



HAL
open science

Troubles du spectre autistique, migration et concept d'ethnicité

Juliette Neyton

► **To cite this version:**

Juliette Neyton. Troubles du spectre autistique, migration et concept d'ethnicité. Médecine humaine et pathologie. 2015. dumas-01318052

HAL Id: dumas-01318052

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01318052>

Submitted on 19 May 2016

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.

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'Etat de docteur en médecine. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES
Faculté de Médecine PARIS DESCARTES

Année 2015

N° 171

THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

Troubles du spectre autistique, migration et concept d'ethnicité

Présentée et soutenue publiquement
le 13 octobre 2015

Par

Juliette NEYTON

Née le 18 juin 1985 à Paris (75)

Dirigée par M. Le Professeur Thierry Baubet, PU-PH

Jury :

Mme Le Professeur Marie-Rose Moro, PU-PH..... Président

Mme Le Docteur Dalila Rezzoug, MCU-PH

Mme Le Docteur Geneviève Serre, PH

Mme Le Docteur Laurence Robel, PH



Except where otherwise noted, this work is licensed under
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/>

REMERCIEMENTS

Merci à mon président de jury, Madame le Professeur Marie-Rose MORO pour avoir accepté de présider ce jury de thèse et de juger ce travail.

Merci à mon directeur de thèse, Monsieur le Professeur Thierry BAUBET, pour m'avoir confié ce beau sujet. Je vous remercie pour votre confiance, votre bienveillance et votre disponibilité tout au long de ce travail.

Merci à Mesdames les Docteurs Dalila REZZOUG, Geneviève SERRE et Laurence ROBEL pour avoir accepté de participer à ce jury de thèse et de juger ce travail.

Dalila, merci aussi pour ta créativité, ta grande rigueur et cet alliage de fermeté et de douceur avec les familles qui sont pour moi un exemple.

Geneviève, je te remercie pour ta disponibilité et tes conseils tout au long de mon semestre à Avicenne. J'ai par-dessus-tout apprécié tes qualités professionnelles et humaines.

Merci aux équipes, co-internes et médecins qui m'ont accompagnée tout au long de mon internat : Nathaëlle BOCK, Stéphane DI MEO, Valérie PLARD, Raphaël RIAND, Coralie SANSON, Véronique JUGAND, Salim MEHALLEL, Jeanne-Flore ROUCHON, Hugo RUDY, Camille CAUDAL, Agathe BENOIT, Alexandre HUBERT, Emilie ADAM, Marie-Anne BERNARDY, Laurie MOULIN, Josée VESTA, Caroline BRICOUT, Marie VALENTIN, Virginie BERENGER, Sylvie BARRETEAU, Marc-Antoine d'ALBIS, Laure, Aurore, Alice, Anne-Sophie, Alexandre...

Merci à mes parents.

Merci pour votre soutien et votre amour indéfectible depuis toujours. Merci aussi pour nos discussions, vos questionnements et taquineries bienveillantes qui m'accompagnent et me poussent à m'interroger sur l'adulte et le médecin que je suis et aimerais être. Vous êtes pour moi un exemple.

Et puis un grand merci à ma maman pour toutes ses relectures et ses très précieux conseils.

Merci à Christine, ma nounou.

Merci à mes grands-parents : Mamita, Pépé, Grand-père, Grand-mère, Aïtaxi, et Anne-Marie. Où que vous soyez, je sais que vous êtes fiers de votre petite fille. Je vous aime.

Merci à mes sœurs de sang Raphaëlle et Louise. Et à mes autres sœurs, Aveline et Louise. Quelle chance de vous avoir à mes côtés !

Merci à mon grand Gaël que j'aime et dont je suis si fière.

Merci aux amis qui font, ou ont fait, la route avec moi : Sarah, Laura, Juliette, Anna L., Claire, Marine, Camille C., Marionnaud, Coco, Pierre, Clotilde, Julie, Julien, Eve, Bastien, Marlène, Mathieu, Camille V., Armelle, Anso, Maxime, le A, le O, Olivia, Clo, Sly, Alice, Anna B., Chloé, Myriam... et Rémi B, bien de ce monde !

Merci à ma belle-famille, Wlodek, Elisabeth, Michaël, Hélène, et mes deux princesses, Lorraine et Suzanne.

Merci à Joseph, mon coquinou, ma crapulette. Comme dans l'histoire, tu es mon amour chaque jour et pour toujours. Merci pour tes blagues, ta bonne humeur, tes bouderies, tes câlins, ton odeur. C'est aussi grâce à toi que je découvre la complexité d'être parent et essaie d'approcher plus justement les familles que je rencontre.

Merci enfin à Tomek, mon ami, mon compagnon de route. On fait le voyage ensemble depuis bientôt 10 ans. Malgré quelques orages, cette route est belle, drôle, tranquille et pleine de surprises. J'espère qu'elle sera encore très longue ! Merci aussi pour ta présence auprès de Joseph ces derniers mois de thèse et ta patience et ton soutien auprès de sa maman... Kocham cię!

