

Dynamique structurelle de l'autisme

Benoît Virole

2014-2022

Résumé

L'autisme est considéré comme un ensemble de régulations nécessaires à la stabilité structurelle du *soi*, organisation psychique émergente de la complexité neuronale. La cohésion du soi est fragilisée par une altération de la constitution des objets mentaux unifiées par l'intentionnalité (synthèse objective). L'échec de la stabilité structurelle du soi autistique entraîne en retour une sémiologie négative (trouble de la régulation, dissociation, désorganisation fonctionnelle). Une typologie nouvelle des signes autistiques bâtie sur leurs fonctions régulatrices est proposée (en sept classes) et les contours d'une psychothérapie phénoménologique, centrée sur la compréhension du rapport autistique au monde, sont esquissés.

Introduction

La recherche sur l'autisme nécessite des approches scientifiques s'appuyant sur des protocoles standardisés et des évidences statistiques. Elle s'enrichit des monographies cliniques et des témoignages d'expériences. Mais elle nécessite aussi la construction de modèles. Cet essai s'inscrit dans cette dernière perspective. Il propose une théorie de l'autisme bâtie sur l'axiome suivant : les troubles du spectre autistique (TSA) sont des formes de régulation nécessaires à la stabilité structurelle du *soi*, instance psychique émergente de l'inter-connectivité neuronale, dont la cohésion est fragilisée par une altération de la constitution des objets mentaux unifiées par l'intentionnalité (synthèse objective). Par son objectif et son format, cet essai ne se préoccupe pas de réfutations, de démonstrations, d'exemples et d'établissements de preuves. Sa visée est la conception d'une théorie rendant intelligible l'autisme et répondant aux critères de concision, de cohérence et d'adaptation aux faits. Notre théorie de l'autisme est construite sur quatre classes de faits dont l'exposé correspondra aux principales sections de cet essai. La première est celle des difficultés de la psychanalyse à constituer une théorie complète de l'autisme. Ses présupposés sur la symbiose primitive mère enfant et sa confusion

entre la construction des relations objectales (liens affectifs aux personnes) et celle de l'objectivité (relation au monde physique) expliquent cet échec relatif. La seconde classe concerne les données de la neurobiologie qui ont amené à considérer l'autisme comme un trouble neuro-développemental. Nous exposerons, de façon synthétique, ces données fondamentales, mais non décisives, dans la mesure où la neurobiologie ne parvient pas à proposer une interprétation unitaire de l'autisme. La troisième classe de faits est issue des sciences de la complexité. Le développement des modèles neuro-mimétiques, du connexionnisme, des modèles de l'auto-organisation a ouvert de nouvelles façons d'aborder la complexité de l'organisation neurobiologique. L'interconnexion neuronale et les boucles multiples de neuro-régulation (dopamine, sérotonine, noradrénaline) évoquent un système dynamique complexe doté de propriétés (émergence, auto-organisation, structure d'attracteurs). Le *soi*, instance mentale émergente de la complexité, sera considéré comme le niveau adéquat à la compréhension de l'autisme. La quatrième classe de faits concerne la possibilité ouverte par les travaux des sciences cognitives de comprendre la constitution des objets mentaux à partir des données de la perception. La notion dualiste de représentation mentale est un obstacle à la compréhension du lien entre le monde

physique et le monde mental. Grâce aux sciences cognitives et à leur réinterprétation de l'intentionnalité, il est devenu possible de suivre, pas à pas, le processus de réception, de codage, d'intégration des objets physiques jusqu'à la synthèse des objets mentaux. La synthèse objective par l'intentionnalité permet la constituance des objets mentaux, génère les prototypes sémiotiques et constitue la base cognitive de l'intersubjectivité. Nous définirons *in fine* l'autisme comme une modalité de stabilité structurelle du soi issue d'une dynamique spécifique de synthèse objective modifiée par les singularités neuro-développementales¹. La dernière section esquisse les fondements d'une psychothérapie phénoménologique de l'autisme.

Définition de l'autisme

Historiquement, les descriptions de l'autisme débutent avec les travaux de Léo Kanner puis ceux d'Hans Asperger². Actuellement, la terminologie internationale considère l'autisme comme un trouble neuro-développemental appartenant à un large spectre (Trouble du Spectre Autistique, TSA). Dernier en date des systèmes nosographiques permettant la communication scientifique entre chercheurs, le DSM-5 caractérise les TSA par une triade sémiologique comportant (DSM-5, 2013) : (1) un déficit persistant dans la communication ; (2) une incapacité à développer et maintenir des relations sociales appropriées ; (3) des comportements restreints et répétitifs, accompagnés de stéréotypies et de comportements sensoriels inhabituels (Cf. Tableau 1). Toutes les personnes autistes

présentent ces manifestations semblables permettant une identification consensuelle entre observateurs. Cependant, leur expression sont à la limite de l'idiosyncrasie : (un sujet : une sémiologie unique). Nous considérons ce paradoxe unité / diversité comme un fait fondamental. Par rapport au DSM-IV, le DSM-5 a étendu les critères d'inclusion dans les TSA en incluant le syndrome d'Asperger, en excluant le syndrome de Rett et en élargissant les critères d'appartenance. Cette extension augmente le nombre d'enfants appartenant aux TSA jusqu'à un taux de prévalence approchant des 1% de la population générale (Fombonne, 2007), voire 1 sur 88 (Constantino et al., 2010). Cette extension est problématique. Elle tend à inclure dans une même catégorie des profils cliniques aussi différents qu'un enfant autiste auto-mutilateur, enfermé dans des stéréotypies, refusant tout contact humain et un adulte créateur d'une entreprise de haute-technologie, capable de manipuler mentalement des données complexes, mais dont les contacts affectifs sont restreints sinon inexistantes. L'appartenance de ces profils à une même entité pose le problème de l'unité du processus déterminant.

Apports de la psychanalyse

Jusqu'à la fin des années quatre-vingt, la psychanalyse a dominé l'interprétation théorique de l'autisme. Au-delà des différences de lexique entre ses différents courants (freudiens, kleinien, lacaniens, kohutiens...), la psychanalyse a abordé l'autisme par le postulat d'un trouble primaire de l'individuation psychique (Mahler, 1968, 1970)³ se déployant sur deux axes : celui des relations objectales et celui de la construction de l'image inconsciente du corps (Cf. Figure 1.). Pour Meltzer (1984), l'enfant *in utero* est animé du désir de naître pour échapper au *claustrum* utérin. La naissance se fait dans une

1. Notre pratique de l'autisme a débuté en 1984 comme psychothérapeute à l'Hôpital psychiatrique de Perray-Vaucluse, puis en hôpitaux de jour, en pédiatrie hospitalière, en thérapies libérales, avec une spécialisation avec les enfants autistes présentant des déficits auditifs et visuels.
2. Pour Léo Kanner, l'autisme infantile présentait les traits suivants : (1) isolement social (*aloneness*), (2) besoin d'immuabilité (*sameness*), (3) comportements répétitifs, (4) langage atypique, (5) talents spécifiques. Hans Asperger a décrit en 1944 une forme caractérisée par (1) une perturbation du contact (empathie et anticipation limitées), (2) des difficultés de communication et d'adaptation sociale, (3) des exploits intellectuels associés à des capacités lacunaires.

3. Pour une histoire de l'autisme et de ses liens avec la psychanalyse, cf. Hochmann J, *Histoire de l'autisme*, Odile Jacob, 2009. De façon générale, l'autisme a été aux frontières de la psychanalyse et ceci pour tous ses courants. Dans le courant lacanien, les tentatives de compréhension de l'autisme ont été centrées sur les notions d'assises de la subjectivité dans ses rapports à la symbolisation (Lefort, 2003) et sur la topologie des espaces dans lesquels se meut le sujet autiste.

A. Déficit persistant dans la communication sociale et les interactions sociales (tous les symptômes)
1. Déficit marqué de la communication non verbale et verbale utilisée
2. Déficit dans les interactions sociales
3. Manque de réciprocité sociale
4. Incapacité à développer et maintenir des relations appropriées au niveau de développement avec autrui
B. Caractère restreint et répétitif des comportements, champs d'intérêt et activités
1. Stéréotypies motrices ou verbales, ou comportements sensoriels inhabituels (écholalias, usage répétitifs d'objets, phrases idiosyncrasiques)
2. Attachement excessif aux routines et modèles ritualisés de comportement, résistances aux changements, questions répétitives, détresses devant les changements
3. Champs d'intérêt restreints, fixés
4. Hyper ou hypo réactivité aux entrées sensorielles ou intérêt non usuel pour certains aspects de l'environnement (indifférence à la douleur, au chaud au froid, comportements excessifs de flairage ou de toucher les objets, fascination pour les lumières ou les objets tournants).
C. Les symptômes doivent être présents dans la petite enfance (mais peuvent ne pas être complètement manifestes tant que la demande sociale n'excède pas les capacités limitées).
D. Les symptômes entraînent des limitations cliniquement significatives dans le domaine social, celui des occupations ou d'autres sphères du fonctionnement dans la vie quotidienne.
E. Ces difficultés ne peuvent pas être expliquées par la déficience intellectuelle ou un grave retard de développement.

TABLEAU 1 – Critères diagnostiques du DSM-5

expérience esthétique intense. L'enfant éprouve une angoisse primaire due à l'écart entre les qualités de surface de l'objet et l'inconnu des qualités psychiques intérieures. Les enfants autistes n'ont pas la possibilité de projeter des parties de leur soi dans un objet contenant (le « sein » de la mère) car ni leur propre soi, ni l'objet ne possèdent d'intériorité. Les processus d'identification projective et introjective ne peuvent se développer entravant le développement psychique, limitant l'enfant à une identification adhésive (comportement où l'enfant autiste prend la main de l'autre pour réaliser un acte). Une tentative de maintien de l'indifférenciation primaire (symbiose psychique entre la mère et le nourrisson) se met en place, comparable à une conduite hallucinatoire négative. Du fait de la non séparation psychique, l'enfant autiste vit la séparation réelle avec sa mère comme une discontinuité angoissante. Elle est ressentie comme un arrachement d'une partie du corps propre de l'enfant, laissant un trou noir persécuteur (Tustin, 1972). Pour lutter contre le risque d'anéantissement,

l'enfant autiste met en place une « coquille psychique » construite à partir d'objets autistiques et d'identifications intracorporelles (Haag, 1985). L'objet autistique (objet physique, jouet, fragment de jouet) est ni un symbole du manque, ni un objet transitionnel permettant de supporter l'absence, mais un objet de palliation à l'angoisse du vide générée par une séparation non mentalisée (Houzel, 1988). Par ces identifications intracorporelles, l'enfant autiste cherche à construire une enveloppe psychique individuée à partir d'une enveloppe symbiotique commune à la mère et à l'enfant (Bick, 1968) (Haag, 1985). L'attraction des enfants autistes pour des formes (plis, coins, cône, angles) évoque les plis de l'enveloppe psychique symbiotique. Cette enveloppe est à double feuillet et s'invagine au moment où l'enfant, sortant de la symbiose avec la mère, émerge de l'identification adhésive pour essayer de construire son propre espace psychique à partir d'une image du corps fragmentée. L'attraction pour les dynamiques circulaires (tourbillons) sont des tentatives

d'investissement d'une image du corps démantelée selon les lignes de clivage entre les modalités sensorielles (Meltzer, 1975).

La théorie psychanalytique de l'autisme s'est vu l'objet de plusieurs critiques. Celles concernant la causalité psychogénétique sont les moins intéressantes. La plupart des psychanalystes contemporains ne partagent plus les convictions psychogénétiques exposées en leur temps par Bruno Bettelheim. D'autres critiques, pas toujours objectives, ont porté sur l'inefficacité des psychanalyses des enfants autistes. Rappelons la technique. Un enfant autiste est accompagné une ou plusieurs fois par semaine dans un pièce où il peut disposer de matériel de jeux, de figurines, d'eau, de pâte à modeler, (etc.). L'analyste l'observe, commente, suggère des activités ou des interprétations en fonction du sens qu'il infère à partir de ce matériel. le principe est celui de l'observation d'un phénomène, induction par association mentale chez le thérapeute, avec analyse de propre réaction émotionnelle, essai de communication au sujet. Ces inductions offrent une intelligibilité accrue des manifestations de l'autisme, favorisant une meilleure adaptation et parfois *in fine* un abaissement de l'anxiété. Une extension des possibilité de contact est observable. Par contre, ces inférences interprétatives ne modifient en rien la structure de l'autisme. Une façon de comprendre les limites de la psychanalyse est d'envisager que les matériaux à partir desquels elle infère sa théorie de l'autisme ne sont que des produits secondaires - des produits de distorsions - d'une dynamique profonde à laquelle elle n'aurait pas accès car située dans un espace distinct de la réalité psychique. Si le domaine incontesté de la psychanalyse est celui de la réalité psychique, celui de l'autisme est celle de la réalité développementale. Si la psychanalyse veut pouvoir décrire l'autisme dans sa complexité, elle doit pouvoir rejoindre, à un moment ou un autre, la réalité développementale. Or, sur ce point précis, la psychanalyse est entravée par ses présupposés.

