



**HAL**  
open science

## Clinique différentielle du spectre de l'autisme : l'intérêt de penser un " autisme ordinaire "

Antoine Frigaux, Joëlle Lighezzolo-Alnot, Jean-Claude Maleval, Renaud Evrard

### ► To cite this version:

Antoine Frigaux, Joëlle Lighezzolo-Alnot, Jean-Claude Maleval, Renaud Evrard. Clinique différentielle du spectre de l'autisme : l'intérêt de penser un " autisme ordinaire ". *L'Évolution Psychiatrique*, 2021, 86 (1), pp.141-166. 10.1016/j.evopsy.2020.02.005 . hal-02554236

**HAL Id: hal-02554236**

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-02554236v1>

Submitted on 10 Mar 2023

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

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



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial 4.0 International License

## **Clinique différentielle du spectre de l'autisme : l'intérêt de penser un « autisme ordinaire »**

### **Differential Diagnosis on the Autism Spectrum: Theorizing an “Ordinary Autism”**

Antoine Frigaux <sup>a\*</sup>

Psychologue clinicien, doctorant contractuel

Joëlle Lighezzolo-Alnot <sup>a</sup>

Professeur de psychologie

Jean-Claude Maleval

Psychanalyste, membre de l'ECF et de l'AMP, professeur émérite de psychologie clinique

Renaud Evrard <sup>a</sup>

Psychologue clinicien, maître de conférences HDR en psychologie

<sup>a</sup> Laboratoire INTERPSY EA 4432, Université de Lorraine, INTERPSY, F-54000 Nancy, France.

\* Auteur correspondant : Antoine Frigaux, [antoine.frigaux@univ-lorraine.fr](mailto:antoine.frigaux@univ-lorraine.fr)

Toute référence à cet article doit porter mention : Frigaux A, Lighezzolo-Alnot J, Maleval JC, Evrard E. Clinique différentielle du spectre de l'autisme : l'intérêt de penser un « autisme ordinaire ». *Evol psychiatr* 2021 ; 86(1) : pages (pour la version papier) ou URL [date de consultation] (pour la version électronique)

## 1. Introduction

Les médias francophones et américains avancent l'idée d'une « épidémie » ou d'une « catastrophe sanitaire » de l'autisme, en le considérant comme un problème de santé publique « urgent » [1, 2], à la suite de la publication de nouvelles données épidémiologiques avançant qu'un enfant sur 59 (*Centers for Disease Control* [3]), voire un sur 40 [4], est autiste. Ces chiffres sont issus d'enquêtes, menées en 2000, 2008 et 2012 auprès de jeunes de huit ans, qui avaient établi qu'un enfant sur 150, puis sur 88 puis sur 68 avait un résultat positif au test de dépistage du TSA, contre 1 sur 2778 enfants âgés de 8 à 12 ans dans une enquête de 1980. Il faut bien sûr recevoir ces chiffres avec prudence, et ne s'en servir qu'à titre indicatif étant données les limites, notamment méthodologiques, et les variations entre les études de prévalence en fonction des pays [5].

Sans nous attarder sur des hypothèses alarmistes et farfelues telles que l'exposition à des vaccins ou la consommation de produits d'origine biologique, des études ont mis à jour que les politiques de sensibilisation du grand public [6, 7] et de dépistage ainsi que la meilleure formation pour détecter et diagnostiquer l'autisme de la part des professionnels de plus en plus nombreux [4, 8] augmentent le nombre de diagnostics d'autisme et ce, notamment dans des cas de « glissements diagnostiques » avec de meilleures évaluations différentielles en faveur de l'autisme [6, 9, 10]. Des causes environnementales et culturelles sont parfois abordées et d'autres exclues pour tenter d'expliquer ces chiffres [6], mais, sans pour autant éteindre totalement le débat sur l'hypothèse d'une augmentation réelle de l'incidence de ces troubles [7].

Cependant, le facteur le plus unanimement mis en avant pour expliquer la plus grande part de l'évolution exponentielle de patients diagnostiqués TSA est celui de l'élargissement successif des critères diagnostiques [8, 10, 11] dans les ouvrages nosographiques tels que le DSM-5

(*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* de l'Association Américaine de Psychiatrie, [12]) et la CIM-11 (Classification Internationale des Maladies, publiée par l'Organisation Mondiale de la Santé) [13]. Ces nouveaux critères offrent alors une nouvelle toile de fond pour concevoir une clinique élargie de l'autisme qui ouvre sur une approche dimensionnelle particulièrement représentée par la grande classification des troubles du spectre autistique (TSA) incluse dans une catégorie plus vaste de troubles neurodéveloppementaux et dont nous avons encore du mal à lire les tenants et les aboutissants.

Les premières données laissent à penser que, d'un côté du spectre, là où s'évaluent les formes aux degrés de sévérité les plus intenses, les pratiques diagnostiques se sont affinées avec l'évolution des nosographies, et qu'il y a pu y avoir des substitutions ou accrétions d'autres diagnostics tels que la déficience intellectuelle ou les troubles du langage [9, 14], et cela parfois de manière rétrospective pour des adultes pouvant être assignés à un diagnostic de TSA rétrospectivement.

Cependant, c'est à l'autre extrémité du spectre que les nouvelles inclusions sont les plus nombreuses : la prévalence croissante des TSA a certainement été influencée par une évolution progressive du seuil de diagnostic, notamment à partir de la transition DSM-III/DSM-IV-TR jusqu'au récent DSM-5 et la naissance d'une conception spectrale de l'autisme. Cela a joué en faveur de la reconnaissance diagnostique des personnes présentant des phénotypes autistiques aux comportements moins sévères [15-17] ainsi que chez les femmes, les adolescents et les adultes encore très peu identifiés [18].

Il nous semble que ces données chiffrées sur la prévalence recouvrent une réalité complexe qui témoigne d'une évolution théorique et sociale dans la manière de considérer l'autisme, qui endosse maintenant un statut différent et nous engage à passer d'un paradigme de la rareté avec

des catégories cliniques isolées et clairement identifiées, à un nouveau paradigme, celui de l'ordinaire de l'autisme, autant en termes de fréquence que d'intensité des troubles. Effectivement, l'autisme échappe maintenant aux seules occurrences *princeps* rares de Kanner qui refusait d'ailleurs d'étendre ce diagnostic « à toute la population alors que ses observations ne concernaient que onze cas », et ne se limite plus aux « petits professeurs » aux compétences exceptionnelles d'Asperger et aux « autistes savants » qui ont pris la parole à la fin du XX<sup>ème</sup> siècle. Ainsi, l'autisme devenu TSA est maintenant appelé à devenir une entité diagnostique courante laissant de côté son statut d'un syndrome obscur et marginalisé qui cristallisait bien des fantasmes autour de cas cliniques sévères, fascinants et exceptionnels à partir desquels ont été écrits les premiers textes théoriques et formalisations nosographiques [17].

Ces évolutions confrontent les cliniciens à de nouveaux défis théorico-cliniques face à une population autiste moins « extraordinaire » composée de nombreux autismes moins visibles — voire « invisibles » en analogie avec les parties invisibles, infrarouges et ultraviolets du spectre électromagnétique — qu'on ne repère pas par de grandes stéréotypies ou capacités hypermnésiques, mais par un ensemble de traits beaucoup plus fins, difficilement saisissables quantitativement et qualitativement par les modèles classiques de la psychiatrie [17].

Ainsi, tout comme la notion de « psychose ordinaire » [19] a pu être un syntagme s'affranchissant d'une certaine tradition nosographique et théorique psychanalytique, une heuristique nourrissant la démarche clinique et de recherche pour saisir quelque chose de la modernité et de l'évolution de la psychopathologie à son époque, cet écrit est pour nous l'occasion d'une mise à l'épreuve, par analogie, de la possibilité de formaliser l'hypothèse d'un autisme « ordinaire » ou « invisible » comme état d'équilibre de la quatrième structure psychique « autistique », théorisée par Maleval depuis 1998 [20].

Pour soutenir la nécessité aujourd'hui de se doter d'outils pour appréhender cette nouvelle clinique de l'autisme dont l'actualité et la fréquence interpellent, nous présenterons d'abord les mutations nosographiques du DSM-5 associées à la conception spectrale de l'autisme et aux nombreux problèmes qu'elles posent, aussi bien au niveau de l'évaluation des fonctionnements autistiques non prototypiques que dans le cas du diagnostic différentiel. Notre attention se concentrera ensuite sur l'idée d'un autisme « ordinaire » ou « invisible » ou autrement dit une structure autistique adaptée, proposée dans une perspective structurale psychanalytique lacanienne novatrice. Cela permettra de nous doter d'une boussole théorique, à l'instar de ce qu'a pu constituer en son temps la psychose ordinaire, pour penser la clinique de l'autisme, ses évolutions et problématiques différentielles lorsque, aux frontières du spectre autistique, d'autres entités nosographiques jettent un flou sur la clinique. Nous concluons en soulignant l'urgence théorico-clinique qu'il y a à formaliser et à s'orienter dans la large dimensionnalité hétérogène de l'autisme, ce qui nous semble devoir passer par une nécessaire réintroduction d'une appréhension de la subjectivité dans la clinique de l'autisme, pour accompagner tant nos pratiques diagnostiques que thérapeutiques.

## **2. Evolutions diagnostiques de l'autisme dans le DSM-5**

Le DSM-5 a évolué dans le sens d'une nosographie dimensionnelle (avec un unique axe psychopathologique) en tentant d'abandonner le modèle catégoriel présent dans les quatre premières éditions du manuel [21], en appui aux données scientifiques [22] notamment dans les classifications de la schizophrénie [23] et surtout de l'autisme [24]. Le DSM-5 privilégie une approche (quasi-)dimensionnelle : chaque symptôme pourra être coté selon une échelle de sévérité, le long d'un continuum d'intensité ce qui doit permettre d'affiner le diagnostic à

l'interface de préconisations thérapeutiques et éducatives. Cette nouvelle formalisation nosographique oblige à sortir des catégories habituelles ordonnées à partir des grands syndromes, des signes et symptômes univoques, et permet un meilleur potentiel descriptif ainsi que la reconnaissance de formes hétérogènes gravitant autour des anciennes catégories notamment les syndromes partiels (ou sous-syndromiques), nuanciant en conséquence les possibilités d'intervention.

Le DSM-5 a ainsi opéré d'importantes mutations classificatoires concernant l'autisme, avec l'émergence des troubles du spectre autistique (TSA), dont les critères diagnostiques deviennent plus simples, passant de la triade autistique à une conception monothétique du critère « social / communication », combiné au passage à un seul critère « comportements, activités ou intérêts restreints et répétitifs », afin d'incorporer au sein du même continuum (tempéré de spécificateurs et d'indications sur la sévérité) les différentes catégories ou formes d'autismes préalablement reconnues comme distinctes et exclusives. Cette modification a suscité la levée de boucliers de la part des associations en lien avec le syndrome d'Asperger ou d'auteurs qui ont argumenté en faveur de la spécificité du syndrome [25, 26]. Cette nouvelle classification est tout de même censée rendre compte des avancées de la recherche [27, 28], notamment avec la mise à jour de facteurs génétiques et neuropsychologiques communs dont ne rendait pas compte un DSM-IV décrié [28, 29].

Donc, l'adoption d'un « spectre » autistique permet d'insister sur les points communs cardinaux des différents groupes ou *clusters* autistiques, ce qui devait faciliter la pratique clinique en permettant d'établir des diagnostics plus précis, fiables et valables, tout en respectant l'hétérogénéité phénotypique existante, ceci pour soutenir l'espoir de l'identification de déterminants biologiques, neuropsychologiques qui viendraient donner de la consistance et affiner le construit TSA [30]. Cet idéal conceptuel semble malgré tout de plus en plus s'éloigner

sous l'effet de la complexité qui se dévoile dans les résultats des travaux expérimentaux [17]. Pour l'instant, les postulats scientifiques, qui soutiennent ces changements dans le DSM, se réduisent bien souvent au statut d'hypothèses basées sur une scientificité relative reposant sur une matrice de méta-analyses et des données statistiques présentées comme des données absolues mais qui ne reflètent qu'une partie des recherches [31, 32], éludant une part d'incertitude pour sur-évaluer des résultats théoriques et prendre des positionnements fermes. Ainsi, le DSM-5 offre la possibilité de parler un langage commun bâti sur une position scientifique hégémonique — mais fallacieuse — et fait la promotion d'une *épistémè* psychiatrique qui s'affranchit des précédents modèles, psychopathologiques et psychodynamiques, et évolue vers l'articulation d'une grille de lecture sémiologique d'un autisme cristallisé dans des conceptions de troubles neurologiques hérités, alors repérables et traitables par des démarches établies guidées par l'utilisation hétéromonique d'outils *ad hoc* (critères diagnostiques, échelles standardisées, symptômes, durée et intensité). Ces changements de paradigme, dont les déterminants sont multiples et s'intriquent de manière complexe, infiltrent les représentations générales sur l'autisme et catalysent de profondes transformations qui conduisent à des modifications en profondeur pour toute la discipline psychiatrique et les pratiques cliniques, et nous confrontent à de nouvelles problématiques diagnostiques et cliniques.

### **3. Problèmes diagnostiques posés par les évolutions nosographiques**

Les changements engagés dans le DSM-5 conduisent à des ajustements dans les procédures diagnostiques de l'autisme, en réglant notamment la sensibilité (soit la probabilité que la procédure diagnostique identifie justement une personne autiste) et la spécificité (soit la



probabilité que la procédure diagnostique exclut justement une personne non autiste) de cette nosographie. Une note dans le DSM-5 précise que « Les personnes ayant fait l'objet d'un diagnostic DSM-IV bien établi de troubles autistiques, du syndrome d'Asperger ou d'un trouble envahissant du développement-non spécifié devraient recevoir le diagnostic de troubles du spectre de l'autisme » [12]. Cependant, plusieurs auteurs soulèvent tout de même des incidences de ces modifications, notamment pour les personnes qui ne rencontrent pas ou plus les critères des TSA, se voyant parfois reverser dans d'autres catégories, ainsi que pour celles qui entrent dans les critères des TSA mais présentent une évolution atypique, par exemple vers le spectre de la schizophrénie. Dans cette partie, nous allons résumer certains des problèmes ainsi rencontrés.

### *3.1. Autistes sans TSA*

Le DSM-5 se distingue de sa précédente version par un réaménagement critériologique provoqué par deux changements majeurs : la condensation des deux critères « altération qualitative des interactions sociales et de la communication » (avec la suppression du domaine retard de langage) ainsi que l'ajout des anomalies sensorielles dans le critère B (qui n'étaient pas mentionnées dans le DSM-IV). McPartland et son équipe [33] prédisaient que ce premier changement allait écarter un nombre important d'individus diagnostiqués autistes d'après les critères du DSM-IV-TR, tandis que l'ajout des notions d'hypo/hyper-sensibilité aux stimuli sensoriels allait forcément inclure d'autres individus [34]. Dans les faits, même si certains auteurs [35] craignaient une inflation diagnostique significative en abaissant le seuil pour entrer dans les critères TSA (problème des faux-positifs), il semble au contraire qu'il existe beaucoup moins de moyens d'atteindre un seuil de diagnostic pour les TSA dans le DSM-5, qui n'inclut que 11 combinaisons de critères possibles contre les 2027 précédemment dans le DSM-IV [33].