TABLE DES MATIÈRES

ABRÉVIATIONS	8
INTRODUCTION	10
PARTIE 1 - GÉNÉRALITÉS SUR LES <i>TROUBLES DU SPECTRE AUTISTIQUE</i>	12
I. Diagnostic clinique et classifications	12
I.1. Évolution nosographique du manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM)	13
I.1.1. Critères diagnostiques du DSM-III.....	13
I.1.2. Critères diagnostiques du DSM-III-R	15
I.1.3. Critères diagnostiques des DSM-IV et DSM-IV-TR	17
I.1.4. Critères diagnostiques du DSM-5.....	22
I.2. Critères diagnostiques de la Classification internationale des maladies (CIM-10)	26
I.3. Critères diagnostiques de la Classification française des troubles mentaux des enfants et des adolescents (CFTMEA)	27
I.4. Synthèse des différentes classifications	28
II. Données épidémiologiques pour les <i>Troubles du spectre autistique</i>	30
II.1. Incidence et prévalence	30
II.1.1. Définitions	30
II.1.2. Études de prévalence pour l' <i>Autisme infantile</i> (DSM-III, CIM-10) ou le <i>Trouble autistique</i> (DSM-III-R, DSM-IV, DSM-IV-TR)	31
II.1.3. Études de prévalence pour les <i>Troubles du spectre autistique</i>	32
II.1.4. Répartition ubiquitaire de la maladie ?.....	33
II.2. Augmentation de la prévalence des <i>Troubles du spectre autistique</i> au cours du temps : hypothèses explicatives	36
II.3. Sex-ratio	39
II.4. Âge moyen au diagnostic	40
II.5. Comorbidités	41
III. Facteurs de risque de <i>Troubles du Spectre Autistique</i>	42

III.1. Facteurs génétiques	42
III.1.1. Héritabilité.....	42
III.1.2. Gènes candidats	43
III.2. Environnements anté-, péri- et postnataux	44
III.2.1. Évènements anté-conceptionnels.....	44
III.2.2. Évènements anté- et périnataux	46
III.2.3. Évènements postnataux	47
III.3. Vers un modèle multifactoriel	47
PARTIE 2 – ÉPIDÉMIOLOGIE DES TSA EN SITUATION INTERCULTURELLE	49
I. Concepts de migration et d'éthnicité.....	49
I.1. Concepts liés à la migration.....	49
I.1.1. Concept d' <i>Etranger</i>	49
I.1.2. Concept d' <i>Immigré</i>	50
I.1.3. Concept de <i>Descendant d'immigré</i>	51
I.1.4. Concept de <i>Migrant</i>	51
I.1.5. Concept de <i>Migration</i>	52
I.1.6. Concepts de <i>Demandeur d'asile</i> et de <i>Réfugié</i>	52
I.1.7. Qui sont les migrants aujourd'hui ?	53
I.2. Définitions du concept d'éthnicité.....	55
I.2.1. Contexte historique.....	55
I.2.2. Définitions du concept d' <i>ethnicité</i>	56
I.3. Statistiques ethniques : un débat public en France.....	58
I.3.1. Les statistiques ethniques sont-elles utiles ?	59
I.3.2. Les statistiques ethniques font-elles le lit du communautarisme ?	60
I.3.3. Les statistiques ethniques ouvrent-elles la voie à un <i>fichage ethnique</i> ?	61
I.4. Des statistiques ethniques très développées à l'étranger	62
I.5. Que retenir ?	64
II. Migration : facteur de risque pour l'autisme ?	66
II.1. Synthèse bibliographique pour migration et autisme	66
II.1.1. Risque de <i>Trouble autistique</i> pour les enfants de migrants.....	66
II.1.2. Risque de <i>Troubles du spectre autistique</i> pour les enfants de migrants.....	69
II.1.3. Que retenir ?	73
II.2. Modèles explicatifs pour le lien entre migration et autisme	75

II.2.1. Risque accru de formes sévères de TSA chez les enfants de migrants	75
II.2.2. Risque diminué de TSA aux formes moins prototypiques	78
III. Minorités ethniques : facteur de risque pour l'autisme ?	79
III.1. Synthèse bibliographique pour ethnicité et autisme	79
III.1.1. Études non ajustées pour le statut migratoire.....	79
III.1.2. Études ajustées pour le statut migratoire.....	81
III.1.3. Que retenir ?	83
III.2. Modèles explicatifs pour le lien entre ethnicité et autisme.....	85
PARTIE 3 - TSA EN SITUATION INTERCULTURELLE : ÉLÉMENTS DE RÉFLEXION CLINIQUE ..	86
.....	86
I. Quelques singularités cliniques des patients présentant un TSA en situation	
interculturelle	86
I.1. Présentation clinique	86
I.2. Âge de l'accès aux soins, âge au diagnostic	87
I.2.1. Détection et diagnostic de l'autisme plus tardif pour certaines minorités ?	87
I.2.2. Absence de lien entre ethnicité et âge au diagnostic de TSA ?.....	89
I.2.3. Que retenir ?	90
I.3. Sous-diagnostic ou Substitution diagnostique ?	90
I.3.1. État des lieux	90
I.3.2. Hypothèses explicatives	91
I.3.3. Impact de ces résultats pour le clinicien	94
I.4. Représentations en situation interculturelle	94
I.4.1. Définitions	95
I.4.2. Évolution des représentations en Occident	97
I.4.3. Représentations en situation interculturelle	98
I.4.4. Construction de l'alliance thérapeutique.....	101
I.5. Prise en charge thérapeutique.....	101
II. Illustrations cliniques	103
II.1. Luc, l'enfant sage	103
II.1.1. Description clinique.....	103
II.1.2. Soins proposés	106
II.1.3. Évolution clinique.....	107