La conception psychanalytique de l'autisme est inséparable de la notion de narcissisme primaire (ou de stade anobjectal, autoérotique, indifférencié, fusionnel, symbiotique) dont la réalité a été remise en cause au su des connaissances acquises dans la cognition du nouveau-né. Les connais-

sances nouvelles en psychologie développementale du nourrisson attestent l'existence d'une reconnaissance différenciée innée de la mère⁴. La notion de narcissisme primaire rend difficilement compréhensibles les conduites des enfants autistes qui sont liées à la construction d'un monde *objectif* (intégration perceptive et représentationnel des éléments réels du monde physique) et ne sont pas la projection des relations *objectales* (relations affectives liées aux personnes en tant qu'êtres psychiques) sur ce monde. Même s'il est possible que l'enfant autiste perçoive les singularités physiques du monde comme des éléments de sa propre corporéité (Ferenczi) ou qu'il projette sur eux des contenus émotionnels, voire sexuels au sens freudien de la sexualité, il reste que le monde physique doit d'abord être perçu et intégré « cognitivement ». Or, sur ce point central de la construction de l'objectivité (la construction mentale des objets du monde), la psychanalyse est silencieuse. Le lien le monde perçu et la représentation mentale pose le problème de la première inscription mnésique. Jean Laplanche écrit :

« Comment, en effet, en toute rigueur, la pure perception pourrait-elle fournir déjà des signes ? S'il ne s'agit que de la perception, celle-ci ne fournit, au mieux que des indices. S'il ne s'agissait que d'indices, de traces purement factuelles, de reliquats sans intentionnalité sémiologique, comment pourraient-ils se proposer à une première traduction par le sujet ? »⁵

Ce problème est la conséquence des préconceptions sur la représentation séparée de la chose ou dans sa version structurale (lacanienne) de l'opposition entre signifiant et signifié. Elle considère comme équivalent la construction de la relation objectale (représentation psychique de l'autre ou de l'objet partiel investi pulsionnellement) et la construction de l'objectivité (construction des objets mentaux à partir des données de la perception). Or, pour investir pulsionnellement un objet, il faut d'abord qu'il soit construit. Les difficultés de la psychanalyse à

4. Cf. pour une revue de cette question « débats actuels sur la cognition chez le bébé » sous la direction de Roger Lécuyer et Arlette Streri, *Intellectica*, 2002/1, N° 34.

5. Cf. Laplanche J., *Nouveaux fondements pour la psychanalyse*, PUF, 1987, p. 129.

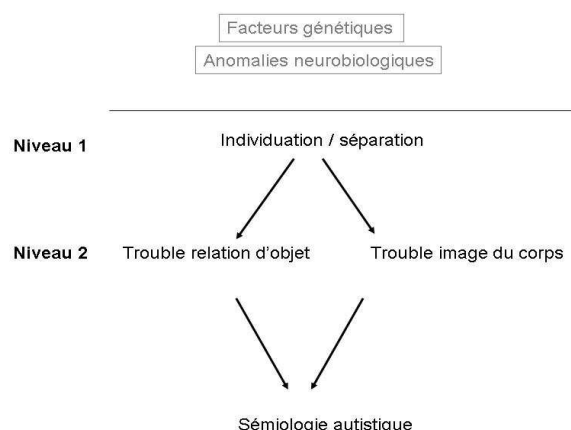


FIGURE 1 – Structure de l'approche psychanalytique de l'autisme. Les facteurs neurobiologiques et génétiques restent à l'arrière plan.

décrire les fondamentaux de l'autisme sont liées à cette confusion entre la construction de l'objectivité et celle des relations objectales et à son incapacité à conceptualiser les niveaux intermédiaires - les interfaces dynamiques - entre réalité psychique et réalité neurophysiologique.

Apports et limites

En conclusion, la psychanalyse a contribué à une meilleure compréhension de la vie affective des enfants autistes qui, comme tous enfants, ressentent des souffrances, des plaisirs, ont des désirs, des peurs, une sexualité infantile, et ont besoin d'amour et de sécurité. Elle est parvenue à une description des états émotionnels vécus par l'enfant autiste et des qualités pathognomoniques de son angoisse (démantèlement, précipitation). Elle s'est vue prolongée par des interprétations sur les processus d'identification intracorporelle rendant intelligible une partie des conduites des enfants autistes (se mettre dans un coin, s'adosser, regarder de biais, etc.). Elle reste en première ligne pour décrire les mouvements pulsionnels de la sexualité infantile observables chez l'enfant autiste, souvent de façon exacerbée. Elle inspire des pratiques qui sont une aide pour l'enfant autiste et sa famille lorsqu'elles ne sont pas dévoyées dans une accusation implicite des

parents⁶. Elle rend compte de façon convaincante de la fonction des objets autistiques dont beaucoup d'enfants ne peuvent se séparer. Par contre, d'autres éléments ne reçoivent pas d'explications spécifiques : le retard mental présent chez certains enfants autistes ; les intérêts dits « restreints » mais très spécifiques comme l'attrance pour les plans de métro, les trains, etc. ; les particularités du langage autistique et sa dynamique temporelle d'évolution ; les capacités d'adaptation des personnes autistes adultes et les compétences cognitives particulières. La limite de la psychanalyse en matière d'autisme réside surtout dans ses présupposés métapsychologiques. Son échec comme paradigme explicatif s'accompagne - pas toujours - du rejet de l'approche scientifique de l'autisme au nom de la subjectivité, de la position supérieure du psychisme, de la singularité de tout enfant, (etc.) - dégradation idéologique que nous ne confondrons

6. La psychanalyse a inspiré des thérapies institutionnelles en hôpitaux de jour où « l'enveloppe groupale » de l'équipe est censée, sinon « soigner » l'autisme, du moins permettre un développement plus harmonieux. Maniées avec discernement, et associées avec une prise en charge éducative, ces approches sont une efficacité certaine. Fétichisées, elles entraînent une confusion des spécialités professionnelles, se dégradent en un discours interprétatif pseudo consensuel, confondant les effets de sens avec le réel, et fonctionnant sur un mode pathologique (idéalisation d'un analyste maître, d'une doctrine, constitution d'un « mauvais objet » : tel parent, telle administration, tel courant de pensée...).

pas avec la psychanalyse en essence, discipline exploratrice de l'âme humaine (« *Die Seele* » de Freud), consciente de ses aires d'opérativité comme de ses limites d'application.

Apports de la neurobiologie

Le premier niveau génétique

La neurobiologie a bouleversé le paysage théorique de l'autisme en établissant sa nature neuro-développementale. Idéalement, la neurobiologie de l'autisme vise l'établissement d'une séquence déterministe entre trois niveaux (1) le niveau génétique où un gène particulier (ou une séquence génique), défectueux ou mutant, code pour la synthèse d'une protéine impliquée dans un processus de maturation neuronale, de synaptogenèse, de conduction de l'influx, dans l'architecture d'une structure; (2) le niveau des structures et fonctions neurobiologiques; (3) le niveau des fonctions cognitives (Cf. Figure 2.).

Sur le plan génétique, les TSA sont des manifestations phénotypiques de séquences géniques progressivement en cours d'identification et à transmission généralement non mendélienne. La transmission mendélienne d'un simple gène responsable de l'autisme est estimée à 3% des cas; la présence d'anomalies chromosomiques à 5%; des mutations *de novo* d'un simple gène entre 5 et 10 %; il reste de 80 à 85% de cas où l'identification des gènes est inconnue (Gua, 2011). Le risque de récurrence dans les familles d'autistes est 45 fois plus élevé que dans la population générale. Lorsqu'un jumeau homozygote est atteint d'autisme, le deuxième a une probabilité de 60% d'être également autiste, alors que ce risque est quasiment nul chez les dizygotes. Le *sex ratio* montre quatre garçons autistes pour une fille. Le caractère plus grave des autismes chez les filles (présence fréquente d'un retard mental) est lié à plusieurs séquences géniques anormales sur le chromosome X. Plus d'une vingtaine d'autres régions de susceptibilité ont été identifiées sur de nombreux chromosomes, en particulier les chromosomes 2q, 7q, 16p, 15q. Des anomalies ont été observées sur des gènes codant pour des protéines impliquées dans des

étapes de la neurogenèse (sélection des réseaux neuronaux, apoptose, transport de neuromédiateurs tels la sérotonine et le glutamate). Il existe une association fréquente mais non systématique de l'autisme avec des maladies génétiques : syndrome de l'X fragile, sclérose tubéreuse de Bourneville, syndrome de Rett, neurofibromatose, phénylcétonurie. Le tableau 2. présente à titre indicatif les principaux gènes impliqués dans l'autisme.

La plupart des gènes impliqués dans la survenue d'états autistiques ne sont pas insérés dans une série causale linéaire. Le programme génétique fournit un choix possible entre diverses bifurcations développementales sur lesquelles influent les facteurs environnementaux. À côté de l'expression phénotypique immuable de gènes encapsulés, il existe une forme de sélection par l'environnement des caractéristiques individuelles qui sont le mieux adaptées à la régulation de l'organisme. Certains gènes exercent une fonction de régulation sur des processus de développement dynamique de neurogenèse. Ces processus ne sont pas contrôlés par des gènes encapsulés, indifférents à l'environnement, mais interagissent avec les facteurs environnementaux.

Les facteurs environnementaux

Les facteurs environnementaux impliqués dans la survenue d'états autistiques peuvent être d'ordre toxique (acide valproïque, thalidomide...), d'ordre viral (cytomégalovirus, rubéole...), anoxiques, consécutifs à des lésions acquises de l'encéphale, des ictères néo-nataux, des carences nutritionnelles, etc.). Tous les facteurs venant perturber la migration neuronale au cours de l'embryogenèse peuvent enclencher des trajectoires de développement vers l'autisme à la condition d'être associés à une susceptibilité génétique. D'autres facteurs environnementaux sont liés aux interactions relationnelles. Le bébé humain, comme le petit de nombreux mammifères, a besoin de soins et de nourrissage mais aussi d'une imprégnation relationnelle et d'une relation d'attachement. Des conditions traumatiques (hospitalisations précoces longues, ruptures d'attachement à des moments critiques, carences affectives prolongées) sont associées à des signes

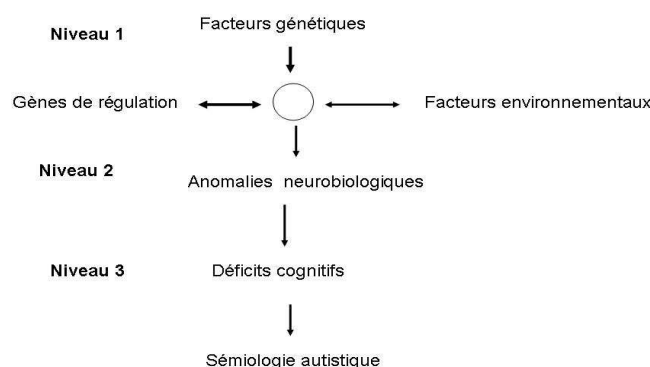


FIGURE 2 – Structure en trois niveaux dans les modèles usuels en neurobiologie.

tels que la fuite du regard, des balancements, des évitements de contact (etc.). Prises à temps, ces formes, dites parfois « phénotypie autistiques » ou « *autistic-like* » sont réversibles, au prix toutefois de séquelles psychiques (Brown, 1997) (Rutter, 2001). L'existence de ces troubles autistiques partiellement réversibles, secondaires à des facteurs carenciels ou traumatiques, n'est pas en contradiction avec l'essence neuro-développementale de l'autisme. Dans des situations traumatiques, un enfant peut se réorganiser sur un palier de développement antérieur. Des enfants souffrant d'hospitalisme développent des conduites répétitives pour s'appuyer sur une structure d'ordre les rassurant devant la réalité perçue comme chaotique. La variabilité de la résilience induit la variabilité de ces réactions secondaires. Ceux qui perdurent dans l'autisme présentent des facteurs génétiques de vulnérabilité. Les perturbations psychoaffectives ne sont pas des facteurs causaux de TSA. Elle ne suffisent pas à initier une trajectoire autistique si elles ne sont pas associés à une prédisposition génétique. L'association entre les facteurs de prédisposition, les facteurs déterminants, les facteurs aggravants, certains d'ordre génétique, d'autres environnementaux, entraîne une variabilité des formes autistiques et un gradient entre des autismes sévères et des traits autistiques isolés. Des séquences génétiques incriminées statistiquement dans la survenue de l'autisme peuvent ne pas s'exprimer dans un phénotype autistique. Inversement

d'autres gènes impliqués dans l'autisme se retrouvent impliqués dans d'autres affections (retard mental en particulier).

Le déterminisme génétique est donc ni univoque, ni linéaire, ni spécifique. Les causes de l'autisme sont complexes au sens scientifique du terme. La pluralité des facteurs n'interagissent pas comme une sommation ou une série complémentaire, mais comme des paramètres externes (facteurs de contrôle) influant sur un système dynamique. La reconnaissance de cette complexité n'est pas un échec de la compréhension des causes de l'autisme. Elle est une avancée épistémique. Elle permet de concevoir l'autisme comme une trajectoire de développement sur lesquels les conditions initiales et les facteurs environnementaux modulent les séquences génétiques et l'orientent (ou pas) vers les états autistiques. Ainsi, la clinique de l'autisme atteste que des interventions thérapeutiques ultra précoces ont une efficacité relative⁷.

7. L'analyse de films de bébés qui sont devenus autistes et celle de séances de thérapie avec un bébé à risque autistique, ont montré que ces bébés peuvent répondre positivement à des inflexions prosodiques adaptées « mamanais » permettant ainsi des interventions thérapeutiques précoces (Laznik, 2013). Cf. les pratiques de l'association PRÉAUT - www.preaut.fr

Gènes	Implications
AVPRIA	Comportement social
CAMK2B	Synapse calcium protéine kinase
DISC1	Protéine de liaison syndrome d'Asperger
FMRP	Régulation et le remodelage de la chromatine
FRM1	Syndrome X fragile
GRIK2	Récepteur glutamate (retard mental)
GRIN2A	Récepteur glutamate (retard mental)
MECP2	Transcription ADN, méthyle autisme X fragile type 3
MECP2	Régulation et le remodelage de la chromatine
NF1	Formation du cytosquelette des neurones
NLG3 X	Neuroligines et neurexines synaptogenèse conduction neuronale
NLG4 X	Neuroligines et neurexines synaptogenèse conduction neuronale
NRCAM	Adhésion neuronale, croissance et direction du cône axonal migration
NRG1	Neuroligine ligand membranes cellulaires conduction neuronale
OXTR	Récepteurs et transporteurs transsynaptiques récepteur oxytocine
RELN	Migration neuronale Activité kinase protéine sérine/threonine/tyrosine
SHANK3	Adhésion cellulaire synaptogenèse induction dendritique
SYNGAP1	GTPase activation, liaison phospholipides

TABLEAU 2 – Quelques gènes impliqués dans l'autisme et leur répercussion développementale. Liste indicative partielle. Sources : *Neurobiology of Mental Illness*, Charney D.E et al. 2013 et *Neurobiology, Diagnosis and Treatment in Autism*, Riva et al. 2013 Advances in autism genetics : on the threshold of a new neurobiology, *Nat Rev Genet.* 2008 Mays, 9(5) : 341-355.

