

AU-DELA DE L'EVIDENCE : L'EXEMPLE DE L'AUTISME

Brigitte Chamak

► **To cite this version:**

Brigitte Chamak. AU-DELA DE L'EVIDENCE : L'EXEMPLE DE L'AUTISME. Abel Guillen. Essais d'épistémologie pour la psychiatrie de demain, ERES, pp.51-65, 2017, 9782749254012. halshs-01470200

HAL Id: halshs-01470200

<https://halshs.archives-ouvertes.fr/halshs-01470200>

Submitted on 17 Feb 2017

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

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

Pour citer ce document :

Chamak B. (2017) Au-delà de l'évidence : l'exemple de l'autisme. In Guillen A. (ed.), *Essais d'épistémologie pour la psychiatrie de demain*, éditions érès.

Au-delà de l'évidence : l'exemple de l'autisme

Brigitte Chamak

La difficulté à distinguer entre connaissances scientifiques stabilisées et études ou informations relevant du marketing ou d'intérêts particuliers a toujours existé mais l'ampleur du phénomène s'est accrue avec la diffusion d'informations plus rapide via internet. Faire le tri relève de la gageure. Le milieu de la recherche, comme le reste de la société, s'est transformé. En redéfinissant l'université comme moyen de développement économique, l'État a contribué à faire disparaître les bases de l'opposition entre « intérêt public » et « intérêt privé », ce qui a exacerbé les sources de conflits d'intérêts surtout lorsque les chercheurs créent leur propres entreprises et déposent des brevets (Gingras et al. 2000). Dans le domaine biomédical, le pourcentage d'articles scientifiques rétractés pour cause de fraude a augmenté d'un facteur dix depuis 1975 (Fang et al. 2012). Plusieurs études révèlent que la plupart des résultats de recherche publiés ne peuvent être reproduits (Ioannidis 2005, 2012 ; Prinz et al. 2011).

Plus généralement, pour être financés, reconnus, et faire carrière, les chercheurs se doivent de publier dans les meilleures revues. La pression est importante et la tentation est forte d'adopter la rhétorique de la promesse plutôt que l'évidence de la preuve si difficile à apporter (Gannon, 2007 ; Gonon et al. 2014). Quand un chercheur a intérêt à trouver des résultats positifs, le poids des arguments est biaisé sans qu'il soit généralement conscient de ce biais (Moynihan, 2008). Des travaux en sciences sociales ont confirmé que lorsque les individus tentent d'être objectifs, leur jugement est soumis à des biais inconscients et non intentionnels (Dana & Loewenstein, 2003). Dans leurs articles, les chercheurs ont tendance à citer de préférence les études qui sont en accord avec leurs hypothèses et résultats, sans faire référence à celles qui les contredisent (Gonon et al., 2014). Dans ce contexte, comment faire la part des choses entre connaissances scientifiques et informations tronquées, biaisées ou fausses ?

L'exemple de l'autisme servira à illustrer ce problème qui conduit à une multiplication des controverses et qui n'impliquent pas seulement les chercheurs mais aussi les associations de parents ou de patients. En effet, les associations se réfèrent de plus en plus à des articles

scientifiques pour asseoir leurs convictions et pour construire leurs argumentaires vis-à-vis des pouvoirs publics et ont tendance à choisir les études qui confortent leurs choix. La multiplicité des études et des résultats contradictoires permettent une telle sélection. L'idée n'est pas de donner l'impression que rien de ce qui est publié n'est fiable, mais d'adopter une approche critique d'investigation pour analyser en détail les résultats obtenus et la façon dont ils ont été produits sans se laisser impressionner par le prestige des revues dans lesquelles ils sont publiés, notamment en génétique et en neurosciences.

L'autisme est généralement présenté dans les médias comme un problème d'ordre neurobiologique lié à des anomalies ou des prédispositions génétiques. Le terme d'épidémie est parfois utilisé pour qualifier ce que la plupart s'accorde à décrire comme une multiplication des cas d'autisme. Dans un premier temps, je traiterai la question des changements de définition de l'autisme pour aller au-delà de l'évidence d'une augmentation des cas d'autisme. Dans un deuxième temps, une analyse de la bibliographie sur les origines génétiques et neurobiologiques sera présentée pour déconstruire certains discours reproduits à l'envi par certains scientifiques et par des associations de parents d'enfants autistes. Le troisième point concerne les méthodes d'interventions. Les représentants d'associations de parents au niveau national réclament des méthodes comportementales intensives pour les enfants autistes persuadés que ces méthodes sont prouvées scientifiquement alors même que les pays qui y ont fait appel pendant des années questionnent aujourd'hui la pertinence de ce choix. Une étude des recommandations internationales et de la littérature dans le domaine permettra de faire le point. Le dernier thème abordé sera celui des associations de personnes autistes et du concept de neurodiversité.