II.1.4. Mise en mots et évolution des représentations parentales	108
II.1.5. Discussion.....	111
II.2. Chad.....	112
II.2.1. Description clinique.....	112
II.2.2. Soins proposés	115
II.2.3. Évolution clinique.....	116
II.2.4. Discussion.....	118
DISCUSSION.....	123
I. Synthèse des résultats	123
II. Limites et intérêt de ce travail	128
II.1. Limites.....	128
II.2. Intérêt	129
III. Pistes pour de futurs travaux de recherche.....	130
CONCLUSION.....	132
BIBLIOGRAPHIE.....	133

ABRÉVIATIONS

ADI-R : Autism Diagnostic Interview - Revised

aOR : Odds Ratio après ajustement

aRR : Risque Relatif après ajustement

CARS : Childhood Autism Rating Scale

CFTMEA : Classification Française des Troubles Mentaux des Enfants et des Adolescents

CIM – ICD : Classification Internationale des maladies – International Classification of Diseases

CMP : Centre Médico-Psychologique

IC : Intervalle de Confiance

CNRS : Centre National de la Recherche Scientifique

CNIL : Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés

DI : Déficience Intellectuelle

DISCO : Diagnostic Interview for Social and Communication Disorders

DSM : Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders - Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux

HDJ : Hôpital de Jour

HFA - AHN : High Functioning Autism – Autisme de Haut Niveau

INED : Institut National d'Etudes Démographiques

INSEE : Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques

LFA - ABN : Low Functioning Autism – Autisme de Bas Niveau

OFPRA : Office Français de Protection des Réfugiés et Apatrides

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ONU : Organisation des Nations Unies

OR : Odds Ratio

QIT : Quotient Intellectuel Total

RCIU : Retard de Croissance Intra Utérin

RR : Risque Relatif

SCD : Social (Pragmatic) Communication Disorder – Trouble de la Communication Sociale
(et trouble de la Pragmatique)

TDAH : Trouble Déficit de l'Attention avec ou sans Hyperactivité

TED : Trouble Envahissant du Développement

TED-NS : Trouble Envahissant du Développement, Non Spécifié

TSA : Troubles du Spectre Autistique

INTRODUCTION

Ce travail tente de répondre à une représentation répandue chez les soignants et pédopsychiatres rencontrés en cours de formation, notamment au Centre médico-psychologique (CMP) pour enfants et adolescents du 20^{ème} arrondissement de Paris (square des Cardeurs) et dans le service de psychopathologie de l'enfant et de l'adolescent de l'hôpital Avicenne (Bobigny, Seine-Saint-Denis).

Du fait de l'augmentation, au cours des cinq dernières années, de jeunes patients présentant un *Trouble du spectre autistique* dans les files actives, le sentiment subjectif prévaut d'une importante augmentation de la prévalence de ce trouble dans la population générale. De même, les soignants et pédopsychiatres travaillant dans ces lieux de soin ou dans des hôpitaux de jour (HDJ) pour enfants présentant un *Trouble du spectre autistique* (HDJ *La Pomme*, Paris 18^{ème}, HDJ *F. Truffaut*, Alfortville, HDJ pour les enfants présentant un *TSA*, hôpital la Pitié Salpêtrière) ont l'impression d'accueillir de plus en plus d'enfants de migrants dans leur établissement.

Alors que ce travail était initialement centré sur la *migration* comme facteur de risque de *Troubles du spectre autistique*, il est rapidement apparu que le concept d'*ethnicité* était très fréquemment observé de manière parallèle ou complémentaire à celui de *migration* dans de nombreuses études. Aussi, proposons-nous un travail de synthèse bibliographique portant sur la *migration* et l'*ethnicité* (avec toutes les réserves que nous apporterons plus loin à ce concept) comme facteurs de risque de *Troubles du spectre autistique*.

L'analyse de cette problématique requiert en premier lieu une description nosographique, indispensable pour définir précisément les troubles observés dans les études épidémiologiques en évitant certains écueils méthodologiques. Nous nous intéresserons ensuite à l'épidémiologie de ce trouble et plus précisément à l'évolution de sa prévalence au cours des dernières années et à ses facteurs de risque génétiques et environnementaux (Partie I).

Avant d'examiner plus spécifiquement la prévalence des *Troubles du spectre autistique* parmi les enfants de migrants et issus de différents *groupes ethniques*, nous préciserons les

concepts liés à la *migration* et *l'ethnicité* et tenterons de dégager les enjeux historiques et sociétaux complexes autour de ces définitions (Partie II).