Le second niveau des structures

Les anomalies neurobiologiques de l'autisme peuvent être réparties soit entre plusieurs structures, soit marquées électivement sur une seule (par exemple, l'amygdale), soit touchant la conductivité neuronale, soit la quantité globale (en excès ou par défaut d'apoptose) de neurones, soit leur morphologie. Parfois, ces anomalies sont observables par les investigations (imagerie...). L'électrophysiologie a établi qu'un tiers des enfants autistes présentent des épilepsies. Mais, parfois rien ne permet de distinguer le cerveau d'un sujet autiste d'un sujet non autiste. Cette indistinction ne préjuge pas de l'absence d'anomalies car elles peuvent échapper aux moyens d'investigation. Plusieurs anomalies de la régulation hormonale ont été identifiées et une théorie d'une imprégnation précoce par la testostérone a été proposée (Auyeung & Baron-Cohen, 2009). L'existence de taux élevé de microbiotes a été relevée sur des modèles animaux de l'autisme, entraînant des hypothèses sur un déterminisme bactérien (Rear-don, 2013). De multiples investigations biochimiques relèvent également des anomalies. La neurobiologie

de l'autisme est en plein essor mais les résultats sont hétérogènes. Le tableau 3. présente les principales anomalies neurobiologiques et leurs implications fonctionnelles. Elles ne sont pas liées dans un système structurel cohérent sur le plan biologique et peuvent être totalement absentes chez un sujet autiste. Malgré la variation interindividuelle des anomalies, il existe des manifestations spécifiques communes de l'autisme (la triade des symptômes cardinaux). La neurobiologie de l'autisme se trouve dans la situation inconfortable de mettre en évidence un soubassement d'anomalies sans que celles-ci soient systématiques, comme si plusieurs causes distinctes pouvaient entraîner un même effet.

Le troisième niveau des fonctions cognitives

Les approches cognitives ont permis le recueil de résultats convergents (Pour une revue : Mottron, 2006). La méthode employée est la suivante : un groupe de sujets autistes, est sélectionné sur la base des critères diagnostiques (DSM, complété par des questionnaires et des tests). La plupart du temps, les sujets autistes avec retard mental sont exclus car

Anomalies neurobiologiques	Implications fonctionnelles
Sillon temporal supérieur Cortex auditif secondaire (Zilbovicius et al. 2000)	Cognition sociale Contrôle voix
Cortex préfrontal Lobe frontal (Damasio, Mauer, 1978) Retard dans la maturation métabolique Défaut de connectivité fonctionnelle	Fonctions exécutives Attention regard Théorie de l'esprit
Cervelet Réduction du nb cellules de Purkinje Hypoplasie lobule VI et VII (Courchesne et al., 1988)	Fonctions de modulation Posture fonctions exécutives
Noyaux centraux Amygdale Variation taille +/-	Reconnaissance des émotions
Corps calleux Agénésie totale ou partielle	Cohérence centrale
Hippocampe Diminution des connexions dendritiques	Mémoire immédiate fixation
Conduction neuronale Taille réduite des neurones Réduction du nombre de neurones noyaux des nerfs moteurs crâniens	Cohérence centrale Retard mental
Système sérotonergique	Mouvements anormaux rituels stéréotypés
Système dopaminergique Lobe frontal projection nigrostriatale Mésolimbique mescorticale (Damasio et Maurer, 1978)	Attention Régulation fonctions exécutives (Courchesne, 1991)

TABLEAU 3 – Principales structures neurobiologiques impliquées dans l'autisme (liste non exhaustive). Ces anomalies ne sont pas systématiques et soumises à une très forte variation interindividuelle.

impropres à renseigner sur les spécificités de l'autisme. Un groupe contrôle est constitué avec des sujets non autistes, exempts d'autres troubles, appariés en âge, sexe, niveau intellectuel. On expose les sujets des deux groupes à un test unique, choisi selon l'hypothèse préalable de la recherche, dans des contextes de passation identiques. Les résultats sont comparés avec un analyseur statistique (*ANOVA*, *t-test*,...) choisis en fonction des tailles des groupes et du nombre de variables testées. La procédure statistique conclut (ou non) à la significativité d'une différence entre les deux groupes. Les résultats publiés dans les revues scientifiques de ces résultats sont ensuite l'objet de méta-analyses.

Nous listons ci-dessous les principales données convergentes de ces études sachant que ces traits cognitifs se distribuent de façon variable et avec des intensités diverses chez les personnes autistes. Certains peuvent être totalement absents chez un sujet et d'autres expansés de façon extrême.

1. Il existe des particularités du fonctionnement sensoriel et perceptif. Hyper et hypo sensibilités peuvent coexister dans des champs sensoriels différents (audition, vision, toucher, sensibilité à la douleur) (Ornitz, 1968) (Bruneau, 1999).
2. Des distorsions des aspects référentiels et pragmatiques du langage et par une progression du développement entre sept phases successives : (1) mutisme, (2) écholalie immédiate, (3) écholalie immédiate différée avec inversion pronomiale, (4) écholalie immédiate sporadique avec écholalie différée et langage stéréotypé, (5) écholalie différée avec langage stéréotypé et langage productif en contexte, (6) langage stéréotypé avec langage productif hors contexte et enfin (7) langage productif hypergrammatical avec répétitivité thématique (Prizant, 1983). Certains enfants restent figés dans une phase initiale, d'autres parcourent l'ensemble des phases mais avec une temporalité variable et imprévisible.
3. Des difficultés d'expression, de régulation et de reconnaissance des émotions entraînant des mouvements moteurs (« *hand flapping* », mouvements anormaux, sautilllements) (Hobson, 1989).
4. Des difficultés à décoder les émotions, à acquérir une théorie de l'esprit (compréhension des états mentaux des autres) (Baron-Cohen et al., 1985) (Frith et al., 1991) (Gepner, 2010).
5. Des singularités dans les fonctions exécutives (planification, flexibilité, mémoire de travail) marquée par la difficulté à maintenir des buts provisoires en mémoire de travail et une nécessité impérieuse de clôturer une tâche déjà initiée (Pennington et al., 1996). Il existe des déficits dans la coordination et la planification de séquences de mouvements simples dirigés vers un but. Certaines anomalies du contrôle postural ont été interprétées comme des dysfonctionnements des systèmes d'anticipation (Schmitz et al., 2003).
6. Des singularités dans l'attention. L'autisme est associé à une forme spécifique de fonctionnement de l'attention comportant une face positive (émergence d'une discrimination perceptive améliorée, à l'exception des stimuli sociaux) et une face négative marquée par la difficulté à orienter le faisceau attentionnel alors que l'attention exogène est maintenue (Damasio et Maurer, 1978)⁸.
7. Des éléments dyspraxiques en particulier chez les enfants Asperger (dyspraxie de l'habillement) (Ioan, 2005). Ces dyspraxies résultent de l'impossibilité d'un auto-référencement sur le corps propre des conduites motrices. Il existe également des difficultés d'imitation de postures et de mouvements corporels symboliques ou non symboliques, liées à un défaut dans la coordination des représentations de soi et d'autrui (Rogers & Pennington, 1991).
8. Des compétences hors normes dans des activités cognitives (visuo-spatiales, mémoire eidétique). Les systèmes sériels (les lettres, les chiffres,...), les plans, les calendriers sont des objets privilégiés (Fitzgerald, 2004).

8. L'attention focalisée, exogène, consistant à détecter de façon répétée un élément dans le champ perceptif pendant une durée prolongée (concentration) est intacte chez les autistes, si les objets perceptifs sont des objets physiques, sans lien avec la vie sociale (pas de représentations humaines, pas de voix, pas de visage). L'attention endogène volontaire, sur la base d'un indice apparaissant en vision périphérique, est déficitaire par rapport aux sujets non autistes et ceci aussi pour des stimuli non sociaux. Les autistes ont plus de difficulté à passer d'une attention focale (vision fovéale) sur un objet de petite taille à une attention globale (vision périphérique) sur une scène contenant plusieurs objets ou un objet de grande taille (Damasio et Maurer, 1978). Ils sont ralentis pour détecter une cible globale lorsque celle-ci est précédée d'une cible locale. Le filtrage attentionnel nécessitant l'inhibition des distracteurs est déficitaire. Chez les autistes de type Asperger, il existe un déficit attentionnel se rapprochant des manifestations impulsives des enfants hyperactifs.

9. Il existe une hétérochronie développementale (Crespi, 2013). Les fonctions cognitives s'agencent dans une séquence temporelle anormale avec des retards, des avances et des paliers d'évolution originaux.

Récemment plusieurs modèles ont posé l'hypothèse que les manifestations autistiques ne relevaient pas d'un déterminisme cognitif local mais d'une adaptation globale à un monde perçu anormalement. Selon Bruno Gepner, l'autisme est marqué par des anomalies (déficits ou excès) de connectivité et synchronisation spatio-temporelle entre de multiples territoires cérébraux faisant apparaître le monde à la fois comme trop rapide et trop fragmenté aux personnes autistes, générant chez elles un ensemble de déficits perceptifs, imitatifs, cognitifs et socio-communicatifs (Gepner et al, 2010). D'autres auteurs ont tenté de penser l'autisme comme une adaptation développementale à un monde perçu comme trop intense (Markram et al, 2010) et imposant au sujet autiste la régulation d'une hyper-perception, d'une hyper-mémoire, d'une hyper-émotion (etc.).

Le trouble primaire de l'autisme ?

Malgré l'accumulation de données convergentes sur l'altération de fonctions cognitives, aucun trouble cognitif primaire de l'autisme n'a été identifié de façon probante. Un trouble primaire est défini comme la cause proximale des perturbations comportementales caractéristiques d'une pathologie (Pennington & Ozonoff, 1996). Il doit donc présenter les critères suivants :

1. *Universalité*. Le déficit primaire doit être observable chez tous les sujets sans exceptions présentant la même pathologie, donc chez tous les sujets identifiés comme TSA.
2. *Spécificité*. Le déficit est observable uniquement dans cette pathologie. Il doit être pathognomonique.
3. *Nécessité et suffisance*. Le déficit rend compte de l'ensemble des troubles.

Aucune des théories cognitives proposées à ce jour ne présente simultanément ces trois critères. Le déficit primaire du contact affectif et des capacités de régulation des émotions impactant les relations

précoces (Trevvarthen, 1989) a été réfuté. L'hypothèse d'Ornitz et Ritvo (1968) d'un trouble primaire de la perception auditive par réjection centrale des influx venant des voies auditives ascendantes proposée a été également réfutée (Klin, 1993) bien que les singularités de la perception auditive, objectivées par des anomalies des potentiels auditifs tardifs, restent des marqueurs d'un trouble autistique (Bruneau, 1999). Les théories qui semblaient présenter un caractère d'universalité comme le trouble des fonctions exécutives (Baron-Cohen, Leslie, Frith, 1985), présent avec des formes et intensité variables, chez toutes les personnes autistes, expliquent aussi les troubles de l'hyperactivité et les syndromes frontaux. Le déficit de la théorie de l'esprit existe également chez certains enfants sourds, sans langage, mais sans autisme. Enfin, le dernier critère de nécessité et suffisance rend illusoire la définition d'un trouble primaire tant les deux caractéristiques, trouble de la communication sociale et intérêts électifs, paraissent éloignés l'une de l'autre. Les modèles cherchant un trouble primaire sont voués à l'impasse car il n'existe pas de bijection simple entre l'ensemble des fonctions cognitives et l'ensemble des observables de l'autisme (Cf. Figure 3.) Un trait similaire peut exister dans un cas où la fonction cognitive associée est déficiente mais dans un autre le même trait existe avec la même fonction efficiente. Une des conséquences est l'imprécision des classifications sémiologiques et des outils de diagnostic (PEP, ADI, ADI-R, CAR, ECART) qui relèvent d'un empirisme clinique⁹. À ce jour, les théories cognitives n'ont donc pas permis d'identifier un trouble primaire expliquant la variété des singularités observables. La conclusion s'impose : l'autisme n'est pas un conglomérat de déficits neuropsychologiques.

9. L'ADI (Autism Diagnostic Interview) est un entretien semi-structuré. Les questions distinguent les détériorations qualitatives des retards développementaux en évaluant les comportements relatifs à l'âge mental, en identifiant ceux qui seraient considérés comme déviants à n'importe quel âge. Le PEP-R est un inventaire de comportements et de compétences conçu pour identifier les profils d'apprentissage inégaux et singuliers.