Changement des définitions de l'autisme et augmentation des cas diagnostiqués

Pour Leo Kanner, qui a défini l'autisme en 1943 comme étant caractérisé par une inaptitude à établir des relations normales avec les personnes, un évitement du regard, des troubles du langage, des stéréotypies et la peur du changement, l'autisme était une pathologie rare et sévère. Depuis les années 1980, l'élargissement des critères diagnostiques des troubles autistiques introduit dans les classifications américaines (DSM) et internationales (CIM) ont eu des conséquences majeures en définissant l'autisme non plus comme une psychose mais comme un trouble envahissant du développement (TED) incluant aussi bien des sujets sans langage que des personnes avec des capacités langagières mais des difficultés d'interactions sociales et des intérêts restreints. L'expression « trouble du développement » a été utilisée dans le DSM-III en 1980 mais c'est en 1987, avec le DSM-III-R que les critères diagnostiques

ont été élargis avec la création des troubles envahissants du développement non spécifiés (TED-NOS). Cette catégorie regroupant des formes moins sévères présentant seulement certains critères de l'autisme a amplifié l'hétérogénéité des cas d'autisme et entraîné une augmentation de la prévalence. Une méta-analyse réalisée en 2011 a révélé que lorsque le diagnostic de TED-NOS était posé avant l'âge de trois ans, 65% des enfants perdaient leur diagnostic d'autisme après 3 ans, indiquant une forte instabilité de ce diagnostic (Rondeau et al. 2011).

Un deuxième élargissement des critères diagnostiques a été introduit en 1993 dans la classification internationale (CIM-10) et en 1994 dans le DSM-IV avec l'introduction du syndrome d'Asperger, qui caractérise des sujets sans retard d'acquisition du langage, avec une intelligence normale voire supérieure, mais des difficultés d'interactions sociales et de communication, ainsi que des intérêts restreints. Dans les années 2000, les troubles envahissants du développement ont été rebaptisés « troubles du spectre autistique » (TSA) qui incluent aussi bien des personnes sans langage avec déficience intellectuelle que des personnes qui parlent et qui présentent des capacités cognitives importantes. L'augmentation des cas diagnostiqués est directement liée à cette redéfinition de l'autisme, ainsi qu'à une plus grande visibilité médiatique de l'autisme, à la mobilisation importante des associations de parents qui réclament un diagnostic précoce et aux changements des pratiques professionnelles. Compte tenu de ces changements, il n'est pas possible de comparer les taux de prévalence obtenus dans le passé avec ceux produit aujourd'hui. Il est donc très difficile de déterminer si l'incidence de l'autisme est supérieure actuellement et si des polluants, des médicaments, de nouvelles pratiques de procréation assistée ou des facteurs environnementaux pourraient être à l'origine de nouveaux cas d'autisme.

Pendant longtemps les professionnels français ont été réticents à élargir les critères diagnostiques compte tenu de la stigmatisation attachée au terme « autisme ». Ce n'est qu'en 2000 que les troubles envahissants du développement et le syndrome d'Asperger ont été introduits dans la classification française et en 2005, la Fédération Française de Psychiatrie et la Haute Autorité de Santé préconisaient à l'ensemble des professionnels l'adoption des critères élargis de l'autisme. Suite à ces changements de définition, la prévalence qui était de 2 à 5 cas pour 10 000 dans les années 1990 est passée à 6 cas pour 1000 dans les années 2000 et les pourcentages de 1 pour 100 voire 1 pour 66 sont actuellement avancés par les associations de parents et certains chercheurs. Il faut toutefois préciser qu'aucune étude épidémiologique nationale n'a été réalisée en France depuis les années 1990 pour confirmer ou infirmer ces chiffres. De récents résultats, obtenus à partir de registres de population pour

des enfants nés entre 1997 et 2003 dans quatre régions du sud de la France (van Bakel et al. 2015), indique une prévalence bien inférieure : 36,5 pour 10 000, avec 8,8 autistes pour 10 000, 1,7/10 000 ayant reçu un diagnostic de syndrome d'Asperger et 25,9/10 000 pour les autres troubles du spectre autistique (la plus large part des diagnostics actuels).