Nous décrirons ensuite plus précisément les singularités cliniques des enfants de migrants ou appartenant à certaines minorités ethniques présentant un *Trouble du spectre autistique*, et illustrerons notre propos de deux vignettes cliniques (Partie III).

Nous discuterons enfin ce travail et tenterons de dégager de nouvelles pistes de recherche.

PARTIE 1 - GÉNÉRALITÉS SUR LES TROUBLES DU SPECTRE AUTISTIQUE

I. DIAGNOSTIC CLINIQUE ET CLASSIFICATIONS

Le terme d'*autisme* a été introduit en 1911 par le psychiatre Eugen Bleuler pour décrire le comportement de repli sur soi observé dans la *Schizophrénie*.

C'est en 1943, aux Etats-Unis, que le pédopsychiatre Leo Kanner a publié la première description scientifique de l'autisme. Il utilisait l'expression d'*Autisme infantile précoce* pour décrire un groupe de 11 enfants dont le trouble essentiel était « l'incapacité à établir une relation ordinaire avec les autres, et ce depuis la naissance ». Selon Kanner, ce trouble était associé à des particularités de langage, une excellente mémoire, des troubles alimentaires, des réactions anormales au bruit, des comportements répétitifs, une aversion pour le changement et des activités limitées. Un an plus tard, en Autriche, Hans Asperger écrivait un article sur les *Psychopathes autistiques*, sans avoir eu connaissance du travail de Kanner.

L'idée que la façon la plus pertinente de définir cliniquement un trouble était d'utiliser un ensemble de critères descriptifs s'est progressivement imposée afin d'optimiser la fiabilité du diagnostic et de limiter l'écart d'interprétation entre évaluateurs.

La classification médicale de référence pour les troubles envahissants du développement est la Classification internationale des maladies 10e version (CIM-10) de l'Organisation mondiale de la santé [94], à laquelle correspondent les recommandations de 2010 de la Haute autorité de santé. Dans cette classification, ainsi que dans la classification américaine « Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux », ces troubles s'inscrivent dans la catégorie des troubles du développement qui apparaissent chez le jeune enfant et qui persistent à l'âge adulte.

Nous décrirons la classification américaine « *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* » (DSM), outil de référence dans les études épidémiologiques internationales puis évoquerons brièvement la *Classification internationale des maladies*

CIM) et la *Classification française des troubles mentaux des enfants et des adolescents* (CFTMEA). Nous tenterons ensuite de présenter une synthèse des différentes classifications internationales.

I.1. ÉVOLUTION NOSOGRAPHIQUE DU MANUEL DIAGNOSTIQUE ET STATISTIQUE DES TROUBLES MENTAUX (DSM)

Le *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* (DSM) est utilisé en clinique pour établir un diagnostic positif, mais également pour les études épidémiologiques.

D'abord classé dans la *Schizophrénie infantile* dans la première édition de 1952 du DSM, l'autisme, en tant que diagnostic distinct, est apparu en 1983 avec le DSM-III, troisième édition de la classification de l'association américaine de psychiatrie [1]. Cette entité clinique a vu sa définition évoluer dans chaque nouvelle édition du DSM, chacune de ces mises à jour faisant l'objet de controverses.

I.1.1. CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DU DSM-III

Le terme de *Trouble global du développement* a été retenu dans le DSM-III [1] pour définir « la perturbation clinique centrale de nombreux secteurs du développement psychologique atteints conjointement et de façon sévère ».

Le DSM-III différencie le *Trouble global du développement* des *Troubles spécifiques du développement* en deux points essentiels. Alors que dans les *Troubles spécifiques*, une unique fonction du développement est touchée, il existe toujours une atteinte de multiples fonctions du développement dans le *Trouble global du développement*. D'autre part, la perturbation du développement est assimilable à un retard dans les *Troubles spécifiques du développement*, alors que chez les enfants présentant un *Trouble global du développement*, les anomalies qualitatives sont sévères, pathologiques, déviant du développement standard.

Trois diagnostics sont regroupés sous l'appellation de *Trouble Global du développement* du DSM-III : l'*Autisme infantile*, le *Trouble global du développement débutant dans l'enfance* et le *Trouble global atypique du développement*.

Le diagnostic positif d'*Autisme infantile* du DSM-III repose sur la coexistence de 6 critères diagnostiques (Tableau 1).

TABLEAU 1 : CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DU DSM-III POUR L'*AUTISME INFANTILE*

A. Le début des troubles avant l'âge de 30 mois
B. L'absence de réaction vis-à-vis des autres personnes
C. L'existence d'un déficit massif du développement du langage
D. Si l'enfant parle, le langage est particulier (écholalie immédiate ou retardée, langage métaphorique, inversion pronominale)
E. Des réponses bizarres à des aspects variés du développement (résistance au changement, manifestations inhabituelles d'attachement ou intérêts particuliers pour des objets)
F. Absence d'idée délirante, d'hallucination, de relâchement des associations ou d'incohérence

Le diagnostic d'*Autisme infantile* ne concerne donc que les manifestations très prototypiques. Un déficit global du développement langagier est un critère indispensable, ainsi que des particularités précises du langage.