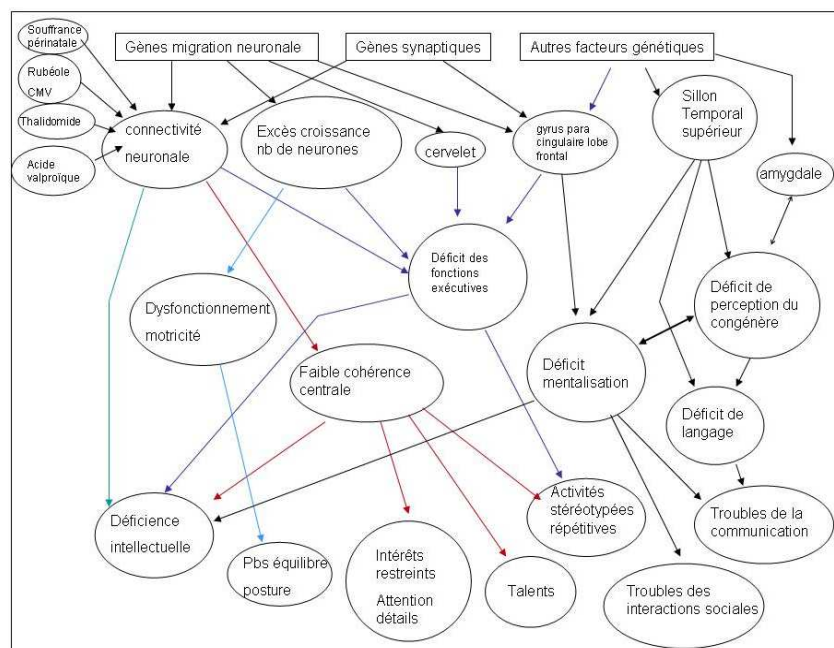


FIGURE 3 – Complexité des liens entre les déterminants de l'autisme (aperçu partiel). Il n'existe pas de bijection simple entre l'ensemble des fonctions cognitives et l'ensemble des observables. Par exemple, les stéréotypies sont reliées à un déficit des fonctions exécutives *et* à un défaut de cohérence centrale. (Graphique repris et modifié d'après Ramus F., *L'hypothèse neurodéveloppementale de l'autisme*, communication Laboratoire des sciences cognitives et psycholinguistique ; ENS/EHESS/CNRS, Paris, 18/10/2012.

Le soi autistique

L'approche par la complexité

Si malgré des étiologies diverses, touchant des structures neurobiologiques distinctes, impliquées dans des fonctions cognitives différentes, nous observons une unité apparente dans les comportements de l'autisme (singularité de la communication, anomalies sociales, intérêts immuables et restreints), nous devons en inférer l'existence d'une entité distincte des structures biologiques et cognitives sous-jacentes et dont les propriétés permettent d'expliquer la constance de ces observables. Nous sommes donc placés devant la nécessité d'introduire une entité dont les fonctions cognitives sont des composantes partielles et qui présente une unité suffisamment constante pour qu'elle puisse être identifiée comme état autistique. Cette entité remplit logiquement des fonctions de

portée plus vaste que celles réalisées par la conjonction des structures cognitives sous-jacentes. Cette propriété évoque le phénomène d'émergence existant dans les systèmes dynamiques complexes. Les travaux de recherche sur les systèmes dynamique complexes, soumis à la nécessité de maintenir leur stabilité, ont montré l'existence d'une phénomène d'émergence d'une forme d'instance « cognitive » assurant la coordination des régulations stabilisatrices¹⁰. Or, l'instance émergente est délocalisée dans l'ensemble des interactions des éléments du système et est

10. Pour une introduction aux systèmes dynamiques complexes, voir dans Abraham F. A., *A Visual Introduction to Dynamical Systems Theory for psychology*, The Science Frontier Express Series, 1989. Pour les questions de modélisation, voir Le Moigne J.L., *La Modélisation des systèmes complexes*, Dunod, 1999. Pour une présentation mathématique, Manneville P., *Structures dissipatives, chaos et turbulence*, Aléa-Saclay, 1991.

irréductible à leurs propriétés physiques. Elle possède des propriétés qualitatives nouvelles qui ne peuvent être déduites des propriétés du système et elle exerce une causalité descendante sur les systèmes sous-jacents de complexité moindre.

Définition du soi

Nous assimilons l'entité intégrative, seule solution au paradoxe diversité / unité de l'autisme, à une instance émergente de la complexité neurophysiologique et devant assumer sa stabilité structurelle. Nous nommons cette entité le *soi* et lui attribuons les fonctions mentales primordiales de cohésion cognitive (permettre la stabilité d'un monde perçu); d'individuation (unité et identité singulière d'un individu) et de virtualisation (mentalisation anticipatrice des actions, réalisation fantasmagorique des désirs) (Cf. Figure 4). Dans cette conception large, le soi peut parfaitement intégrer l'inconscient, les instances découvertes par la psychanalyse, et assimiler les fonctions décrites par les sciences cognitives. En adoptant cette perspective épistémologique, la psychanalyse, comme les sciences cognitives, décrivent des sections partielles à l'intérieur de la complexité du soi (Virole, 2011).

L'application de la théorie des systèmes complexes à la vie psychique est une analogie axiomatique mais sa réification est plausible. L'inter-connectivité neuronale, le comportement dynamique des réseaux neuronaux, les oscillations observables dans les colonnes corticales, les dynamiques de neuro-régulation, les cinétiques d'action des neuromédiateurs, sont quelques éléments parmi beaucoup d'autres justifiant l'application au fonctionnement neuronal de la théorie des systèmes dynamiques complexes (Pezard L., Nandrino J.-L., 2001). Les neuro-modulateurs, dopamine, sérotonine, noradrénaline, permettent d'initier, d'inhiber ou de rehausser « l'information » en augmentant ou diminuant les contrastes entre les zones neuronales activées. Les trois systèmes de neuro-régulation présentant des cinétiques distinctes génèrent des effets dynamiques de couplages (résonnances, déphasages) dont la modélisation impose le recours aux modèles mathématiques de complexité (définition d'attracteurs, d'espace des

phases¹¹. Ce choix méthodologique permet d'exploiter les propriétés d'un système complexe sans se préoccuper de son substrat, ni connaître avec précision son contenu. Tout système dynamique complexe doté de capacités d'auto-organisation plongé dans un environnement comportant le hasard évolue en modifiant ses états intérieurs et en générant des morphologies et des fonctions nouvelles (Atlan, 1979). L'évolution ultime d'un système doté de propriétés auto-organisatrices est la génération d'une instance capable d'anticipation, de prendre des décisions, grâce à sa conscience réflexive¹². Le système peut évoluer vers un macro-système de complexité supérieure. La complexité d'une cellule biologique s'intègre dans un tissu, un organe, un appareil, un organisme. Inversement, un système peut se dégrader. À la suite d'échecs de régulation, la réduction en complexité entraîne la stabilisation sur un niveau de rang inférieur tout en conservant les propriétés holistiques du niveau supérieur. La dégradation complète de la complexité entraîne le système au-delà d'un palier définissant son existence et aboutit à sa disparition (mort). En définissant le soi comme une entité mentale émergente de la complexité, nous n'avons pas à nous préoccuper directement de son contenu et nous pouvons nous centrer sur ses propriétés.

1. *Caractère holistique*. Le soi maintient une stabilité structurelle par des régulations. Une des régulations est l'invariance de la forme. L'invariance de la forme au travers des différentes modalités sensorielles est une caractéristique du système cognitif du nouveau-né. Ce système supra modal va à l'encontre des théories postulant que la différenciation intersensorielle s'acquiert ultérieurement, au prix d'un apprentissage, permettant la perception unifiée du monde (Bullinger, 1989). La complétude perceptive, la vi-

11. Sur cette question de la neuro-modulation, « Neuroanatomie fonctionnelle et le problème des relations structures fonctions », Le Moal M., Tassin J.-P., Baron J.-C dans *Neuropsychologie humaine*, Mardaga, (Seron, 1998).

12. Pour Alain Berthoz (2013), la capacité à prendre des décisions n'est pas localisable dans une structure neuro-anatomique mais est une propriété fondamentale du système nerveux, en tant que système complexe.

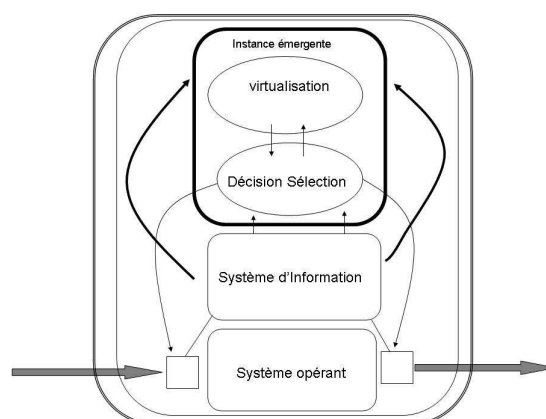


FIGURE 4 – Représentation schématique de l'émergence d'une instance dans un système dynamique complexe immergé dans un environnement perçu (flèche grisée gauche) et modifié par l'action (flèche grisée droite). Le système opérant, perception action, est régulé par un système informations, dont la complexité croissante va imposer l'émergence d'une instance de plus haut niveau ayant en charge la virtualisation et la décision (d'après Le Moigne J.L. (1977), *La théorie du système général*). Cette instance est dotée des propriétés générales de la complexité permettant l'intégration de sous-systèmes complexes par eux-mêmes (instances psychiques, conscience, inconscient, système émotionnel, etc.).

cariance des fonctions, l'intermodalité sensorielle¹³ révèlent l'existence d'autres régulations. Elles sont donc multiples, certaines sont innées, d'autres sont acquises. Certaines sont idiosyncrasiques. L'auto-régulation du soi est téléonomique. Elle se confond avec sa forme d'existence. Elle permet de compenser les perturbations, de maintenir cohésives les parties et l'intégrité de la forme du système, de réparer et de retarder la dégradation, de favoriser l'adaptation, d'anticiper sur les variations (Rumelhard, 1995)¹⁴. Elle est un aspect de la production de soi (Morin, 1977).

2. *Sensibilité aux conditions initiales.* L'orientation des trajectoires de développement du soi est contrainte par les conditions initiales (génome, environnement, histoire clinique précoce). Le soi intègre l'histoire de ses régulations comme expérience acquise (mémoire).

13. Les phénomènes de synesthésies (confusions entre les sens) ne relèvent pas du niveau des modules sensoriels isolés ou d'erreurs de « câblage », mais du niveau global, intégratif, délocalisé sur le plan neuro-anatomique (Cf. pour une revue de cette question : *Synesthésie et intermodalité*, Rosenthal, 2011) .

14. La loi de Fechner selon laquelle la sensation croît comme le logarithme de l'excitation est typiquement l'expression d'une régulation par compression du signal d'entrée pour protéger l'organisme contre des intensités physiques trop fortes.

Initialement, le déploiement du soi est contrôlé par les gènes de régulation et par les interactions humaines. Toute altération de la régulation génomique associée à une altération de la régulation interactive humaine entraîne - si elle dépasse certains seuils critiques, variables selon les sujets - une bifurcation vers une configuration autistique¹⁵ marquée par des fonctionnements cognitifs, perceptifs et émotionnels spécifiques.

3. *Singularité.* De par son histoire, chaque soi est singulier et cherche à se distinguer par la construction d'une identité. L'autisme n'abrase pas les personnalités, les caractères et les identités de chaque sujet.
4. *Figure de régulation.* La stabilité structurelle du soi est dépendante des limites des champs de régulations définissant un palier de stabilité (attracteur du système). Au-delà des limites, le soi bifurque de façon catastrophique vers un autre palier. L'ensemble de ses limites constitue la figure de régulation du système. Elle est de nature topologique et comporte des points singuliers à valence critique. Si les

15. En un point singulier, un système dynamique est toujours structurellement instable, une petite variation des paramètres de contrôle peut conduire à des régimes qualitativement différents (bifurcation de trajectoires de développement).

régulations échouent à maintenir la stabilité structurelle, le soi autistique peut se dissocier.

5. *Émergence*. La stabilité structurelle du soi initie des dynamiques d'émergences de morphologies et de fonctions inédites non déductibles de ses états antérieurs. L'autisme dévoile l'émergence de manifestations et de conduites inédites.

Classification des observables de l'autisme

Les aléas et les réussites de la stabilité structurelle du soi autistique se manifestent dans les conduites observables de l'autisme. Elles sont variables en regard de la diversité des déterminants neurobiologiques mais qu'elles sont unitaires en ce qu'elle visent à établir et à maintenir la stabilité structurelle du soi. Elles peuvent être classées en sept types. Chaque sujet autiste présente une mosaïque de ces différents types. Le tableau 4. présente la liste des observables les plus fréquents dans l'autisme classés par domaine et numérotés avec leur typologie.

Le premier type [I] correspond aux *déficits fonctionnels*. Il s'agit des déficits basiques des fonctions, motrices, exécutives, langagières, de socialisation, sans compensation régulatrice du soi. On observe l'absence de mise en place d'une fonction cognitive et ses conséquences sur le développement des autres fonctions. Les traits observables de ce type sont privatifs (par exemple : absence totale et définitive du développement du langage, déficit de reconnaissance des émotions, déficit intellectuel massif, dyspraxie visuo-spatiale). Leur existence est due à la sévérité des altérations neurocognitives sous-jacentes. Dans d'autres domaines de la cognition, on peut observer des développements normaux. Ces déficits sont assimilables à des déficits neuropsychologiques. Ils ne sont pas spécifiques de l'autisme et sont les moins intéressants sur le plan théorique.

Le second type [II] correspond à des *désorganisations fonctionnelles* (régression à un palier antérieur de développement). Si un mode de régulation échoue, alors le soi régresse à un palier de stabilité atteint antérieurement au cours du développement. Les dérèglements des grandes fonctions physiologiques (alimentation, sommeil) sont une régression du soi vers des états antérieurs de stabilité physiologique.