Les études épidémiologiques menées aux États-Unis (*Center for Disease Control and Prevention* 2012, 2014) révèlent des prévalences très variables en fonction des régions, indiquant l'influence de nombreux facteurs tels que le degré de médiatisation de l'autisme, la formation des professionnels mais surtout les aides accordées pour l'éducation des enfants avec diagnostic. Les professionnels ont tendance à poser le diagnostic d'autisme (même en cas de doute) pour que les parents puissent bénéficier d'aides éducatives pour leurs enfants.

L'élargissement des critères diagnostiques a donc conduit à une augmentation des cas diagnostiqués, des parents concernés et des marchés de l'autisme (évaluations, formations pour les professionnels et pour les parents, méthodes comportementales, médicaments, test génétiques, régimes, etc.) (Chamak, 2010a). L'autisme n'est pas le seul syndrome psychiatrique concerné puisque les nouvelles classifications des troubles mentaux ont conduit à une inflation des diagnostics, notamment pour l'hyperactivité et le trouble de l'attention, la phobie sociale, etc. (Chamak & Cohen, 2013 ; Demazeux, 2013). Le champ de la santé mentale relève en effet d'un processus de construction sociale de la reconnaissance d'un ensemble de comportements comme pathologique qui se modifie en fonction des valeurs d'une société (Brun et al., 2015). Ainsi est redéfinie la frontière entre le normal et le pathologique, par la pratique et les représentations et connaissances mobilisées, au regard des normes variables de la société. Cette logique d'extension des diagnostics, qui est étroitement associée à celle de marchés faisant intervenir de nombreux acteurs, a été qualifiée de « disease mongering » (fabrication de maladies) et a été analysée comme un moyen pour l'industrie pharmaceutique d'ouvrir les débouchés des médicaments psychotropes à un marché plus large (Payer, 1992 ; Moynihan et al. 2002) mais d'autres acteurs sont impliqués : milieux associatifs, qui peuvent d'autant plus interpeller les pouvoirs publics si leur problème concerne davantage de personnes, et le milieu de la recherche pour l'obtention de financements.

L'autisme entre génétique et neurosciences ?

Le changement de définition de l'autisme s'est accompagné de nouvelles hypothèses étiologiques. La psychanalyse, qui pendant longtemps a constitué l'approche privilégiée en matière d'autisme, a été décriée, notamment par la majorité des associations de parents qui se

positionnent contre les interprétations psychanalytiques impliquant les relations mère-enfant. Elles accusent les psychanalystes d'avoir culpabilisé les mères au lieu de les aider. Les hypothèses organiques de l'autisme se sont substituées aux théories psychogénétiques avec une focalisation sur la génétique et les neurosciences. Les études de jumeaux ont été utilisées pour affirmer que l'autisme était en majorité d'origine génétique (Folstein & Rutter 1977, Ritvo et al. 1985, Steffenbourg et al. 1989, Bailey et al. 1995) mais ces études comportent de nombreux biais méthodologiques, des approximations erronées et une sous-estimation des risques liés à la périnatalité (Chamak, 2010b). Une étude plus récente sur un nombre bien plus important de jumeaux révèle que la composante génétique de l'autisme est bien moindre (Hallmayer et al. 2011). En fait, certains cas familiaux d'autisme sont démontrés mais ne représentent qu'un faible pourcentage de l'ensemble des cas d'autisme. Par ailleurs, la mutation d'un gène ne conditionne pas toujours l'apparition d'une anomalie puisque c'est l'expression du gène qui importe et que de nombreux facteurs peuvent interférer avec l'expression de ce gène. Avec une même mutation on peut donc avoir un enfant sans anomalie particulière, un enfant autiste, un enfant avec un syndrome d'Asperger ou un enfant très doué, ce qui remet en question l'usage abusif de tests de dépistage génétique.