Dans le DSM-III, le diagnostic de *Trouble global du développement débutant dans l'enfance* se différencie principalement de l'*Autisme infantile* par son apparition plus tardive (Tableau 2).

TABLEAU 2 : CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DU DSM-III POUR LE *TROUBLE GLOBAL DU DÉVELOPPEMENT DÉBUTANT DANS L'ENFANCE*

A. Handicap massif et profond des relations sociales (un manque de réactivité sociale appropriée, un agrippement inapproprié, une associabilité, un manque d'empathie)
B. Au moins 3 des manifestations suivantes :
- Une anxiété soudaine et excessive
- Une affectivité restreinte et inappropriée
- Une résistance aux changements dans l'environnement, ou une insistance pour les rituels
- Des bizarreries motrices
- Une anomalie du langage
- Une hyper ou hypo sensibilité aux stimuli sensoriels

- Des automutilations
- C. Apparition du syndrome complet entre 30 mois et 12 ans
- D. Absence d'idée délirante, d'hallucination, de relâchement des associations ou d'incohérence.

Le diagnostic de *Trouble global atypique du développement* est utilisé pour les enfants qui présentent une atteinte de plusieurs lignées du développement impliquées dans les aptitudes sociales et du langage mais qui ne sont pas classés dans l'*Autisme infantile* ou le *Trouble global du développement débutant dans l'enfance*.

I.1.2. CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DU DSM-III-R

Le DSM-III-R [2] introduit pour la première fois la notion de *Troubles envahissants du développement*. Ceux-ci font partie, dans le DSM-III-R, de la catégorie plus vaste des *Troubles du développement*, au même titre que le *Retard mental* et les *Troubles spécifiques du développement*.

Seuls deux diagnostics composent la famille nosographique des *Troubles envahissants du développement* (TED) du DSM-III-R : le *Trouble autistique* et le *Trouble envahissant du développement non spécifié*.

Le diagnostic positif de *Trouble autistique* du DSM-III-R reprend les critères diagnostiques d'*Autisme infantile* du DSM-III tout en offrant la possibilité de ne remplir qu'une partie des critères, ce qui élargit le champ du diagnostic. Le DSM-III-R regroupe par ailleurs les symptômes au sein de la « triade autistique » qui sera reprise par la suite dans le DSM-IV et la CIM-10.

Le *Trouble autistique* du DSM-III-R se caractérise ainsi par la présence d'au moins 8 des 16 items suivants, comportant au moins 2 items de A, 1 de B et 1 de C (Tableau 3).

TABLEAU 3 : CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DU DSM-III-R POUR LE TROUBLE AUTISTIQUE

- A. Altération qualitative des interactions sociales
 - Manque d'empathie marqué pour l'existence ou les sentiments des autres
 - Ne cherche pas (ou cherche de manière anormale) à être réconforté quand il souffre

- N'imité pas ou le fait d'une façon déformée
 - Jeux de groupes anormaux ou absents
 - Altération massive de l'aptitude à se faire des camarades ou fait preuve d'un manque de compréhension pour les conventions des interactions sociales
- B. Altération qualitative de la communication verbale et non verbale et de l'activité d'imagination
- Absence de toute modalité de communication : babillage, mimiques, gestes, imitation, langage parlé
 - Communication non verbale anormale par le regard, la position du corps, l'expression faciale ou des gestes destinés à entamer ou à moduler une interaction sociale
 - Absence d'activité d'imagination (jeu symbolique)
 - Anomalie marquée de la production du langage (volume, modulation, hauteur, fréquence, rythme, intonation)
 - Anomalies marquées de la forme ou du contenu du langage (usage stéréotypé et répétitif du langage, inversion pronominale, langage idiosyncrasique, réflexions « à côté »)
 - Altération marquée de l'aptitude à engager ou à poursuivre une conversation avec autrui, malgré un langage adapté
- C. Restriction marquée du champ des activités et des intérêts
- Mouvements du corps stéréotypés
 - Préoccupations persistantes pour certaines parties des objets ou attachement à des objets inhabituels
 - Souffrance marquée à l'occasion de modifications mineures de l'environnement
 - Insistance déraisonnable pour toujours effectuer certaines activités routinières de manière strictement identique
 - Restriction marquée pour la gamme des intérêts et intérêt exclusif pour une activité particulière
- D. Début des troubles durant la première enfance (0-3 ans) ou la deuxième (au-delà de 3 ans).

Le *Trouble envahissant du développement non spécifié* (TED-NS) du DSM-III-R doit être utilisé quand il existe une altération qualitative du développement des interactions sociales et des aptitudes de communication verbale et non-verbale, en l'absence des critères de *Trouble autistique*, de *Schizophrénie* ou de *Personnalité schizoïde* ou *schizotypique*. La présence d'une gamme d'activités et d'intérêts réduite n'est pas nécessaire au diagnostic de *Trouble envahissant du développement non spécifié* du DSM-III-R.

I.1.3. CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DES DSM-IV ET DSM-IV-TR

Les critères diagnostiques des *TED* du DSM-IV [3] seront conservés dans le DSM-IV-TR [4].