Ces remaniements conduisent à un nouveau filtrage diagnostique. Ainsi, la population autiste ciblée par les critères du DSM-5 va donc être différente de celle précédemment définie par les DSM-IV et IV-R, et peut potentiellement faire évoluer la prévalence, ce qui a des implications importantes en termes de santé publique : exclusion d'une frange de la population n'ayant plus accès au diagnostic et inclusion de nombreux nouveaux sujets pouvant prétendre à une prise en charge, ce qui mobilise dès lors des conflits d'intérêts médico-sociaux et financiers.

Certains auteurs [36, 37] affirment que ces changements n'ont pas amené à des déplacements nosographiques significatifs et que les individus ciblés par le DSM-IV retrouvaient un diagnostic de TSA (ou à moindre fréquence de trouble de la communication sociale pragmatique) dans le DSM-5. Frazier, qui a conduit des études pour valider les critères du DSM-5, concède quant à lui que certains sujets autistiques échappent au TSA : « Nous n'en manquons pas une tonne, mais il en manque quelques-uns, et c'est une quantité raisonnable. Cela soulève la question de savoir si nous pourrions ou non faire mieux » [38]. Aujourd'hui, ces craintes, partagées par McPartland et ses collègues [33], sont confirmées par quatre méta-analyses conséquentes [39-43] qui concluent en un abaissement important du nombre de diagnostics de TSA, chez l'enfant comme chez l'adulte, puisqu'en moyenne, les personnes ayant reçu un diagnostic de TED selon les DSM-IV ou DSM-IV-TR étaient moins susceptibles de recevoir un diagnostic DSM-5 de TSA, avec une réduction de près de 40 % de la population. Cela s'explique du fait que les critères du DSM-5 confèrent au modèle nosographique une spécificité plus élevée par rapport au DSM-IV-TR d'où l'exclusion de 94.9 % des individus qui ne devaient pas recevoir ce diagnostic de TSA, tandis que la sensibilité plus faible que dans le précédent ouvrage [33, 44, 45] crée d'autres exclusions moins injustifiées. En règle générale, plusieurs études ont montré que les individus répondant aux critères du DSM-5 avaient des incapacités plus graves que les individus répondant à ceux du DSM-IV, mais non aux critères du DSM-5 pour les TSA [33, 46]. Dans les détails, les plus fortes diminutions concernent les populations

d'autistes à haut niveau de fonctionnement ayant un QI supérieur à 70 et/ou des diagnostics antérieurs de syndrome d'Asperger ; mais plus encore, on retrouve des pourcentages élevés [39-43, 47] de la diminution de l'admissibilité à un diagnostic de TSA en vertu du DSM-5 pour les personnes ayant reçu un diagnostic de Trouble Envahissant du Développement non spécifié (TED-NS ou autisme atypique), anciennement attribué à des personnes qui ne répondaient pas totalement aux critères du trouble autistique, mais qui manifestent des caractéristiques et des problèmes comparables. Cette ancienne catégorie a été retirée des développements dimensionnels du DSM-5, alors qu'elle avait été largement employée pour le diagnostic de fonctionnements autistiques moins sévères. Ces évictions diagnostiques semblent concerner aussi bien les enfants en bas âge [48-50] que les adultes [51], cette dernière population semblant tout de même être davantage touchée, notamment dans les cas où il n'y a pas de retard mental et lorsque ce sont des femmes [45, 52].

### *3.1.1. Spectre de l'autisme et trouble de la communication sociale (pragmatique)*

Une solution a été envisagée dans le DSM-5 avec la création du Trouble de la Communication Sociale (pragmatique) (TCS) ou trouble pragmatique du langage. Le TCS est défini comme étant en dehors du spectre autistique, l'Association américaine de psychologie [12] établissant que le diagnostic de TCS ne peut être envisagé que si le diagnostic de troubles du spectre de l'autisme (TSA) est exclu. Toutefois, son utilité est de fournir une « couverture diagnostique » [39, 40, 51, 53] pour les personnes présentant des symptômes dans le domaine de la communication sociale, mais qui n'ont jamais présenté de comportements ou d'intérêts répétitifs et limités.

Il est possible que certains des individus chez lesquels un syndrome d'Asperger ou un TED-NS a été diagnostiqué précédemment et qui ne répondent plus aux critères de TSA puissent

prétendre au diagnostic de TCS. Robison qualifie le TCS d'« *autisme lite* », un autisme « allégé » [54], c'est-à-dire qu'une personne a certaines caractéristiques de l'autisme, mais pas assez pour répondre à la norme de diagnostic selon la nouvelle définition [55]. D'autres auteurs [55, 56] rejoignent les indications de l'APA (*American Psychiatric Association*) et établissent que le TCS pourrait constituer un diagnostic alternatif approprié pour les personnes ne répondant pas pleinement aux nouveaux critères du DSM-5 pour les TSA.

Or, si les premières conclusions indiquaient que les diminutions du nombre de diagnostics de TSA étaient compensées par le passage aux diagnostics de TCS [37, 57], cela contrasterait avec d'autres qui soulignent les lacunes importantes pour cette catégorie qui ne regroupe seulement qu'une minorité (moins d'un tiers) d'individus répondant aux critères du TED-NS du DSM-IV-TR et ne respectant pas les critères TSA du DSM-5 [39, 40, 51]. Les TCS ne sont donc pas un substitut total des TED-NS, comme l'espéraient certains chercheurs, et Mandy et ses coauteurs [55] montrent même que sur les 219 enfants qui répondaient aux critères du DSM-IV pour le TED-NS, 156 accèdent à un TSA et 26 pourraient prétendre à des TCS selon le DSM-5, et que les 37 enfants restants ne recevraient aucun de ces diagnostics. Une conclusion similaire est avancée par Flax et son équipe [58]. Cet échec possible du TCS à intégrer des individus exclus des TSA du DSM-5 pourrait avoir des conséquences futures multiples. L'entité TCS pose aussi la question de l'hétérogénéité des profils qu'elle regroupe, et les nouvelles découvertes montrent que le diagnostic « tombe à la frontière entre l'autisme et le non-autisme » [59], tandis qu'une étude rétrospective [60] qui prend en compte les parcours de développement montre que l'entité regroupe des individus TSA et des individus aux troubles spécifiques du langage. Cependant, l'entité crée bien de l'ambiguïté là où pourtant elle était supposée en lever : on peut se questionner sur l'intérêt d'intégrer une catégorie hybride et distincte des TSA dans un modèle qui se force à ouvrir les catégories pour privilégier une appréhension dimensionnelle. La validité diagnostique du TCS [55, 60] est remise en cause en partie parce que les similitudes et

les différences entre les TCS et le TSA posent question, d'autant que l'appartenance ou non du TCS au spectre autistique (officiellement, l'APA n'a pas défini les TCS comme des troubles appartenant au spectre autistique, mais Mandy se dit encore ouvert quant à savoir si les TCS sont distincts ou non de l'autisme [61]). Les caractéristiques de la prise en charge ainsi que l'évaluation des services proposés par les institutions encore peu nombreuses qui prennent en charge les patients TCS sont autant d'objets de questionnement qui doivent encore être examinés de manière rigoureuse [35, 39, 40, 42, 62] par des recherches scientifiques encore très peu nombreuses [59].

Actuellement, les cliniciens n'utilisent que rarement ce diagnostic TCS et, lorsqu'ils le font, ceux qui le reçoivent peuvent avoir l'impression de ne rien savoir en raison du manque d'informations sur ces troubles [59]. De plus, un autre problème est l'absence de lien entre la correspondance des TCS du DSM-5 et l'équivalent direct de la CIM-11 « trouble du développement du langage avec altération du langage principalement pragmatique » [63]. La relation entre ces deux entités cliniques est, au mieux peu claire, au pire, pas fermement établie, ce qui constitue un véritable défi pour la recherche et la clinique.

### *3.1.2. Spectre de l'autisme et syndrome d'évitement pathologique des demandes*

Aux frontières du spectre de l'autisme, on retrouve encore une autre entité diagnostique dont la validité et les rapports entretenus avec l'autisme restent flous. Il s'agit du syndrome d'évitement pathologique des demandes (*pathological demand avoidance*, PDA), individualisé en 1980 par Newson et ses collègues [64] et mis en lumière récemment en France dans un article de Philippe et Contejean [65]. Il se caractérise par un évitement des demandes, une sociabilité superficielle, de la versatilité et un intérêt prononcé pour le monde imaginaire, ce qui altère les intégrations sociales.

Newson et ses collègues [64] notent le besoin qu'ils ont eu à avoir recours à ce diagnostic lors de leurs rencontres avec des enfants autistes atypiques présentant un pattern comportemental particulier, dont les parentés avec l'autisme étaient remises en question par les professionnels ou les parents de l'enfant (exemple : le développement du langage était atypique de l'autisme et moins désordonné de manière pragmatique que dans le syndrome d'Asperger). Ce syndrome pose le problème de sa place et de son sens nosographique et, initialement, Newson et ses collègues [64] cherchaient à le faire reconnaître comme une catégorie distincte des TED (notamment des TED-NS) et du syndrome d'Asperger. Ainsi, le PDA pourrait être un « double coup » [66], c'est-à-dire une comorbidité non nécessairement due aux actuels TSA et auxquels elle peut être associée. Certains auteurs tendent à faire de ces caractéristiques comportementales un phénotype qui fait partie du spectre autistique [67, 68], parfois présenté de manière passagère dans l'enfance [69], utilisé rarement pour qualifier des comportements complexes chez les enfants TSA et même au-delà du spectre (sous-seuil), mais aux scores de traits autistiques comparables [67]. Philippe et Contejean [65], posent ainsi la question du recouvrement par le syndrome de formes atténuées de l'évitement du contact décrit par Kanner (*aloneness*).

Green et ses collaborateurs [70] soulignent le peu d'écrits sur le sujet et concluent qu'il n'existe aucune preuve à l'appui du construit, ni de la validité discriminante ou prédictive de la constellation de symptômes d'évitement de la demande pathologique en tant que diagnostic ou syndrome distinct, à l'intérieur ou à l'extérieur du trouble du spectre de l'autisme. L'utilisation du diagnostic d'évitement de la demande pathologique n'est pas aisée étant donné que ni la CIM ni le DSM ne l'intègrent. Cela questionne évidemment la prise en charge qui en découlerait. La méconnaissance du diagnostic conduit à une modification de la pratique de référence et à des malentendus entre les professionnels et les familles des patients [70].

### 3.1.3. L'évolution optimale et le phénotype autistique élargi

On se retrouve dans une situation dichotomique plutôt paradoxale, puisque, nous l'avons souligné dans notre introduction, une meilleure reconnaissance clinique de la gamme phénotypique autistique jusque dans ses formes les plus périphériques et la tentative de la circonscrire dans un nouveau modèle façonné par des données scientifiques, n'a finalement mené qu'à l'exclusion diagnostique d'une frange de la population autiste. Les diagnostics alternatifs qui tentent de corriger cette exclusion sont peu satisfaisants pour les différentes raisons évoquées, et ne font que souligner la difficulté à appréhender cliniquement l'hétérogénéité sémiologique rassemblée dans le nouveau spectre autistique, notamment à ses frontières, ne colmatant que peu l'insuffisance des repères comportementaux et des critères qui se trouvent finalement négligents par rapport à des personnes aux fonctionnements autistiques plus discrets ou atypiques [34]. Si certains observateurs se sont félicités de ce qu'ils considéraient comme une correction tardive à la surpathologie de l'excentricité normale et de l'inaptitude sociale [35], il semble cependant que les recherches [71] suggèrent que des fonctionnements autistiques et les troubles particuliers que cela induit ne se limitent pas aux individus pour lesquels ont été diagnostiqués des troubles du spectre autistique (et même des diagnostics alternatifs) selon le DSM-5.

Qui sont ces sujets autistes non diagnostiqués, ni TSA, ni d'aucun autre diagnostic de substitution ?

On trouve dans cette zone grise au-delà du seuil TSA [72], des sujets qui présentent des traits autistiques sous la forme d'un ensemble de traits résiduels, traces d'un développement autistique antérieur et qui a pu être dépassé selon une évolution « Résultat optimal » (« *optimal outcome* » ou OO pour Fein [73]) ou, autrement dit pour d'autres auteurs, un « post-autisme »

[74] défini par Metlzer comme « la personnalité post-autistique est celle qui existe en dehors de l'état autistique proprement dit et qui comprend les séquelles de l'autisme infantile précoce » [75] voire des « sorties de l'autisme » ou un « après-autisme » [75], et le terme est plus polémique, des « guérisons » de l'autisme [77]. Ainsi, bien que les troubles du spectre autistique soient des troubles relativement stables qui se déploient sur la vie entière, des études ont montré qu'un sous-ensemble de sujets présentent des améliorations importantes et ne répondent plus aux critères diagnostiques du TSA [78, 79]. Ces sujets obtiennent ainsi des scores peu élevés dans les mesures standardisées concernant les altérations de la cognition, du langage, ou des comportements adaptatifs et des compétences sociales [73, 78, 80], mais conservent des symptômes résiduels qui pourraient avoir une incidence sur la qualité de leurs relations et sur leur stabilité émotionnelle et accroître le risque de la survenue de comorbidités psychiatriques [79, 80].

Des études récentes mettent à jour des caractéristiques endophénotypiques analogues à celles de l'autisme, au niveau aussi bien du style cognitif et des traits de personnalité, que des altérations ou particularités dans le domaine des interactions et de la communication sociale et des intérêts restreints [81-84]. Ces caractéristiques varient dans la population générale à des degrés de sévérité inférieurs, en lien avec des risques génétiques [85], soulevant aussi des questionnements sur les évolutions sociétales qui influent sur nos rapports avec les autres [86, 87]. Il existe une variété de termes utilisés par les cliniciens et chercheurs pour évoquer ces formes cliniques : « autisme résiduel » dans le DSM-III, « formes subtiles » (« *“subtler“ forms* ») « autisme crépusculaire » (*autism shadow syndrome*), « syndrome d'asperger résiduel chez l'adulte », « solitaires », « tendances autistiques » ou « autisme fantôme » [88].

Spécifiquement, la littérature actuelle propose le concept de phénotype autistique élargi (« *broader autism phenotype* » ou BAP), ce qui se réfère à des caractéristiques subcliniques



associées aux TSA, c'est-à-dire à l'expression de dispositions comportementales et cognitives similaires aux troubles du spectre autistique, mais à des niveaux inférieurs aux seuils DSM dans la population générale [89]. Déjà évoqué dans les années 1940 par Asperger et Kanner, le BAP servait à l'origine à décrire les traits repérés chez certains membres de la famille de personnes autistes. Des observations suggéraient que l'expression de traits autistiques dépasse les frontières cliniques du syndrome autistique pour inclure des phénotypes légers sous-seuil que l'on retrouve notamment chez les parents d'enfants autistes, cela venant étayer l'hypothèse selon laquelle l'étiologie de l'autisme a une composante génétique importante [82]. Ces traits correspondent aux critères de diagnostic des TSA, et sont considérés comme représentant une expression phénotypique plus faible en lien avec une vulnérabilité génétique aux traits autistiques [90, 91].

Aujourd'hui, ce phénotype élargi de l'autisme peut être conceptualisé comme un ensemble, plutôt que comme une catégorie distincte de traits rassemblés dans des dimensions cliniques. Ils sont envisagés comme des différences qualitatives et quantitatives de traits comportementaux continus, remarqués non seulement chez les apparentés des personnes TSA vulnérables génétiquement et les populations cliniques psychiatriques, mais également se distribuant aussi dans la population générale [92, 93]. Ce continuum s'étend d'individus ne présentant presque aucun trait autistique à des individus diagnostiqués avec de hauts degrés de sévérité.