Si moins de 10% de cas d'autisme sont associés à une maladie génétique connue comme le syndrome de l'X fragile, la sclérose de Bourneville ou le syndrome de Rett, et que plus d'une centaine de mutations, délétions et autres anomalies génétiques impliquant des gènes du développement ont été identifiées pour quelques cas d'autisme (Betancour, 2011), l'origine de la majorité des cas demeurent idiopathique (Chamak, 2010b). L'autisme étant défini à partir des comportements, il n'implique ni n'exclut aucune étiologie particulière. Infections ou hypoxie pendant la grossesse, l'accouchement ou plus tard durant l'enfance, vulnérabilité génétique, problèmes métaboliques, sont autant de facteurs susceptibles de déclencher l'apparition de symptômes autistiques (Cohen et al. 2005).

Malgré les multiples travaux en neurosciences pour détecter des anomalies cérébrales communes aux autistes, les différences structurelles ne sont pas concluantes (Haar et al., 2014). Quand elles existent, elles ne sont identifiées que pour certains sujets. Il semble que, dans la majorité des cas, ce soit essentiellement les connexions nerveuses qui diffèrent. La théorie la plus acceptée actuellement est celle de la sur-connectivité neuronale au sein d'une même région cérébrale (par exemple, l'hippocampe) et la sous-connectivité entre certaines régions du cerveau (Belmonte et al. 2004), ce qui expliquerait tout à la fois l'existence de certaines capacités exceptionnelles (de mémoire par exemple) et un problème de cohérence

centrale (difficultés à traiter différentes informations perceptives pour en tirer un sens global) mais qui n'informe pas sur les causes de l'autisme.

La supériorité des méthodes comportementales intensives en question

Une variété de techniques éducatives et thérapeutiques pour aider les enfants à acquérir des compétences et des capacités relationnelles a été proposée depuis les années 1960. Le programme Teacch (*Treatment and education of autistic and related communication handicapped children*) élaboré en 1966 par Eric Schopler, en Caroline du Nord, proposait un projet d'éducation spéciale fondée sur les capacités émergentes des enfants, l'adaptation de l'environnement et la collaboration avec les parents (Schopler et al. 2003). Cette expérience en Caroline du Nord a permis une meilleure intégration des personnes autistes dans cet État où la mobilisation des parents a conduit à l'obtention de la gratuité des interventions. Cependant, l'approche dominante en Amérique du nord est aujourd'hui l'ABA (Applied Behavior Analysis), qui utilise le principe de conditionnement opérant et les essais distincts répétés (reproduire des activités autant de fois qu'il est nécessaire jusqu'à obtenir les résultats escomptés pour une tâche à accomplir) avec des renforçateurs (sourires, friandises, etc.) pour favoriser les comportements jugés adéquats. Cette méthode coûte très chère aux parents mais comme elle a bénéficié d'un important marketing et de nombreuses publications scientifiques¹, c'est celle qui est réclamée.

Une étude de Lovaas, publiée en 1987 a eu de fortes répercussions puisqu'elle rapportait que 40 heures par semaine d'enseignement avec la méthode ABA, qui supposait la participation active des parents, avaient permis à 9 enfants autistes sur 19 d'augmenter leur QI. Cependant, les tentatives de réplification de cette étude ont donné des résultats bien plus modestes (Shea, 2009). La sélection des enfants au départ, et l'absence de suivi à long terme ont donné l'impression d'une méthode plus efficace qu'elle ne l'est en réalité. De manière plus générale, l'évaluation et la comparaison des approches présentent de nombreuses difficultés méthodologiques compte tenu du nombre important de facteurs qui entrent en jeu et de la disparité des cas d'autisme (Chamak, 2015, Warren et al. 2011).

Les multiples techniques d'intervention proposées aux parents (Teacch, ABA, méthode Feuerstein, programme Sun-Rise, Floortime, etc.) et les différents outils d'aide à la communication (PECS, Macaton, ipad, etc.) constituent des marchés en expansion. Influencées par la publicité pour les méthodes comportementales intensives, de nombreuses

¹ Même si ces publications sont signées par ceux-là même qui mettent en œuvre cette approche et qui évaluent à court terme (en général un an) des enfants sélectionnées et souvent très jeunes (moins de 4 ans). Cf. Warren et al. 2011.