La quatrième édition du DSM, DSM-IV, reprend le terme de *Troubles envahissants du développement*, introduit par le DSM-III-R, pour définir l'autisme et ses troubles associés.

L'entité des *TED* est bien différenciée dans le DSM-IV des *Troubles de la communication* qui se caractérisent par des difficultés de parole et de langage et comprennent le *Trouble du langage de type expressif*, le *Trouble du langage de type mixte réceptif-expressif*, le *Trouble phonologique*, le *Bégaiement* et le *Trouble de la communication non spécifié* (dont les anomalies de la voix).

Au total, l'entité des *Troubles Envahissants du Développement* du DSM-IV regroupe cinq sous-types dont trois nouvelles entités diagnostiques :

- Le *Trouble autistique* (F84.0)
- Le *Syndrome de Rett* (F84.2)
- Le *Trouble désintégratif de l'enfance* (F84.3)
- Le *Syndrome d'Asperger* (F84.5)
- Le *Trouble envahissant du développement non spécifié*, ou *TED-NS* (F84.9)

Une proportion moindre de critères est requise pour le diagnostic positif de *Trouble autistique* du DSM-IV que dans le DSM-III-R (6 versus 8). Les critères sont également plus larges que ceux du DSM-III-R. Ces modifications font que davantage de patients sont inclus avec des formes moins prototypiques (Tableau 4).

TABLEAU 4 : CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DU DSM-IV POUR LE *TROUBLE AUTISTIQUE*

<p>A. Un total de six (ou plus) parmi les éléments décrits en (1), (2) et (3), dont au moins deux de (1), un de (2) et un de (3)</p> <p>1. Une altération qualitative des interactions sociales, comme en témoignent au moins deux des éléments suivants :</p> <p>a. Une altération marquée dans l'utilisation, pour réguler les interactions sociales, de comportements non verbaux multiples, tels que le contact oculaire, la mimique faciale, les postures corporelles, les gestes</p>
--

- b. Une incapacité à établir des relations avec les pairs correspondant au niveau de développement
 - c. Le sujet ne cherche pas spontanément à partager ses plaisirs, ses intérêts ou ses réussites avec d'autres personnes (p. ex., il ne cherche pas à montrer, à désigner du doigt ou à apporter les objets qui l'intéressent)
 - d. Un manque de réciprocité sociale ou émotionnelle
2. Une altération qualitative de la communication, comme en témoigne au moins un des éléments suivants :
- a. Un retard ou une absence totale de développement du langage parlé (sans tentative de compensation par d'autres modes de communication, comme le geste ou la mimique)
 - b. Chez les sujets maîtrisant suffisamment le langage, une incapacité marquée à engager ou à soutenir une conversation avec autrui
 - c. Un usage stéréotypé et répétitif du langage, ou langage idiosyncrasique
 - d. Une absence de jeu de « faire semblant » varié et spontané, ou d'un jeu d'imitation sociale correspondant au niveau de développement
3. Le caractère restreint, répétitif et stéréotypé des comportements, des intérêts et des activités, comme en témoigne au moins un des éléments suivants :
- a. Une préoccupation circonscrite à un ou plusieurs centres d'intérêt, stéréotypés et restreints, anormale soit dans son intensité, soit dans son orientation
 - b. Une adhésion apparemment inflexible à des habitudes ou à des rituels spécifiques et non fonctionnels
 - c. Des maniérismes moteurs stéréotypés et répétitifs (p. ex., battements ou torsions des mains, ou des doigts, mouvements complexes de tout le corps)
 - d. Des préoccupations persistantes pour certaines parties des objets
- B. Un retard ou le caractère anormal du fonctionnement, débutant avant l'âge de trois ans, dans au moins un des domaines suivants : (1) interactions sociales, (2) langage nécessaire à la communication, (3) jeu symbolique ou d'imagination
- C. La perturbation n'est pas mieux expliquée par le diagnostic de *Syndrome de Rett* ou de *Trouble désintégratif de l'enfance*.

Le *Trouble autistique* est fréquemment associé à un diagnostic de *Retard mental* ou à un profil cognitif irrégulier quel que soit le niveau global d'intelligence. Par ailleurs, le niveau de langage réceptif est bien souvent inférieur au niveau de langage expressif. Les patients présentent souvent une variété de symptômes comportementaux tels que : hyperactivité, déficit de l'attention, impulsivité, agressivité, comportements d'automutilations, crises de colère. Les réponses aux stimuli sensoriels peuvent être étranges. On peut observer des

anomalies du comportement alimentaire, des troubles du sommeil, des perturbations de l'humeur et des affects. Le *Trouble autistique* est parfois associé à des affections médicales ou neurologiques (encéphalite, phénylcétonurie, sclérose tubéreuse, syndrome de l'X fragile, anoxie néonatale, rubéole congénitale). Des convulsions peuvent enfin survenir.

Le *Syndrome de Rett* du DSM-IV (Tableau 5) est typiquement associé à un retard mental grave ou profond. On retrouve également associée une fréquence accrue d'anomalies EEG et de crises d'épilepsie.