L'apparition d'automatismes moteurs s'explique par un échec du maintien de l'attention. L'altération de l'attention laisse apparaître la fonction sous-jacente qui fait office de palier pour lutter contre le risque de décohésion. Chez l'enfant autiste, l'apparition de séquences de comportements stéréotypés cycliques s'explique par le déficit de cohésion du soi. La ligne de désorganisation passe d'une intentionnalité non acquise ou lacunaire, à l'étage sous-jacent de l'attention volontaire laissant apparaître les conduites automatisées cycliques. Le caractère cyclique des stéréotypies et des conduites répétitives est lié à la structure sous-jacente cyclique à tout système dynamique naturel (Maturana & Varela, 1973) (Delattre, 1979). Il suffit souvent d'attirer l'attention de l'enfant autiste et de l'aider à reprendre un processus intentionnel pour amender ses stéréotypies. Toutefois chez certaines personnes autistes, en particulier celles qui subissent une altération des systèmes sérotoninergiques, la désorganisation du soi est telle qu'elle entrave toute intentionnalité rendant invasives les stéréotypies motrices qui peuvent se compliquer par des perturbations des sensations de douleur et de plaisir¹⁶.

Le troisième type [III] correspond à un processus de *dissociation* du soi. Les mécanismes de régulation sont insuffisants à maintenir la stabilité structurelle du soi. Il se dissocie en entités partielles instables laissant apparaître des manifestations pulsionnelles. Les conduites dites « psychotiques » des enfants autistes résultent de ces dissociations : automutilation, hétéro agressivité agitation motrice, jeux fécaux, boulimie, mérycisme. Lorsque le tableau clinique d'une personne autiste est dominé par ces dissociations, il est fort difficile d'établir un diagnostic différentiel avec des formes psychotiques, de type schizophrénique. Les déficits neurobiologiques primaires expliquent parfois ces tableaux neuropsychiatriques graves appelant en première intention une réponse psychopharmacologique (neuroleptique) avant l'instauration d'une psychothérapie. Dans d'autres situations, il s'agit de personnes autistes engagées dans une trajectoire de développement du soi qui a rencontré des obstacles,

16. En 1992, nous avons proposé une typologie et une interprétation du morphodynamisme des stéréotypies motrices comme étant l'instanciation de catastrophes élémentaires liées aux éprouvés d'individuation (Virole, 1992).

soit endogènes, soit environnementaux. Sur le plan nosographique, l'existence de ces tableaux de dissociation mentale pose le problème des liens structuraux entre autisme et schizophrénie. Avant l'introduction des neuroleptiques l'évolution naturelle de la schizophrénie allait vers une forme terminale nommée « autisme ».

Le quatrième type [IV] correspond aux *conduites adaptatives* à des déficits fonctionnels partiels. L'agitation des doigts dans le champ visuel périphérique pour maintenir la vision fovéale est un exemple paradigmatique. La marche sur les pointes, l'adossement au mur pour pouvoir stabiliser le regard, la recherche d'une position allongée pour contrebalancer les instabilités posturales en sont d'autres exemples. La personne autiste développe des conduites dont la finalité est de permettre une adaptation optimale de ses fonctions cognitives. Ces conduites ne doivent donc pas être contrecarrées sans discernement et faire l'objet d'une approche non invasive. Toutefois, il convient de s'assurer au préalable qu'elles ne sont pas des déficits fonctionnels primaires (type I) rentrant dans le cadre par exemple d'un syndrome pyramidal pour la marche sur les pointes, ou d'une dyspraxie visuo-spatiale. Les dyspraxies visuo-spatiales sont favorisées par les troubles neuro-développementaux précoces, mais elles ne sont pas spécifiques de l'autisme. D'autres troubles praxiques, spécifiques des enfants autistes relèvent des difficultés à maintenir une intentionnalité préparatrice à la réalisation de l'acte moteur. Un enfant autiste peut s'orienter correctement dans l'espace usuel, descendre des escaliers, etc., à partir du moment où ces actions sont déterminées par des automatismes de déplacement. Tout change quand cet enfant doit les réaliser intentionnellement en les anticipant par la mentalisation (virtualisation). Il se trouve alors en difficulté. C'est le cas des dyspraxies idéomotrices chez les Asperger qui s'apparentent aux dissociations automatico-volontaires mais qui relèvent surtout de la difficulté à mentaliser un espace permettant une virtualisation d'un acte en trois dimensions.

Le cinquième type [V] correspond aux *réactions émotionnelles* anxieuses ou agressives à l'échec d'une régulation ou à un traumatisme par effraction des régulations (seuils perceptifs, seuils de dou-

leur), prenant la forme d'une expression anormale de l'émotion (mouvements moteurs, *hand flapping*, rires immotivés, cris inappropriés). Il s'agit d'une forme de régulation par *dissipation* de l'excitation émotionnelle. L'émotion est allée au-delà du seuil de régulation et a déclenché une catastrophe de dissipation. Ces réactions sont les indices d'une mise en danger de la cohésion du soi. Phylogénétiquement, les émotions servent de déclencheurs des grandes réactions vitales de la fuite, de la recherche de protection (angoisse devant le danger, plaisir à la sécurité) et de l'attraction sexuelle. Chez l'enfant autiste, on observe ces réactions émotionnelles anormales lors des perturbations des scripts (séquences ordonnées d'actions, (Schank 1975)). Pour passer d'un script adapté à un contexte donné (un espace, un temps, une situation) à un second script (un autre espace, un autre temps, une autre situation), il faut franchir une discontinuité. Ce franchissement n'est possible par une conscience de soi anticipatrice de ce second script (mentaliser l'action en se voyant la réaliser virtuellement avant de l'initier). Si un script est interrompu avant sa clôture ou si la succession des scripts se réalise sans l'intentionnalité anticipatrice (conscience de soi), il survient un affect douloureux, dont le gradient s'étend de la gêne à l'angoisse. Un exemple typique est celui des enfants autistes qui s'engagent dans une activité liée à un contexte spatial (pièce) et qui ressentent de l'angoisse lorsqu'on les interrompt dans leurs activités, jugées répétitives ou inadéquates, ou bien lorsqu'on leur impose un changement de pièce qui n'est pas été mentalisé au préalable (d'où la nécessité des supports images dans les prises en charge pour permettre l'anticipation). Ces réactions émotionnelles sont en lien avec les expériences d'individuation. Une des fonctions du soi est de maintenir l'individuation. Si la cohésion du soi n'est pas maintenue, les expériences de séparation sont vécues comme terrifiantes. Sur ce plan, l'apport de la psychanalyse de l'autisme reste fondamental. Mais il convient de bien distinguer les réactions émotionnelles liées à l'interruption des conduites engagées de celles générées par des situations de séparation réactivant des éprouvés de rupture d'attachement.

Le sixième type [VI] correspond à la recherche *d'invariance et d'immuabilité*. Ne sont pas inclus

dans ce type les stéréotypies répétitives qui sont des désorganisations fonctionnelles de la mentalisation laissant apparaître les structures cycliques sous-jacentes. Par contre, rentrent dans ce type la recherche de comportements fixés tels la façon immuable d'ouvrir une porte, d'emprunter un itinéraire, etc. Toute modification de ces conduites immuables peut déclencher des réactions anxieuses. Celles-ci sont les conséquences d'une interruption d'un script de comportement fixé dont la fonction est d'assurer la constance d'une référence.

Le septième type [VII] correspond à l'émergence de conduites intentionnelles à visée régulatrice. Chez l'enfant autiste, l'altération des fonctions cognitives génère une instabilité de la structure du soi et entraîne la nécessité de régulations spécifiques, identifiées comme symptômes autistiques. Elles prennent la forme de recherche d'une cinétique externe comme support d'intentionnalité; d'intérêts électifs pour des formes, des schémas types, des mécanismes; de compétences particulières apparaissant dans l'établissement de références spatiales ou temporelles, dans l'itération d'algorithmes, parfois dans une mémoire eidétique.

Nous disposons maintenant d'un cadre conceptuel nouveau. La notion de régulation pour maintenir la stabilité structurelle du soi nous a permis de classer les observables de l'autisme et d'en inférer une logique générative. Mais si nous voulons éviter une construction purement descendante d'un niveau global (le soi) vers le local (les observables) (approche « *up-bottom* »), nous devons décrire la dynamique interne de construction du soi autistique rendant compte de façon ascendante (« *bottom-up* ») des phénomènes observés, en montant des fonctions de base vers le soi.

La synthèse des objets mentaux

La stabilité structurelle du soi impose la cohésion des éléments de la réalité physique qui sont donnés de façon partielle par la perception en générant des objets mentaux manipulables par la pensée. Cette dyna-

mique structurelle est celle de la synthèse objective¹⁷. La synthèse objective implique l'acquisition des facettes multiples des objets physiques. Nous ne voyons un cube qu'au travers d'une de ses faces exposées à notre vision et nous reconstruisons mentalement un cube muni de ses trois dimensions spatiales. En vision, les singularités constitutives sont les contours et les discontinuités des formes. Selon David Marr (1982), la vision extrait de l'information sur les objets à partir de la façon dont la lumière, réfléchiée par des surfaces physiques, engendre des patterns de luminance. À travers la transduction des photorécepteurs de la rétine, ces patterns se trouvent discrétisés. À la sortie du système visuel opèrent des transformations de haut niveau. La vision permet la formation d'une esquisse primaire bidimensionnelle (2D). Ce niveau extrait des discontinuités qualitatives locales qui peuvent être interprétées comme objectives si elles sont stables malgré le changement d'échelle. Le second niveau (2-1/2 D) intermédiaire avec le niveau (3D) représente le monde externe comme composé de surfaces sensibles et se déplaçant dans l'espace à trois dimensions R^3 . À ce niveau, les discontinuités sont interprétées comme des contours apparents d'objets. Le troisième et dernier niveau (en 3D) est celui des volumes et de leurs propriétés géométriques. À ce niveau se constituent les prototypes des objets. En audition, les transitions entre formants spectraux sont privilégiées pour la reconstruction des timbres (Botte, 1988). Ces reconstructions sont dépendantes de l'intentionnalité (par le regard, par l'écoute) qui permet la fusion cohésive des différentes facettes des objets du réel données toujours partiellement par la perception (Cf. Figure 5.).

Issu de la pensée médiévale, le terme d'intentionnalité a été réintroduit dans la philosophie contemporaine par Franz Brentano pour signifier la propriété des états mentaux d'être orientés vers des objets ou des états du monde. Contrairement aux conceptions d'Husserl qui identifiait l'intentionnalité à la propriété d'un acte mental conscient, l'in-

17. Cette subsection doit beaucoup à toute l'œuvre de Jean Petitot. Cf en particulier « Eidétique morphologique de la perception » dans *Naturaliser la phénoménologie, essais sur la phénoménologie contemporaine et les sciences cognitives*, sous la direction de Jean Petitot, Francisco J. Varela, Bernard Pachoud, Jean Michel Roy, CNRS Editions, 2002.

Domaines	Observables	S	T	N °
Conduites	Indifférence relationnelle	X	IV	1
	Fuite impulsive des groupes ou des lieux	X	IV	2
	Conduite répétitive impérative	X	VI	3
	Utilisation constante d'un objet invariant	X	VI	4
	Anomalie séparation mère (indifférence, crise clastique)	D*	V	5
Langage	Absence de développement du langage	X	I	6
	Émissions de cris inappropriés		V	7
	Trouble de la prosodie		I	8
	Echolalie immédiate ou différée	X	IV	9
	Inversion pronominale - pas de « je »	X	IV	10
	Hyper grammaticalité		VII	11
	Stéréotypie verbale	X	VI	12
Cognition	Intérêt électif caractérisé chiffres lettres train plans	X	VII	13
	Compétence particulière exceptionnelle	X	VII	14
	Retard mental caractérisé		I	15
	Alignement rituel d'objets, véhicules	X	VI	16
Attention	Agitation hyperactivité instabilité		III	17
	Trouble de l'attention concentration		I	18
Motricité	Dyspraxie de l'habillement	A*	I	19
	Dyspraxie visuo-spatiale / motricité fine / latéralité		I	20
	Absence d'initiation, prends la main de l'autre	X	I	21
	Stéréotypies gestuelles complexes	X	II/VII	22
	Hand flapping	X	V	23
	Tics (faciaux) / bruxisme buccal		V	24
Perception	Réaction auditive anormale hyper hypo phobies sonores	X	IV	25
	Fuite du regard	X	IV	26
	Agitation des doigts / objets champ visuel périphérique		IV	27
	Rotations d'objets, morphodynamismes externes, chutes	X	VI	28
	Conduits on off avec la lumière	X	VI	29
	Anomalie audition vision tact goût olfaction		I	30
	Réaction anormale à la douleur		I	31
Posture	Posture allongée préférentielle		IV	32
	Sautillement et/ou marche sur les pointes		IV	33
	Trouble du tonus, amorphe, hypotonie		II	34
Émotions	Manifestation anxieuse caractérisée		III	35
	Déficit dans les émotions	X	I	36
	Tristesse dépressive	D*	V	37
Alimentation	Trouble de l'alimentation		II	38
Propreté	Trouble de l'acquisition de la propreté		II	39
Agressivité	Auto agressivité caractérisée		III	40
	Hétéro agressivité caractérisée		III	41
Sommeil	Trouble du sommeil		II	42

TABEAU 4 – Liste des principaux observables de l'autisme. S : spécificité pathognomonique des troubles du spectre autistique marqué (X) A* spécifique des types Asperger D* spécifique des dépressions anaclitiques I Déficits - II Désorganisation fonctionnelle - III Dissociation -IV Conduites adaptatives V Régulations émotionnelles - VI Invariance - VII Émergences de schèmes.

