

Y a-t-il un autisme ou des autismes?

Michel Lemay

Volume 23, Number 1, Spring 1998

Autisme

URI: <https://id.erudit.org/iderudit/032434ar>

DOI: <https://doi.org/10.7202/032434ar>

[See table of contents](#)

Publisher(s)

Revue Santé mentale au Québec

ISSN

0383-6320 (print)

1708-3923 (digital)

[Explore this journal](#)

Cite this article

Lemay, M. (1998). Y a-t-il un autisme ou des autismes? *Santé mentale au Québec*, 23(1), 7–18. <https://doi.org/10.7202/032434ar>



Éditorial

Y a-t-il un autisme ou des autismes?

Michel Lemay*

Il faut se réjouir de voir un numéro spécial consacré exclusivement à l'autisme infantile. Ce syndrome décrit depuis Kanner reste encore mystérieux en dépit des nombreuses publications et recherches qui lui sont consacrées. Présenté au départ comme une manifestation psychopathologique rare, il connaît à l'heure actuelle une véritable inflation puisque nous découvrons chez certains sujets des signes légers de la communication, de l'expression et de la symbolisation qui sont peut-être sous-tendus par le même processus. Plus une étiologie reste vague, plus elle déclenche une soif de connaître qui débouche sur des propositions autant hasardeuses que passionnelles. Plus une définition s'élargit, plus elle risque d'englober sous une dénomination trompeuse une variété de troubles. Plus les traitements restent décevants, plus ils provoquent l'apparition d'orientations thérapeutiques gonflées de fausses espérances. L'autisme n'échappe pas à ce brouhaha d'idées où il est fort difficile de distinguer les effets placebos, les modes transitoires, les suggestions individuelles ou collectives des pistes sérieuses. Tous les courants de pensée (psychanalyse, cognitivisme, behaviorisme, biologie...) ont présenté leurs hypothèses mais aucune d'entre elles n'est pour le moment généralisable. C'est donc avec beaucoup d'humilité qu'il faut introduire le concept de l'autisme en osant reconnaître les erreurs et les avancées de chacune des théories formulées.

Nous butons déjà sur la nature même du syndrome. Handicap cognitif pour les uns, trouble de la modulation des émotions pour les autres, maladie psychiatrique s'apparentant aux psychoses infantiles pour d'autres encore, le D.S.M. IV tente de réconcilier tout le monde en proposant une définition si vaste qu'autisme et troubles envahissants du développement regroupent sous une même nomenclature ce que des praticiens de courants différents avaient tenté de désigner antérieurement.

* L'auteur est professeur de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent et psychiatre à l'Hôpital Ste-Justine.

ment sous des étiquettes telles qu'autisme, Asperger, prépsychoses, dysharmonies d'évolution à forme déficitaire et à forme psychotique, marasme, dysphasie sémantique-pragmatique avec troubles relationnels associés, schizophrénie latente, démences précoces, etc.

Avec tous les risques de déclencher l'irritation de certains, j'essaierai d'émettre quelques opinions personnelles tirées des observations faites à notre clinique spécialisée et à nos services de soins de jour de l'Hôpital Sainte-Justine sur un peu plus de 200 enfants dont la moitié a pu être suivie sur une période relativement longue.

Si nous retenons la description très large des symptômes telle qu'elle est proposée dans le D.S.M. IV, trois grandes catégories de signes sont retrouvées avec une remarquable constance :

- L'enfant ne parvient pas à donner 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.

Nous sommes donc non seulement devant un trouble de la réception et de la reconnaissance des signaux mais devant une organisation très particulière de la personnalité où l'activité du sujet semble davantage tournée vers le retrait et la résistance à l'échange que vers un simple déficit intégratif. Je souligne d'emblée ce terme d'organisation que je préfère à celui de syndrome. Nous pouvons parler à coup sûr d'une certaine manière d'être à soi-même et au monde soit transitoire, soit durable, dont l'intensité des manifestations est variable chez un même individu selon les périodes de sa vie et chez des individus différents selon la profondeur des atteintes. Nous sommes moins à l'aise

avec le terme de syndrome qui sous-tendrait l'idée d'une étiopathogénie précise et d'une évolution prévisible dans le temps, ce qui est d'autant moins vrai que le sujet rencontré est plus jeune.