associations de parents se mobilisent pour les imposer en France alors même que les pays qui y ont fait appel pendant des années s'interrogent sur leurs effets à long terme. Comme le rappellent la Haute Autorité de Santé (2012), ce ne sont encore que des présomptions scientifiques qui guident les choix. Le guide de recommandations britanniques du *National Institute for Health and Care Excellence* (NICE, 2013) va plus loin. Il pose en préambule que, contrairement à certaines affirmations, il n'y a pas de remède à l'autisme mais précise qu'il existe des interventions qui peuvent aider à traiter certains symptômes, comportements et problèmes associés à l'autisme. La première des recommandations concerne l'accès aux services de santé, l'accès aux services sociaux et l'aide aux familles. Il s'agit aussi d'adapter l'environnement physique et social (fournir des supports visuels pour favoriser la compréhension, assurer un minimum d'espace, prendre en compte les particularités sensorielles individuelles), procurer des interventions psychosociales qui permettent de mettre en place des stratégies basées sur le jeu avec les parents et les enseignants pour augmenter l'attention conjointe et la communication, anticiper les problèmes des comportements en traitant les douleurs physiques et les problèmes de santé mentale associés (anxiété, dépression, hyperactivité, etc.) en s'assurant de la bonne compréhension des situations, en évitant les changements de routine ou en les préparant, en favorisant les activités de loisirs, et en empêchant les abus exercés sur les enfants ou les adultes.

Ces recommandations impliquent donc un ensemble d'interventions coordonnées et non une méthode unique. Les affirmations d'efficacité des méthodes comportementales intensives précoces ont été remises en question considérant qu'elles reposaient sur des études initiales méthodologiquement faibles, avec une sélection des enfants moins sévèrement atteints, et dont les résultats à long terme n'étaient pas évalués (Warren et al., 2011). L'Institut national d'excellence en santé et en services sociaux du Québec a publié récemment un avis sur l'efficacité de différentes interventions auprès des enfants autistes et a conclu que "*les données probantes sur l'efficacité des interventions de réadaptation demeurent insuffisantes pour conclure hors de tout doute qu'une intervention produit les effets attendus*" (INESSSQ, 2014). Le niveau de preuve a été jugé « faible » pour la méthode ABA et « insuffisant » pour les autres approches.

Les nouvelles représentations parentales de l'autisme se sont structurées autour du concept de l'autisme comme un problème neuro-développemental en grande partie d'origine génétique. L'élargissement des critères diagnostiques et le diagnostic précoce ont été réclamés, ainsi que l'intégration scolaire et la généralisation des méthodes éducatives et comportementales intensives. Par ailleurs, et pour s'éloigner de l'image stigmatisante de la

maladie psychiatrique, le terme « handicap » a été revendiqué pour caractériser l'autisme². Mais les personnes autistes ne sont pas forcément d'accord avec ces positions parentales.

Point de vue des personnes autistes qui s'expriment

La définition élargie de l'autisme a donné l'opportunité à des personnes qui se sentaient différentes mais qui avaient du mal à nommer leurs particularités, de se retrouver dans le tableau d'autisme centré sur les problèmes d'interactions sociales, de communications sociales et d'intérêts restreints. Les témoignages de Temple Grandin (1986) et de Donna Williams (1992) ont contribué à structurer l'identité autiste et les échanges sur internet ont favorisé la création d'associations de personnes autistes. La première, *Autism Network International* (ANI), créée en 1991, défend l'idée que l'autisme n'est ni une maladie ni un handicap mais une autre façon de penser (Chamak, 2008 ; Sinclair, 2005). Le concept de neurodiversité, largement diffusé par les médias, a alimenté la réflexion de mouvements activistes qui ont développé une politique identitaire forte et qui ont produit un discours de type culturaliste qui met l'accent sur les aspects positifs de la différence (Chamak, 2008 ; Ortega, 2009). Comme dans le cas des minorités ethniques ou sexuelles, le sentiment de fierté s'est développé et un *Autistic Pride Day* a été créé en juin 2005. L'*Autistic Pride Day* de 2009 à Londres utilisait le slogan « *Every brain is beautiful* », conçu par *Aspies for Freedom*, cette association créée en 2004 pour empêcher l'élimination eugéniste des personnes autistes en s'opposant aux tests prénataux de l'autisme.