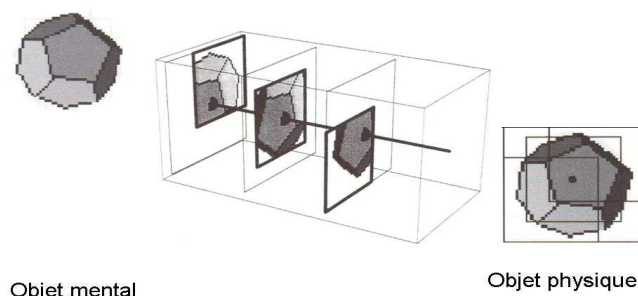


FIGURE 5 – Synthèse objective par le rayon de l'intention recollant les esquisses primaires de l'objet (ici un dodécaèdre). Le rayon intentionnel trace le point de convergence des esquisses et les transforme en un objet individué. Schéma modifié, repris de *Eidétique morphologique de la perception*, Petitot J. (p. 467) dans *Naturaliser la phénoménologie – essais sur la phénoménologie contemporaine et les sciences cognitives*, sous la direction de Jean Petitot, Francisco J. Varela, Bernard Pachoud, Jean Michel Roy, CNRS Editions, 2002.

tentionnalité est indépendante de toute prise de conscience d'un contenu de pensée (Proust J, 1998). Le rayon de l'intention (regard, écoute) traversant les différentes esquisses en les ajustant aux points communs les met en perspective (de même manière que les opérateurs numériques de recollement dans la synthèse informatique d'images). L'intention opère le recollement des esquisses primaires de l'objet (indices dynamiques, spatiaux, temporels, fréquentiels et énergétiques) et les transforme en objet mental pour la cognition. Tout objet, visuel, tactile, auditif se construit par la synthèse des différentes facettes perceptives autour d'une facette optimale, ce que Husserl appelait l'*optimum* et qui correspond au prototype sémantique des classes d'objets. Pour Husserl, Les *data* de la perception ne se distribuent pas dans des espaces préexistants isotropes et isochrones, contrairement à la thèse kantienne, mais elles s'organisent autour de modes intentionnels privilégiés, les *optima* du domaine considéré et ses extrémités (*extrema*). Dans le champ de la vision, l'*optimum* est le centre de fixation où la chose s'expose et se déploie en ses déterminations internes; l'*extremum* est la bordure de champ, les différences s'y estompent et perdent clarté et distinction. L'*optimum* est la proximité visuelle idéale, l'*extremum*, l'horizon des

éloignements en perspective. Pour le champ temporel, l'*optimum* est le présent vivant, foyer de l'actualité des actes intentionnels, avec deux *extrema*, limites respectives des capacités de rétention du passé immédiat et de protention vers l'imminent (fenêtre d'action). L'*optimum* de l'objet impose la présence d'un *extremum* correspondant aux facettes les plus éloignées. Au-delà de l'*extremum* commence l'absence de l'objet, sa disparition dans l'horizon des autres objets. De façon remarquable, les thèses d'Husserl ont été confirmées par les sciences cognitives contemporaines. Elles ont montré que l'objet est bien perçu selon la meilleure facette (*optimum*) facilitant sa prise manuelle¹⁸. La notion d'affordance proposée par la psychologie écologique de Gibson rend compte du même phénomène. La perception est écologiquement orientée et ne traite que des ensembles possédant une valence comportementale (« l'offre de sens de l'objet ») (Wells, 2002). La constitution des objets physiques dans la perception (conscience phénoménale)

18. La constituance sémiotique des signes gestuels de la langue des signes des sourds en est une belle illustration : les morphologies de beaucoup de signes d'objets correspondent à une imitation iconique de leur saisie, (Virole, 1996, 2006, 2009).

est donc le corrélat d'un acte orienté¹⁹. La perception n'est pas une réception passive d'informations mais une transformation des données de la sensorialité au travers d'un acte intentionnel visant l'*optimum* de l'objet. Mais comme il ne peut toujours s'agir d'un acte réalisé, toute intention orientée vers un objet impose l'inhibition de l'acte moteur. À partir des esquisses codées dans les états d'attracteurs des réseaux neuronaux, des icônes (images mentales) des objets physique sont synthétisées et peuvent être manipulées dans des micro-mondes virtuels internes qui constituent la pensée (hypothétique implicite, imaginaire) destinée à simuler l'action et à la réfléchir plutôt qu'à l'exécuter.

Les singularités de la perception

Chez le tout jeune enfant autiste, les ressources neurocognitives nécessaires au développement de l'intentionnalité (implémentation du contrôle neuromoteur du regard, maturation des processus attentionnels, intégration neurosensorielle, etc.) permettant la synthèse objective sont insuffisantes ou retardées (hétérochronie) du fait des facteurs neurobiologiques (trouble de la conductance, lésions corticales, anomalies structurelles, etc.). Les objets physiques sont perçus comme des esquisses discontinues et ne sont pas intégrés dans des objets mentaux unifiés à valeur pragmatique. Les facettes des objets deviennent des singularités morphologiques déclenchant des comportements moteurs de préhension (affordances non inhibées). L'enfant autiste se précipite sur un objet saillant, un bouton de porte, une lame d'un store, qu'il perçoit comme singularité topologique attractive, déclencheurs de comportement de prise manuelle. Dans un monde non autistique cet objet évoquerait une affordance inconsciente mais son exécution motrice serait réprimée. L'enfant autiste cherche à rendre le monde extérieur cohérent à son monde interne en cherchant électivement les éléments congruents à ses possibilités de synthèse objective (caustiques, jeux de lumière,...). Ces éléments

sont fondamentalement apragmatiques. Le soi autistique ignore l'horizon des objets intentionnels et s'abîme dans la contemplation de leurs facettes constitutives. Il met en œuvre un solipsisme méthodologique construisant les conditions d'une expérience contrôlée. Il délimite un système fermé permettant la reproduction d'un phénomène dynamique qu'il parvient à reproduire. Pour assurer la cohésion cognitive, les jeunes autistes ont besoin d'une fixation attentionnelle sur des cinétiques externes, souvent cycliques, mais aussi linéaires comme le déplacement d'un mobile (train, véhicule). La nécessité d'une cinétique externe est explicable par la difficulté de maintenir une synthèse objective due à l'altération des systèmes attentionnels. L'intentionnalité constitutive de la synthèse des objets mentaux nécessite une cinétique externe faisant office de support. Ainsi, s'explique l'intérêt des enfants autistes pour les jeux vidéo générant l'illusion d'un déplacement d'un avatar au centre d'un monde virtuel en simili 3D. Le déplacement rapide des images d'arrière plan donne l'illusion d'un mouvement de la partie centrale (véhicule) et soutient l'attention visuelle (en stimulant la vision périphérique et en favorisant la vision fovéale) et permet le déploiement de l'intentionnalité (avancer, reculer, s'orienter, agir,...).

L'altérité intersubjective

Pour Husserl, la construction de l'intersubjectivité nécessite la perception de l'intentionnalité agie dans le corps (« *Leib* ») de l'autre²⁰. Elle implique la résonance kinesthésique avec le corps de l'autre, considérée comme le fondement de l'empathie (résonance émotionnelle). La prise de conscience de l'existence d'une mentalisation chez l'autre (« théorie de l'esprit ») nécessite l'intuition anticipatrice des mouvements de l'autre. L'intersubjectivité, fondement de la relation au monde social et à la communication des états mentaux, est tributaire de la reconnaissance de l'intention incarnée dans le corps de l'autre.

19. Cette conception se rapproche de l'*énaction* : « la cognition, loin d'être la représentation d'un monde prédonné est l'avènement conjoint d'un monde et d'un esprit à partir de l'histoire des diverses actions qu'accomplit un être dans le monde. » (Varela, 1993).

20. Husserl distingue la posture kinesthésique qui relève du « *Leib* » et la posture anatomique qui relève du « *Körper* ».

La construction de l'altérité intersubjective suit un développement passant par des phases critiques. Ces phases impliquent la réflexivité de l'intentionnalité. Chaque intention de mouvement se concrétise par une afférence envoyée au centre moteur (effecteur) et une copie d'efférences envoyée aux centres d'intégration permettant d'anticiper la réalisation du mouvement et de la corriger si besoin était (régulation par anticipation dite « *feed-forward* »). L'intention sur l'objet fait retour sur le sujet. La perception et l'attention sont contrôlées par les systèmes de rétroaction et de régulation (systèmes efférents, décharges corollaires, neurones miroirs). Comme il n'existe pas d'intention du moi vers l'objet sans un retour vers le moi émetteur, toute intention participe à la construction réflexive du moi, c'est-à-dire le soi²¹.

Au début de la vie, le soi est constitué de noyaux centrés sur les expériences sensorielles qui sont disjointes du fait de l'immaturation neuronale des structures d'intégration multimodale. L'intégration durable de ces différents noyaux de soi se réalise grâce à la précurrence. Le biologiste anglais Sherrington (1857–1952) avait remarqué le lien entre l'évolution du système nerveux et les organes des sens capables d'une détection à distance (sens distaux, olfaction, vision, audition). Les sens à distance présentent une caractéristique sur le plan fonctionnel : ils permettent une anticipation de la survenue d'une attaque prédatrice et préparent les comportements de fuite ou de riposte. Cette anticipation - nommée *précurrence* par Sherrington - induit l'émergence d'un espace « intérieur », différent des réactions réflexes. Il permet une représentation anticipatrice et des décisions comportementales complexes. La précurrence favorise la constitution de la *transitivité intentionnelle* primitive (sujet $\Rightarrow$ objet) observable cliniquement par la poursuite du regard sur l'objet et la recherche de la source spatiale du son. Le regard porté sur un autre regard présente

un statut particulier. Lorsqu'il rencontre le regard d'un autre, et donc la mobilité de ses yeux, l'enfant doit coupler ces propres mouvements oculaires à ceux de l'autre pour avoir un contact visuel prolongé. Il s'en suit un échange de regards s'accompagnant de sourires, soit le premier organisateur de René Spitz (1965). Toute altération des fonctions sensorielles (déficit des capteurs, retard de myélinisation, lésions neuronales...) limitant la précurrence, infléchit les trajectoires développementales, entrave la cohésion du soi et induit des conduites autistiques (fuite du regard, indifférence aux sons). Le second moment critique se situe entre le 6^{ème} mois et le 9^{ème} mois et regroupe la constitution de l'attention conjointe et l'émergence du pointage manuel proto-impératif, puis proto-déclaratif (déictique gestuel). L'index tendu vers l'objet incarne le faisceau de l'intention. De façon remarquable, ce moment critique nécessite l'intervention d'un partenaire. L'attention endogène de l'enfant vers l'objet externe est préparée par la mère au travers de sa propre attention à l'objet. En regardant l'objet, puis le visage de sa mère, en percevant la différence entre le comportement de l'objet dirigé par son intention et celle de sa mère, l'enfant fait la distinction entre la conscience de soi et celle de l'autre. Le troisième moment de la constitution de l'intentionnalité est celui du stade du miroir (aux alentours du 11^{ème} mois) décrit par Wallon et repris par Lacan (1966)²². Il permet l'émergence d'une forme assumée de conscience réflexive et permet au soi de se prendre lui-même comme objet d'intention.

La générativité du langage

Cette réflexivité modifie la générativité du langage. La générativité s'exprime dans la compétence à produire une variété infinie d'énoncés de langage à partir d'unités minimales et permettant l'évocation et

21. Cf. Husserl E., « Au lieu de « moi » peut-être devrais-je plutôt toujours dire « soi »... [...] Dans la réflexion qui se poursuit de façon continue, je trouve le moi continuellement identique à travers tous ses actes et ses états, qui sont donnés là dans l'extension temporelle en tant que vécus du temps immanent. » Le soi est pour Husserl, « l'identique ininterrompu ». Cf. *Sur l'intersubjectivité*, traduction Nathalie Depraz, Puf, tome II, p. 503.

22. « L'assomption jubilatoire de son image spéculaire par l'être encore plongé dans l'impuissance motrice et la dépendance du nourissage qu'est le petit homme à ce stade *infans*, nous paraîtra dès lors manifester en une situation exemplaire la matrice symbolique où le je se précipite en une forme primordiale, avant qu'il ne s'objective dans la dialectique de l'identification à l'autre et que le langage ne lui restitue dans l'universel sa fonction de sujet » (Lacan J., le stade du miroir, *Écrits*, 1966, p. 94).

la communication de contenus idéationnels en dehors de toute référence immédiate. Dans l'autisme, la générativité s'exprime de manière singulière. Les phases successives du développement du langage chez l'enfant autiste - certains autistes restent fixés à des phases initiales - révèlent une trajectoire vers une performance de langage à partir d'une compétence modifiée initialement par les facteurs neurobiologiques (anomalies dans le cortex temporal supérieur en particulier). Mais l'altération des fondements neurobiologiques du langage ne rend pas compte des spécificités du langage autistique. La structure phonologique, les oppositions phonématiques, les règles de syntaxe, les permutations sémantiques paraissent intactes chez les sujets ayant dépassé les premières phases mais la générativité du langage portant sur des éléments minimaux de sens (morphèmes) agencés syntaxiquement se met en place de façon singulière. Une personne autiste peut utiliser une phrase entière hors contexte. L'intention de communication est présente mais elle utilise des unités sans signification intelligible du fait des répercussions du trouble de la synthèse objective sur les fondements de la signification. Pour la personne autiste, l'élément signifiant minimal (la phrase entière) est bien associé à un signifié mais ce signifié n'est pas partageable communément (convention de sens). Par contre, il peut être compris quand on se donne la peine d'essayer de comprendre l'intention de communication. La phrase émise n'a pas de signification usuelle. Elle est un élément entier, une sorte de déictique, pointant sur une expérience ou un désir que la personne autiste veut nous signaler. Le retard spécifique à l'acquisition du système pronominal complet et à l'utilisation du *je* s'explique par les singularités du développement de l'intentionnalité qui ne se performant dans le langage que tardivement. Plus profondément, la générativité du langage autistique engage la synthèse objective. Pour que l'identité de l'objet puisse émerger du flux continu de ses apparences (succession des images rétinienne pour la vision, des patterns cochléaires pour l'audition), il est nécessaire qu'il y ait plusieurs présentations de l'objet. Comme toute esquisse perceptive est reliée à l'horizon des autres esquisses, elle en génère une anticipation. Elle devient le *signe* d'autres esquisses virtuelles. Toute esquisse perceptive est ainsi, par nature, sémiotique. Le sémiotique

- et plus précisément le symbolique si l'on accepte que ces esquisses forment entre elles un système de différences - émergent de la perception et sont naturellement fondés. Toute perturbation de la synthèse objective, par exemple par défaut de constitution de l'horizon des autres esquisses, induit une perturbation de la genèse de la signification et par voie de conséquence de la générativité du langage. Les troubles du langage dans l'autisme s'expliquent donc par le retentissement du défaut de synthèse objective sur la construction sémantique. Si l'objet mental n'est pas synthétisé et donc unifié sur l'horizon de ses esquisses, il ne peut être distingué et être associé à une signification.