Finalement, au-delà encore de la zone grisée BAP, ce pôle du spectre nous laisse appréhender des fonctionnements psychologiques aux traits autistiques qui vont ou non entraver le fonctionnement général et la qualité de la vie, se terminant sur le continuum de la normalité, en incluant des aspects positifs des traits autistiques comme certaines caractéristiques telles que l'originalité, la créativité et la pensée divergente.

#### *3.1.4. Diagnostic de l'autisme chez l'adulte : entre « camouflage » et comorbidités*

En France, Autisme France révèle que 90 % des adultes autistes n'ont pas reçu de diagnostic et ne bénéficient pas d'un suivi adapté, ce qui constitue une part importante des hospitalisations dites inadéquates et représente un problème significatif en psychiatrie adulte [94, 95]. Certains auteurs évoquent même une « génération perdue » [96, 97] constituée d'une proportion importante de personnes, en particulier celles avec un langage fluide et un QI normal, qui ne sont pas identifiées pendant l'enfance, pour des raisons environnementales, avec par exemple le manque de moyens ou de formation au repérage et au diagnostic des professionnels présents sur les territoires, et individuelles du fait du caractère peu bruyant des troubles dans l'enfance [97]. Ces adultes se retrouvent donc sans diagnostic auquel ils auraient pu pourtant prétendre [95, 96]. C'est une problématique d'autant plus importante aujourd'hui que nous assistons à une augmentation significative dans les services de la fréquence des demandes de bilan pour les adultes (par ex : 50% des demandes au Centre Ressources Autisme Lorraine Sud), et cela à tous les niveaux de la ramification Haute Autorité de Santé (document de 2018) et des services habilités à établir un diagnostic, ce qui confronte de plus en plus de professionnels à la rencontre d'adultes autistes avec des manifestations comportementales atténuées.

Aboutir à un premier diagnostic des troubles du spectre autistique chez l'adulte peut être difficile pour des raisons pratiques (par exemple, difficulté pour recueillir des éléments anamnestiques du développement), du fait d'outils limités [98], de la cohérence de la prestation diagnostique [99] ou de l'acquisition de stratégies de compensation ou « camouflage » [100, 101] qui infiltrent les présentations cliniques, et du peu d'institutions spécialisées et de professionnels formés au repérage de l'autisme chez l'adulte sur le territoire. Les professionnels pourraient également éprouver des difficultés à obtenir des informations sur le développement précoce du patient et pourraient éventuellement être induits en erreur par un diagnostic

psychiatrique antérieur, ainsi que par la présentation de compétences apprises, présumées incompatibles avec l'autisme [96]. Au niveau clinique, ces sujets adultes présentent fréquemment des troubles concomitants, comorbides qui brouillent le diagnostic. De plus, les symptômes de TSA, même s'ils sont présents depuis l'enfance, risquent de ne pas se manifester pleinement tant que la demande sociale ne dépassera pas les capacités des patients [97, 102] et iront même en s'amenuisant, puisque de 2 % à 15 % des individus semblent atteindre un niveau d'ajustement et de fonctionnement similaire à celui de la population normale à l'âge adulte [103].

L'identification précise, en temps opportun, à l'âge adulte des troubles du spectre autistique même peu prononcés, constitue un enjeu clinique important [97, 99], et ce d'autant plus avec les nouvelles mutations nosographiques, puisque les critères proposés par le DSM-5 pourraient modifier considérablement la composition du spectre autistique au détriment, justement, des formes autistiques atténuées.

### *3.1.5. Les frontières problématiques du spectre de l'autisme*

Sur un plan pratique, la question du seuil reste problématique puisque c'est le diagnostic de TSA qui donne accès à des prestations sociales et économiques. Ainsi, avec les changements du DSM-5, la principale préoccupation a été que l'aide publique à l'éducation spéciale puisse être retirée à ceux qui ne seraient plus admissibles au diagnostic, et une clause d'antériorité chez les personnes diagnostiquées, utilisant le DSM-IV dans le cadre du TSA a été ajoutée aux États-Unis afin de garantir que les personnes dont le diagnostic de trouble autistique est bien établi par le DSM-IV (Asperger ou trouble envahissant du développement non spécifié) puissent le conserver. Cette clause n'a aucune force légale, mais les organisations de défense des personnes autistes s'efforcent de faire en sorte que les systèmes scolaires la respectent [35].

La question reste cependant ouverte pour les personnes actuellement en procédure de diagnostic. L'issue de l'évaluation est relative sachant qu'ils peuvent aussi bien tomber d'un côté ou de l'autre du seuil de diagnostic en fonction de la manière dont se manifeste le fonctionnement autistique, en fonction également des rôles positifs ou négatifs de leur environnement, mais aussi de leur âge et de leur genre. Aussi, les outils diagnostiques recommandés par les autorités de santé, eux-mêmes construits sur des algorithmes sur le mode binaire TSA/non-TSA, ne sont pas toujours adaptés aux particularités de certaines populations [98]. La reconnaissance ou non du diagnostic de TSA dans ce contexte est difficile, et si un moindre degré de trouble social et de communication peut ne pas aboutir à un TSA, et d'ailleurs ne nécessiter aucun « étiquetage », même en présence d'une déficience légère, nous ne pouvons pas ignorer la demande d'aide de sujets pour lesquels un fonctionnement autistique peut être vecteur de souffrance au quotidien (par ex. [104]). Il y a peut-être à dissocier la sévérité de la présentation symptomatique, des répercussions individuelles en terme de mal-être psychologique, étant reconnu aujourd'hui le poids des stratégies de camouflage, souligné dans la littérature (par ex. [100, 101]). Ainsi, la reconnaissance des troubles est souvent une étape importante dans leurs parcours personnels notamment lorsque ce moment de l'annonce du diagnostic survient tardivement à l'âge adulte et apporte avec lui souvent un soulagement et bien fréquemment une mise en sens des vécus personnels pour la personne et son entourage, et c'est pourquoi le diagnostic est attendu voire parfois sacralisé car recherché depuis longtemps. Coman [72] en appelle ainsi à la responsabilité de l'évaluateur qui doit prendre en compte et démêler toutes ces variables afin d'aboutir à des décisions de diagnostic clinique motivées et dans l'intérêt supérieur des patients.

Le DSM-5 a fait un pas immense en proposant une nosographie quasi-dimensionnelle pour les TSA. Toutefois, ce qui semblait se gagner d'un côté d'une formalisation *evidence-based* de la

grande variété clinique de l'autisme, paraît se perdre de l'autre. En effet, cette tentative est circonscrite par des critères diagnostiques discutables car édifiant un score seuil (*cut-off*) ignorant les manifestations autistiques subcliniques non prototypiques et des phénomènes plus subtils discernables dans le phénotype de l'autisme élargi ou le spectre de l'autisme sous-seuil. Ces formes cliniques atténuées sont pourtant de plus en plus mises en avant dans la littérature scientifique, et les cliniciens sont amenés à y être sensibles, notamment de par leur importante actualité dans la clinique quotidienne et du fait des nombreuses comorbidités associées. Aux difficultés de les appréhender via le modèle et les outils de la psychiatrie s'adjoint le fait qu'à ces confins cliniques, d'autres phénotypes cliniques proches se surajoutent à cette problématique diagnostique et différentielle.

### 3.2. *Non-autistes dans les TSA*

D'après plusieurs études, les changements apportés au DSM-5 ne prémunissent pas totalement de diagnostics faussement positifs, du fait de facteurs relatifs aux évolutions nosographiques successives, mais aussi, nous allons le voir, d'aspects sociétaux.

#### 3.2.1 *Facteurs nosographiques et cliniques de confusion*

Si la nouvelle matrice du DSM-5 pour les TSA se construit autour d'un algorithme critérié excluant d'anciennes formes TED et Asperger, *a contrario*, les auteurs se félicitent assez unanimement du fait que le DSM-5 fait preuve d'une excellente spécificité et s'attendent à exclure 94.9 % d'individus qui ne devaient pas recevoir ce diagnostic de TSA [35]. Cependant, ces résultats sont obtenus en comparaison avec les inclusions dans les TED des classifications

précédentes des manuels nosographiques. En cela, il y aurait effectivement une spécificité accrue en lien avec des nouveaux critères qui éloigneraient une partie non significative des formes cliniques qui auraient pu poser une question de diagnostic psychiatrique différentiel pour entrer dans les anciennes catégories nosographiques. Elle n'a pourtant éloigné qu'une partie, peut-être la plus simple, des formes cliniques non autistiques proches de ce que nous concevons aujourd'hui comme faisant partie des TSA. En effet, ce qui est cristallisé à l'instant *t* comme ce qui est regroupé sous le vocable d'autisme a évolué, et il demeure certainement dans ces 95 % de TSA justement inclus, des formes cliniques anciennement différenciées qui n'ont trouvé à s'inclure dans ce cadre que récemment. Ainsi, il convient, selon Verhoeff [105], de renoncer à l'image d'une « continuité fondamentale avec la description originale de l'autisme faite par Leo Kanner », c'est-à-dire d'un autisme comme entité stable, positiviste et essentialiste que les différentes découvertes successives permettent de mettre à jour et de préciser. L'auteur appelle à ne pas oublier que l'autisme a été forgé par des discontinuités et irrégularités, s'insinuant dans une histoire dont la cohérence est remodelée *a posteriori*.

De fait, les frontières bougent suite aux regroupements diagnostiques successifs, et l'autisme infantile précoce premièrement isolé a été rejoint par d'autres formes cliniques. La conception de l'autisme a pu s'étendre jusqu'à l'avènement de la clinique spectrale du DSM-5 qui correspond à nos visions épistémologiques récentes suivant les logiques précédemment détaillées. Ce travail nosographique s'est fait d'abord par la constitution d'un cadre incorporant toutes les formes de troubles globaux, puis les troubles envahissants du développement avec la constitution du DSM-III jusqu'au DSM-IV-R, décrié à l'époque, notamment à cause de l'éclatement des formes de psychoses précoces [106-108], qui se retrouvaient phagocytées par les TED puis diluées dans les TSA. L'autisme, jusque-là considéré comme un syndrome rare à côté de formes de psychoses précoces, est devenu avec les TSA une entité centrale, générique, en quelque sorte le prototype des troubles graves et précoces du développement de l'enfant

[109], ce qui est, dans une conception psychanalytique, considéré comme un recul dans la compréhension fine de la diversité et des évolutions des troubles de l'enfance [108].

Hochmann [32] rapporte ainsi les inquiétudes d'Allen Frances (Président de la commission qui a élaboré le DSM-IV) pour qui cette inflation de la prévalence était due, essentiellement, d'une part à l'inclusion dans les troubles envahissants du développement de la quasi-totalité des déficits intellectuels encéphalopathiques, d'autre part au caractère peu discriminatif des critères du syndrome d'Asperger, enfin à l'élargissement de l'inclusion dans la catégorie mal définie des troubles envahissants du développement non spécifiés, qui recouvre aujourd'hui la quasi-totalité de nos dysharmonies psychotiques et de nos pathologies limites, voire des sujets à tendance obsessionnelle et maladroits socialement aux confins des variations de la normale, et, nous ajoutons, toutes les formes d'autismes d'origine syndromique (il s'agit soit d'une mutation d'un gène, soit de la délétion ou duplication d'une partie d'un chromosome). En fait, la forte hétérogénéité génétique et étiologique (sous-groupes comme l'autisme syndromique et non syndromique), modulée par des aspects environnementaux, que l'on trouve derrière les TSA paraît évoquer un syndrome comportemental peut-être davantage qu'une affection psychologique spécifique [110].

D'où l'hypothèse que ce puissant « recapteur nosographique » qu'est le TSA, ne « rassemble sous une même rubrique des entités extrêmement différentes » [108] qui, anciennement distinguées de ce qui était considéré alors comme relevant de l'autisme, y ont trouvé une place. Chacune se taille une part de TSA sans que la structure ou l'organisation psychique ne soit nécessairement régulée sur un mode autistique. Cela s'illustre à travers les nombreuses trajectoires évolutives de sujets initialement reconnus TSA qui présentent ensuite des symptômes schizophréniques ou des formes psychiatriques en lien avec le spectre de la

schizophrénie, et que nous voyons parfois franchement décompenser sur un mode psychotique, tels que rapportés dans la clinique ou la littérature [108, 111, 112]. En fait, même si le critère du moment de déclenchement suffit habituellement à constituer une très bonne indication diagnostique au niveau des évolutions développementales, une lecture psychiatrique de la symptomatologie schizophrénique à début éventuellement très précoce est occultée par le voile des TSA, prisme de lecture unilatéral à travers lequel se conçoivent les troubles précoces et envahissants de l'enfance, qui masque la possibilité d'apprécier les spécificités évolutives différentielles [113]. Cela questionne aussi les études qui se penchent sur la problématique complexe des liens et cooccurrences entre ces troubles psychiatriques schizophréniques et autistiques [114-116]. En fait, les deux populations psychiatriques partagent une histoire commune et un ensemble de manifestations cliniques symptomatiques et de particularités cognitives et phénoménologiques. Même les nouvelles preuves issues de la neurobiologie et de la génétique contribuent à brouiller les frontières du fait des proximités qui sont mises à jour [117, 118]. De plus, le DSM-5 appuie une distinction entre les TSA, présentant des déficits fondamentaux au niveau social et de la communication, et les spectres de la schizophrénie avec les hallucinations, les délires et les troubles de la pensée comme caractéristiques essentielles, qui semblent trop caricaturales pour espérer distinguer nettement des formes cliniques non pures et prototypiques de ces spectres.

En cela, des faux-positifs peuvent apparaître du fait que les caractéristiques des TSA chevauchent d'autres troubles, avec la schizophrénie et les troubles de la personnalité du spectre schizophrénique [115, 119, 120] — et c'est d'ailleurs un sujet de recherche qui prend de l'ampleur [112, 114, 121] — mais aussi avec les troubles d'anxiété sociale, les troubles obsessionnels compulsifs, les déficiences intellectuelles sans TSA, et les TDAH sans TSA et des troubles neurologiques et organiques-somatiques [122], de l'enfance, en passant par



l'évolution de la manière dont se présentent les symptômes à l'adolescence et à l'âge adulte [123-125]. Les équipes de Vllasaliu [126] et de Cath [124] confrontent le diagnostic différentiel du TSA à une liste d'entités nosographiques telles que le trouble des conduites, la phobie sociale, le mutisme sélectif et autres troubles anxio-dépressifs, le trouble obsessionnel compulsif ou les différents troubles de la personnalité, pour en extraire les proximités. Ce tableau est complexifié du fait des très fréquentes comorbidités associées à l'autisme à tout âge [127, 128], et ce d'autant plus dans la population TSA définie sur les nouveaux critères du DSM-5 [129]. Il est alors rare qu'un TSA se présente seul sous forme d'un tableau clinique typique pur. Les troubles concomitants non diagnostiqués peuvent faire en sorte que les personnes ne reçoivent pas les services, les avantages ou le traitement appropriés, étant données les similitudes entre les troubles [94, 130, 131]. Les outils diagnostiques usuellement employés dans l'évaluation des TSA peuvent montrer leurs limites dans ces situations de diagnostic différentiel compliqué [98] et participer à l'intégration de ces faux-positifs dans les frontières poreuses des TSA.

