturbations dans le développement des habiletés sociales, motrices et de communication
- ✚ réponses anormales aux sensations. Un ou plusieurs sens pourraient être touchés
- ✚ rapports anormaux avec les gens, les objets et les événements

Synthèse des critères diagnostiques du syndrome d'Asperger selon Isabelle Hénault (2006)⁷¹ :

- ✚ Aucun retard de développement cognitif ou langagier
- ✚ Altération sévère quant aux interactions sociales :
 - sur les plans du contact visuel, de l'expression faciale et du langage non verbal
 - difficulté à développer des relations amicales
 - peu de réciprocité émotionnelle
 - peu d'empathie
- ✚ Champs d'intérêt inhabituels, stéréotypés et circonscrits :
 - routines et rituels
 - comportements et mouvements stéréotypés
 - intérêts envers certaines particularités des objets (couleurs, texture)
- ✚ Perturbation du fonctionnement social, professionnel ou d'autres domaines importants
- ✚ Aucun retard du développement cognitif : quotient intellectuel supérieur à 70

⁷¹ Hénault, Isabelle. 2006. *Le syndrome d'Asperger et la sexualité : de la puberté à l'âge adulte*. Montréal : Chenelière Éducation, pp.3 et 4.

✚ Ne répond pas aux critères associés soit à un autre TED, à un trouble de l'attachement, à un trouble obsessionnel compulsif ou à la schizophrénie

*Il semble que la principale différence entre l'autisme et le syndrome d'Asperger est que dans ce dernier cas, le langage soit présent, sans toutefois être toujours adéquat. Pourtant, certains autistes possèdent la communication orale...

Trouble envahissant du développement non spécifié :

Selon le DSM-IV, les caractéristiques sont les mêmes que dans les cas d'autisme à quelques différences près :

- ✚ âge tardif d'apparition des symptômes
- ✚ sévérité moindre des symptômes

*Il est à noter que, comme le mentionnait Szatmari (2001), « ... les critères actuels [sont] trop vagues pour être appliqués de manière fiable »⁷².

⁷² Szatmari, P. Autisme, syndrome d'Asperger et TED : complexité et pièges diagnostiques. *Prisme*, 2001, numéro 34, p.31

Conclusion

Alors que la naissance d'un enfant chamboule déjà passablement la vie de son entourage, il est certain que l'annonce d'un diagnostic de trouble envahissant du développement doit être très bouleversante. Quand cet événement survient, vers qui se tourner ? Qui croire ? Alors même que les parents ont à vivre le deuil de l'enfant parfait, ils sont parachutés dans un rouage de tests à passer, de questionnaires à compléter, et entreprennent de faire de la recherche de manière à aider le plus adéquatement possible leur enfant.

Miller et Strömmland (dans Rodier, 2000), lors de leur recherche sur la thalidomide, ont mis en lumière une période propice au développement de l'autisme, soit entre le 20^e et le 24^e jour de gestation. C'est réellement un grand pas dans la bonne direction, mais ce stade précoce d'apparition est-il le même pour tous les troubles envahissants du développement ? Si oui, certains des troubles envahissants du développements n'apparaissent-ils qu'après un développement initial normal ? Selon Rodier (2000), la mutation du gène *Hoxa1* est plus souvent présente chez les autistes que chez les autres sujets. Pourquoi ? Est-il possible que la mutation de ce gène ne soit finalement que le résultat de malformations neurologiques ou encore d'autres mutations génétiques effectivement responsables de l'apparition de l'autisme ? Pourquoi parle-t-on du gène *MECP2* comme responsable potentiel dans l'apparition du syndrome de Rett et non du gène *Hoxa1* ? Ma croyance quant aux réels facteurs en lien avec les troubles envahissants du développement rejoint les dires de Gillberg et Coleman (2000), ainsi que ceux de Rapin (1997) quand ils avancent que « ... l'autisme découlerait de l'interaction de diverses prédispositions génétiques (héritées) et d'autres facteurs biologiques ou environnementaux intervenant à un stade précoce du développement »⁷³.

Les troubles envahissants du développement sont au nombre de cinq depuis seulement 1994 (DSM-IV). Les causes ne sont pas encore formelles, les caractéristiques s'entrecoupent, et les diagnostics ne sont pas toujours adéquats. En somme, il est clair que face aux troubles envahissants du développement, les

⁷³ Noya, F. Les bases biologiques de l'autisme, *Prisme*, 2001, numéro 34, p.64

questions demeurent beaucoup plus nombreuses que les réponses. La recherche et le dépistage précoce, bien que Lemay (2001) émette des doutes à ce sujet, restent les meilleurs alliés pour aborder la situation. Présentement, deux contrariétés sont soulevées par Szatmari (2001) par rapport au DSM-IV; soit celle de donner préséance au diagnostic d'autisme plutôt qu'à celui de syndrome d'Asperger en cas de doute, et celle en lien avec les critères trop vagues de l'autisme atypique. Il est certain que le monde scientifique a encore plusieurs pistes à explorer et que des changements sont à prévoir dans les versions futures du DSM.

Renée-Claude Bourchard et Carole Sénéchal

Références bibliographiques

Livres :

✚ Hénault, I. 2006. *Le syndrome d'Asperger et la sexualité : de la puberté à l'âge adulte*. Montréal : Chenelière Éducation.

✚ Bettelheim, B. 1969. *La forteresse vide*. Paris: NRF Gallimard éditions.

Articles :

✚ Belhumeur, C. L'ADOS-G et l'ADI-R dans l'évaluation diagnostique de l'autisme et des troubles envahissants du développement, *Prisme*, 2001, numéro 34, p. 184-190

✚ Chardavoine, A. Autisme : une anomalie a été découverte dans le cerveau, *Science et vie*, numéro 1030, juillet 2003, p.70-75

✚ Fombonne, É. Études épidémiologiques de l'autisme et des troubles apparentés, *Prisme*, 2001, numéro 34, p.16-23

✚ Lemay, M. Dysphasie ou autisme, un diagnostic différentiel difficile à faire, *Prisme*, 2001, numéro 34, p. 46-58

✚ Lemay, M. Éditorial : Y a-t-il un autisme ou des autismes?, *Santé mentale au Québec*, 1998, XXIII, p. 7-18

✚ Lescoart, M. L'autisme, une maladie de l'émotion partagée, *Science et vie, hors série*, numéro 232, sept. 2005, p.140-143

✚ Noya, F. Les bases biologiques de l'autisme, *Prisme*, 2001, numéro 34, p.64-74

✚ Poirier, N., Forget, J. Les critères diagnostiques de l'autisme et du syndrome d'Asperger : similitudes et différences, *Santé mentale au Québec*, 1998, XXIII, p. 130-148

✚ Rodier, P. Les origines de l'autisme, *Pour la science*, numéro 269, mars 2000, p.88-94

✚ Saucier, J.-F. Les signes précoces de l'autisme, *Prisme*, 2001, numéro 34, p.196-199

✚ Sénéchal, C., Larivée, S., Richard, E., Robert, Y. Vaccin RRO et autisme : la désinformation à l'œuvre, *Revue de psychoéducation*, volume 33, numéro 1, 2004, 205-227

✚ Szatmari, P. Autisme, syndrome d'Asperger et TED : complexité et pièges diagnostiques, *Prisme*, 2001, numéro 34, p.24-34