

Peut-on vraiment décrire l'autisme sur un spectre ?

Continuité ou discontinuité

Can we really describe autism on a spectrum?

Continuity or Discontinuity

Dre Sarah BENDIOUIS

Auteur correspondant, Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen (Algérie),
sarah.bendiouis@gmail.com

Pr. émérite René PRY

CRA-LR – Centre Ressources Autisme du Languedoc-Roussillon (France),
rene.pry@wanadoo.fr

Soumission : 02.11.2024 – Acceptation : 26.08.2025 – Publication : 26.09.2025

Résumé — La notion de «*Trouble du Spectre de l'Autisme*» (TSA) est examinée à la lumière de trois types de données : *la diversité des formes cliniques, la variété des évolutions et des trajectoires développementales*. L'idée selon laquelle on peut ordonner ces formes sur une seule dimension mérite d'être discutée. En effet, l'importance des différences entre deux formes extrêmes comme un «*autisme franc*» et un «*autisme profond*» remet singulièrement en cause l'unité de l'autisme telle qu'elle est définie aujourd'hui. Ces différences concernent la symptomatologie, les trajectoires développementales et les spécificateurs. La question qu'auront donc à traiter les prochaines nosographies est la problématique de la continuité ou de la discontinuité entre ces formes cliniques.

Mots-clés : *Trouble du Spectre de l'Autisme, formes cliniques, trajectoires développementales, évolutions, diversité.*

Abstract — The notion of “*autism Spectrum disorder*” (ASD) is examined in the light of three types of data: *the diversity of clinical forms, the variety of evolutions and developmental pathway*. The idea that we can order these shapes on a single dimension is worth discussing. Indeed, the importance of the differences between two extreme forms such as “*frank autism*” and “*profound autism*” singularly calls into question the unity of autism as it is defined today. These differences concern symptomatology, developmental trajectories and specifiers. The question that future nosography will therefore have to address is the problem of continuity or discontinuity between these clinical forms.

Keywords: *Autism Spectrum Disorder, Clinical Forms, Developmental Pathway, Evolutions, Diversity.*

Introduction

L'autisme est considéré aujourd'hui comme un trouble du neurodéveloppement (TND), même si l'on ne dispose d'aucun biomarqueur (Cortese & al., 2023; Parlatini & al. 2024), ni de critères neuro (physiologiques, cognitifs...) (APPA, 2013; WHO, 2021) pour le définir. Par ailleurs, et contrairement à beaucoup de « désordres neurodéveloppementaux, il a une origine génétique différente, la sienne étant familiale, alors pour les autres, elle est le plus souvent de « *novo* » (Douard & al., 2020). Enfin, au début des années 2000, un mouvement s'est opposé à cette idée « *d'autisme comme TND* » en argumentant qu'il s'accompagnait de points forts, notamment dans le registre cognitif. Ce mouvement se réclamant de la « *neurodiversité* » et défendu par des personnes elles-mêmes autistes verbales a évolué vers des positions tout aussi contestables (Green, 2024).

Ces multiples positions montrent que l'autisme est difficile à définir, qu'il est compliqué de trouver des signes cliniques et/ou biologiques qui permettrait de différencier clairement de ce qui relève de « *l'autisme* », du « *non-autisme* », et de repérer des mécanismes neuropsychologiques qui expliqueraient comment les personnes que l'on décrit comme autistes se développent. Enfin, il faut ajouter à ces constats la mode au « *trans diagnostic* », qui consiste à penser que tout signe clinique est présent dans chaque trouble à des degrés divers, comme les particularités attentionnelles, ou encore celles qui concernent la socialisation, où encore aux positions philosophiques qui dénie notre capacité à définir de façon catégorielle ce type de phénomène et à envisager que ce ne sont que « *constructions de l'esprit* » ou des constructions sociales.

L'ensemble de ces positions aboutissent au fait que les données sur l'autisme ne progressent plus, ni sur le plan de la précision clinique ni sur le plan des données de la recherche (Lord & al., 2012).

Par ailleurs, l'introduction de la notion de « *Trouble du Spectre de l'Autisme* » (TSA) dans le DSM-5 (APA, 2013) a profondément modifié les pratiques diagnostiques, et celles de la recherche dans l'autisme, cette notion ayant remplacé celle de « *Trouble Envahissant de Développement* » (TED) présente dans le DSM-IV.

Le diagnostic de TSA y est posé à partir de la positivité de **5 critères** :

- deux critères cliniques, c'est-à-dire définis par l'observation du comportement de la personne (critère A et B),
- un critère qui nécessite un repérage précoce de ces comportements dans les premiers développements (critère C),
- un critère selon lequel, ces comportements ont un impact négatif (notion de désavantage) sur le fonctionnement (critère D), et enfin
- un seul critère qui permet d'éliminer un autre phénomène qui pourrait présenter les mêmes caractéristiques cliniques (critères A et B), à savoir une déficience intellectuelle¹.