Comprendre l'autisme

Selon notre modèle, l'autisme est déterminé par des facteurs neurobiologiques (et en premier lieu génétiques) jouant le rôle de facteurs de contrôle externe paramétrant la dynamique interne de développement du soi (Cf. Figure 6.). L'autisme n'est donc pas une maladie, ni une structure psychopathologique, mais une forme stable d'un soi contraint à l'établissement d'une stabilité à partir de ressources neurocognitives distinctes des non autistes. Les comportements apparents de l'autisme ne sont pas les symptômes d'un *pathos* mais les faces visibles d'une structure de développement. La différence est radicale. Dans un cas, on est dans le registre de la dynamique d'une maladie, d'un trouble, d'un déficit. Dans l'autre, dans la description d'une entité subjective. Par exemple, le comportement répétitif d'un sujet autiste peut être interprété comme le signe d'un processus de défense contre l'angoisse (modèle psychanalytique) ou comme le signe d'un trouble de l'appareil sérotoninergique (modèle neurobiologique). Mais il est *aussi* la forme de la relation existentielle du sujet autiste au temps. Cette relation singulière au temps n'est pas le signe d'un trouble. Elle n'est ni indice, ni index, ni symptôme. Elle est la forme autistique de l'appréhension du temps et de l'espace. Une bonne façon de se représenter cette appréhension singulière est d'imaginer un monde géologique où le temps est accéléré. Les montagnes deviennent des vagues minérales. Si on met des bornes sur ces montagnes, elles deviennent des marqueurs temporels, des

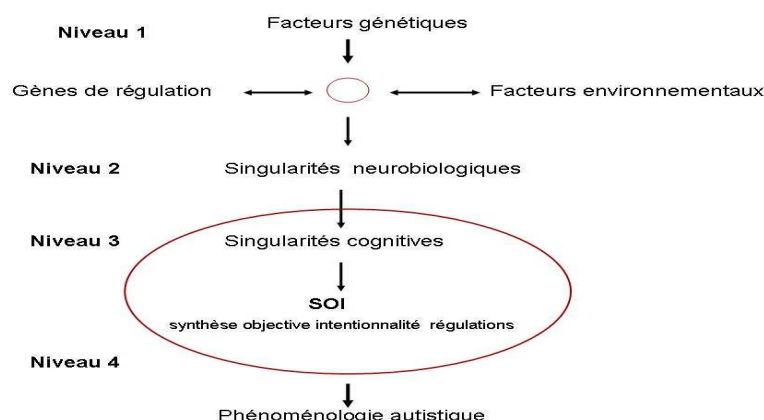


FIGURE 6 – Structure en niveaux de la détermination complexe de l'autisme

horloges. Inversement si le temps est ralenti, les grains d'un sablier deviennent immobiles. Ils sont devenus des bornes spatiales. Si le temps se ralentit, des formes fugaces prennent consistance durable (Guy, 2011).

Notre modèle nous invite à dessiner les esquisses d'une psychothérapie phénoménologique de l'autisme. Elle est distincte des psychothérapies d'inspiration psychanalytique. Les éprouvés émotionnels ressentis par le « soi embryonnaire » ne sont pas liés à des représentations symboliques analysables en termes de représentations verbales, ni de rapport signifiant / signifié. Sémiotiquement, ce sont des indices. Les interprétations données dans le langage verbal ne peuvent pas atteindre les traces indiciaires de ces éprouvés. Les interprétations infra-verbales, mimiques, posturales ont plus d'efficacité mais elles sont toujours représentées à un niveau de complexité distinct des éprouvés précoces. Cependant, l'approche phénoménologique que nous préconisons ne peut se passer de la psychanalyse. Elle nécessite l'analyse des défenses du thérapeute contre sa propre angoisse pour lui permettre d'aborder le monde autistique avec une curiosité bienveillante. Elle implique donc une formation psychanalytique complétée par une sensibilisation phénoménologique telle qu'elle a été initiée par Binswanger (1947).

L'approche phénoménologique est centrée sur la singularité du déploiement de la pensée autistique, ne

visant pas à sa normalisation, mais cherche avec le patient les conditions pour son adaptation à une réalité effective. Elle considère le vécu de sa petite enfance comme déjà réalisé, non modifiable - bien que réactualisé en partie dans la relation émotionnelle au thérapeute - et s'intéresse en priorité à l'orientation de la trajectoire développementale, c'est-à-dire à la réalisation du soi autistique. Elle nécessite de la part du thérapeute une vigilance non invasive sur la façon dont le sujet autiste construit ses régulations pour maintenir la stabilité structurelle de son soi. Le thérapeute doit comprendre une stéréotypie ou la recherche d'un jeu de lumière, d'une sériation d'objets, d'une conduite *on/off*, non pas comme des manifestations pathologiques mais comme des singularités exerçant une fonction régulatrice pour maintenir la synthèse objective.

La séance de psychothérapie s'organise autour du repérage des singularités morphologiques et dynamiques recherchées par la personne autiste. La séance dévoile la position existentielle de chaque personne autiste, c'est à dire l'ensemble des modes de régulation mis en place pour soutenir une intentionnalité. Le thérapeute s'efforce, aux moments adéquats, de soutenir l'intentionnalité permettant la synthèse objective, par l'instauration d'une attention conjointe, d'une co-action quand elle est possible, ou d'une co-immersion si des interfaces numériques

sont utilisées²³. La psychothérapie phénoménologique consiste à accepter pleinement l'existence de sujets autistes dotés d'une organisation psychique distincte des non autistes et dans laquelle existe une transmutation complète des valeurs que nous attribuons classiquement au psychisme de l'homme. La communication des pensées et des états émotionnels n'est pas strictement nécessaire à l'existence. La plupart des sujets autistes n'ont pas besoin de ces échanges communicationnels. Par contre, ils ont besoin d'une co-présence non invasive, respectueuse de leur autisme et d'une réponse à leurs recherches de contacts qui prennent des voies inédites. La psychothérapie phénoménologique de l'autisme consiste à *être avec*, à comprendre, à accepter la radicalité de la différence d'existence et non pas à chercher à tous prix une communication interhumaine dont on devrait se souvenir qu'elle est souvent illusoire et dégradée dans la parole vide du jeu social. L'efficacité thérapeutique ne se mesure pas à la disparition des manifestations autistiques mais à leur intégration la plus harmonieuse à un

La compréhension phénoménologique de l'autisme, toujours incomplète et tangentielle, ne suffit pas. La réunion dans un ensemble cohérent et manié avec tact, des approches cognitives, comportementales et psychanalytiques nous semble la voie juste. Mais l'approche phénoménologique dont nous avons essayé de décrire les grandes lignes est la seule qui permette la compréhension intime de la position autistique dans le monde. Si elle ne concrétise pas toujours par une extension du contact de la personne autiste et semble simplement accompagner son existence, cela ne signi-

fie pas son inutilité. L'accompagnement authentique d'une existence est, en soi, la plus haute des tâches d'une psychothérapie.

Conclusions

Notre interprétation de l'autisme est loin de remplir toutes les critères de cohérence, d'unité, de concision et d'adéquation aux faits observés que l'on est en droit attendre d'un modèle (Delattre, 1979). Mais, avec l'autisme, nous ne sommes pas placés devant l'exigence d'un modèle déterministe mais devant la nécessité d'une nouvelle façon de voir, d'un nouvel espace théorique. Nous espérons cet objectif tangentiellement approché. Il est possible que de nouvelles découvertes en neurobiologie, singulièrement en génétique moléculaire, et en sciences cognitives (implémentation neuronale de la conscience) rendent caduques telle ou telle assertion de ce texte, voire leur ensemble. Mais nous doutons fortement de la capacité des approches réductionnistes cherchant à isoler un gène, une structure biologique, une fonction cognitive, à ériger un modèle déterministe de l'autisme sans aborder de front la question de la complexité. Nous doutons également de la capacité de la psychanalyse, dans l'état actuel de son équipement conceptuel et de ses pratiques, à rendre compte de l'autisme, dont le déterminisme profond se situe dans les espaces intermédiaires entre le psychisme et son sous-bassement neurophysiologique. Toutefois, un renouvellement métapsychologique (une « neuropsychanalyse » ou, mieux, une « topique de la complexité ») pourrait ouvrir de nouvelles perspectives. En tous cas, quelle que soit la destinée de cet essai, il aura été une tentative de cohérence dans un domaine fragmenté. Et, si nous acceptons comme valides les assertions présentées, nous pouvons nous familiariser avec une nouvelle façon de considérer l'autisme au sein de la diversité humaine. Au su des souffrances des parents, et celles de nombreuses personnes autistes laissées pour compte dans notre société, il semble inconcevable que l'on puisse émettre une opinion positive sur l'existence de l'autisme. Et pourtant force est de considérer qu'il existe au sein de la personne autiste des potentialités inédites renversant nos certitudes normées sur les relations humaines et notre façon de voir le monde.

23. Les parcours d'avatars dans les jeux vidéo sont des intégrateurs spatiotemporels très appréciés par les autistes. Dans ces univers, le temps est projeté sur l'espace en séquences bornées par les sauvegardes. Les interfaces numériques ne sont pas des gadgets palliatifs aux difficultés de communication, ni de simples activités ludiques, mais des systèmes cognitifs dotés d'intelligence permettant aux autistes d'exercer leurs intentions d'actions dans un cadre réactif, émotionnellement neutre, constant et stimulant sur le plan sensoriel. Ils permettent le déploiement d'une intentionnalité compensatrice dans un monde objectif immuable. Les images des mondes virtuels présentent les processus de la synthèse objective (images en 2D 1/2 ou en simili 3D et centrage de la vision fovéale par activation de la vision périphérique) (Cf. Virole, 2013).

Références

- Abraham F.A. (1989), *A Visual Introduction to Dynamical Systems Theory for psychology*, The Science Frontier Express Series, 1989.
- Asperger H. (1944), "Die autistische Psychopathen im Kindesalter", *Archiv für psychiatrie und nervenkrankheiten*, 1944, 117, 76-136.
- Atlan H. (1979), *Entre le cristal et la fumée*, Seuil, Paris, 1979.
- Auyeung B., Baron-Cohen S. (2009), "Fetal testosterone and autistic traits", dans *Br. J. Psychol.*, vol. 100, no Pt 1, 2009, p.1-22.
- Baron-Cohen S., Leslie A.M., Frith U. (1985), "Does the autistic child have a theory of mind" ? *Cognition*, 21(1), 37-46.
- Baron-Cohen S. (2003), *The essential difference : the truth about the male and female brain*, New York, N.Y. : Basic Books, 2003.
- Berthoz A. (2009), *La simplicité*, Odile Jacob, 2009.
- Berthoz A. (2013), *La décision*, Odile Jacob, 2013.
- Bettelheim B. (1969), *The empty fortress*, trad. Fr. Humery H., La forteresse vide, Paris, Gallimard, 1969.
- Bick E. (1968), "The Experience of the Skin in early Object Relations", *International Journal of Psychoanalysis*, 49, 484, 1968.
- Binswanger L. (1971), *Introduction à l'analyse existentielle*, 1947, Les Éditions de Minuit, 1971.
- Bourgeron T. (2007), "The possible interplay of synaptic and clock genes in autism spectrum disorders" *Cold Spring Harb. Symp. Quant. Biol.*, 2007, 15(4), p. 432-437.
- Botte M.C., Canévet G. (1988), *Psychoacoustique et perception auditive*, Les édition Inserm, 1988.
- Brentano F. (1873), *La Psychologie au point de vue empirique* (1873), trad. Maurice de Gandillac, Aubier-Montaigne, 1944.
- Bridgeman B. (2010), "How the brain makes the world appear stable", *i-Perception* (2010) volume 1, pages 69-72.
- Brown R., Hobson R.P. (1997), "Are there "autistic-like" features in congenitally blind children?" *J. Child Psychol Psychiatry*. 1997 Sep ;38(6) :693-703.
- Bruneau N., Roux S., Adrien J.L., (1999), "Auditory associative cortex dysfunction in children with autism : evidence from late auditory evoked potentials(N1 wave-T complex)", *Clinical Neurophysiology*, 110 (1999), 1927-1934.
- Bryson S.E. (1990), "Autism : A developmental spatial neglect syndrome?" in J.T. Enns (Ed.) *the development of attention : Research and theory*, 405-427, Amsterdam : Elsevier.
- Bullinger A., (1989), Locomotion, posture et manipulation manuelle chez l'enfant autiste, in *Autisme et troubles du développement global de l'enfant*, publié sous la direction de Lelord G., Muh J.-P., Petit M. et Sauvage D., Paris, Expansion scientifique française.
- Charney D.S., Buxbaum J.D., (2013), *Neurobiology of mental illness*, 4th edition, Oxford University Press.
- Courchesne E. (1988), "Physioanatomical considerations in Down syndrome", in L. Nadel (ed.) *The psychobiology of down syndrome*, 291-314, Cambridge (Mass.) : the M.I.T Press.
- Courchesne E. (1991), "Neuroanatomic imaging in autism", *Pediatrics*, 87, suppl. : 781-790.
- Courchesne E. et al. (1988), "Hypoplasia of cerebellar vermal lobules VI and VII in autism", *New England Journal of Medicine*, 318 : 1349-1354.
- Courchesne E., Pierce K. (2005), "Brain overgrowth in autism during a critical time in development : implications for frontal pyramidal neuron and interneuron development and connectivity", *International Journal of Developmental Neuroscience*, 23 ; 1,3-170.
- Constantino J., Zhang Y. (2010), "Sibling recurrence and the genetic epidemiology of autism". *The American journal of psychiatry*, 167(11), 1349-1356.
- Crespi B. (2013), "Developmental heterochrony and the evolution of autistic perception, cognition and behaviour", *BMC Medicine*, 11 :119.
- Delattre P. (1979), « Le problème de la justification des modèles dans le cadre du formalisme des systèmes de transformation », dans *Élaboration et justification des modèles, applications en biologie*, Tome 1, Maloine, 1979, p.98.
- Damasio A.R., Maurer R.G. (1978), "A neurological model for childhood autism", *Archives of Neurology*, 35 : 77-786.
- DSM-IV (1996), *Manuel de diagnostique des troubles mentaux*, Masson, 1996.
- DSM-5 (2012), "Diagnostic criteria for autism spectrum disorder". *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2012 Apr ;51(4) :368-83. Epub 2012 Mar.
- Ferenczi S. (1919), *Psychanalyse, œuvres complètes*, Payot, 1982.