### *3.2.2. Facteurs sociaux de confusion*

Cette situation clinique atteint une forme d'hyper-complexité lorsqu'est pris en compte le contexte social et économique qui entoure les évolutions des politiques publiques orientant le programme des prises en charge de l'autisme [2]. Il y a des enjeux non-médicaux concrets en France, avec l'enveloppe monétaire importante accompagnant par exemple la récente Stratégie nationale pour l'autisme (2018-2022), mais davantage aux États-Unis, puisqu'un diagnostic de TSA aiguille vers des ressources importantes pour les sujets et leurs familles, notamment financières. Ainsi, si un diagnostic incorrect de TSA (résultat faussement positif) peut provoquer un stress familial, une certaine stigmatisation, conduire à des investigations et à des

traitements inutiles et imposer une charge supplémentaire aux services de soin, il est parfois justement recherché par les familles ou préféré par les professionnels pour obtenir des ressources supplémentaires et accéder à des lieux de soin qui restent inaccessibles à d'autres diagnostics [17, 115, 132]. C'est un point qui a alerté récemment lors d'un colloque international à Montréal [133], et, même s'il n'y a pas de chiffres sur ces pratiques d'inclusion, les évolutions de la prévalence peuvent s'en trouver aussi affectées, et Fombonne rapporte que, dans le cadre d'une étude, des chercheurs formés ont effectué des évaluations indépendantes de pointe sur plus de 200 enfants avec un diagnostic d'autisme existant et ont identifié qu'au moins 30 % de ces enfants ne sont pas autistes [132]. Des auteurs envisagent même que ce diagnostic d'autisme devienne une « marchandise » lucrative du fait des intérêts financiers importants [31, 134-136], ce qui fait de l'enfant le produit d'un circuit de soin tirant profit de la souffrance des enfants et de leurs parents. Cela souligne des inégalités puisque lier des fonds aux TSA peut constituer une discrimination à l'encontre des enfants non atteints de TSA qui présentent des problèmes de développement, d'apprentissage, d'émotivité et de comportement tout aussi graves. C'est en cela que Matson [137] avance que le fait d'identifier correctement les faux-positifs n'arrange pas forcément le devenir des personnes concernées.

Cependant, cela nous amène à nous interroger d'autant plus sur l'extension du diagnostic d'autisme à toute personne dont la personnalité étrange et/ou gênante ne rentrant pas facilement dans une autre catégorie diagnostique : cette tendance ne pourra que soulever davantage la question de la surinclusion avec le risque de la dévalorisation des TSA, qui deviendrait une entité touchée par une perte de sens rejoignant les craintes de Kanner, l'autisme devenant un « *hodgepodge* » (« fatras » [notre traduction], dans [135]). Tanguay [86] suggère que cette question de savoir où placer la frontière entre la « bizarrerie sociale » et l'autisme léger est controversée et nécessitera de longues discussions de la part des cliniciens experts, des parents

et des personnes autistes.

L'enjeu se situe aussi au niveau des représentations sociales, notamment du syndrome d'Asperger qui connaît une attractivité populaire particulière au travers ses différentes représentations positives médiatiques et culturelles [138], ce qui conduit de plus en plus de personnes à s'auto-diagnostiquer Asperger [88] et à se regrouper dans des communautés numériques. Aux côtés des prises de parole et autobiographies d'autistes célèbres, viennent ainsi s'ajouter des témoignages nombreux sur internet et la mise à disposition de différents tests de repérage pour soutenir la reconnaissance de sous-groupes sociaux, ce qui favorise aussi l'identification mutuelle et renforce « l'effet barnum » [139]. Mottron [140] invite à se méfier des auto-diagnostics et prévoit une augmentation du nombre de personnes adultes qui se reconnaissent dans les caractéristiques du Syndrome d'Asperger tel qu'il est socialement médiatisé, avec la possibilité que ces personnes manifestent un « trouble simulé » qui exprime dans certains cas quelque chose d'une « avidité histrionique » à se reconnaître dans des syndromes médiatisés. Cette reconnaissance peut s'actualiser officiellement au niveau du diagnostic médical suivant un « baptême diagnostique scientifiquement validé » [141], et sont partagées sur internet des listes de psychiatres dont il est reconnu qu'ils consentent plus facilement à accorder un diagnostic de TSA, et, dès lors, qui sont vus par les communautés de sujets Asperger comme particulièrement connaisseurs en matière d'autisme, puisque satisfaisant les demandes diagnostiques.

On peut alors se demander si l'élargissement des TSA, accompagné par un contexte scientifique, social, politique et des pratiques diagnostiques et cliniques propices, ne vient pas prendre la fonction d'une « niche écologique » ou « biotope culturel » selon le terme du philosophe Ian Hacking [142]. L'auteur a mis en évidence cinq vecteurs d'une « niche écologique », qui, bien qu'ils aient été formulés par rapport à des « maladies mentales

transitoires », permettent de nous interroger sur la place que viennent tenter d'occuper les évolutions de l'entité nosographique. Car en effet, les TSA valident les cinq vecteurs qui participent à l'attractivité et la propagation d'une entité nosographique par rapport à d'autres, à savoir que :

- 1) les TSA peuvent être identifiés suivant la taxinomie précise repérée à partir d'une technicité diagnostique armée rigoureuse par des recommandations de bonne pratique, et s'inscrit dans un cadre plus large des troubles neurodéveloppementaux.
- 2) Les TSA profitent d'une grande visibilité et une reconnaissance sociale accrue avec les différents dispositifs, et actions déjà entreprises au niveau national depuis le premier plan autisme « Un nouvel élan pour l'autisme » de 2005 jusqu'à l'attribution en 2012 du label « Grande Cause Nationale » à l'autisme, en parallèle de la multiplication d'articles scientifiques et de vulgarisation dont témoigne le nombre exponentiellement croissant de résultats obtenus pour le terme « autisme » dans les moteurs de recherche [107].
- 1) Les TSA condensent la « double polarité culturelle » [142] entre fascination pour des génies autistes et rejet avec la perception largement partagée de l'autisme comme une tare, assimilable à une insulte [143].
- 2) Les TSA renvoient à l'irresponsabilité de l'individu, avec la surévaluation de la causalité génétique ou d'autres agents extérieurs « objectifs » durement défendue par les acteurs actuels.
- 3) Les mouvements associatifs et militants autour des TSA se sont accrus et produisent un phénomène important de reconnaissance de la diversité, que l'on perçoit particulièrement avec la préconisation de l'utilisation des mots « (neuro-)atypique » ou de « neurodiversité », soit la reconnaissance de nouvelles identités biosociales pour rediscuter les frontières entre le normal et le pathologique [144-146], ce qui n'est pas sans offrir la possibilité d'une forme d'échappatoire, peut-être pour venir soulager un malaise social inhérent à notre « société de

normalisation » [147] créant bien des aliénations subjectives.

À noter aussi le fort sentiment d'appartenance communautaire qui anime les personnes qui se voient diagnostiquées TSA [146] ce qui participe de « l'effet de boucle » [142].

Cette catégorie diagnostique, à l'« aura » [120] particulière et valorisante [145], est attractive pour des communautés de populations psychiatriques et non-psychiatriques qui troquent volontiers une étiquette diagnostique stigmatisante pour celle d'autiste d'Asperger [139]. Cette identité « autiste » agit alors en tant que « création sociale », ou « vêtement » [136, 138] proposé par la diffusion médiatique des descriptions de Kanner et d'Asperger, endossé par des personnes qui trouvent ainsi une façon de sortir de leur solitude et de faire entendre, autrement que dans le registre de la maladie ou de la folie, leurs difficultés existentielles.

#### **4. Une solution ? La structure autistique adaptée**

La problématique différentielle apparaît centrale aussi bien au niveau théorique que dans les pratiques diagnostiques dans la clinique des TSA, et la reconnaissance de nos limites en termes de repères et d'outils nosographiques et diagnostiques engage à encourager les recherches sur ce sujet. Les frontières du spectre autistique restent floues du côté des formes les plus sévères : en deçà de la clinique de Kanner se situe un pôle incertain, tant le diagnostic différentiel avec la schizophrénie infantile peut s'avérer difficile. Et, à l'opposé, au-delà de la clinique d'Asperger, se situe un pôle invisible constitué d'autistes devenus indépendants, pour lesquels le diagnostic est parfois posé très tardivement, voire jamais [74] ou encore ne trouve que rarement un écho dans les nouvelles portes de sortie proposées par le DSM-5.

Nous avons vu que l'habillage nosographique s'avère non ajusté car tantôt trop ample, tantôt trop restrictif et occasionne ainsi une situation où les abus diagnostiques se mêlent à la sous-identification des sujets autistes, ce qui justifie, ce qui, dans l'état actuel de nos connaissances, amène à la nécessité de chercher des solutions pour s'orienter dans la clinique étendue de l'autisme. Il semble que, même si la recherche concernant la biologie des TSA s'approfondit, les résultats sont encore parcellaires et repoussent l'idée de découvrir une causalité univoque et des procédures diagnostiques biomédicales uniques héritées d'un modèle permettant une élucidation exhaustive de cette problématique [76] d'où la nécessité de laisser ouverte la possibilité d'un dialogue fécond et auto-enrichissant entre les approches théorico-cliniques et de soins. Ainsi, une direction pour travailler ce problème de diagnostic est suggérée par Maleval [148] : il s'agit de la voie d'un approfondissement de la clinique. Suivant cette idée, nous citons le modèle dimensionnel du « spectre autistique adulte sous-seuil (ou subliminal) » (« *Adult Autism Subthreshold Spectrum (AdAS) model* ») de Dell'Osso et ses collègues [120, 149-152] qui, dans le cadre de recherches internationales Italie-États-Unis, proposent une théorie psychopathologique et neurobiologique, prolongeant l'approche dimensionnelle introduite par le DSM-5 en intégrant des phénomènes plus subtils tels que décrits dans le phénotype large de l'autisme ou le spectre de l'autisme sous-seuil. Ces auteurs accordent une attention particulière à la modélisation syndromique des TSA en portant leur attention sur les critères diagnostiques classiques, mais également sur les symptômes et signes sous-seuils ainsi que sur les manifestations endophénotypiques légères et atypiques, aux traits de comportement et caractéristiques de la personnalité associés à la catégorie diagnostique du TSA dans la population adulte. Leur objectif est de fournir une représentation plus précise des syndromes cliniques, y compris la reconnaissance des symptômes « prodromiques » inférieurs au seuil pouvant entraîner un diagnostic précoce, et une prévention pour des autistes adultes qui ne présentent pas les critères cliniques quantitativement ou qualitativement attendus du TSA. Ces

mêmes adultes dont on reconnaît de plus en plus qu'ils ne seront que tardivement, voire jamais diagnostiqués, peuvent rester particulièrement confrontés, du fait de leurs particularités autistiques, à des faits de vie stressants et développer de fréquentes comorbidités psychiatriques (par ex. [128]). Ce modèle mérite d'être précisé, notamment en clinique infantile, mais il structure des outils théoriques déjà opérationnels pour orienter la pratique clinique. D'autres travaux prometteurs en phénoménologie existent en pédopsychiatrie pour l'autisme infantile (par ex. [153]) ou à des fins différentielles en clinique adulte (par ex. [154]).

Dans cette même voie, nous privilégions, pour avancer dans notre compréhension de ce qu'est l'autisme et pour affiner ses traitements et nos démarches diagnostiques, de suivre les développements de Maleval qui préconise un retour à la clinique pour chercher à mettre en évidence une logique qui fonctionne au-delà des comportements observables, dans une logique psychodynamique ouverte et articulable aux découvertes pluridisciplinaires [148, 151-157]. Nous souhaitons ainsi mettre à l'épreuve le concept théorico-clinique de l'autisme « ordinaire » ou « invisible » dans le modèle structural psychanalytique de Maleval pour penser l'autisme au-delà de la nosographie psychiatrique et ajuster notre appréhension du fonctionnement autistique dans ses évolutions contemporaines.

#### *4.1. L'autisme dans une perspective structurale psychanalytique*

Les bases pour penser l'autisme dans le cadre de cette problématique clinique nous semblent pouvoir être trouvées dans la clinique structurale d'orientation lacanienne amorcée à la fin des années 1990 par le couple Lefort [158], poursuivie par Laurent [159] et largement déployée par les travaux de Maleval (depuis 1998 [20]).

Maleval [74, 155-157, 160] construit un modèle résolument structural qui s'appuie à la fois sur

l'enseignement de Lacan ainsi et une revue critique des nombreux travaux cliniques concernant l'autisme, tout en intégrant les nombreux écrits récents des autistes eux-mêmes [161]. Son objectif principal est de saisir en quoi consiste l'essentiel de l'autisme qui persiste au-delà de l'hétérogénéité clinique, autrement dit, les spécificités psychiques structurales de l'autisme qui unifient autisme de Kanner et autisme d'Asperger le long du spectre autistique. De cette richesse des observations, il tente d'appréhender une logique générale de l'autisme sur laquelle se fondent les logiques subjectives des sujets autistes [162]. Ce projet est basé sur l'affirmation claire que « l'autisme n'est plus une psychose » [160], ce qui n'est pas sans marquer une prise de position théorique au sein même de la discipline psychanalytique autour de la question de la psychose que Maleval [157, 160] invite à dépasser par le constat « de la permanence structurale de l'autisme [qui] appelle en psychanalyse une appréhension de celui-ci différenciée du champ des psychoses et même des prépsychoses ». Effectivement, des correspondances avec la psychose peuvent s'envisager [107] puisque l'autisme pourrait être considéré comme une modalité radicale de la forclusion psychotique (forclusion particulière, en amont de la forclusion du signifiant du Nom-Du-Père : forclusion radicale « du géniteur » pour les Lefort ; élision pour Laznik ; ou encore forclusion du signifiant sidérant pour Didier-Weill). Cependant, une étude de la clinique de l'autisme, non seulement à partir de la forclusion, laisse apparaître une économie psychique bien différente des fonctionnements psychotiques avec comme point d'orgue l'idée que « l'autisme s'avère un fonctionnement subjectif original, caractérisé par le retour de la jouissance sur un bord » [159] (tandis que, dans la schizophrénie, la jouissance fait retour dans le corps). Maleval [156] ajoute à cela que « l'autisme évolue vers l'autisme » et non pas vers la psychose, comme cela peut être le cas entre schizophrénie, paranoïa et mélancolie. De là, l'autisme serait alors une quatrième structure subjective, différente de la structure psychotique, caractérisée par un fonctionnement subjectif spécifique qui prend appui sur une manière de faire différente à partir d'une difficulté première avec la jouissance. Cette structure



repose alors sur deux caractéristiques majeures : une rétention des objets pulsionnels, particulièrement discernable en ce qui concerne la voix, originant un trouble de l'énonciation ; et un retour de la jouissance sur un bord, frontière érigée par le sujet autiste, à partir de son objet (objets physiques, personnes, animaux ou hypertrophies de la pensée), entre son monde sécurisé et immuable et le monde des autres, incohérent et angoissant [162].

Cette notion de structure autistique constitue un prisme à partir duquel se déclinent des lectures possibles de l'hétérogénéité des formes autistiques qui s'organisent différemment, certainement en fonction des prédispositions génétiques et du matériel environnemental qui accueille et oriente le développement de la subjectivité, marquée toujours par une gestion particulière de la voix et dans le réglage du bord pour réguler les rapports au monde. Ainsi, les fonctionnements autistiques hétérogènes ne diffèrent que par la manière dont le fonctionnement est organisé subjectivement, pour trouver à s'inscrire dans le monde à partir de ses possibilités, inventions et impossibilités [26, 163] qui trouvent à s'exprimer dans des manifestations comportementales plus ou moins bruyantes.