¹ Aujourd'hui, Trouble du développement Intellectuel, TDI.

En psychopathologie, l'ensemble de cinq critères représente un trouble, les critères A et B sont des symptômes, et leur association un syndrome. La probabilité pour que ces cinq critères soient présents simultanément chez un même sujet renvoie à la prévalence du trouble. On estime aujourd'hui qu'elle est un peu supérieure à 1 % (Fombonne, 2018).

C'est l'introduction de **4 spécificateurs** qui va ajouter une touche dimensionnelle à la démarche catégorielle. Ces derniers fonctionnent comme de véritables curseurs. Ce sont des caractéristiques cliniques indépendantes du trouble, bien que liées entre elles, qui vont profondément modifier le tableau phénotypique² en fonction de leur variation, soit comme facteur de protection, soit comme facteur d'aggravation. Dans le TSA, il s'agit du niveau d'intelligence, du niveau de langage en production, du niveau de sévérité et des troubles associés. On notera que ni l'âge ni le sexe n'ont été retenus comme spécificateurs.

On notera que l'autisme est probablement le seul phénomène dans lequel la variabilité du niveau de langage en production³ est aussi importante. Elle va de l'absence complète de langage à un langage ampoulé et redoutablement précis. On peut faire le même constat pour le niveau intellectuel. Quand il peut être évalué à l'aide d'outils standardisés, comme les Échelles de Wechsler, et exprimé dans une note globale, le QI, ce dernier oscille entre 55 et 145, c'est-à-dire couvre toute la distribution de ce score. La sévérité du trouble peut être appréciée avec des échelles de « *désavantages* » comme l'échelle de Vineland. Encore une fois, si les désavantages doivent être systématiquement présents, leur intensité, c'est-à-dire leur impact sur le fonctionnement des personnes, relève d'une forte variabilité. On notera que si ces trois premiers spécificateurs relèvent d'une démarche dimensionnelle (on peut les classer et les ordonner de façon continue), il en est autrement pour le quatrième : présence ou non de troubles associés qui sont notés quant à eux, en termes de présence-absence.

Il n'est pas possible de nommer l'ensemble de ces troubles associés, appelés parfois « *comorbidités* ». Certains relèvent de maladies rares, d'autres de troubles dont on connaît aujourd'hui l'étiologie, qu'elles soient chromosomiques ou génétiques, virales, alimentaires ou autre, d'autres encore sont de causes non connues à ce jour, mais on peut penser que, dans la plupart des cas ce sont des facteurs d'aggravation.

C'est donc l'évaluation de ces quatre spécificateurs qui va permettre de justifier la notion de « *spectre* » proposée pour décrire la variabilité du phénomène autistique. Si cette notion de « *spectre* » paraît compatible avec une certaine continuité clinique et symptomatique, elle met néanmoins le chercheur en difficulté. Il n'est plus possible en effet aujourd'hui de confondre des formes « *franches* », au sens de modèle premier, de modèle original telles que proposé par Kanner, avec des formes dans lesquelles le trouble recouvre un ensemble de syndromes dans lesquels on rencontre, certes, de l'autisme, ou une certaine formulation de l'autisme, mais aussi d'autres troubles neurodéveloppementaux, d'autres psychopathologies, et des troubles génétiques ou encore d'autres pathologies somatiques, associés entre

² Caractères apparents d'une personne qui correspond à l'expression du génotype

³ Le langage se décompose en deux grandes fonctions : la compréhension et l'expression (= la production).

eux et en interaction (Motttron & Bzdok, 2020). Autrement dit des syndromes complexes dont l'identification reste délicate.

1. Détection des premiers signes

De manière générale, l'autisme émerge vers l'âge de 18 mois, plus précisément entre 12 et 24 mois c'est-à-dire dans le cours de la deuxième année de vie. Cette période correspond à ce que les psychologues nomment « *intersubjectivité secondaire* ». C'est un moment où l'enfant va coordonner son activité avec son partenaire d'éducation et prend conscience que sa condition d'être social relève d'une activité qui s'inscrit dans un cadre interactif, cadre dans lequel le partenaire va jouer un rôle fondamental. Jusqu'à cette période, il était dans une situation dyadique de forte dépendance, et pour la première fois cette situation va s'ouvrir au partage (situation triadique). Vont alors émerger des comportements complexes comme l'attention conjointe, le pointer déclaratif, l'imitation différée... Autrement dit, dans le développement ordinaire l'appropriation des connaissances nécessaires à l'éducation va se faire dans un cadre social. Il semblerait que dans l'autisme cette possibilité de s'appuyer sur le partenaire pour développer ses apprentissages ne soit pas adoptée.