TABLEAU 5 : CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DU DSM-IV POUR LE SYNDROME DE RETT

<p>A. La présence de tous les éléments suivants :</p> <ol style="list-style-type: none">1. Un développement prénatal et périnatal apparemment normaux2. Un développement psychomoteur apparemment normal pendant les 5 premiers mois après la naissance3. Un périmètre crânien normal à la naissance <p>B. La survenue, après la période initiale de développement normal, de tous les éléments suivants :</p> <ol style="list-style-type: none">1. Une décélération de la croissance crânienne entre 5 et 48 mois2. Entre 5 et 30 mois, une perte des compétences manuelles intentionnelles acquises antérieurement, suivie de l'apparition de mouvements stéréotypés des mains (p. ex., torsion de mains ou lavage de mains)3. Une perte de la socialisation dans la phase précoce de la maladie (bien que certaines formes d'interaction sociale puissent se développer ultérieurement)4. L'apparition d'une incoordination de la marche ou des mouvements du tronc5. Une altération grave du développement du langage de type expressif et réceptif, associé à un retard psychomoteur sévère.

Le *Trouble désintégratif de l'enfance* du DSM-IV (Tableau 6) s'accompagne habituellement d'un retard mental sévère. On peut noter différents symptômes neurologiques non spécifiques, notamment une fréquence accrue d'anomalies à l'électroencéphalogramme et de troubles convulsifs. Bien qu'il semble probable que l'affection résulte d'un accident dans le développement du système nerveux central, aucun mécanisme précis n'a pu être identifié. Occasionnellement, le trouble est associé à une affection médicale générale (leucodystrophie métachromatique, maladie de Schilder).

TABLEAU 6 : CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DU DSM-IV POUR LE TROUBLE DESINTEGRATIF DE L'ENFANCE

<p>A. Un développement apparemment normal pendant les deux premières années de vie au moins, comme en témoigne la présence d'acquisitions en rapport avec l'âge dans le domaine de la communication verbale et non verbale, des relations sociales, du jeu et du comportement adaptatif</p> <p>B. Une perte cliniquement significative, avant l'âge de 10 ans, des acquisitions préalables dans au moins deux des domaines suivants :</p> <ol style="list-style-type: none">1. Langage de type expressif et réceptif2. Compétences sociales ou comportement adaptatif3. Contrôle sphinctérien, vésical ou anal4. Jeu5. Habilités motrices <p>C. Un caractère anormal du fonctionnement dans au moins deux des domaines suivants :</p> <ol style="list-style-type: none">1. Une altération qualitative des interactions sociales (p. ex., une altération des comportements non verbaux, une incapacité à établir des relations avec les pairs, une absence de réciprocité sociale ou émotionnelle)2. Une altération qualitative de la communication (p. ex., retard ou absence de langage parlé, incapacité à engager ou à soutenir une conversation, utilisation du langage sur un mode stéréotypé et répétitif, absence d'un jeu diversifié de « faire semblant »)3. Un caractère restreint, répétitif et stéréotypé des comportements, des intérêts et des activités, avec stéréotypies motrices et maniérismes <p>D. La perturbation n'est pas mieux expliquée par un autre <i>Trouble envahissant du développement spécifique</i> ni par une <i>Schizophrénie</i>.</p>
--

Le *Syndrome d'Asperger* du DSM-IV (Tableau 7) s'observe parfois en association avec des affections médicales générales. On peut également noter des symptômes neurologiques non spécifiques variés. Les étapes du développement peuvent être retardées et on observe souvent une maladresse motrice.

TABLEAU 7 : CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DU DSM-IV POUR LE SYNDROME D'ASPERGER

<p>A. Une altération qualitative des interactions sociales, comme en témoignent au moins deux des éléments suivants :</p> <ol style="list-style-type: none">1. Une altération marquée dans l'utilisation, pour réguler les interactions sociales, de comportements non verbaux multiples, tels que le contact oculaire, la mimique faciale, les postures corporelles, les gestes
--

2. Une incapacité à établir des relations avec les pairs correspondant au niveau de développement
 3. Le sujet ne cherche pas spontanément à partager ses plaisirs, ses intérêts ou ses réussites avec d'autres personnes (p. ex., il ne cherche pas à montrer, à désigner du doigt ou à apporter les objets qui l'intéressent)
 4. Un manque de réciprocité sociale ou émotionnelle
- B. Le caractère restreint, répétitif et stéréotypé des comportements, des intérêts et des activités, comme en témoigne au moins un des éléments suivants :
1. Une préoccupation circonscrite à un ou plusieurs centres d'intérêt, stéréotypés et restreints, anormale soit dans son intensité, soit dans son orientation
 2. Une adhésion apparemment inflexible à des habitudes ou à des rituels spécifiques et non fonctionnels
 3. Des maniérismes moteurs stéréotypés et répétitifs (p. ex., battements ou torsions des mains, ou des doigts, mouvements complexes de tout le corps)
 4. Des préoccupations persistantes pour certaines parties des objets
- C. La perturbation entraîne une altération cliniquement significative du fonctionnement social, professionnel, ou dans d'autres domaines importants
- D. Il n'existe pas de retard général du langage significatif sur le plan clinique (p. ex., le sujet a utilisé des mots isolés vers l'âge de deux ans et des phrases à valeur de communication vers l'âge de trois ans)
- E. Au cours de l'enfance, il n'y a pas eu de retard significatif sur le plan clinique dans le développement cognitif ni dans le développement en fonction de l'âge, des capacités d'autonomie, de comportement adaptatif (sauf dans le domaine de l'interaction sociale) et de la curiosité pour l'environnement
- F. Le trouble ne répond pas aux critères d'un autre *Trouble envahissant du développement spécifique* ni à ceux d'une *Schizophrénie*.