Lorsque nous jetons un regard en arrière sur les enfants et les adolescents qualifiés d'autistes que nous avons évalués et accompagnés, nous sommes d'accord sur le fait que les caractéristiques décrites précédemment se retrouvent toujours mais elles constituent un cadre descriptif d'une telle largeur qu'il faut inévitablement tenter de retrouver des sous-groupes si nous voulons y voir un peu plus clair. Or c'est sur le plan de la reconnaissance de ces derniers qu'apparaissent les divergences d'analyse selon les écoles de pensée.

Pendant de nombreuses années et parfois encore maintenant, les courants psychodynamiques tendent à retenir l'hypothèse d'une étiologie socio-affective dans un certain nombre de cas d'autismes. Il n'est pas sans intérêt de voir sur quelle base ils fondent leurs affirmations afin d'aborder ensuite d'autres prises de position et, de là, éclairer un peu la signification de points de vue apparemment irréconciliables.

L'observation du nouveau-né nous montre qu'il dispose dès sa naissance d'un petit réservoir de repères sensoriels qu'il a enregistrés durant sa vie foetale (bruits, chaleur, sensations tactiles et gustatives, impressions labyrinthiques). Il existe donc entre la mère et son bébé une sorte de continuum sensoriel qui s'élargira au fil des jours grâce aux interactions précoces postnatales. À partir d'un univers probablement fusionnel, le petit enfant tire de cette kaléidoscopie initiale des formes qui déclenchent des mouvements et des réactions émotives s'ordonnant peu à peu en un univers psychique ressenti, puis reconnu, puis représenté. La maman insérée dans un système familial incluant bien entendu le père joue évidemment un grand rôle dans cette genèse de la représentation sensorielle et c'est dans le jeu d'une spirale interactive bébé-environnement que se structure peu à peu une manière d'être au monde singulière. Pourvoyeuse, pare-excitation, contenant, désignatrice de sens possibles, tout ce que fait la mère s'articule autant à son histoire passée et actuelle qu'à sa relation naissante avec son petit enfant. Puisque cette analyse épigénétique montre à l'évidence que la communication précoce passe d'abord par une intersensorialité puis par un façonnement gestuel, préverbal et verbal déterminé en partie par les actions du milieu, il était tentant d'affirmer que l'autisme prenait sa source dans un avatar historique où la responsabilité parentale était directement engagée soit à cause d'un défaut d'investissement maternel, soit à cause d'une rencontre dramatique entre un être particulièrement sensible et un environnement ne sachant pas rattraper cette défaillance.

Ce fut toute la base de la construction hypothétique de l'autisme de la part des psychanalystes avec les concepts de mère mortifère, de forclusion du père, de parent obsessionnel, de fixation à une période dite de « narcissisme primaire » etc. C'est ce que retiennent à l'heure actuelle de l'apport psychanalytique des parents cruellement blessés par la diffusion de telles théories. Certains faits cliniques n'étaient pas sans apporter des éléments de valeur à semblables orientations. Des petits enfants abandonnés durant les premiers mois de leur vie présentent des états anaclitiques ressemblant beaucoup aux symptômes autistiques : évitement du regard, refus de contact, absence de pointage, stéréotypies, refuge dans l'autosensorialité, absence de symbolisation.

Des situations extrêmes telles qu'agressions directes sur le corps de l'enfant, disparition des premières images privilégiées, climat de terreur provoquant des sidérations passagères de la vie psychique amènent l'apparition transitoire et parfois durable de signes de la série autistique.

Un pas de plus était franchi par plusieurs cliniciens qui découvriraient les conséquences désastreuses du maintien fusionnel mère-enfant. Ces femmes non distancées de leur bébé ne parvenaient pas à rompre le continuum sensoriel pré-natal. De graves retards de la symbolisation surgissaient puisque l'enfant retenu dans les rêts d'un désir parental tout puissant ne connaissait pas la rupture des interactions et, de là, ne parvenait pas à mettre en place des images hallucinatoires pour combler le manque. Lorsqu'il devait connaître la séparation, par exemple lors de l'entrée en maternelle, il devenait incapable d'affronter l'étrangeté des situations et régressait dans ce que Mahler appelait la psychose symbiotique tout en sentant qu'elle devait la différencier de l'autisme.