Si dans l'autisme « *franc* » la détection de cette période clé est aisément détectable par les parents, il en est autrement dans les deux autres groupes où la variabilité du repérage des premiers signes est assez importante. Quand l'enfant présente un TDI, la reconnaissance des premiers signes est fonction de la sévérité du trouble. Ils peuvent être de nature différente, et être plus précoces, ou plus tardifs. De plus, dans les situations, où un syndrome génétique, chromosomique ou sensoriel, cette période des 18 mois n'est pas systématiquement décrite comme un moment clé du développement de ces enfants.

2. Trois grandes formes cliniques

Un premier examen du « *spectre* » fait apparaître, au moins trois groupes, aisément identifiables : un premier groupe qualifié de « *forme franche* » ou « *d'autisme de Kanner* », justifié par la seule positivité conjointe des 5 critères du DSM-5. On peut estimer ce groupe à 30 % du spectre. Un deuxième groupe qui relève de syndromes complexes dans lesquels le TSA est associé à d'autres troubles du neurodéveloppement, dont notamment le Trouble du Développement intellectuel (TDI) et/ou le Trouble Déficitaire de l'Attention (TDA/H) (estimation à 60 % du spectre), et un troisième groupe dans lequel on va trouver des syndromes chromosomiques, génétiques, des déficiences sensorielles associés au TSA, ce dernier étant parfois qualifié de « *profond* ». Ce dernier groupe représente à peu près 10 % du spectre. La question, encore une fois, étant de savoir si ces trois groupes relèvent d'une continuité nosographique dont le TSA serait la dimension organisatrice, ou si, au contraire, ces trois groupes relèvent d'une discontinuité (trois entités distinctes) qui viendraient alors mettre en péril cette notion de spectre.

3. Trajectoires développementales

Avant toute chose, il importe de ne pas confondre ce qu'on entend par « *trajectoires développementales* » (« *Developmental pathway* ») qui concernent des fonctions comme le langage, la motricité, les cognitions sociales... ou des symptômes comme ceux qui servent à

décrire l'autisme, et les « évolutions » qui concernent quant à elles les personnes. Cette distinction est importante, car ne pas la pratiquer entraîne des confusions et des mécompréhensions importantes. C'est par exemple le cas dans la notion d'autisme « profond » et son évolution, où on ne sait pas si cela concerne la symptomatologie de l'autisme, l'impact des désavantages sur le fonctionnement de la personne, ou la qualification de la personne elle-même.

Dans l'autisme « franc » le développement du langage est très particulier et peut être décrit par une trajectoire qui est la signature d'un autisme. À la suite d'un premier temps où l'on peut observer l'apparition en production des premières syllabes, de premiers mots, voire de premières phrases, se met en place une période de plateau durant laquelle l'enfant ne parle plus. Cette période se caractérise par une « non-réponse » à la voix humaine et où l'enfant ne se retourne plus à l'appel de son prénom, mais ce type de développement ne peut être comparé au retard de langage que l'on trouve dans le TDI.

Dans le syndrome d'Asperger (même si ce « *diagnostique* » n'est plus posé dans le DSM-5) le développement de l'activité linguistique dans ses aspects formels est celui du développement ordinaire, la différenciation se faisant alors sur les aspects pragmatiques de la communication.

Les trajectoires concernant la symptomatologie autistique peuvent se décrire de plusieurs façons. Certaines études s'intéressent à de grandes fonctions comme la socialisation à partir d'évaluations répétées issues de l'ADI-R (Frigaux & al., 2019) ou de l'ADOS (Gotham & al., 2007 ; Hong & al., 2021). D'autres se consacrent aux changements qui peuvent concerner les intérêts restreints. On en trouvera un exemple dans le travail d'Uljarevic et al. de 2022.

On notera que certaines trajectoires associent les signes définis par les critères A et B du DSM-5 formant ainsi une « *dyade autistique* » (déficits dans la communication sociale et les comportements restreints ou répétitifs). Les résultats obtenus sont alors plus délicats à interpréter, car ils sont souvent présentés comme une « évolution » de « l'intensité de l'autisme » (Franchini & al., 2023). La question étant de savoir si l'évaluation de l'intensité ou la gravité du trouble repose sur la nature et de symptômes choisis, ou sur l'impact fonctionnel de ces symptômes sur la vie quotidienne. Par exemple une étude menée par Waizbard-Bartov et al. (2023) ayant pour objectif de mesurer l'évolution de l'intensité du trouble chez 125 enfants âgés de 3 à 6 ans, a mis en évidence des variations d'intensité du score de comparaison à l'ADOS, un outil de diagnostic de l'autisme. Les résultats révèlent que 17 % des enfants ont connu une hausse de la sévérité des symptômes, 29 % ont vu une baisse, tandis que 54 % ont maintenu une stabilité.