Ainsi, ce modèle paraît pouvoir servir de filigrane pour lire la clinique psychiatrique spectrale du DSM. Les troubles du spectre autistique (TSA) du DSM-5 sont distribués sur un continuum en fonction du degré de sévérité des atteintes dans le fonctionnement social et des comportements restreints, répétitifs, et forment des phénotypes hétérogènes dont on peut suggérer qu'ils sous-tendent des organisations psychiques subjectives différemment réglées sur la structure autistique et donc suppléées par différentes configurations du bord autistique. Ainsi, Maleval [74, 163] note que si la clinique de l'autisme intègre bien les TSA, elle n'est plus confinée aux études sur l'autisme infantile précoce et s'étend de l'autisme sans support à un bord proche des formes de Kanner, jusqu'à des formes pour lesquelles le double de l'autiste permet au sujet autiste de parvenir à une difficile compensation de la carence de l'identification

primordiale et des troubles de l'énonciation. En fait, nous pouvons concevoir différentes configurations du bord autistique, d'une construction se déployant du bord isolant au bord dynamique, dont l'évolution et la complexification est décisive dans les destins subjectifs, mais constitue aussi une ressource pour concevoir tout le noyau dur du spectre de l'autisme. Ces processus dessinent un continuum avec des passages du syndrome de Kanner au syndrome d'Asperger, et même en deçà et surtout au-delà, où se déploie un pôle invisible [26, 163].

Maleval offre ainsi la possibilité de travailler sur les avatars de la structure autistique notamment au-delà du syndrome d'Asperger, en dehors des bornes du spectre autistique psychiatrique, en passant par l'analyse des différents aménagements subjectifs que l'autiste met en place pour conditionner sa manière d'être au monde, en régulant son rapport à l'Autre, par un traitement particulier de la jouissance par un appui sur ses objets bord.

#### 4.2. *L'autisme « ordinaire » ou « invisible »*

Notre idée d'un autisme « ordinaire » ou « invisible » vient se loger dans ce modèle structural, afin de concevoir tous ces fonctionnements autistiques constitués sur un « pôle invisible » ou « aux limites du spectre autistique » [74], « Asperger et au-delà » [88], voire encore, le long d'un « spectre autistique sous-seuil/ subliminal » (*subthreshold autism spectrum* [120, 149-152]), qui échappe aux critères nosologiques de la psychiatrie. Maleval et Grollier [163] nomment « post-Asperger » ces fonctionnements subjectifs développés sur la base d'une structure autistique qui s'est progressivement adaptée aux contraintes structurales par une complexification puis un effacement du bord. Ce sont les situations dans lesquelles le sujet autiste peut se défaire progressivement du bord, médiateur vers le monde extérieur qui lui a servi d'initiateur, de « pseudopode », dont il peut maintenant se passer pour trouver à se

médiatiser vers le monde extérieur. En ce sens, Maleval [157, 160] avance que « l'autisme s'estompe quand un élément du bord (...) initialement utilisé pour se protéger de l'autre et pour se valoriser, devient une véritable compétence sociale, composée de signes que le sujet s'approprie » et offre ainsi une possibilité de comprendre l'autisme de manière dépathologisée et moins déficitaire, comme tous les modes de fonctionnement déjà dégagés par la psychanalyse. La structure autistique est compatible avec des réussites sociales et intellectuelles les plus hautes pour des fonctionnements caractérisés par un travail inventif, pour tenir l'angoisse à l'écart par le bord, qui s'impose au sujet de manière caractéristique et originale. Ce bricolage subjectif autour du bord est ce qui va permettre à la personne autiste de se socialiser en tant que le fonctionnement subjectif a trouvé des solutions sur la base de sa structure autistique, ne laissant apparaître que peu ou prou les traces comportementales prototypiques de l'autisme, voire seulement des symptômes non spécifiques. Cela dessinerait les contours d'un autisme compensé transnosographique puisque non totalement compris dans les TSA, dont les manifestations peuvent se confondre avec d'autres diagnostics différentiels, ou échappant même au cadre de la nosographie psychiatrique.

On en revient à l'idée qu'un autiste ne peut échapper à l'autisme, c'est sa façon d'être, mais il peut composer subjectivement avec ce mode de fonctionnement spécifique. On trouve aussi des références plus ou moins proches de ce que nous voulons cerner de ces formes autistiques sous les vocables de « sorties de l'autisme », de personnalités « post-autistiques », des « *optimal outcomes* » [73], ou encore lorsque Kato [87] évoque la possibilité de « résilience » chez les personnes présentant un syndrome d'Asperger via ces mécanismes d'adaptation permettant de trouver une position d'équilibre relatif menant à un « syndrome d'Asperger réussi ». Cela pose la question du déclenchement dans l'autisme puisque certains sujets sont diagnostiqués TSA, puis perdent ce diagnostic dans leurs chemins développementaux, peut-être après avoir trouvé un équilibre structural, tandis que d'autres ne le trouverons jamais. C'est un aspect encore peu

questionné par la littérature [107], Maleval [155] soutenant que « l'autisme ne se déclenche pas », contrairement à la psychose d'ailleurs.

De là, nous pouvons nous risquer à discuter la définition d'un autisme « ordinaire » ou « invisible », porteuse d'enjeux terminologiques fondamentaux. Nous proposons deux adjectifs différents pour identifier cette clinique, sans être pleinement satisfaits de l'un comme de l'autre. L'autisme « invisible » est un concept qui semble avoir déjà été utilisé par Mottron et ses collègues [164] pour désigner des phénotypes autistiques, et notamment chez les femmes, dont la symptomatologie échappe au cadre des tests bâtis sur les critères et seuils du DSM. Baker [88] comme Maleval et Grollier [163] évoquent ces fonctionnements autistiques à l'extrémité « invisible » du spectre autistique, pour lesquels les difficultés cognitives et problématiques affectives peuvent bien être dissimulées et ne trouvent à s'exprimer que par des signes superficiels, donc peu visibles socialement et derrière des « apparences trompeuses » (camouflage). Dans ces cas, les manifestations comportementales recherchées dans le cadre du diagnostic psychiatrique ne sont alors pas explicites, il n'y a pas de troubles autistiques manifestes. Des traces structurales existent finement de manière non pas « invisible » mais « moins visible », ou « peu visible » et laissent alors apparaître, derrière un certain équilibre adaptatif, quelques marques de l'autisme qui s'expriment dans l'atypisme discret du contact à l'autre et du développement intellectuel [76] ou par la conservation des aspects positifs des traits autistiques tels que l'originalité, la créativité, la pensée divergente, cela loin de la symptomatologie habituelle déficitaire autant qualitativement que quantitativement.

La proposition d'un autisme « ordinaire » se construit dans la comparaison avec la psychose ordinaire, conceptualisée par Miller [19] pour tenter de nommer une réalité clinique d'aujourd'hui, c'est-à-dire l'arrivée dans les dispositifs de soin de nombreux psychotiques

moins visibles, « plus modestes » [19] ou communs, qu'on ne repère pas par de grands délires ou des hallucinations, mais par un ensemble de traits beaucoup plus fins et qui contrastent avec les psychotiques « extraordinaires ». L'ordinaire de la psychose est ainsi à entendre à la fois en termes de fréquence et d'intensité symptomatique, mais aussi, il y a à lire en filigrane une référence à une certaine norme sociale. L'adjectif « ordinaire » nous intéresse pour sa polysémie, qui s'applique aussi à l'autisme, dans la mesure où, comme nous l'avons travaillé dans cet article, il existe des populations à la symptomatologie atténuée et pouvant s'insérer de manière plus ou moins « invisible » et adaptée dans le corps social.

Cependant, cette comparaison n'est pas tout à fait symétrique. Lorsque l'on évoque l'ordinaire en termes de fréquence, elle n'est en rien comparable avec la psychose dans la population générale. Cela est vrai même si les construits psychiatriques de l'autisme sont en extension (parfois à tort) et se confrontent de plus en plus à des sujets autistes particuliers (notamment adultes et/ou femmes). Aussi, les structures psychotiques compensées sont estimées nombreuses, car elles peuvent se maintenir longtemps, parfois toujours, plus ou moins stabilisées, c'est-à-dire sans conséquences cliniques (psychose clinique) ou re-compensées, à la suite d'une décompensation. Le déclenchement n'est qu'un destin possible et non automatique de la structure psychotique : « par un rebiffement du sujet, la psychose clinique peut trouver une suppléance qui la fait en partie revenir à l'état initial (sans manifestations cliniques) et en partie accéder à un état nouveau » [166]. Dès lors, les structures psychotiques sont jugées plus fréquentes que les chiffres habituels situant 1 % de la population occidentale dans le spectre de l'autisme.

Or, dans le cas de l'autisme, la différence majeure est que, nous l'avons vu, « l'autisme ne se déclenche pas » [155] : l'autisme est déjà « là ». Bien sûr, il existe des schizophrénies insidieuses, tout comme il existe des formes d'autisme à début tardif pour lesquelles le bébé paraît se comporter dans les premières années comme un bébé « normal », les comportements

autistiques ne se manifestant que dans la seconde ou la troisième année. Les cas d'Owen Suskind ou de Donna Williams en sont des exemples. Toutefois, cette apparition tardive des troubles reste cantonnée à la petite enfance ; en quoi elle diffère nettement d'un déclenchement psychotique qui peut survenir à tout âge de la vie. Des évolutions peuvent alors se concevoir, à partir des empêchements autistiques initiaux et une sortie subjectivée du repli autistique trouve à s'organiser, en appui sur un bord, dans les conditions propres au sujet et en conservant les traces et contraintes du fonctionnement autistique. Ainsi, l'équilibre structural, l'ordinaire exprimé par la structure, est trouvé au travers de mécanismes bien différents de ceux employés dans la structure psychotique : complexification du bord dans l'autisme, suppléance ou sinthome pour maintenir l'équilibre dans la clinique borroméenne de la psychose ordinaire. Faute de mieux, nous préconisons alors l'utilisation de l'autisme « ordinaire » puisque le terme paraît déjà bien usité et plus intuitif dans notre champ, d'abord et initialement avec la psychose ordinaire, et puis, par exemple avec la « névrose ordinaire » [167] ou et même avec la « perversion ordinaire » pour « intégrer cette structure au programme de la normalité » [168]. Le terme permet d'attirer l'attention sur le continuum s'étendant entre le normal et le pathologique, ce qui est l'intérêt premier de notre argumentaire ici.

Alors, et sans en receler de définition rigide, ce syntagme paraît pouvoir offrir aux cliniciens l'opportunité de mettre en mot cette nouvelle réalité clinique contemporaine de l'autisme qui se conçoit dans l'appréhension d'une gamme étendue des subjectivités autistes, et prend place dans un modèle théorique dont les développements actuels et futurs apparaissent prometteurs pour nous aider à répondre à des enjeux autant cliniques et diagnostiques que thérapeutiques et sociétaux.

Il peut se poser la question de l'intérêt d'avoir une matrice conceptuelle qui s'étend à la

considération d'une subjectivité autiste « non troublée » (autisme sans TSA) pour des individus dont la sémiologie n'abonde pas en faveur d'un diagnostic psychiatrique et donc d'indications de prises en charge ou d'accompagnement. Effectivement, nous avons souligné que ces sujets autistes ordinaires avaient pu trouver une position d'équilibre pacifiée à l'interface entre leur être-au-monde et les exigences de la vie sociale et donc, ce sont, dans les faits, des sujets qui cherchent très rarement à obtenir une aide clinique [120]. Cependant, c'est une population clinique qui reste particulièrement vulnérable et présente une capacité réduite d'adaptation aux événements stressants de la vie et, par conséquent, une sensibilité marquée à l'anxiété, à l'humeur, aux traumatismes et aux troubles liés au stress [150]. Ainsi, lorsqu'il y a une recherche d'aide effective, cela fait souvent suite à des moments de vie désorganisés (par ex. [108]) en lien avec une aggravation des difficultés sociales après des événements interpersonnels qui impliquent parfois des problématiques médico-légales associées à la présentation de comportements illégaux [120] ou de situations d'abus subis. Ces sujets autistes peuvent alors constituer un nombre important mais difficilement quantifiable de cas cliniques amenés à s'approcher des services de psychiatrie, à la recherche d'aide pour faire face à l'apparition de troubles mentaux comorbides ainsi qu'à des idées suicidaires, des passages à l'acte ou des comportements d'automutilation fréquents [101, 120, 128, 150, 169] et présentent des manifestations de repli et d'effondrement psychique (*shutdown* et *meltdown*) qui confrontent le clinicien face à un tableau nosographique flou. L'accueil de ces sujets est alors susceptible de créer quelques situations d'errement, à la fois diagnostique [94, 95, 130] — et nous avons souligné la problématique importante du diagnostic différentiel — mais aussi thérapeutique.

Au niveau diagnostique, l'opérationnalisation de ces modélisations théoriques est alors à poursuivre. Comme pour ce qui a été préconisé par Miller [170] pour la psychose ordinaire, cela passera par l'observation attentive des « petits indices variés » qui s'expriment dans les interstices du bricolage subjectif du sujet autiste. Il paraît ainsi important que nous puissions

dégager des repères cliniques discriminants pour servir là où les critères DSM dessinent un modèle de l'autisme trop caricatural qui achoppe donc logiquement à reconnaître la gamme étendue de l'autisme dans la finesse des niveaux d'intensité symptomatique et la gamme des possibilités d'organisation subjective, notamment pour aider au diagnostic différentiel particulièrement prégnant d'avec la psychose ordinaire [163] ignorée de la nosographie psychiatrique. Nous avons proposé une direction possible d'opérationnalisation de ce projet de travail en testant, dans des travaux antérieurs [104], la possibilité de s'orienter à partir du test de Rorschach pour mettre en exergue des éléments différentiels dans le cas d'une situation clinique unique pour laquelle l'utilisation des critères diagnostiques classiques ne permettait pas d'élucider la situation diagnostique. Plus récemment, nous avons plus franchement soutenu, à l'appui d'une revue de la littérature, l'intérêt du test de Rorschach dans le cadre des évaluations des TSA [165]. Ce test peut en effet constituer un révélateur particulièrement efficace, à la fois de caractéristiques sémiologiques autistiques recherchées dans le cadre du diagnostic psychiatrique mais aussi permettre une étude, étayée notamment sur les postulats théoriques de Maleval, des processus cognitif et affectif intrapsychiques (éléments sous-jacents aux manifestations comportementales) et leurs perturbations dans une perspective dynamique pour dégager des indices qualitatifs et quantitatifs susceptibles de servir le diagnostic différentiel, notamment d'avec la schizophrénie [165]. Les enjeux du diagnostic différentiel sont importants, nous l'avons précédemment souligné, et, un diagnostic d'autisme ou de schizophrénie par exemple implique des prises en charge bien différentes.