Toutes ces manifestations évoluaient assez favorablement lorsqu'elles étaient prises en charge à la fois par une intervention sur les conditions de vie journalière et par une approche psychothérapique où un lien privilégié était rétabli. Des succès thérapeutiques relatifs conduisaient donc à vouloir reproduire sur tous les enfants autistes ce schéma d'intervention. Il était bien admis que des facteurs constitutionnels pouvaient jouer un rôle important, sinon dans la genèse, du moins dans l'évolution des troubles. Il était écrit par certains tels que Tustin que des facteurs organiques pouvaient être déterminants dans plusieurs cas mais l'idée première de la genèse affective restait si prégnante que les positions demeuraient globalement inchangées. Lorsque les faits cliniques n'allaient pas dans le sens d'une origine émotive, on parlait à la rigueur d'hérédité mais parfois encore d'un inconscient aliénant qui n'avait pu être décelé.

De cette aventure qui a éveillé tant de passions, on peut déjà tirer un certain nombre d'enseignements.

Des défauts d'apports sensoriels et émotifs peuvent déclencher des symptômes s'apparentant à ce qu'on retrouve dans la description classique de l'autisme.

Des stimulations incohérentes ou trop pesantes ne permettent pas à un petit être humain de créer « son » espace de liberté pour entrer dans l'univers de la vie symbolique. Déficits et surexcitations inassimilables peuvent donc s'associer pour empêcher l'éclosion d'une vie psychique.

De telles conditions sont parfois créées par l'environnement. Elles débouchent sur des troubles de l'attachement à forme carencielle, sur des sidérations de l'appareil psychique liées à des stress post traumatiques précoces, sur des états quasi-fusionnels avec leurs conséquences secondaires dramatiques lors de l'affrontement inévitable aux exigences de la réalité quotidienne. Elles donnent un tableau autistique transitoire qui cède généralement aux efforts thérapeutiques mais qui peut aussi se fixer.

Elles amènent inévitablement à se poser la question suivante : doit-on mettre sous la rubrique de l'autisme ces manifestations psychiques liées à des apports pathogènes de l'environnement ou doit-on restreindre ce terme à des handicaps d'une autre nature étiologique et d'une autre évolution habituelle ? Dans le cas d'une réponse positive à la première interrogation, nous acceptons l'idée d'une nosographie globale de type troubles envahissants du développement avec la nécessité évidente de créer des sous-catégories diagnostiques s'appuyant sur l'anamnèse, les types de symptômes et le caractère évolutif. Dans le cas de la deuxième hypothèse, nous réservons le terme à des handicaps sensori-perceptuels dont la genèse reste incertaine mais dont le tableau clinique possède une certaine similitude, ce qui ne veut pas dire automatiquement homogénéité.

Quel que soit le choix nosologique adopté, les observations cliniques ne nous permettent pas d'accepter, en dehors des troubles précédemment signalés, une étiopathogénie à dominante affective. Dans la cohorte des enfants évalués et suivis, nous trouvons certes des familles en difficultés puisque le poids d'un enfant autiste est considérable mais les émotions suscitées, les attitudes déclenchées, les fantasmes éveillés sont essentiellement secondaires à la rencontre avec un sujet profondément handicapé.

Est-ce à dire que le groupe de ces petits patients apparaît homogène ? Nous pouvons d'emblée répondre par la négative lorsque les en-

fants ont moins de cinq, six ans. Par la suite, le contexte clinique tend à devenir plus cohérent malgré des diversités symptomatiques encore marquées et, surtout, des variations importantes dans la profondeur des troubles.

Est-ce à dire que ces sujets doivent être seulement regardés sur le plan de leur handicap. Nullement, car tout être humain est d'abord sujet créatif et les manifestations autistiques loin d'être uniquement déficitaires sont aussi défensives et adaptatives dans le sens d'aménager une manière d'être au monde qui puisse devenir supportable.

Regardons d'abord ce que nous apprennent les tout petits puis analysons les évolutions constatées.

Chez les enfants très jeunes, le repérage des premiers signes permet déjà de constituer deux groupes d'enfants.