Les trajectoires développementales peuvent par ailleurs varier d'une personne à l'autre ou d'un groupe à l'autre, montrant par exemple des progrès significatifs dans des domaines comme la communication ou dans celui de l'autonomie, tandis que d'autres maintiennent une certaine stabilité, voire manifestent une régression marquée. Il est ainsi essentiel de différencier ce qui relève des trajectoires interpersonnelles, celle qui relèvent des différentes entre personnes ou entre groupes de personnes, des trajectoires intrapersonnelles, celles qui sont observées chez une même personne). Par exemple, certains enfants peuvent développer de nouvelles compétences comme le langage qui va se répercuter par une amélioration cliniquement significative de leurs fonctions cognitives.

4. Les évolutions

Les données accumulées au cours des dernières années sur les évolutions depuis l'enfance et jusqu'à l'âge adulte même si elles peuvent différer sur le nombre de trajectoires identifiées (en lien avec les mesures utilisées pour évaluer l'évolution : comportement adaptatif, fonctionnement intellectuel, « scores » d'autisme) sont cependant convergentes. Une majorité d'enfants gardera des difficultés importantes sur le plan de la symptomatologie autistique, du comportement adaptatif et de troubles associés (cognitif, langagier, psychologiques). Un nombre significatif (entre 1/5 et 1/3) présentera une évolution positive, notamment sur le plan du comportement adaptatif et/ou de la symptomatologie autistique, sans qu'il existe une nécessaire corrélation entre les deux. Parmi ceux, 2 groupes semblent se différencier : un groupe avec une symptomatologie initiale peu sévère sur le plan de la symptomatologie autistique et des autres domaines du développement, qui connaîtra une évolution positive et un autre, avec une symptomatologie initiale plus sévère, qui s'améliorera avec le développement, les progrès semblant plutôt observés dans la période préscolaire, mais des trajectoires d'amélioration plus tardives sont également possible. En ce qui concerne les facteurs pronostiques de l'évolution, la sévérité du trouble, le fonctionnement cognitif et adaptatif initial semblent des facteurs importants, sans pouvoir expliquer l'ensemble de la variance observée. Des facteurs environnementaux (psychosociaux) jouent également un rôle dans l'évolution, sur lesquels il semble possible d'agir (Waizbard-Bartov, 2023).

5. Les évolutions optima (« *optimal outcome* »)

Déborah Fein (Fein & *al.*, 2013) a étudié une série d'enfants qui, après avoir présenté un trouble autistique, retrouvent un développement typique après quelques années, même si cette possibilité était connue depuis longtemps. Il ne s'agit pas seulement d'une évolution favorable (d'après la littérature, environ 1/2), mais de sujets qui ne répondent plus aux critères diagnostiques pour l'autisme. Plusieurs facteurs peuvent expliquer ces transformations :

- l'effet des interventions : les changements sont alors attribués aux effets des interventions, particulièrement celles de type rééducatif.
- Une « sortie » de l'autisme : certains pensent que l'enfant est « sorti de l'autisme », mais il est précisé qu'un diagnostic bien établi peut rester stable au fil du temps, tandis que les signes cliniques peuvent évoluer.
- Un diagnostic erroné : il est suggéré que des erreurs de diagnostic peuvent survenir, d'où l'importance de bien connaître les diagnostics différentiels des troubles du spectre autistique (TSA) nécessitant une d'une expérience clinique suffisante pour poser ce genre de diagnostic.

Quoi qu'il en soit la série de D. Fein montre que la symptomatologie autistique peut disparaître. Une meilleure compréhension des mécanismes associés à cette évolution spectaculaire peut nous permettre de mieux comprendre à l'inverse pourquoi elle se maintient chez une majorité de sujets.

6. L'autisme profond

La notion « *d'autisme profond* » est apparue récemment (Lord & al., 2022; Clarke & al., 2024; Wachtel & al., 2024) pour tenter de répondre aux questions apparues depuis la parution du DSM-5 (et de la CIM-11) et la notion de spectre de l'autisme. À l'évidence, les critères diagnostiques proposés ne permettaient pas, même à des cliniciens expérimentés, de distinguer entre ces différents troubles au sein des troubles du spectre de l'autisme (Lord & al., 2012), la sévérité du trouble étant évaluée à partir du besoin d'accompagnement dans chacun de ces deux domaines.