Depuis 2004, Michelle Dawson, autiste québécoise qui travaille avec le chercheur Laurent Mottron à Montréal, s'est opposée à la présentation de l'autisme comme une catastrophe et a développé un argumentaire très détaillé remettant en question les méthodes comportementales (Dawson, 2004). Les associations de personnes autistes se sont multipliées ces dernières années (ANI, *Autistic Self Advocacy Network*, *Aspies For Freedom*, SAteDI, Alliance Autiste, etc.) mais les revendications des associations françaises sont différentes et beaucoup moins radicales que celles des autres associations. En France, les membres de l'association SAteDI (Spectre Autistique troubles envahissants du développement International) ont souvent intégré la notion de handicap, n'utilisent que très rarement la notion de neurodiversité et sont hostiles à l'idée d'une communauté autiste (Chamak, 2010c).

² La loi Chossy du 11 décembre 1996 a reconnu l'autisme comme source de handicap et lorsque la loi sur le handicap du 11 février 2005 a posé le principe de l'inscription de tout enfant porteur de handicap dans l'établissement scolaire le plus proche du domicile, les parents d'enfants autistes ont pu réclamer l'intégration scolaire.

Conclusion

Les représentations de l'autisme véhiculées par les media et certaines associations de parents est à interroger. Les affirmations selon lesquelles l'autisme serait un handicap d'origine génétique impliquant un trouble du développement neurologique, dont la fréquence est en augmentation et qui nécessite des méthodes comportementales intensives qui ont fait leur preuve sont à relativiser compte tenu de l'hétérogénéité de ce qui est qualifié aujourd'hui d'autisme et de la difficulté à évaluer les méthodes à long terme. L'analyse critique des publications dans ce domaine permet de mettre en évidence la multiplication d'affirmations erronées ou d'informations biaisées et le primat de la rhétorique de la promesse sur la démonstration de la preuve.

L'engouement pour les méthodes comportementales intensives est à questionner au regard des recommandations actuelles publiées dans les pays qui les ont utilisées pendant des années et qui constatent que 2/3 des personnes autistes restent dépendantes à l'âge adulte (Gray et al. 2014 ; Howlin et al. 2013). Par ailleurs, parmi les personnes adultes autistes les plus médiatisées qui s'expriment actuellement aucune n'a expérimenté les méthodes comportementales et, en général, y sont hostiles. Celles qui ont eu à les subir, et commencent à témoigner, s'en plaignent (Bascom, 2012).

En ce qui concerne les recommandations d'un diagnostic précoce, il est nécessaire de s'adapter aux parents à qui ce diagnostic va être annoncé. Osborne et al. (2008) ont en effet montré que l'annonce trop précoce d'un diagnostic d'autisme pouvait être associé à un niveau très élevé de stress chez les parents et avoir un impact négatif sur le devenir de l'enfant. Pour les personnes adultes qui sont en recherche d'un diagnostic, l'attitude va être différente de celle à adopter pour un adulte qui est loin de s'attendre à une telle annonce. Le diagnostic joue un rôle déterminant dans l'élaboration des identités individuelles et la qualité de vie. Il peut ouvrir des perspectives et être considéré comme bénéfique surtout quand il ouvre droit à des aides et un support social mais il peut aussi avoir un effet négatif en termes de « médicalisation » de la vie de la personne (Gillman et al. 2000). Dans sa préface du livre de Denise Jodelet sur les représentations sociales de la folie, Serge Moscovici (1989) a souligné l'importance des représentations qui « forment le sous-sol qui échappe aux individus mêmes dont elles façonnent les actes et les paroles » et Ian Hacking (1995) a défini ce qu'il a nommé « *looping effects* », qui correspond à l'influence qu'un diagnostic a sur la personne diagnostiquée et sa famille mais aussi sur le regard des autres, sur les institutions et les médias. Le diagnostic de syndrome d'Asperger illustre ces effets de « looping ». Il peut

modifier la compréhension et les représentations des personnes diagnostiquées. D'une part, les témoignages de personnes qui ont volontairement adopté le diagnostic de syndrome d'Asperger remettent en question le modèle médical en redéfinissant leur condition comme une différence et non comme une maladie. D'autre part, la stigmatisation est bien plus importante pour les enfants et les adolescents qui, autrefois étaient décrits comme excentriques, bizarres mais doués, et qui, aujourd'hui sont considérés comme souffrant de troubles autistiques.