Dans le premier groupe, le développement de la sensorialité, des premières communications et des premiers échanges intercorporels est d'emblée atypique. Les parents nous parlent d'un nouveau né trop sage dans le sens indifférent ou trop agité dans le sens désorganisé, qui capte de façon étrange les premiers signaux venus de son environnement. Il détourne les yeux, fuit le contact, ne s'abandonne pas aux bercements, éprouve un malaise évident à l'émission des bruits et des vibrations, semble fasciné par des stimuli isolés tels qu'une lumière ou le frôlement d'un objet, absorbe la nourriture sur un mode passif sans l'inscrire dans le circuit de l'échange. Les prémisses de la communication sont rares ou inexistantes : sourire indifférencié, absence de pointage, émission monotone de sons. Les parents signalent qu'ils éprouvent peu de plaisir à prendre le bébé dans les bras ou, s'il accepte à la rigueur certains comportements répétitifs, son éventail de sollicitations et de réactions est si restreint qu'il n'invite pas à la création d'un bain sensoriel diversifié. Les postures, les mimiques, les gestes et les sonorités sont figés alors que la motricité ne révèle pas d'anomalie localisée. On parvient difficilement à être avec cet enfant qui désoriente puisque les stratégies comportementales de maternage ne semblent pas façonner l'émergence d'interactions. Quand on examine un tel sujet à cet âge ou quand on le revoit en rétrospective grâce à un vidéo familial, on parle d'un trouble grave du développement de la série autiste et on s'interroge sur les capacités cognitives latentes car l'absence habituelle de troubles toniques et moteurs, une certaine vigilance passagère à l'environnement et la constatation d'un refus actif des sollicitations émotives ne vont pas dans le sens d'une déficience profonde.

Le deuxième groupe est repéré plus tardivement, généralement entre 15 et 30 mois. Les parents affirment d'abord que le petit enfant s'est développé normalement jusqu'à cet âge. Soigneusement interrogés, certains confirment ce discours premier et l'analyse scrupuleuse de vidéos familiaux ne parvient pas à déceler d'anomalies perceptuelles. D'autres nuancent leurs positions et soulignent que le bébé était peut-être un peu trop sage, en réception passive des stimuli adressés durant sa première année. Quoiqu'il en soit, soit progressivement, soit à la suite d'un facteur précipitant banal tel qu'une brève hospitalisation, une courte situation anxiogène, le départ d'un proche pendant quelques jours, les progrès semblent s'arrêter avec un tableau clinique où la perte d'acquisitions antérieures (lallation, premiers mots, pointage, intérêts pour l'environnement, exploration) s'associe à des réactions défensives sous-tendues par une sorte d'angoisse diffuse (évitement, retrait, agitation, stéréotypies à forme conjuratoire, pleurs diurnes et nocturnes, troubles alimentaires, régression manifeste des signaux intentionnels). Les manifestations se stabilisent peu à peu mais donnent un tableau de la série autiste où le malaise dans l'établissement des interactions est généralement plus évident que dans le premier groupe. Les parents ont ici le net sentiment qu'une perte des acquisitions s'est produite à une période de la vie relativement repérable et n'éprouvent plus à partir de cette date les plaisirs d'une réciprocité. Ils soulignent régulièrement qu'il faut sans cesse apporter des stimulations pour que le jeune enfant réanime momentanément une vie psychique restreinte et répétitive si on le laisse aller à son seul rythme.

Deux questions se posent et elles ne sont pas résolues

Avons-nous affaire à un processus psychopathologique n'apparaissant pas à la même phase de l'existence ? Dans ce cas, il serait logique d'anticiper que les enfants du premier groupe sont plus atteints que les seconds puisqu'ils présentent un déficit précoce de l'équipement neuro-perceptuel ne leur permettant pas de prendre conscience de leur environnement. Effectivement, les suivis longitudinaux nous révèlent, à part quelques exceptions, une évolution beaucoup plus sévère de ces sujets, surtout s'ils présentent très tôt la triade : évitement du regard — absence de sourire intentionnel — absence de pointage. Les racines du sentiment de soi sont si frêles que l'état interne du bébé semble peu capter les pressions externes, les modalités d'intégration sensorielle étant d'emblée insuffisantes prises isolément et surtout inopérantes dans leur aptitude à s'associer pour créer un champ perceptuel (vision – audition – tact – goût – posture – olfaction s'articulant très vite pour

construire des représentations psychosensorielles que, sous le regard de l'autre, l'enfant différencie pour tracer les premières limites de son Soi personnel).