Cette observation a conduit Lord et al (2022) dans le rapport de la commission du Lancet sur le futur des soins et de la recherche dans l'autisme à identifier la catégorie de « *profound autism* » (autisme profond), sur les critères suivants : TSA + quotient intellectuel verbal, non verbal ou complet inférieur ou égal à 50, ou niveau verbal minimal tel que défini par le module 1 de l'ADOS. Suivis à l'âge adulte, la quasi-totalité de ces personnes présentait toujours un QI inférieur à 50 et un niveau verbal minimal, n'avait accès à une existence autonome et étaient accueillis en établissement spécialisé et avec un besoin d'accompagnement important (24 h/24).

Cette notion fait l'objet d'un débat associant cliniciens et personnes concernées (familles, personnes autistes) entre ceux qui soulignent la nécessité de reconnaître les besoins d'accompagnement de ces personnes et ceux qui considèrent l'autisme comme une expression de la neurodiversité, critique la notion d'autisme profond comme une notion validiste ou considérant que l'autisme profond introduit de la confusion avec ce qui serait l'autisme prototypique (Green, 2023; Hawkins, 2023; Whitehouse, 2023; Green, 2024; Singer & al., 2023; Natri & al., 2023; Mesa, 2023; Waizbard-Bartov & al., 2023a; Motttron & al., 2023; Waizbard-Bartov, 2023b; Bottema-Beutel & al., 2023; Wood & al., 2023)). Cette « *forme d'autisme* » correspond à des besoins spécifiques et peut être associée à des difficultés complexes (automutilation, agression, épilepsie.). Les promoteurs de l'utilisation de ce terme ne l'envisagent pas comme une entité diagnostique nosologique formelle, mais comme un terme administratif, pouvant être utilisé au bénéfice des personnes autistes, des familles et des cliniciens, ainsi qu'à des fins d'accès aux droits et de description (Lord & al., 2022) et plus facile à utiliser que les spécificateurs supplémentaires du DSM-5 et de la CIM-11. Le terme d'autisme profond n'est pas approprié pour décrire la situation de jeunes enfants. Il pourrait être utilisé à partir de la scolarité primaire (8 ans), avec le consentement et la participation des familles, mais c'est à l'adolescence et l'âge adulte qu'il pourrait s'avérer le plus utile.

7. Discussion

La variété des formes cliniques est considérée comme un fait acquis, alors qu'elle ne fait que conforter la notion de « spectre de l'autisme ». Celui-ci est actuellement défini, entre autres, par deux critères cliniques très généraux, formulés de façon négative et a développementaux : ce sont les mêmes quel que soit l'âge de la personne. Ceci est assez étonnant dans la mesure où ils décrivent des comportements, et que l'on sait que les comportements se modifient avec l'avancée en âge, les apprentissages et les contextes changeants. Par ailleurs, ces critères ne permettent pas de capturer les transformations développementales

présentes dans les premiers temps de l'émergence de l'autisme, notamment durant la période de plateau constatée dans le développement du langage en production entre 18 et 60 mois. De plus, l'introduction de quatre spécificateurs, indépendants du trouble, permet une combinaison incalculable de présentations cliniques. C'est d'ailleurs ce qui justifie cette notion de « spectre ». En effet ces spécificateurs sont des variables dimensionnelles (exceptées pour les troubles associés), et leur combinaison avec les deux critères cliniques se traduit par un nombre de possibles infinis.

Les chercheurs, les cliniciens et les associations de parents qui, pour beaucoup, ont des enfants dont les difficultés intellectuelles sont importantes, cautionnent et entretiennent cette hétérogénéité pour des raisons différentes, mais bien réelles.

L'introduction de la notion de « *trait autistique* », issue de la distribution continue des scores à des questionnaires⁴ augmente la confusion. Ces questionnaires ont été construits en additionnant des items censés décrire les deux critères cliniques actuels, avec une surreprésentation des items « sociaux » au détriment des items « perceptifs », et en ne prenant pas en compte les déséquilibres qui surviennent lorsque les intérêts perceptifs sont mal repérés. On se retrouve donc avec des scores qui ont probablement plus à voir avec un trait de « socialisation, qu'avec un trait « *autistique* » et qui ne nous renseigne en rien sur les mécanismes qui en jeu dans la « *socialisation autistique* ».

— Alors, comment décrire l'autisme aujourd'hui ?