- Fitzgerald M. (2004), *Autism and creativity : is there a link between autism in men and exceptional ability ?* East Sussex : Brunner-Routledge, 2004.
- Fombonne E. (2007), "Epidemiological surveys of pervasive developmental disorders" In F. R. Volkmar (Eds.), *Autism and pervasive developmental disorders* (pp. 33-68). New York, NY : Cambridge University Press.
- Frith U. (1989), *Autism : Explaining the enigma*, Oxford : Blackwell.
- Gepner B., Lainé F., Tardif C. (2010), Désordres de la constellation autistique : un monde trop rapide pour un cerveau disconnecté? *Psychiatrie, Sciences Humaines, Neurosciences*, (PSN) DOI 10.1007/S11836-010-0126-y.
- Gibson J.J. (1966), *The Sense Considered as Perceptual Systems*, Boston, Houghton Mifflin, 1966.
- Gibson J.J. (1977), "The Theory of Affordances", in R. Shaw et J. Bransford (éds.), *Perceiving, Acting and Knowing. Toward an Ecological Psychology*, Hillsdale, NJ, Lawrence Erlbaum Associates, 1977.
- Gibson J.J. (1979), *The Ecological Approach to Visual Perception*, Hillsdale, NJ, Lawrence Erlbaum Associates, 1979.
- Gua H., Hu Z., Zhao J. et al. (2011), "Genetics of Autism Spectrum Disorders"; *J. Cent South Univ (Med Sci)*, 2011, 36,(8) :703-711.
- Guy B. (2011), « Penser ensemble le temps et l'espace », *Philosophia Scientiae*, 2011, Vol. 15, Cahier 3.
- Haag G. (1984), « Autisme infantile précoce et phénomènes autistiques, Réflexions psychanalytiques », *Psychiatrie de l'enfant*, 27,2, 293-354, 1984.
- Haag G. (1985), « La mère et le bébé dans les deux moitiés du corps », *Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence*, 1985, 33 (2-3) 107-114.
- Haag G. (1990), « Approche psychanalytique de l'autisme et des psychoses de l'enfant, in *Autisme et psychoses de l'enfant* », publié sous la direction de Mazet Ph. Et Lebovici S. Pairs, Puf, 1990.
- Haag G. (2000), « Mise en perspective des données psychanalytiques et des données développementales », *Neuropsychiatr. Enfance Adolesc.*, 48, pp. 432-40, 2000.
- Hochmann J. (2009), *Histoire de l'autisme*, Odile Jacob, 2009.
- Houzel D. (1988), « Autisme et conflit esthétique », *Journal de psychanalyse de l'enfant*, 5, 98-115, 1988.
- Houzel D. (1994), « Les modèles topologiques », *Traité de psychopathologie*, sous la direction de D. Wildlocher, Puf, 1994.
- Hobson R.P. (1989), "Beyond cognition, A theory of autism", in G. Dawson (Ed.), *Autism : Nature, diagnosis and treatment*, 22-48, New York : Guildford.
- Husserl E., *Idées directrices pour une phénoménologie*, (trad. P. Ricoeur), Gallimard, Paris, 1950.
- Husserl E. (1929), *Méditations cartésiennes*, (1929), Vrin, 1969.
- Husserl E. (1935), *La crise des sciences européennes et la phénoménologie transcendantale*, (1935-1936) Gallimard, 1962.
- Husserl E., *Sur l'intersubjectivité*, (tome I et II), (trad. Nathalie Depraz) Puf, 2001.
- Ioan J. (2005), *Asperger's Syndrome And High Achievement : Some Very Remarkable People*, Jessica Kingsley Pub, 2005.
- Kanner L. (1943), "Autistic disturbances of affective contact" *Nervous Child*, 1943, 2, 217-250.
- Klin A. (1993), "Auditory brainstem responses in autism. Brainstem dysfunction of peripheral hearing loss?" *J. Autism Dev Disord* ;38 :150-165.
- Labruyère N. (2006), *Approche neuropsychologique de l'autisme infantile : entre théorie de l'action et théorie de l'esprit*, thèse dirigée par Nicolas Georgieff, Lyon 2, 2006.
- Lacan J. (1966), Le stade du miroir, *Ecrits*, p. 94.
- Laplanche J. (1987), *Nouveaux fondements pour la psychanalyse*, Paris, Puf, 1987.
- Laznik M.-C. (2013), « Pulsion invocante avec les bébés à risque d'autisme », dans La voix, Des hypothèses psychanalytiques à la recherche scientifique, sous la direction de Graziella Crespini, *Cahiers de PréAut*, 2013/1 (N° 10).
- Lécuyer R., Streri A. (2002), « Débats actuels sur la cognition chez le bébé » *Intellectica*, 2002/1, N° 34.
- Lefort R., Lefort R. (2003), *La distinction de l'autisme*, Seuil, 2003.
- Le Moigne J.L. (1977), *La théorie du système général*, PUF, 320 p.
- Le Moigne J.L. (1999), *La modélisation des systèmes complexes*, Dunod, 1999.
- Mahler M. (1968), *Psychose infantile*, 1968, Payot, 1973.

- Mahler M. (1970), *On Human Symbiosis and the Vicissitudes of individuation*, International University Press. Inc. 1970.
- Manneville P. (1991), *Structures dissipatives, chaos et turbulence*, Aléa Saclay, 1991.
- Markram K., Markram H. (2010), "The Intense World Theory – a unifying theory of the neurobiology of autism", *Frontiers in Human Neuroscience*, 21 December 2010.
- Marr D. (1982), *Vision*, Freeman, San Francisco, 1982.
- Maturana H.R., Varela F.J.. (1973), "De máquinas y seres vivos", "Autopoiesis : the organization of the living", in *Autopoiesis and Cognition* by Maturana H.R. and F.G. Varela, Reidel, 1980.
- Meltzer D. (1975), *Explorations dans le monde de l'autisme*, 1975, Payot, 1984.
- Morin E. (1977), *La Méthode, La Nature de la Nature*. Le Seuil, 416 p.
- Morin E. (1990), *Introduction à la pensée complexe*, ESF éd., 1990.
- Mottron L. (2006), *L'autisme, une autre intelligence*, Mardaga, Bruxelles, 2006.
- Ornitz E.M., Ritvo E.R. (1968), "Perceptual inconsistency in early infantile autism, The syndrome of early infant autism and its variants including certain cases of childhood schizophrenia", *Archives of General Psychiatry*, 18 (1), 76-78.
- Ornitz E.M. (1985), "Neurophysiology of infantile autism", *J. Am. Acad. Child Psychiatry*, 24, 1985, pp. 251-262.
- Ornitz E.M., Ritvo E.R. (1968), "Perceptual inconsistency in early infantile autism, The syndrome of early infant autism and its variants including certain cases of childhood schizophrenia", *Archives of General Psychiatry*, 18 (1), 76-78.
- Pennington B., Ozonoff S. (1996), "Executive functions and developmental psychopathology", *Journal of Child Psychology and psychiatry*, 37 (1), 51-87.
- Petitot J. (2002), *Eidétique morphologique de la perception*, dans *Naturaliser la phénoménologie – essais sur la phénoménologie contemporaine et les sciences cognitives*, sous la direction de Jean Petitot, Francisco J. Varela, Bernard Pachoud, Jean Michel Roy, CNRS Editions, 2002.
- Pezard L., Nandrino J.-L. (2001), « Paradigme dynamique en psychopathologie : la théorie du chaos, de la physique à la psychiatrie », *L'Encéphale*, 2001, XXVII : 260-8.
- Proust J. (1998), *Vocabulaire de sciences cognitives*, sous la direction de Houdé O., et al, Puf, 1998, p.213.
- Ramus F. (2012), *L'hypothèse neurodéveloppementale de l'autisme*, communication Laboratoire des sciences cognitives et psycholinguistique ; ENS/EHESS//CNRS, Paris, 18/10/2012.
- Reardon S. (2013), "Bacterium can reverse autism-like behaviour in mice", *Nature News*, vol.5, décembre 2013.
- Rinehardt et al. (2001), "A deficit in shifting attention present in high-functioning autism but not Asperger's disorder", *Autism*, 5, (1), 67-80, 2001.
- Riva et al. (2013), "Neurobiology, Diagnosis and Treatment in Autism", Riva et al. 2013 *Advances in autism genetics : on the threshold of a new neurobiology*, Nat Rev Genet. 2008 Mays, 9(5) : 341-355).
- Rumelhard G. (1995), Histoire didactique du concept de régulation en biologie, in *La régulation en biologie, Approche didactique, conceptualisation, modélisation*, Éditions INRP.
- Rutter M. L., Krepner J.M. (2001), "Specificity and heterogeneity in children's responses to profound institutional privation", *The British Journal of Psychiatry*, 79 : 97-103.
- Rogers S.J., Pennington B.F. (1991), "A theoretical approach to the deficits in infantile autism", *Development and Psychopathology*, 3, 137-162.
- Rosenthal V. (2011), « Synesthésie et intermodalité », *Intellectica*, 2011, N° 55.
- Schank R. (1975), *Conceptual Information Processing*, American Elsevier, New-York.
- Schmitz C. (2003), Martineau J. Barthelemy C., As-saïante C., "Motor control and children with autism : deficit of anticipatory function ?" *Neuroscience letters*, 348(1), 17-20.
- Seron X., Jeannerod M. (1998), *Neuropsychologie humaine*, Mardaga.
- Sherrington C. (1906), *The integrative action of the nervous system*, 1906, Cambridge, 1952.
- Spitz R. (1965), *The first year of life*, New York, International Universities Press Inc., 1965.
- Thom R. (1990), *Apologie du logos*, Hachette, 1990.
- Trevarthen C. (1989), « Les relations entre autisme et développement socio-culturel : argument en faveur d'un trouble primaire de la régulation du développement cognitif par les émotions » In G. Lelord et al.(Eds), *Autisme et troubles du développement global de l'enfant*, 56-80, Paris : Expansion française.

- Tustin F. (1972), *Autisme et psychose de l'enfant*, 1972, Seuil, 1977.
- Varela F.J. (1989), *Autonomie et connaissance, essai sur le vivant*, Seuil, 1989.
- Varela F., Thompson E., Rosch E. (1993), *L'inscription corporelle de l'esprit : sciences cognitives et expérience humaine*, Seuil, 1993.
- Virole B. (1992), « Morphogenèse des stéréotypies motrices dans l'autisme infantile », *Sémiotiques*, 3, pp. 31-62, 1992.
- Virole B. (1994), « Typologie dynamique des stéréotypies motrices », *Neuropsychiatrie de l'enfant et de l'adolescent*, 1994, 42, (4-5), 203-211.
- Virole B. (1996), *Psychologie de la surdité*, Deboeck, 3ème édition, 2006.
- Virole B. (2006), « L'utilisation de la langue des signes avec des enfants autistes », *Perspectives Psychiatriques*, 45, fascicule 3, 2006.
- Virole B. (2011), *La complexité de soi*, Charielléditions, 2011.
- Virole B. (2013), « La technique des jeux vidéo en psychothérapie », *Subjectivation et empathie dans les mondes numériques*, S. Tisseron ed., Dunod, 2013.
- Wells A.J.(2002), "Gibson's Affordance and Turing's Theory of Computation", *Ecological Psychology*, 14 (3), pp. 141-180, 2002.
- Zilbovicius et al. (2000), "Temporal Lobe Dysfunction in Childhood Autism : A PET Study", *Am J Psychiatry*, 157 :1988-1993, December 2000.

Pour citer ce texte :

Virole B., (2015) *Éloge de la pensée autiste*, Éditions des archives contemporaines, Gordon and Breach, ISBN 9782813001818, 2015.
[https ://virole.pagesperso-orange.fr/autart.pdf](https://virole.pagesperso-orange.fr/autart.pdf)