S'agit-il tout simplement d'un problème lié à la profondeur de l'handicap initial ? Il suffit d'observer les premiers mois d'un nourrisson pour constater combien les échanges maturatifs entre son organisme en transformation et les sollicitations du milieu lui permettent d'aboutir à une quête sensorielle plus effective qui signe son désir d'explorer son milieu ambiant tout en devenant acteur de celui-ci. Tant qu'il se trouve au stade habituellement dénommé de « la contagion affective », c'est-à-dire celui où on n'attend pas de lui une transmission des événements créés déjà par les apports mais une simple réponse d'apaisement, il satisfait l'entourage qui projette le désir d'avoir un bon et beau bébé. L'inquiétude apparaît lorsqu'on le sollicite davantage pour obtenir des messages intentionnels préverbaux puis verbaux et lorsqu'on découvre que l'intensité émotionnelle déclenchée va plus dans le sens d'un retrait ou d'une incapacité que dans celui de la joie des communications réciproques. Bien des observations faites par les parents et par nous-même vont dans le sens d'un handicap initial freinant une émergence de la conscience de soi et de l'autre qui face aux exigences de plus en plus grandes de l'environnement ne parvient plus à se maintenir.

Quelle que soit l'hypothèse reconnue, elle nous confirme deux points importants :

- Une analyse soigneuse des premiers signes de la genèse de l'identité est capitale pour déterminer la profondeur probable des troubles.
- Une reconnaissance précoce de ces entraves permet la mise en place de conditions de vie qui empêchent peut-être le développement de troubles ultérieurs plus graves et ceci, pour un ensemble de raisons évidentes : plus grande plasticité de l'appareil cérébral — plus grande souplesse des mécanismes psychiques — dynamisme sauvegardé du système familial.

La valeur de ces formes d'approches précoces reste cependant bien difficile à apprécier car nos suivis longitudinaux révèlent des évolutions inattendues tant la plasticité du cerveau et, sans doute, le façonnement des premières empreintes interactionnelles restent des données à l'heure actuelle peu précises. Il est certain cependant que plus les enfants s'inscrivent dans la sphère du premier groupe, plus ils présentent ultérieurement des séquelles cognitives déficitaires sévères et des

troubles de la communication importants tant sur le plan du décodage des informations et des émotions, sur celui de la réciprocité sociale que sur celui de l'expression des messages non verbaux, verbaux et affectifs.

L'évolution des enfants du deuxième groupe est beaucoup plus complexe et difficilement prévisible tant de multiples variables semblent entrer en jeu pour orienter secondairement le sujet soit vers un effacement à peu près complet des difficultés, soit vers des formes particulières de problèmes dont l'autisme ne constitue que l'une des éventualités.

La disparition presque totale des manifestations est une possibilité que nous avons pu constater à quelques reprises. Si elle semble avoir été favorisée et peut-être même provoquée par une démarche d'intégration sensori-motrice faite en étroite collaboration avec la famille, elle nous a paru dépendre aussi d'un phénomène essentiellement lié aux forces propres de l'enfant empathiquement accompagnées par ses parents. Nous avons probablement affaire ici à un retard simple mais important de la maturation neurobiologique, l'état d'immaturité de l'enfant ne lui permettant pas durant les premiers mois de sa vie de capter les stimulations issues de l'environnement pour en donner sens. Cette observation relevée dans huit cas sur 230 ne nous renseigne cependant pas sur les structures cérébrales qui étaient insuffisamment façonnées pour permettre l'émergence d'une vie psychique communicable.