Bibliographie

- BAILEY A. *et al.* (1995), Autism as a strongly genetic disorder: evidence from a British twin study. *Psychol Med* 25, 63-77.
- BASCOM J. (2012) *Loud Hands: autistic people, speaking*. The Autistic Press.
- BELMONTE M. *et al.* (2004), Autism and abnormal development of brain connectivity. *The Journal of Neuroscience* 24 (42), 9228-9231.
- BETANCOUR C. (2011), Etiological heterogeneity in autism spectrum disorders: more than 100 genetic and genomic disorders and still counting. *Brain Research* 1380, 42-77.
- BRUN C. *et al.* (2015), La construction des catégories diagnostiques de maladie mentale. *Revue de la régulation : Capitalisme, institutions, pouvoirs* 17. <http://regulation.revues.org/11299>
- CHAMAK B. (2010a), Autismes : des représentations multiples, sources de controverses. *Enfances & Psy* 47, 150-158.
- CHAMAK, B. (2010b), L'autisme : surestimation des origines génétiques, *Médecine/Sciences*, 26, 659-662.
- CHAMAK B. (2010c) Autisme, handicap et mouvements sociaux. *Alter, European Journal of Disability research* 4, 103-115.
- CHAMAK B. (2015), Interventions en autisme : évaluations et questionnement. *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence* 63 (4), 297-301.
- CHAMAK B. & COHEN D. (2013), Les classifications en pédopsychiatrie : controverses et conflits d'intérêts. *Hermès* 66, 93-101.
- COHEN D. *et al.* (2005), Specific genetic disorder and autism: clinical contribution towards identification. *Journal of Autism and Developmental Disorder* 35 (1), 103-116.
- DANA J. & LOEWENSTEIN G. (2003), A social science perspective on gifts to physicians from industry. *JAMA* 290 (2), 252-255.

DAWSON M. (2004), The misbehaviours of behaviourists: ethical challenges to the autism-ABA industry. Consulté le 3 juillet 2015. http://www.sentex.net/~nexus23/naa_aba.html

DEMAZEUX S. (2013) *Qu'est-ce que le DSM? Genèse et transformation de la bible américaine de la psychiatrie*. Paris : Les éditions Ithaque.

FANG F., STEEN G., CASADEVALL A. (2012), Misconduct accounts for the majority of retracted scientific publication. *PNAS* 109 (42), 17028-17033.

FOLSTEIN S., RUTTER M. (1977) Infantile autism: a genetic study of 21 twin pairs. *J Child Psychol Psychiatry* 18, 297-321.

GANNON F. (2007), Hope, hype and hypocrisy. *EMBO Reports* 8 (12), 1087.

GILLMAN M., HEYMAN B., SWAIN J. (2000) What's in a name? The implications of Diagnosis for people with learning difficulties and their family carers. *Disability & Society* 15 (3), 389-409.

GINGRAS Y., MALISSARD P., AUGER J.-J. (2000), Les conditions d'émergence des « conflits d'intérêts » dans le champ universitaire. *éthique publique* 2 (2), 126-137.

GONON F., KONSMAN J.-P., BORAUD T. (2014), Neurosciences et médiatisation: entre argument de la preuve et rhétorique de la promesse. In Chamak B. & Moutaud B. *Neurosciences et Société : enjeux des savoirs et des pratiques sur le cerveau*. Paris : Armand Colin.

GRANDIN T. (1986), *Ma vie d'autiste*, Paris : Odile Jacob.

GRAY K. et al. (2014), Adult outcomes in autism: Community inclusion and living skills. *Journal of Autism and Developmental Disorder* 44 (12), 3006-3015.

HAAR S., BERMAN S., BEHRMANN, DINSTEIN I. (2014), Anatomical abnormalities in autism? *Cerebral Cortex*, epub.

HACKING I. (1995) The looping effects of human kinds in Sperber D., Premack D., Premack A.J. (dir.) *Causal cognition: a multidisciplinary debate*. Cambridge: Harvard University, pp. 351-383.

HALLMAYER et al. (2011) Genetic heritability and shared environmental factors among twin pairs with autism. *Arch. Gen. Psychiatry* 68 (11), 1095-1102.