On peut tout d'abord considérer que c'est un phénomène qui va émerger dans le développement entre 12 et 24 mois, 18 mois étant l'âge médian de la reconnaissance des premiers signes par les parents. Cette fenêtre est de courte durée et a toutes les caractéristiques d'une période « *sensible* », c'est-à-dire d'une période où l'émergence d'une fonction se produit sur un mode alternatif, en tout ou rien. Ceci est attesté par deux observations relatives au développement. Premièrement, le phénotype de l'autisme est émergent dans le développement. Il n'est pas « *préformé* », il n'apparaît pas dans les premiers mois de la vie, même si nous pouvons l'entrevoir dans les antécédents. Son émergence sous sa forme « *franche* » ou « *pure* » est un phénotype que l'on ne peut pas résumer à la seule somme de ses parties ; c'est pourquoi cette « *gestalt complexe* » va résister à la désagrégation, et pourquoi la stabilité historique frappante de cette description « *prototypique* » réside dans cet ensemble complexe et non dans ses traits constitutifs. Deuxièmement, tout comme l'autisme émerge, il peut aussi faire le contraire. En effet, l'état autistique est malléable aux changements des conditions environnementales. D'un point de vue clinique, il peut varier en fonction des facteurs de stress environnementaux, par exemple un environnement éducatif inapproprié, ou encore lorsque les conditions environnementales sont modifiées de manière expérimentale dans le cadre d'études de traitement par répartition aléatoire (randomisation). C'est ainsi qu'une intervention préventive précoce, adaptant systématiquement l'environnement psychosocial parental autour du nourrisson, peut entraîner d'abord une augmentation soutenue de l'engagement et des compétences sociales générales (dimensionnelles) au cours des

⁴Type AQ ou SR.

quelques années suivantes, mais aussi une réduction des « diagnostics » cliniques. C'est également le cas lorsqu'on observe certaines évolutions naturelles, c'est-à-dire sans interventions particulières ou spécifiques, qualifiées de « *optimal outcome* », qui sont des évolutions très favorables dans lesquelles le diagnostic ne peut plus être posé, tout au moins avec les critères actuels.

La fenêtre développementale durant laquelle l'autisme va émerger correspond au moment où le bébé va devoir coordonner les informations sociales apportées par ses partenaires d'éducation avec ses propres informations. Cela se traduit dans le développement ordinaire par de l'attention partagée, et tous les mouvements et postures qui accompagnent cette coordination. L'autre devient alors un véritable partenaire éducatif. Il semblerait que les bébés autistes n'adoptent pas ce mode d'apprentissage et font le choix de se développer de manière autodidacte. Ce choix est adopté par 1 % des bébés, une prévalence faible et stable dans le temps. Par ailleurs, le phénomène se caractérise par l'absence de biomarqueurs, autre que le phénotype autistique lui-même. Il survient dans un cadre de prédisposition familiale, mais qui est non mendélien et sporadique.

Conclusion

Alors, est-ce que l'histoire de l'autisme est terminée. C'est peu probable. Tant que les représentations partagées oscilleront entre des positions qui visent à le pathologiser en l'enfermant dans des conceptions relevant d'un neurodéveloppement troublé, et celles qui visent à le normaliser dans le cadre de la « *neurodiversité* », l'autisme aura du mal à trouver sa place. Mais faut-il continuer à parler « d'autisme » au singulier ? Les données présentées militent pour des formes différentes se présentant pour certaines sous la forme de syndromes complexes, dans lesquels l'autisme se présente « masqué », et pour d'autres une condition associée (Russel & al., 2019).

Si l'autisme dans ses formes franches semble résister à toutes les interventions, et aux programmes clés en main, utilisés à ce jour, et ceci notamment durant les premières années (Motttron et Gagnon, 2024), il semble cependant que ses manifestations cliniques s'atténuent avec l'avancée en âge. En revanche, il faut garder en tête que si son impact adaptatif peut être délétère il reste compatible avec un développement ultérieur satisfaisant. Alors c'est très probablement à nous que revient la possibilité de proposer à ces personnes un environnement qui soit un véritable environnement inclusif.

Références

- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (DSM-5®). Washington D.C: American Psychiatric Publishing.
- Bottema-Beutel, K., Kapp, S. K., Sasson, N., Gernsbacher, M. A., Natri, H., & Botha, M. (2023). Anti-ableism and scientific accuracy in autism research: a false dichotomy. *Front Psychiatry*, 14, 1244 451.
<https://doi.org/10.3389/fpsy.2023.1244451>