L'effacement progressif des signes de la série autiste au profit de troubles déficitaires homogènes dans le domaine intellectuel est une éventualité relativement fréquente. Tout se passe comme si le sujet ne disposait pas pendant ses premières années d'un système réceptif, intégratif et organisateur suffisant pour capter autre chose que des éléments parcellaires de son entourage. Il s'agit de petits enfants ne parvenant pas à mettre ensemble les éléments d'informations que leur adresse leur environnement et, tant qu'il en est ainsi, ils s'enferment dans des activités répétitives isolées (regarder un point lumineux, tapoter un objet pour jouir de sa texture, émettre les mêmes sons, imiter un geste simple) sans que chacune de ces attitudes en elles-mêmes adéquates ne parvienne à s'associer à la suivante pour constituer un événement qui, éveillant un nouvel intérêt, permet un élargissement de l'éventail des découvertes. Au lieu d'être captivé par le monde qui l'entoure, l'enfant est captif d'une parcelle de celui-ci et se fixe passagèrement dans l'autosensorialité sans déboucher sur une quête sensorielle diversifiée qui lui permettrait d'explorer l'entourage, d'agir sur celui-ci, de percevoir une structure, de se la représenter, d'y prendre une place et de déclencher

ainsi toute une série de stratégies comportementales qui provoquent également un élargissement des réponses de l'entourage. Au fur et à mesure que le sujet grandit et qu'une maturation se produit, il parvient à mieux charpenter attitudes, gestes, mimiques, sensations et débouche sur des scénarios certes en dessous de son âge mais lui permettant de sortir du monde clos, ritualisé, solitaire dans lequel il fut d'abord enfermé.

De tels progrès s'observent parfois dans l'ensemble du développement, exception faite du traitement, de la modulation et de l'expression des constructions sonores. Il serait simpliste de réduire le trouble à un dysfonctionnement d'une aire corticale précise puisque la construction puis la traduction gestuelle des images pour déboucher sur des scénarios ludiques sont globalement retardées chez ces enfants mais, là encore, les signes de la série autiste rétrocedent peu à peu pour faire la place à un retard et à une distorsion de l'usage des processus symboliques que sont le langage préverbal et verbal, les jeux de comme si puis les jeux imaginaires, ceci étant parfois accompagné d'une maladresse dans l'expression gestuelle. Selon les auteurs qui apportent alors quelques nuances symptomatiques, on parlera d'audimutité, de dysphasie sémantique-pragmatique dont le diagnostic différentiel est complexe car tantôt ces états s'accompagnent d'autisme franc, tantôt se retrouvent avec des signes autistes légers qui s'effacent peu à peu ou se maintiennent partiellement.

Un petit nombre de sujets présentent un tableau d'emblée dysharmonique. Le langage surgit selon une chronologie normale mais il est anarchique autant dans sa construction que dans sa formulation. Les stimulations sont bien captées mais elles suscitent d'étranges réactions défensives comme si elles ne parvenaient pas à être modulées pour être apaisantes et débouche peu à peu sur un imperçu rassurant. L'angoisse est donc omniprésente et très tôt surgissent des défenses autistiques à forme de retrait, d'agression ou de fuite, des clivages, une fixation excessive sur des thèmes lassants par leur répétition, des tentatives crispées de contrôle, des peurs archaïques, de l'agitation, des mécanismes contraphobiques. La relation est étrange, discontinue, percutée par des élans pulsionnels mal contrôlés. Là encore, nous avons des troubles de la communication, de l'expression, une recherche d'immuabilité, des rituels, de nombreuses stéréotypies conjuratoires et le langage tant verbal que gestuel est plus utilisé comme un rideau défensif que sous le registre d'une réciprocité. Ces états appelés autrefois psychoses infantiles sont actuellement regroupés sous le terme général de troubles envahissants du développement et certains n'hésitent pas à dire qu'il s'agit

d'une forme particulière de l'autisme. Nous sommes pourtant face à un tableau clinique bien différent même si l'évolution s'oriente souvent vers des cicatrises de type obsessionnel qui rappelle le syndrome d'Asperger.

Un tiers environ des enfants qui ont été vus précocement à notre clinique continuent à présenter un tableau autiste franc où s'associent toujours déficits perceptuels, pauvreté des interactions, résistance active aux changements, grande difficulté de décodage des informations et des émotions, retard de langage et des autres formes de symbolisation (imitation différée, jeux de comme si, scénarios imaginaires, représentations graphiques). Ces signes s'associent ou non à des déficits intellectuels plus ou moins sévères, des troubles dyspraxiques et des stéréotypies. L'intensité de l'atteinte est variable, allant d'une absence presque totale de communication et de compréhension de l'environnement à des perturbations beaucoup plus légères de décodage où apparaissent peu à peu des processus d'ajustement et de compensation qui colorent différemment le tableau.