Ainsi, au niveau de l'accompagnement et des propositions thérapeutiques, reconnaître un sujet autiste ordinaire réglé sur la base d'une structure autistique, implique une prise de position dans la représentation que nous avons du sujet autiste, et donne alors une orientation à la prise en charge. Celle-ci sera moins orientée par un travail sur une symptomatologie autistique bruyante



et handicapante (puisque c'est moins le cas) ou le développement de compétences sociales qui peuvent par ailleurs être déjà présentes, mais davantage par un travail de soutien du sujet dans sa prise de conscience de sa différence, cela pour le soutenir dans les démarches subjectives qu'il met en place face à cette insatisfaction dynamique et pour s'insérer dans le monde social [74, 161]. Cette direction thérapeutique se déploie alors du côté du sujet et de ses savoirs et savoirs faire dont il s'est doté pour créer une manière subjective d'être-au-monde. Il s'agit alors d'accompagner la mise en place de cette « machinerie thérapeutique » personnelle qui a trouvé à se construire à l'interface des exigences structurales du sujet, entre ses angoisses et préoccupations, avec ses intérêts et ses possibilités, bref, dans un univers psychique propre en interaction avec des objets et un environnement singulier. Notre possibilité d'action passe alors bien souvent par un positionnement non intrusif et confiant quant au désir de changement du sujet, dans le respect de ses objets et intérêts spécifiques sur lesquels un travail d'accompagnement à produire un effacement par complexification du bord, peut mener jusqu'à la possibilité pour l'intérêt spécifique de se muer en véritable compétence sociale, et permette une sortie subjectivée du repli autistique et l'accession à une plus grande autonomie [163, 171, 172]. Cette approche aboutit à des recommandations thérapeutiques d'ailleurs partagées par la psychanalyse mais aussi par des épistémologies différentes [173, 174], et des études formalisant la méthode et les résultats de telles approches seraient précieuses pour en soutenir l'intérêt sur la scène socio-politique actuelle. Cela d'autant plus que cette orientation du travail thérapeutique tranche alors avec la recherche d'une adaptation sociale superficielle par l'apprentissage de comportements dits « positifs » selon des techniques qui s'appliquent, indifféremment de l'individu. Aussi, notons que les stratégies d'adaptation apprises spontanément, ou bien auxquelles le sujet autiste est entraîné, ne sont pas toujours des comportements bénéfiques et ne doivent pas forcément être encouragées étant donné le coût important qu'ils impliquent en terme de fatigue, épuisement et stress ou encore d'altérations de

la perception que la personne autiste a d'elle-même, autant de contreparties qui participent à la dégradation de leur bien-être personnel et induisent une certaine aliénation subjective fréquemment à l'origine du développement de symptômes comorbides [100, 101].

Enfin, si nous travaillons d'un côté à la recherche de médiation pacifiée entre des fonctionnements subjectifs et le monde social, une réflexion sur les spécificités d'aménagement subjectives différentes, mais nombreuses, pour en comprendre les besoins et possibilités, il nous sera possible de réfléchir en retour à l'aménagement d'une organisation sociale et de milieux de vie plus adaptés au vivre ensemble, qui pourraient profiter, non seulement aux individus aux fonctionnements atypiques, mais également au corps social en général.

## **5. Conclusion**

Sur l'ensemble des entités psychiatriques produites par le XX<sup>ème</sup> siècle, l'autisme est celle qui a franchi l'entrée du XXI<sup>ème</sup> siècle avec le plus de succès dans notre champ, devenant même une référence dans le discours de la société moderne : Grollier [175] estime que si le passage du XIX<sup>ème</sup> au XX<sup>ème</sup> siècle s'est fait en interrogeant de façon insistante l'hystérie, le passage du XX<sup>ème</sup> au XXI<sup>ème</sup> siècle se fait en questionnant l'autisme. Ainsi, depuis la description initiale de Léo Kanner en 1943, le concept d'autisme a connu des remaniements importants, liés à l'évolution des idées, des sociétés, des pratiques, et des données de la recherche, dont découlent des multiples propositions de définitions qui ont engendré des changements importants non seulement au plan définitionnel, mais également aux plans diagnostique, étiologique et dans ce qui a été proposé au niveau politique et sociétal [31, 115, 135, 136, 141]. Récemment, la modélisation spectrale du DSM-5 tendait à être un progrès dans la compréhension des TSA dans bien des aspects par rapport aux formalisations précédentes (liens entre les catégories anciennement distinguées et meilleure compréhension de l'hétérogénéité clinique). Mais elle

reste limitée à une description d'une sémiologie comportementale qui ne fait que souligner les amalgames de la clinique [110] notamment aux confins du spectre et la problématique différentielle qui en est consécutive. Ces changements successifs et rapides de paradigmes nosographiques ouvrant sur une compréhension des troubles du spectre autistique ne cessent d'achopper sur le même problème : comment inclure tout de ce que nous concevons comme faisant partie de l'autisme aujourd'hui, tout en excluant les formes cliniques proches mais ne relevant pas de ce spectre ?

Une solution que nous envisageons est à trouver dans le modèle psychanalytique structural de Maleval à partir duquel nous proposons la lexie d'autisme ordinaire, pour penser des phénotypes autistiques atténués ou « compensés », non prototypiques, qui interrogent les cadres nosologiques flous et pratiques cliniques actuelles nouvellement « ordinaires » de par leur fréquence nouvelle et leurs expressions phénoménologiques moins « extraordinaires » que les cas prototypiques bases de la modélisation théorique de l'autisme qui interrogent maintenant les rapports entre normal et pathologique. Ce modèle paraît pouvoir être mis en parallèle des nosographies psychiatriques dominantes, avec la possibilité d'adopter un langage commun, pour les suppléer tout en leur apportant la profondeur des théorisations psychanalytiques. Il émane d'un renouveau théorique pris dans un contexte de rupture épistémologique [172, 173] marquée par une prise de position théorique au sein même de la discipline psychanalytique [161] et une rupture d'avec des positions anciennes, en particulier autour de la distinction d'avec la psychose.

Aussi, pour filer l'analogie, tout comme la psychose ordinaire s'est imposée comme relevant d'une nécessité théorique forte pour réfléchir une actualité clinique, dans un contexte proche, l'autisme ordinaire nous paraît répondre à ce même besoin urgent de repères et ce à plusieurs titres.

1) D'abord, et en tout premier lieu, penser cette gamme de sujets autistes sans TSA est une urgence de santé publique puisque, nous l'avons illustré, une proportion non négligeable de personnes autistes ne peut pas ou plus prétendre à un diagnostic malgré une souffrance subjective bien identifiée et un besoin d'une prise en charge adaptée. La demande de diagnostic se fait de plus en plus forte, et pourtant les professionnels susceptibles d'y répondre, les moyens mis en place et les outils préconisés, ne sont pas suffisants, ou sont limités, notamment chez les adultes. L'ouverture d'une clinique dimensionnelle de l'autisme a créé des enjeux cliniques auxquels il va falloir répondre.

2) Enfin, c'est une urgence de réhabiliter un prisme de lecture de la subjectivité du sujet autiste, surtout dans les temps actuels où le discours scientifique a tendance à porter avec lui une certaine « négation du sujet » en psychologie, héritée d'une médecine factuelle fondée sur les preuves qui voit en elle-même s'affirmer un « effacement du malade derrière la maladie » [32]. Ce positionnement conceptuel semble entrer particulièrement en résonance avec l'état autistique muré dans le retrait, la fixité et la négation d'un sujet de l'inconscient. Ainsi, changer la manière « de penser » l'autisme et « d'en parler » [76], en rejoignant un positionnement qui infère la reconnaissance d'un sujet autiste à l'organisation psychique complexe et riche, va impliquer la mise en place d'une offre de soin dans une visée non plus seulement adaptative ou rééducative à faire atteindre à un fonctionnement dit déficitaire, orientée seulement vers un but de conformité conçu à partir des exigences de « normalité » du milieu familial ou scolaire, mais plutôt d'accompagnement et de soutien de ce qu'opère le sujet pour lui-même, par le « choix » par exemple d'un objet particulier pour répondre à ses difficultés en vue d'accepter et établir un lien avec les autres [176]. Un tel objectif s'inscrit dans une conception de la thérapie avec le sujet autiste qui partage certaines proximités avec ce qui est préconisé par les cognitivistes canadiens comme Dawson et Mottron [173, 174]. En cela, l'autisme ordinaire, logé dans les considérations structurales psychanalytiques renouvelées en direction de l'autisme, porte haut

l'idée que la personne autiste est un sujet qu'il va s'agir de rencontrer dans une appréhension fine, globale et cohérente, au-delà de la symptomatologie, de ce qui fait son rapport au monde dans la manière dont il va le construire par rapport aux exigences de sa structure et à la manière dont il s'en saisit pour l'accompagner dans ces « trouvailles inventives » [171]. Cette perspective apparaît primordiale pour réintroduire un respect de la personne autiste dans sa subjectivité, trop souvent évincée par des pratiques qui se sclérosent, ne tolèrent pas de position subjective [32, 134, 172, 177] et promeuvent la seule issue d'une rééducation d'un sujet déficitaire.

La psychanalyse doit ainsi pouvoir se réinventer, peut-être par rapport à son propre corpus [161, 173], en s'efforçant de transcender ses modèles classiques vers la compréhension de ces nouveaux modes d'être « sujet » en psychanalyse comme cela peut être le cas avec l'idée d'un mode de subjectivation autiste inédit [178], tout en dialoguant et intégrant les savoirs et les avancées des autres disciplines [179]. À ces conditions, la psychanalyse pourra alors offrir à penser les interstices de la nosographie psychiatrique et ses modélisations, alimentant les débats, pour continuer à nourrir la recherche et avancer autour de l'énigme que constitue encore l'autisme, — d'un point de vue aussi bien diagnostique que thérapeutique — en tant qu'il n'est pas un objet de recherche inerte mais recouvre des subjectivités à la rencontre desquelles il convient d'aller.

### **Déclaration de liens d'intérêts**

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

## Références

- [1] Fombonne E. L'autisme, une épidémie? *Inserm actualités*. 2006;(199):4–35.
- [2] Chamak B, Cohen D. (2007). Transformations des représentations de l'autisme et de sa prise en charge. *Perspectives psy*. 2007;46(3):218–27.
- [3] Baio J, Wiggins L, Christensen DL, Maenner MJ, Daniels J, Warren Z, et al. Prevalence of autism spectrum disorder among children aged 8 years—Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 11 Sites, United States, 2014. *MMWR Surveill Summ*. 2018;67(6):1–23.
- [4] Zablotsky B, Black LI, Maenner MJ, et al. Prevalence and Trends of Developmental Disabilities among Children in the United States: 2009–2017. *Pediatrics*. 2019;144(4):e20190811.
- [5] Fombonne E. Editorial: The rising prevalence of autism. *Journal Child Psychol Psyc*. 2018;59(7):717–20.
- [6] Matson JL., Kozlowski AM. The increasing prevalence of autism spectrum disorders. *Res Autism Spect Dis*. 2011;5(1):418–25.
- [7] Fombonne E, Elsabbagh M, Clarke ME. Épidémiologie de l'autisme. *Encyclopédie sur le développement des jeunes enfants*. 2012;1–5.
- [8] Hansen SN, Schendel DE, Parner ET. Explaining the increase in the prevalence of autism spectrum disorders: The proportion attributable to changes in reporting practices. *JAMA Pediatr*. 2015;169(1):56–62.
- [9] King M, Bearman P. Diagnostic change and the increased prevalence of autism. *Int J Epidemiol*. 2009;38(5):1224–34.
- [10] Evrard P. L'autisme, une priorité de santé publique. *Études*. 2012;417(12):619–30.
- [11] Gernsbacher MA, Dawson M, Goldsmith H. Three reasons not to believe in an autism epidemic. *Curr Dir Psychol Sci*. 2005;14(2):55–8.

- [12] American Psychiatric Association (APA), DSM-5. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Washington; London : American Psychiatric Publishing; 2013.
- [13] Organisation mondiale de la santé. Classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexes-11<sup>e</sup> version (CIM-11). Genève: Organisation mondiale de la santé; 2018.
- [14] Shattuck PT. Diagnostic substitution and changing autism prevalence. *Pediatrics*. 2006;117(4): 1438–9.
- [15] Lundström S, Reichenberg A, Anckarsäter H, Lichtenstein P, Gillberg C. Autism phenotype versus registered diagnosis in Swedish children: prevalence trends over 10 years in general population samples. *BMJ Open*. 2015;350:h1961.
- [16] Whitehouse AJO, Cooper MN, Bebbington K, Alvares G, Lin A, Wray J, et al. Evidence of a reduction over time in the behavioral severity of autistic disorder diagnoses. *Autism Res*. 2017;10(1):179–87.
- [17] Rødgaard EM, Jensen K, Vergnes JN, Soulières I, Mottron L. Temporal Changes in Effect Sizes of Studies Comparing Individuals With and Without Autism: A Meta-analysis. *JAMA Psychiat*. 2019;1956.
- [18] Jensen CM, Steinhausen HC, Lauritsen MB. Time trends over 16 years in incidence-rates of autism spectrum disorders across the lifespan based on nationwide Danish register data. *J Autism Dev Disord*. 2014;44(8):1808–18.
- [19] Miller JA. *La psychose ordinaire*, La Convention d'Antibes. Paris: Agalma Le Seuil; 1999.
- [20] Maleval JC. De l'autisme de Kanner au syndrome d'Asperger. *Evol Psychiatr*. 1998;63(3):293–309.
- [21] Demazeux S. L'échec du DSM-5, ou la victoire du principe de conservatisme. *Inf Psychiatr*. 2013;89(4):295–302.

- [22] De Beaurepaire, R. (2014). La schizophrénie et les autres psychoses dans le DSM-5. *Lett Psychiatr.* 2014;10(2):57–63.
- [23] Barch DM, Bustillo J, Gaebel W, Gur R, Heckers S, Malaspina D, et al. Logic and justification for dimensional assessment of symptoms and related clinical phenomena in psychosis: relevance to DSM-5. *Schizophr Res.* 2013;150(1):15–20.
- [24] Lord C, Bishop SL. Recent advances in autism research as reflected in DSM-5 criteria for autism spectrum disorder. *Annu Rev Clin Psychol.* 2015;11(1):53–70.
- [25] Sahnoun L, Rosier A. Syndrome d'Asperger : les enjeux d'une disparition. *PSN-Psychiatr Sci Hum.* 2012;10(1):25–33.
- [26] Grollier M, Leblanc M, Michel S. Autisme sévère, syndrome d'Asperger, écarts et similitudes. *Evol Psychiatr.* 2016;81(2), 446–459.
- [27] Swedo SE, Baird G, Cook Jr EH, Happe FG, Harris JC, Kaufmann WE, et al. Commentary from the DSM-5 workgroup on neurodevelopmental disorders. *J Am Acad Child Psy.* 2012;51(4):347–9.
- [28] Happé F. Criteria, categories, and continua: autism and related disorders in DSM-5. *J Am Acad Child Psy.* 2011;50(6):540–2.
- [29] Tsai LY, Ghaziuddin M. DSM-5 ASD Moves Forward into the Past. *J Autism Dev Disord.* 2014;44(2):321–30.
- [30] Lai MC, Lombardo MV, Chakrabarti B, Baron-Cohen S. Subgrouping the Autism “Spectrum”: Reflections on DSM-5. *Plos Biol.* 2013;11(4):e1001544.
- [31] Perrin M, Druel-Salmane G. L'autisme, au pays des sciences. *Clin Mediterr.* 2009;79(1):237–51.
- [32] Hochmann J. L'autisme entre Evidence Based Medicine et médecine narrative. In: Amy MD, editors. *Autismes et psychanalyses.* Toulouse: ERES; 2014. p. 24–47.