HAUTE AUTORITE DE SANTE (2012), *Autisme et autres troubles envahissants du développement : interventions éducatives et thérapeutiques coordonnées chez l'enfant et l'adolescent. Recommandations*, mars 2012. Accessible avec l'URL: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2012-03/recommandations_autisme_ted_enfant_adolescent_interventions.pdf

HOWLIN P., MOSS P., SAVAGE S., RUTTER M. (2013), Social outcomes in mid to later adulthood among individuals diagnosed with autism and average nonverbal IQ as children. *JAACAP* 52 (6): 572-81.

INESSSQ (Institut national d'excellence en santé et en services sociaux du Québec) (2014), L'efficacité des interventions de réadaptation et des traitements pharmacologiques pour les enfants de 2 à 12 ans ayant un trouble du spectre de l'autisme (TSA). Rapport rédigé par Céline Mercier en collaboration avec Pierre Dagenay, Hélène Guay, Maxime Montembeault et Mélanie Turgeon. Juillet 2014.

IOANNIDIS J.P. (2005), Why most published research findings are false. *PLOS Medicine* 2 (8), e124.

IOANNIDIS J.P. (2012), Why science is not necessarily self-correcting. *Perspectives on Psychological Science* 7 (6), 645-654.

LOVAAS O.I. (1987), Behavioral treatment and normal education and intellectual functioning in young autistic children. *J. Consult. Clin. Psychol.* 55, 3-9.

NICE (National Institute for Health and Care Excellence) (2013), Autism. The management and support of children and young people on the autism spectrum. Available from: URL : <http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/14257/64946/64946.pdf>.

MOSCOVICI S. (1989) Préface du livre de Denise Jodelet, *Folies et représentations sociales*. Paris : PUF.

MOYNIHAN R., HEATH I., HENRY D., (2002), Selling sickness: the pharmaceutical industry and disease mongering. *British Medical Journal* 324, 886-890.

MOYNIHAN R. (2008), Key opinion leaders: independent experts or drug representatives I disguise? *British Medical Journal* 336, 1402-1403.

ORTEGA F. (2009), The cerebral subject and the challenge of neurodiversity. *Biosocieties* 4, 425-445.

OSBORNE L.A., MCHUGH L., SAUNDERS J., REED P. (2008) A possible contra-indication for early diagnosis of autistic spectrum conditions: impact on parenting stress. *Research in Autism Spectrum Disorders* 2, 707-715.

PAYER L. (1992) *Disease-mongers: how doctors, drug companies, and insurers are making you feel sick*. New York: John Wiley & Sons.

PRINZ F., SCHLANGE T., ASADULLAH K. (2011) Believe it or not: how much can we rely on published data on potential drug targets? *Nature Reviews Drug Discovery* 10, 712.

RITVO E.R. *et al.* (1985) Concordance for the syndrome of autism in 40 pairs of afflicted twins. *Am J Psychiatry* 142, 74-77.

- RONDEAU E., KLEIN L., MASSE A., BODEAU N., COHEN D., GUILÉ J.M. (2011) Is pervasive developmental disorder not otherwise specified less stable than autistic disorder? A meta-analysis. *J. Autism Dev. Disord.* 41, 1267-1276.
- SCHOPLER E, LANSING M, REICHLE RJ. (2003), *Stratégies éducatives de l'autisme et des autres troubles du développement*. Paris: Masson.
- SHEA V. (2009), Revue commentée des articles consacrés à la méthode ABA. *La Psychiatrie de l'Enfant*, 52, 273-299.
- SINCLAIR J. (2005), Autism Network International: the development of a community and its culture. http://www.autreat.com/History_of_ANI.html, consulté le 3 juillet 2015.
- STEFFENBURG S. *et al.* (1989) Twin study of autism in Denmark, Finland, Iceland, Norway and Sweden. *J Child Psychol Psychiatry* 30, 405-416.
- VAN BAKEL M.M.E. *et al.* (2015) Low but increasing prevalence of autism spectrum disorders in a French area from register-based data. *Journal of Autism and Developmental Disorder*. <http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs10803-015-2486-6#page-1>
- WARREN Z., MCPHEETERS M., SATHE N., FOSS-FEIG J., GLASSER A., VEENSTRA-VANDERWEELE J. (2011), A systematic review of early intensive intervention for autism spectrum disorders. *Pediatrics*, 127, 5, e1303-1311.
- WILLIAMS D. (1992), *Nobody nowhere: The extraordinary autobiography of an autistic*, New York: Time Books.