J'ai voulu présenter la grande variété des évolutions possibles pour souligner un certain nombre de faits qui méritent des approfondissements.

Il est possible qu'entre tous ces états, il y ait une continuité structurale mais puisque nous n'en avons pas la preuve, il me paraît bien imprudent, en particulier pour les recherches, de considérer ces perturbations précoces comme relevant d'une même entité nosographique. Nous avons tout au plus entre ces états une certaine similitude de symptômes mais une analyse plus soignée des troubles perceptuels initiaux montre tantôt un aspect déficitaire dans le domaine de la réception et de l'intégration, tantôt une distorsion de telle ou telle modalité intégrative (auditive, visuelle, tactile, kinesthésique, etc.), tantôt une modulation défectueuse (dans le sens d'une hyporéception ou d'une hyper-réception), tantôt une sorte d'anarchie organisatrice qui débouche sur des leurres représentatifs, tantôt une dysharmonie massive conduisant le sujet à façonner le sentiment de soi en s'appuyant sur un éventail trop restreint mais trop hypertrophié d'indices mal interprétés. Toutes ces variables neuro-physiologiques peuvent évidemment s'associer et ne tardent pas à être considérablement transformées par les influences de l'environnement et par les aménagements du sujet lui-même. Certes la difficulté de tous ces enfants à se créer un monde mental sémantisé réduit sans doute pendant de longs mois leur aptitude à produire des représentations complexes mais cela ne veut absolument pas dire que ces déterminants neurologiques relatifs ne permettent pas au sujet de s'enra-

ciner dans un discours émotif, affectif et donc interrelationnel où les expressions émotionnelles des parents, leurs manières d'apporter les stimulations, leurs façons de décoder tant les richesses que les handicaps du jeune enfant laissent leurs empreintes en cherchant à constituer une altérité. Il y a donc à partir de déficits initiaux manifestes, des rattrapages spontanés et des apports de l'environnement un grand nombre de scénarios évolutifs possibles. Quand on rencontre l'enfant autiste plus tardivement, on risque d'oublier qu'histoire et biologie ont donné progressivement une forme plus structurée de « syndromes » mais celle-ci est déjà tributaire d'un façonnement antérieur où l'agencement des premières informations est le résultat de multiples variables.

Répétons qu'une certaine ressemblance entre les manifestations décrites précédemment ne doit pas nous amener à conclure trop hâtivement que ces similitudes veulent dire homogénéité. En adoptant une telle attitude, nous courons plusieurs risques : transformer faussement le jeune autiste que nous rencontrons en héros fondateur d'une théorie personnelle où nos projections l'emportent sur le sens clinique ; construire trop hâtivement à partir de données porteuses d'une certaine ressemblance une entité psychopathologique si vaste qu'elle occulte les différences. On assiste ainsi à l'heure actuelle à une inflation du diagnostic syndrome d'Asperger qui me semble néfaste à nos tentatives d'approfondissement ; hypertrophier un type d'approche thérapeutique en fonction de modes passagers et non en fonction d'une fine observation clinique de toutes les variables à modifier ; conclure beaucoup trop vite à des résultats thérapeutiques avec de très jeunes enfants alors que les suivis longitudinaux nous montrent la multitude des évolutions spontanées possibles ; se centrer trop exclusivement sur la recherche d'un seul facteur étiopathogénique alors que cet élément mis en évidence est souvent le résultat d'un cycle déjà très amorcé.

Toutes ces réflexions ne diminuent en rien l'intérêt des nombreuses recherches ponctuelles mises en place mais elles veulent les relativiser en soulignant à nouveau que tant dans la démarche diagnostique que dans nos efforts thérapeutiques, nous devons conserver une vision critique. Celle-ci doit être d'autant plus affinée que le problème de l'autisme est vaste et nous renvoie à ce moment clé de l'existence où le petit être humain agissant à la fois sur son milieu et se laissant perfuser par lui doit lier ses premières acquisitions perceptuelles et émotives à la rencontre avec l'autre afin de s'introduire dans l'univers de l'intentionnalité, de la communication et de la représentation.