- [33] McPartland JC, Reichow B, Volkmar FR. Sensitivity and specificity of proposed DSM-5 diagnostic criteria for autism spectrum disorder. *J Am Acad Child Psy.* 2012;51(4):368–83.
- [34] Weyland M. De la définition au diagnostic, du diagnostic à la prise en charge : DSM-5 dans le domaine de l'autisme et impacts d'une nouvelle version. *Les Cahiers de l'ASELF.* 2014;11(1):1–8.
- [35] Wakefield JC. Diagnostic Issues and Controversies in DSM-5: Return of the False Positives Problem. *Annu Rev Clin Psychol.* 2016;12:105–32.
- [36] Huerta M, Bishop SL, Duncan A, Hus V, Lord C. Application of DSM-5 criteria for autism spectrum disorder to three samples of children with DSM-IV diagnoses of pervasive developmental disorders. *Am J Psychiat.* 2012;169(10):1056–64.
- [37] Kim YS, Fombonne E, Koh YJ, Kim SJ, Cheon KA, Leventhal BL. A comparison of DSM-IV pervasive developmental disorder and DSM-5 autism spectrum disorder prevalence in an epidemiologic sample. *J Am Acad Child Psy.* 2014;53(5):500–8.
- [38] Zeldovich L. Why the definition of autism needs to be refined. [serial online] 2018 May. [cited 2020 Jan 27];[12 p]. Available from: URL: <https://www.spectrumnews.org/features/deep-dive/definition-autism-needs-refined/>.
- [39] Kulage KM, Smaldone AM, Cohn EG. How Will DSM-5 Affect Autism Diagnosis? A Systematic Literature Review and Meta-analysis. *J Autism Dev Disord.* 2014;44(8):1918–32.
- [40] Kulage KM, Goldberg J, Usseglio J, RomeroD, Bain JM, Smaldone AM. How has DSM-5 Affected Autism Diagnosis? A 5-Year Follow-Up Systematic Literature Review and Meta-analysis. *J Autism Dev Disord.* 2019;1–26.
- [41] Sturmey P, Dalfern S. The Effects of DSM5 Autism Diagnostic Criteria on Number of Individuals Diagnosed with Autism Spectrum Disorders: A Systematic Review. *Rev J Autism Dev Disord.* 2014;1(4):249–52.

- [42] Smith IC, Reichow B, Volkmar FR. The Effects of DSM-5 Criteria on Number of Individuals Diagnosed with Autism Spectrum Disorder: A Systematic Review. *J Autism Dev Disord.* 2015;45(8):2541–52.
- [43] Bennett M, Goodall E. A Meta-analysis of DSM-5 Autism Diagnoses in Relation to DSM-IV and DSM-IV-TR. *Rev J Autism Dev Disord.* 2016;3(2):119–24. [44] Taheri A, Perry A. Exploring the proposed DSM-5 criteria in a clinical sample. *J Autism Dev Disord.* 2012;42(9):1810–7.
- [45] Frazier TW, Youngstrom EA, Speer L, Embacher R, Law P, Constantino J, et al. Validation of Proposed DSM-5 Criteria for Autism Spectrum Disorder. *J Am Acad Child Psy.* 2012;51(1):28–40.
- [46] Matson JL, Belva BC, Horovitz M, Kozlowski AM, Bamburg JW. Comparing symptoms of autism spectrum disorders in a developmentally disabled adult population using the current DSM-IV-TR diagnostic criteria and the proposed DSM-5 diagnostic criteria. *J Dev Pays Disabil.* 2012;24(4):403–14.
- [47] Sung M, Goh TJ, Tan BLJ, Chan JS, Liew HSA. Comparison of DSM-IV-TR and DSM-5 Criteria in Diagnosing Autism Spectrum Disorders in Singapore. *J Autism Dev Disord.* 2018;48(10):3273–81.
- [48] Matson JL, Hattier MA, Williams LW. How does relaxing the algorithm for autism affect DSM-V prevalence rates? *J Autism Dev Disord.* 2012;42(8):1549–1556.
- [49] Mayes SD, Black A, Tierney CD. DSM-5 under-identifies PDDNOS: Diagnostic agreement between the DSM-5, DSM-IV, and Checklist for Autism Spectrum Disorder. *Res Autism Spect Dis.* 2013;7(2):298–306.
- [50] Mayes SD, Calhoun SL, Murray MJ, Pearl A, Black A, Tierney CD. Final DSM-5 under-identifies mild Autism Spectrum Disorder: Agreement between the DSM-5, CARS, CASD, and clinical diagnoses. *Res Autism Spect Dis.* 2014;8(2):68–73.

- [51] Wilson CE, Gillan N, Spain D, Robertson D, Roberts G, Murphy CM. Comparison of ICD-10R, DSM-IV-TR and DSM-5 in an Adult Autism Spectrum Disorder Diagnostic Clinic. *J Autism Dev Disord.* 2013;43(11):2515–25.
- [52] Lai MC, Lombardo MV, Auyeung B, Chakrabarti B, Baron-Cohen S. Sex/gender differences and autism: setting the scene for future research. *J Am Acad Child Psy.* 2015;54(1):11–24.
- [53] Murphy D, Glaser K, Hayward H, Eklund H, Cadman T, Findon J, et al. Improving outcomes through better diagnosis: the effects of changes in DSM-V on clinical diagnosis. Southampton (UK): NIHR Journals Library; 2018.
- [54] Robison ER. Social Communication Disorder—is it "Autism Lite?". *Psychology Today* [serial online] 2013 Jan. [cited 2019 Oct 18];[3 p]. Available from: URL: <https://www.psychologytoday.com/us/blog/my-life-aspergers/201301/social-communication-disorder-is-it-autism-lite>.
- [55] Mandy W, Wang A, Lee I, Skuse D. Evaluating social (pragmatic) communication disorder. *J Child Psychol Psys.* 2017;58(10):1166–75.
- [56] Greaves-Lord K, Eussen ML, Verhulst FC, Minderaa RB, Mandy W, Hudziak JJ et al. Empirically based phenotypic profiles of children with pervasive developmental disorders: interpretation in the light of the DSM-5. *J Autism Dev Disord.* 2013;43(8):1784–97.
- [57] Regier DA, Narrow WE, Clarke DE, Kraemer HC, Kuramoto SJ, Kuhl EA et al. DSM-5 field trials in the United States and Canada, Part II: test-retest reliability of selected categorical diagnoses. *Am J Psychiat.* 2013;170(1):59–70.
- [58] Flax J, Gwin C, Wilson S, Fradkin Y, Buyske S, Brzustowicz L. Social (Pragmatic) Communication Disorder: Another name for the Broad Autism Phenotype? *Autism.* 2019;23(8):1982–92.

- [59] Tager-Flusberg H. Why no one needs a diagnosis of 'social communication disorder'. *Spectrum*. [serial online] 2017 Apr. [cited 2019 Oct 20];[4 p]. Available from: URL: <https://www.spectrumnews.org/opinion/viewpoint/no-one-needs-diagnosis-social-communication-disorder/>.
- [60] Tager-Flusberg H. Evidence weak for social communication disorder. *Spectrum*. [serial online] 2013 May. [cited 2019 Oct 20];[5 p]. Available from: URL: <https://www.spectrumnews.org/opinion/viewpoint/evidence-weak-for-social-communication-disorder/>.
- [61] Furfaro H. New diagnosis covers 'borderlands' of autism spectrum. *Spectrum*. [serial online] 2017 Aug. [cited 2019 Oct 20];[4 p]. Available from: URL: <https://www.spectrumnews.org/news/new-diagnosis-covers-borderlands-autism-spectrum/>.
- [62] Swineford LB, Thurm A, Baird G, Wetherby AM, Swedo S. Social (pragmatic) communication disorder: A research review of this new DSM-5 diagnostic category. *J Neurodev Disord*. 2014;6(1):41–49.
- [63] Scheepers M, Kerr M. *Seminars in the Psychiatry of Intellectual Disability*. Cambridge: Cambridge University Press; 2019.
- [64] Newson E, Le Marechal K, David C. Pathological demand avoidance syndrome: a necessary distinction within the pervasive developmental disorders. *Arch Dis Child*. 2003;88(7):595–600.
- [65] Philippe A, Contejean Y. Le syndrome d'évitement pathologique des demandes : psychopathie autistique ? Syndrome d'Asperger ? Autisme atypique ? Ou trouble envahissant du développement (TED) spécifique ? *Neuropsychiat Enfan*. 2018;66(2):103–8.
- [66] Wing L, Gould J, Gillberg C. Autism spectrum disorders in the DSM-V: better or worse than the DSM-IV? *Res Dev Disabil*. 2011;32(2):768–73.

- [67] O’Nions E, Viding E, Greven CU, Ronald A, Happé F. Pathological demand avoidance: exploring the behavioural profile. *Autism*. 2014;18(5):538–44.
- [68] O’Nions E, Gould J, Christie P, Gillberg C, Viding E, Happé F. Identifying features of ‘pathological demand avoidance’ using the Diagnostic Interview for Social and Communication Disorders (DISCO). *Eur Child Adoles Psy*. 2016;25(4):407–19.
- [69] Gillberg C, Gillberg IC, Thompson L, Biskupsto R, Billstedt E. Extreme (“pathological”) demand avoidance in autism: a general population study in the Faroe Islands. *Eur Child Adoles Psy*. 2015;24(8):979–84.
- [70] Green J, Absoud M, Grahame V, Malik O, Simonoff E, Le Couteur A et al. Pathological Demand Avoidance: symptoms but not a syndrome. *Lancet*. 2018;2(6):455–64.
- [71] Gökçen E, Petrides KV, Hudry K, Frederickson N, Smillie LD. (2013). Sub-threshold autism traits: the role of trait emotional intelligence and cognitive flexibility. *Br J Psychol*. 2013;105(2):187–99.
- [72] Coman DC. Autism Spectrum Disorders. In: Wilson H, Braaten E, editors. *The Massachusetts General Hospital Guide to Learning Disabilities. Current Clinical Psychiatry*. Totowa, NJ: Humana Press; 2019. p. 149–69.
- [73] Fein D, Barton M, Eigsti IM, Kelley E, Naigles L, Schultz RT et al. Optimal outcome in individuals with a history of autism. *J Child Psychol Psys*. 2013;54(2):195–205.
- [74] Maleval JC. *L'autiste et sa voix*. Paris: Seuil; 2009.
- [75] Meltzer D. *Explorations dans le monde de l’autisme (1975)*. Paris: Payot; 1980.
- [76] Passone S, Suarez-Labat H. *Après l’autisme. Comment sortir de l’état autistique*. Paris: In Press; 2013.
- [77] Lovaas OI. Behavioral treatment and normal educational and intellectual functioning in young autistic children. *J Consult Clin Psych*. 1987;55(1):3–9.

- [78] Helt M, Kelley E, Kinsbourne M, Pandey J, Boorstein H, Herbert M et al. Can children with autism recover? If so, how? *Neuropsychol Rev.* 2008;18(4):339–66.
- [79] Olsson MB, Westerlund J, Lundström S, Giacobini M, Fernell E, Gillberg C. “recovery” from the diagnosis of autism—and then? *Neuropsych Dis Treat.* 2015;11:999–1005.
- [80] Suh J, Orinstein A, Barton M, Chen CM, Eigsti IM, Ramirez-Esparza N, Fein D. Ratings of broader autism phenotype and personality traits in optimal outcomes from autism spectrum disorder. *J Autism Dev Disord.* 2016;46(11):3505–18.
- [81] Ruzich E, Allison C, Smith P, Watson P, Auyeung B, Ring H et al. Measuring autistic traits in the general population: a systematic review of the Autism-Spectrum Quotient (AQ) in a nonclinical population sample of 6,900 typical adult males and females. *Mal Autism.* 2015;6(1):2–14.
- [82] Sucksmith E, Roth I, Hoekstra RA. Autistic traits below the clinical threshold: re-examining the broader autism phenotype in the 21st century. *Neuropsychol Rev.* 2011;21(4):360–89.
- [83] Goussé V, Galéra C, Bouvard M, Michel G. Agrégation de déficits sociaux et de troubles psychopathologiques chez les parents de personnes avec autisme: vers une implication du tempérament? *Encephale.* 2011;37(2):119–26.
- [84] Palmer CJ, Paton B, Enticott PG, Hohwy J. ‘Subtypes’ in the presentation of autistic traits in the general adult population. *J Autism Dev Disord.* 2015;45(5):1291–301.
- [85] Robinson EB, St Pourcain B, Anttila V, Kosmicki JA, Bulik-Sullivan B, Grove J et al. Genetic risk for autism spectrum disorders and neuropsychiatric variation in the general population. *Nat Genet.* 2016;48(5):552.
- [86] Tanguay PE. Autism in DSM-5. *Am J Psychiat.* 2011;168(11):1142–44.
- [87] Kato S. Psychopathologie du syndrome d’Asperger et «aspérisation» de la société contemporaine. *Neuropsychiat Enfan.* 2011;59(5):274–8.

- [88] Baker AR. The invisible end of the spectrum: Shadows, residues, ‘BAP’, and the female Aspergers experience. Paper presented to Inaugural World Autism Congress “Unity through Diversity”; 2002; Melbourne, Australia. Retrieved from <http://www.autismcongress.com>. 2002
- [89] Baron-Cohen S, Wheelwright S, Skinner R, Martin J, Clubley E. The autism-spectrum quotient (AQ): Evidence from asperger syndrome/high-functioning autism, males and females, scientists and mathematicians. *J Autism Dev Disord*. 2001;31(1):5–17.
- [90] Dawson G, Webb S, Schellenberg GD, Dager S, Friedman S, Aylward E et al. Defining the broader phenotype of autism: genetic, brain, and behavioral perspectives. *Dev Psychopathol*. 2002;14(3):581–611.
- [91] Hurley RS, Losh M, Parlier M, Reznick JS, Piven J. The broad autism phenotype questionnaire. *J Autism Dev Disord*. 2007;37(9):1679–90.
- [92] Landry O, Chouinard PA. Why We Should Study the Broader Autism Phenotype in Typically Developing Populations. *J Cogn Dev*. 2016;17(4):584–95.
- [93] De Groot K, Van Strien JW. Evidence for a broad autism phenotype. *Adv Neurodev Disord*. 2017;1(3):129–140.
- [94] Van Schalkwyk, G. I., Peluso, F., Qayyum, Z., McPartland, J. C., & Volkmar, F. R. Varieties of Misdiagnosis in ASD: An Illustrative Case Series. *J Autism Dev Disord*. 2015;45(4):911–8.
- [95] Alexander L, Farrelly N. A case of mistaken diagnoses: diagnostic and management challenges in a case of adult autism spectrum disorder. *Irish J Psychol Med*. 2019;1–4.
- [96] Lai MC, Baron-Cohen S. Identifying the lost generation of adults with autism spectrum conditions. *Lancet Psychiat*. 2015;2(11):1013–27.
- [97] Epstein T. *Autism in Adulthood*. Cham: Springer; 2019.
- [98] Frigaux A, Evrard R, Lighezzolo-Alnot J. L’ADI-R et l’ADOS face au diagnostic différentiel des troubles du spectre autistique : intérêts, limites et ouvertures. *Encephale*. 2019;45(5):441–8.

- [99] Murphy CM, Wilson CE, Robertson DM, Ecker C, Daly EM, Hammond N. et al. Autism spectrum disorder in adults: diagnosis, management, and health services development. *Neuropsych Dis Treat*. 2016;12:1669–86.
- [100] Hull L, Petrides KV, Allison C, Smith P, Baron-Cohen S, Lai MC et al. “Putting on My Best Normal”: Social Camouflaging in Adults with Autism Spectrum Conditions. *J Autism Dev Disord*. 2017;47(8):2519–34.
- [101] Livingston LA, Shah P, Happé F. Compensatory strategies below the behavioural surface in autism: a qualitative study. *Lancet Psychiat*. 2019;6(9):766–77.
- [102] Fusar-Poli L, Brondino N, Rocchetti M, Panisi C, Provenzani U, Damiani S et al. Diagnosing ASD in Adults Without ID: Accuracy of the ADOS-2 and the ADI-R. *J Autism Dev Disord*. 2017;47(11):3370–9.
- [103] Taylor JL, Seltzer MM. Changes in the autism behavioral phenotype during the transition to adulthood. *J Autism Dev Disord*. 2010;40(12):1431–46.
- [104] Frigaux A, Evrard R, Demogeot N. Au carrefour des spectres: problèmes de diagnostic différentiel entre autisme et schizotypie, autour du cas d’un jeune adulte. *Evol Psychiatr*. 2018;83(1):161–181.
- [105] Verhoeff B. Autism in flux: a history of the concept from Leo Kanner to DSM-5. *Hist Psychiatr*. 2013;24(4):442–58.
- [106] Bursztejn C. Autisme, TED, TSA: de quoi, de qui parle-t-on?. In: Berges-Bounes M, Forget JM, editors. *Les psychoses chez l'enfant et l'adolescent*. Toulouse: ERES; 2016. p. 61–78.
- [107] Brémaud N. Autisme vs psychose : une question toujours d’actualité ? *Evol Psychiatr*. 2017;82(3):664–86.