- Clarke, E. B., McCauley, J. B., Lutz, A., Gotelli, M., Sheinkopf, S. J., & Lord, C. (2024). Understanding profound autism: implications for stigma and supports. *Front Psychiatry*, 15, 1287-096. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2024.1287096>
- Cortese, S., Solmi, M., Michelini, G., Bellato, A., Blanner, C., Canozzi, A., Eudave, L., Farhat, L. C., Højlund, M., Köhler-Forsberg, O., Leffa, D. T., Rohde, C., de Pablo, G. S., Vita, G., Wesselhoeft, R., Martin, J., Baumeister, S., Bozhilova, N. S., Carlisi, C. O.,... Correll, C. U. (2023). Candidate diagnostic biomarkers for neurodevelopmental disorders in children and adolescents: A systematic review. *World Psychiatry*, 22(1), 129-149. <https://doi.org/10.1002/wps.21037>
- Douard, E., Zeribi, A., Schramm, C., Tamer, P., Loum, M. A., Nowak, S., Saci, Z., Lord, M.-P., Rodríguez-Herreros, B., Jean-Louis, M., Moreau, C., Loth, E., Schumann, G., Pausova, Z., Elsabbagh, M., Almasy, L., Glahn, D. C., Bourgeron, T., Labbe, A., ... Jacquemont, S. (2020). Effect Sizes of Deletions and Duplications on Autism Risk Across the Genome. *American Journal of Psychiatry*, 178(1), 87-98. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2020.19080834>
- Fein D., Barton M., Eigsti IM., Kelley E., Naigles. L, Schultz RT., Stevens M., Helt M, Orinstein A., Rosenthal M., Troyb. E, Tyson K. (2013). *The Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 54(2):195-205. doi: 10.1111/jcpp.12037.
- Fombonne, E. (2018). Editorial: The Rising prevalence of autism. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 59, 7, 717-720.
- Franchini, M., Smith, I. M., Sacrey, L., Duku, E., Brian, J., Bryson, S. E., Vaillancourt, T., Armstrong, V., Szatmari, P., Roberts, W., Roncadin, C., & Zwaigenbaum, L. (2023). Continuity of trajectories of autism symptom severity from infancy to childhood. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 64(6), 895-906. <https://doi.org/10.1111/jcpp.13744>
- Frigaux, A., Evrard, R., & Lighezzolo-Alnot, J. (2019). [ADI-R and ADOS and the differential diagnosis of autism spectrum disorders: Interests, limits and openings]. *L'Encéphale*, 45(5), 441-448. <https://doi.org/10.1016/j.encep.2019.07.002>
- Gotham, K., Risi, S., Pickles, A., & Lord, C. (2007). The Autism Diagnostic Observation Schedule: Revised algorithms for improved diagnostic validity. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37(4), 613-627. <https://doi.org/10.1007/s10803-006-0280-1>
- Green, J. (2023). Debate: Neurodiversity, autism and healthcare. *Child and Adolescent Mental Health*, 28(3), 438-442. <https://doi.org/10.1111/camh.12663>
- Green, J. (2024). Debate: Responses to commentaries - neurodiversity, autism and healthcare. *Child and Adolescent Mental Health*, 29(1), 99-100. <https://doi.org/10.1111/camh.12691>
- Hawkins, R. (2023). Commentary: Reviewing neurodiversity, autism, and healthcare by Jonathan Green (2023) from an autistic perspective. *Child and Adolescent Mental Health*, 28(3), 446-448. <https://doi.org/10.1111/camh.12668>
- Hong, J. S., Singh, V., Kalb, L., Ashkar, A., & Landa, R. (2021). Replication study of ADOS-2 Toddler Module cut-off scores for autism spectrum disorder classification.