- [108] Lazaratou H, Mouselimi A, Tsipa N, Golse B. L'évolution à long terme d'un cas de psychose infantile. Plaidoyer pour la réhabilitation du terme de «psychose». *Psychiat Enfant*. 2019;62(1):19–35.
- [109] Bursztejn C, Raynaud, JP, Misés R. Autisme, psychose précoce, troubles envahissants du développement. *Ann Med-Psychol*. 2011;169(4):256–9.
- [110] Demily C, Tordjman S. Vers une conceptualisation des troubles du spectre autistique comme un ensemble de maladies rares. *Perspectives Psy*. 2017;56(4):320–8.
- [111] Houzel D. 72. Nouvelles approches psychopathologiques de l'autisme infantile. In: Lebovici S, Diatkine R, Soulé M, editors. *Nouveau traité de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent: 4 volumes*. Paris: Presses Universitaires de France; 2004. p. 1225–54.
- [112] Rapoport J, Chavez A, Greenstein D, Addington A, Gogtay N. Autism Spectrum Disorders and Childhood-Onset Schizophrenia: Clinical and Biological Contributions to a Relation Revisited. *J Am Acad Child Psy*. 2009;48(1):10–8.
- [113] Touati B, Mercier A, Tuil L. Autisme : évaluation des diagnostics et des traitements dans un intersecteur de pédopsychiatrie. *Psychiat Enfant*. 2016;59(1):225–290.
- [114] Raja M, Azzoni A. Autistic spectrum disorders and schizophrenia in the adult psychiatric setting: diagnosis and comorbidity. *Psychiat Danub*. 2010;22(4):514–21.
- [115] Bertelli MO, Piva Merli M, Bradley E, Keller R, Varruciu N, Del Furia C, et al. The diagnostic boundary between autism spectrum disorder, intellectual developmental disorder and schizophrenia spectrum disorders. *Adv Ment Health Intellect Disabil*. 2015;9(5):243–64.
- [116] Lugo Marín J, Alviani Rodríguez-Franco M, Mahtani Chugani V, Magán Maganto M, Díez Villoria E, Canal Bedia R. Prevalence of Schizophrenia Spectrum Disorders in Average-IQ Adults with Autism Spectrum Disorders: A Meta-analysis. *J Autism Dev Disord*. 2018;48(1):239-250.

- [117] Barlati S, Deste G, Ariu C, Vita A. Autism Spectrum Disorder and Schizophrenia: Do They Overlap? *Int J Emerg Ment Health*. 2016;18(1):760–3.
- [118] Gandal MJ, Haney JR, Parikshak NN, Leppa V, Ramaswami G, Hartl C. et al. Shared molecular neuropathology across major psychiatric disorders parallels polygenic overlap. *Science*. 2018;359(6376):693–7.
- [119] Lugnegård T, Hallerbäck MU, Gillberg C. Personality disorders and autism spectrum disorders: what are the connections? *Compr Psychiat*. 2012;53(4):333–40.
- [120] Dell’Osso L, Luche RD, Gesi C, Moroni I, Carmassi C, Maj M. From Asperger’s to DSM-5 Autism Spectrum Disorder and Beyond: A Subthreshold Autism Spectrum Model. *Clin Pract Epidemiol Ment Health*. 2016;12(1):120–31.
- [121] Ford TC, Apputhurai P, Meyer D, Crewther DP. Cluster analysis reveals subclinical subgroups with shared autistic and schizotypal traits. *Psychiat Res*. 2018;265:111–7.
- [122] McDougle CJ. (2016). *Autism Spectrum Disorder*. Oxford : Oxford University Press; 2016.
- [123] Seltzer MM, Shattuck P, Abbeduto L, Greenberg JS. Trajectory of development in adolescents and adults with autism. *Ment Retard Dev D R*. 2004;10(4):234–47.
- [124] Cath DC, Ran N, Smit JH, van Balkom AJ, Comijs HC. Symptom overlap between autism spectrum disorder, generalized social anxiety disorder and obsessive-compulsive disorder in adults: a preliminary case-controlled study. *Psychopathology*. 2008;41(2):101–10.
- [125] Matson JL, Williams LW. Differential diagnosis and comorbidity: distinguishing autism from other mental health issues. *Neuropsychiatry-Lond*. 2013;3(2):233–43.
- [126] Vllasaliu L, Jensen K, Hoss S, Landenberger M, Menze M, Schütz M, et al. Diagnostic instruments for autism spectrum disorder (ASD). *Cochrane Db Syst Rev*. 2016;1:CD012036.

- [127] Levy SE, Giarelli E, Lee LC, Schieve LA, Kirby RS, Cunniff C, et al. Autism spectrum disorder and co-occurring developmental, psychiatric, and medical conditions among children in multiple populations of the United States. *J Dev Behav Pediatr.* 2010;31:267–75.
- [128] Lugo-Marín J, Magán-Maganto M, Rivero-Santana A, Cuellar-Pompa L, Alviani M, Jenaro-Rio, et al. Prevalence of psychiatric disorders in adults with autism spectrum disorder: A systematic review and meta-analysis. *Res Autism Spect Dis.* 2019;59(1):22–33.
- [129] Romero M, Aguilar JM, Del-Rey-Mejías Á, Mayoral F, Rapado M, Pecina M, et al. Psychiatric comorbidities in autism spectrum disorder: A comparative study between DSM-IV-TR and DSM-5 diagnosis. *Int J Clin Hlth Psysc.* 2016;16(3):266–75.
- [130] Dossetor D. 'All that glitters is not gold': misdiagnosis of psychosis in pervasive developmental disorders – A case series. *Clin Child Psychol P.* 2007;12(4):537–48.
- [131] Barlati S, Deste G, Gregorelli M, Vita A. Autistic traits in a sample of adult patients with schizophrenia: prevalence and correlates. *Psychol Med.* 2018;49(1):140–8.
- [132] Writh J. Inconsistent prevalence estimates highlight studies' flaws. *Spectrum.* [serial online] 2018 Aug. [cited 2019 Oct 22];[5 p]. Available from: URL: <https://www.spectrumnews.org/opinion/q-and-a/inconsistent-prevalence-estimates-highlight-studies-flaws/>.
- [133] Grégoire P, Mottron L. L'autisme en pédopsychiatrie : épidémie ou dérive ? *Sur le spectre.* 2019;7:9.
- [134] Alerini P. L'autisme : symptôme de l'antipsychanalyse ? *Essaim.* 2011;27(2):7–31.
- [135] Hochmann J. La bataille de l'autisme Réflexions sur un phénomène social contemporain. *PSN-Psychiatr Sci Hum.* 2009;7(3-4):99–111.
- [136] Hochmann J. Le communautarisme dans la bataille de l'autisme. *PSN-Psychiatr Sci Hum.* 2016;14(3):7–16.

- [137] Matson JL. Handbook of assessment and diagnosis of autism spectrum disorder. Cham: Springer; 2016.
- [138] Chamak B. L'autisme à l'écran. [serial online] 2015 Aug. [cited 2019 Oct 22];[8 p]. Available from: URL: Hal-SHS-01182764. <https://halshs.archives-ouvertes.fr/halshs-01182764/document>.
- [139] De Bucy G. Syndrome d'Asperger : un diagnostique désirable ? À propos de quelques demandes diagnostiques formulées par des adultes au CRA d'Amiens [Diplôme d'État spécialité psychiatrie]. Amiens: Université de Picardie Jules Verne; 2018.
- [140] Mottron L. L'autisme, une autre intelligence: diagnostic, cognition et support des personnes autistes sans déficience intellectuelle. Bruxelles: Mardaga; 2004.
- [141] Peuch-Lestrade J. Autisme et psychanalyse : pourquoi la guerre ? *Topique*. 2007;99(2):17–28.
- [142] Hacking I. Les fous voyageurs. Paris: Les empêcheurs de penser en rond (trad. fr. Françoise Bouillot); 2002.
- [143] Murray S. Representing autism: Culture, narrative, fascination. Oxford: Oxford University Press; 2008.
- [144] Chamak B, Bonniau B. Neurodiversité : une autre façon de penser. In: Chamak B, Moutaud B, editors. *Neurosciences et Société : enjeux des savoirs et pratiques sur le cerveau*. Paris: Armand Colin; 2014. p. 211–30.
- [145] Chamak B. Le concept de neurodiversité ou l'éloge de la différence. In: Déchamp-Le Roux C, Rafael F, editors. *Regards croisés sur l'idée de guérison et de rétablissement en santé mentale*. Montrouge: John Libbey Eurotext; 2015.
- [146] Chamak B. Autisme et militantisme: de la maladie à la différence. *Quaderni*. 2009;(68);61–70.

- [147] Foucault M. Il faut défendre la société. Cours au Collège de France, 1976-1997. cours du 17 mars 1976, p.225.
- [148] Maleval JC. Extension du spectre de l'autisme. Collectif de praticiens auprès d'autistes. Ecouter les autistes. [serial online] 2014 Oct. [cited 2019 Oct 22];[21 p]. Available from: URL: <http://www.autistes-et-cliniciens.org/Extension-du-spectre-de-l-autisme-60>.
- [149] Dell'Osso L, Dalle Luche R, Maj M. Adult autism spectrum as a transnosographic dimension. *CNS Spectr*. 2016;21(02):131–3.
- [150] Dell'Osso L, Gesi C, Massimetti E, Cremone IM, Barbuti M, Maccariello G, et al. Adult Autism Subthreshold Spectrum (AdAS Spectrum): Validation of a questionnaire investigating subthreshold autism spectrum. *Compr Psychiat*. 2017;73:61–83.
- [151] Dell'Osso L, Corsi M, Gesi C, Bertelloni CA, Massimetti G, Peroni D, al. Adult Autism Subthreshold Spectrum (AdAS Spectrum) in parents of pediatric patients with epilepsy: Correlations with post-traumatic stress symptoms. *Compr Psychiat*. 2018;83:25–30.
- [152] Dell'Osso L, Muti D, Carpita B, Cremone IM, Bui E, Gesi C, et al. The Adult Autism Subthreshold Spectrum (AdAS) model: a neurodevelopmental approach to mental disorders. *Journal of psychopathology*. 2018;24(3):118–24.
- [153] Coutelle R, Montaut T, Sibertin-Blanc D. Propositions pour une perspective phénoménologique dans l'autisme infantile. *PSN-Psychiatr Sci Hum*. 2011;9(4)198–207.
- [154] Kästner A, Begemann M, Michel TM, Everts S, Stepniak B, Bach C, et al. Autism beyond diagnostic categories: characterization of autistic phenotypes in schizophrenia. *BMC psychiatry*. 2015;15(1):115–26.
- [155] Maleval J. Pourquoi l'hypothèse d'une structure autistique ? (I). *La Cause Du Désir*. 2014;87(2):167–73.
- [156] Maleval J. Pourquoi l'hypothèse d'une structure autistique ? (II). *La Cause Du Désir*. 2014;88(3):153–64.

- [157] Maleval J. Pourquoi l'hypothèse d'une structure autistique ? (III). *La Cause Du Désir*. 2015;89(1):164–70.
- [158] Lefort R. *La distinction de l'autisme*. Paris: Seuil; 2003.
- [159] Laurent E. *L'autisme et la psychanalyse*. Toulouse: Presses Universitaires du Mirail; 1992.
- [160] Maleval JC. Pourquoi l'autisme n'est-il plus une psychose ? Collectif de praticiens auprès d'autistes. *Ecouter les autistes*. [serial online] 2013 Oct. [cited 2019 Oct 22];[21 p]. Available from: URL: <http://www.autistes-et-cliniciens.org/Pourquoi-l-autisme-n-est-il-plus>.
- [161] Bentata H. L'autiste et sa voix. *Cahiers de PreAut*. 2010;7(1):159–71.
- [162] Maleval JC. La rétention des objets pulsionnels au principe de l'autisme. In: Causse JD, Rey-Flaud H, editors. *Les paradoxes de l'autisme*. Toulouse: Erès; 2011. p. 28–38.
- [163] Maleval JC, Grollier M. Extension du spectre de l'autisme. *Evol Psychiatr*. 2015;80(4):764–81.
- [164] Beauchamp-Châtel A, Duret P, Mottron L. L'autisme « invisible »: le cas des femmes. Communication au : « Le point sur l'autisme invisible »; 31 mars 2017; Rouen.
- [165] Frigaux A, Evrard R, Lighezzolo-Alnot J. L'intérêt du test de Rorschach dans l'évaluation diagnostique des troubles du spectre autistique. *Evol Psychiatr*. 2020;85(1):
- [166] Arce-Ross G. Déclenchement des psychoses: les facteurs blancs, une valeur de nuisance vide. *Inf Psychiatr*. 2003;79(5):403–14.
- [167] Evrard R. Pour introduire la névrose extraordinaire. *Recherches en psychanalyse*. 2013;15(1):71–9.
- [168] Lebrun JP. *La perversion ordinaire*. Paris: Flammarion; 2015.
- [169] Vannucchi G, Masi G, Toni C, Dell'Osso L, Marazziti D, Perugi G. Clinical features, developmental course, and psychiatric comorbidity of adult autism spectrum disorders. *CNS spectr*. 2014;19(2):157–64.

- [170] Miller JA. Effet retour sur la psychose ordinaire. *Quarto*. 2009;94/95:40–51.
- [171] Maleval JC, Grollier M. La thérapie par affinités (ou le résistant retour d'une approche psychodynamique pour le traitement des autistes). *Evol Psychiatr*. 2017;82(3):646–63.
- [172] Gómez Cabra ML. La clinique de la psychose et l'autisme chez l'enfant et la pratique à plusieurs [thèse de psychologie]. Paris: université de Paris 8; 2015.
- [173] Lucchelli JP. Autisme: quelle place pour la psychanalyse? Paris: Michèle; 2018.
- [174] Maleval J.C. Nourrir l'intelligence de l'autiste ou mobiliser sa jouissance ? *La Cause Du Désir*. 2018;98:59–66.
- [175] Grollier M. L'autisme au xxie siècle? *Clin Mediterr*. 2007;76(2):271–86.
- [176] Bonnat J. Actualité de la clinique psychanalytique. Présentation. *B Psychol*. 2014;529:(1):3–4.
- [177] Golse B. Ce sur quoi nous ne pouvons pas céder. *Rev Fr Psychanal*. 2013;77(1):126–31.
- [178] Kupfer MC. Peut-il y avoir de nouveaux modes... de subjectivation où l'inconscient n'aurait pas de place ? *Analyse Freudienne Presse*. 2019;26(1):15–24.
- [179] Crespin G. Plaidoirie pour une approche intégrative des tsa. *Cahiers de PréAut*. 2017;14(1):9–24.