- Autism Research: Official Journal of the International Society for Autism Research*, 14(6), 1284-1295. <https://doi.org/10.1002/aur.2496>
- Lord, C., Charman, T., Havdahl, A., Carbone, P., Anagnostou, E., Boyd, B., Carr, T., de Vries, P. J., Dissanayake, C., Divan, G., Freitag, C. M., Gotelli, M. M., Kasari, C., Knapp, M., Mundy, P., Plank, A., Scahill, L., Servili, C., Shattuck, P., . . . McCauley, J. B. (2022). The Lancet Commission on the future of care and clinical research in autism. *Lancet*, 399(10 321), 271-334. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)01541-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)01541-5)
- Lord, C., Petkova, E., Hus, V., Gan, W., Lu, F., Martin, D. M., Ousley, O., Guy, L., Bernier, R., Gerdts, J., Algermissen, M., Whitaker, A., Sutcliffe, J. S., Warren, Z., Klin, A., Saulnier, C., Hanson, E., Hundley, R., Piggot, J., Fombonne, E., . . . Risi, S. (2012). A multisite study of the clinical diagnosis of different autism spectrum disorders. *Archives of general psychiatry*, 69(3), 306-313. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.148>
- Mesa, A. (2023). Euphemism has no place in the pages of autism research. *Autism Res*, 16(4), 682. <https://doi.org/10.1002/aur.2911>
- Mottron, L., & Bzdok, D. Autism spectrum heterogeneity: fact or artifact? *Mol psychiatry*. 2020 Dec; 25 (12): 3178- 3185.
- Mottron, L., & Gagnon, D. (2024). Debate: How far can we modify the expression of autism by modifying the environment? *Child and Adolescent Mental Health*, 29(1), 101-103. <https://doi.org/10.1111/camh.12686>
- Mottron, L., Gagnon, D., & Courchesne, V. (2023). Severity should be distinguished from prototypicality. *Autism Res*, 16(9), 1658-1659. <https://doi.org/10.1002/aur.2986>
- Natri, H. M., Abubakare, O., Asasumasu, K., Basargekar, A., Beaud, F., Botha, M., Bottema-Beutel, K., Brea, M. R., Brown, L. X. Z., Burr, D. A., Cobbaert, L., Dabbs, C., Denome, D., Rosa, S. D. R., Doherty, M., Edwards, B., Edwards, C., Liszk, S. E., Elise, F., . . . Zisk, A. H. (2023). Anti-ableist language is fully compatible with high-quality autism research: Response to Singer et al. (2023). *Autism Res*, 16(4), 673-676. <https://doi.org/10.1002/aur.2928>
- Parlatini, V., Bellato, A., Gabellone, A., Margari, L., Marzulli, L., Matera, E., Petruzzelli, M. G., Solmi, M., Correll, C. U., & Cortese, S. (2024). A state-of-the-art overview of candidate diagnostic biomarkers for Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Expert Review of Molecular Diagnostics*, 24(4), 259-271. <https://doi.org/10.1080/14737159.2024.2333277>
- Russell, G., Mandy, W., Elliott, D., White, R., Pittwood, T., & Ford, T. (2019). Selection bias on intellectual ability in autism research: a cross-sectional review and meta-analysis. *Mol Autism*, 10, 9. <https://doi.org/10.1186/s13229-019-0260-x>
- Singer, A., Lutz, A., Escher, J., & Halladay, A. (2023). A full semantic toolbox is essential for autism research and practice to thrive. *Autism Res*, 16(3), 497-501. <https://doi.org/10.1002/aur.2876>
- Uljarević, M., Frazier, T. W., Jo, B., Billingham, W. D., Cooper, M. N., Youngstrom, E. A., Scahill, L., & Hardan, A. Y. (2022). Big Data Approach to Characterize Restricted and Repetitive Behaviors in Autism. *Journal of the American*

Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 61(3), 446-457.

<https://doi.org/10.1016/j.jaac.2021.08.006>

Wachtel, L. E., Escher, J., Halladay, A., Lutz, A., Satriale, G. M., Westover, A., & Lopez-Arvizu, C. (2024). Profound Autism: An Imperative Diagnosis. *Pediatric Clinics of North America*, 71(2), 301-313. <https://doi.org/10.1016/j.pcl.2023.12.005>

Waizbard-Bartov, E., & Miller, M. (2023). Does the severity of autism symptoms change over time? A review of the evidence, impacts, and gaps in current knowledge. *Clinical Psychology Review*, 99, 102230. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2022.102230>

Waizbard-Bartov, E., Fein, D., Lord, C., & Amaral, D. G. (2023). Autism severity and its relationship to disability. *Autism Res*, 16(4), 685-696.

<https://doi.org/10.1002/aur.2898>

Waizbard-Bartov, E., Fein, D., Lord, C., & Amaral, D. G. (2023). Response to Motttron et al. (2023) and Woods et al. (2023). *Autism Res*, 16(9), 1660-1661.

<https://doi.org/10.1002/aur.2982>

Waizbard-Bartov, E., Ferrer, E., Heath, B., Andrews, D. S., Rogers, S., Kerns, C. M., Wu Nordahl, C., Solomon, M., & Amaral, D. G. (2023). Changes in the severity of autism symptom domains are related to mental health challenges during middle childhood. *Autism*, 13 623 613 231 195 108.

<https://doi.org/10.1177/13623613231195108>

Whitehouse, A. (2023). Commentary: A spectrum for all? A response to Green et al. (2023), neurodiversity, autism and health care. *Child and Adolescent Mental Health*, 28(3), 443-445. <https://doi.org/10.1111/camh.12666>

Woods, R., Williams, K., & Watts, C. (2023). "Profound autism": The dire consequences of diagnostic overshadowing. *Autism Res*, 16(9), 1656-1657.

<https://doi.org/10.1002/aur.2985>

World Health Organization. (2021). *The ICD-11 classification of mental and behavioural disorders: diagnostic criteria for research*. Geneva: World Health Organization.

Pour citer cet article

Sarah BENDIOUIS, René PRY, « Peut-on vraiment décrire l'autisme sur un spectre ? Continuité ou discontinuité », *Paradigmes*, vol. VIII, n° 04, septembre 2025, p. 271-282.