Le *Trouble envahissant du développement non spécifié* se caractérise par une altération sévère et envahissante du développement de l'interaction sociale réciproque et des capacités de communication verbale et non verbale, ou par des comportements, des intérêts et des activités stéréotypés. En outre, les critères d'un *Trouble envahissant du développement spécifique*, d'une *Schizophrénie* ou d'une *Personnalité schizoïde ou évitante* ne doivent pas être remplis. Par exemple, cette catégorie inclut sous le terme d'*Autisme atypique* des tableaux cliniques qui diffèrent de celui de *Trouble autistique* par un âge de début plus tardif, par une symptomatologie atypique ou sous le seuil, ou par un ensemble de ces caractéristiques.

Outre le fait qu'ils ont favorisé la surinclusion et l'inflation diagnostique, sont également reprochés aux critères diagnostiques du DSM-IV une sensibilité insuffisante concernant les

femmes et dans certaines cultures, ainsi qu'une sensibilité différente selon les âges, avec pour conséquence un défaut de stabilité du diagnostic dans le temps [107].

I.1.4. CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DU DSM-5

Le DSM-IV [3] définissait l'autisme et les troubles associés comme des *Troubles envahissants du développement*. Dans le DSM-5 [5], cette définition est remplacée par le terme de *Troubles du spectre autistique (TSA)*.

Selon une publication de juillet 2009 de l'association Autisme-Europe : « Le terme de *TSA* remplace à présent celui d'autisme ou encore de *Troubles envahissants du développement* afin de mettre l'accent sur la spécificité des troubles du développement social et la grande variabilité des symptômes individuels. »

Les *Troubles du spectre autistique* sont désormais inclus dans la catégorie plus vaste des *Troubles neuro-développementaux* qui comprend les *Déficiences intellectuelles (DI)*, les *Troubles de la communication*, les *Troubles de l'attention avec hyperactivité*, les *Troubles spécifiques des apprentissages*, les *Troubles moteurs* et les *Autres troubles neuro-développementaux*.

Pour rappel la catégorie des *TED* comportait cinq sous-types de l'autisme dans le DSM-IV, à savoir : le *Trouble autistique*, le *Syndrome de Rett*, le *Trouble désintégratif de l'enfance*, le *Syndrome d'Asperger* et le *Trouble envahissant du développement non spécifié*.

Le DSM-5 a remplacé quatre de ces sous-types (*Trouble autistique*, *Trouble désintégratif de l'enfance*, *Syndrome d'Asperger*, *TED-NS*) par la catégorie générale des *Troubles du spectre autistique*, dont le *Syndrome de Rett* ne fait plus partie. A l'inverse de l'approche catégorielle du DSM-IV qui reconnaît l'existence de phénotypes comportementaux distincts d'autisme, le DSM-5, dans une approche dimensionnelle, présente les *Troubles du spectre autistique* comme un continuum, ne faisant pas de distinction entre différentes catégories, mais spécifiant trois degrés de sévérité des symptômes ainsi que le niveau de soutien nécessaire.

Dans le DSM-IV, la définition diagnostique du *Trouble autistique* était caractérisée par trois symptômes de base (triade) : trouble de la réciprocité sociale ; trouble du langage et de la communication ; répertoire d'intérêts et d'activités restreint et répétitif.

Dans le DSM-5, seules deux catégories de symptômes subsistent : les troubles de la communication sociale (qui combinent les problèmes sociaux et de communication) ; le répertoire restreint et répétitif d'activités et d'intérêts. Les catégories « troubles de la communication sociale » et « comportements restreints et répétitifs » comportent les mêmes éléments que dans le DSM-IV, à l'exception de deux changements importants :

- Les « troubles/retard de langage » ne font plus partie des symptômes « des troubles de la communication sociale ».
- Le symptôme clinique « sensibilité inhabituelle aux stimuli sensoriels », qui n'apparaissait pas dans le DSM-IV, fait désormais partie de la catégorie « comportements répétitifs ».

Un autre changement notable est le remplacement du critère diagnostique du DSM-IV indiquant que les symptômes du *Trouble autistique* apparaissent « avant l'âge de 3 ans », par la définition, plus large : les symptômes doivent se manifester « durant la période précoce de développement (mais peuvent se manifester secondairement lorsque les capacités limitées ne permettent plus de répondre aux exigences sociales) ».

Au total, les *Troubles du spectre autistique* du DSM-5 se caractérisent comme suit (Tableau 8).

TABLEAU 8 : CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DU DSM-5 POUR LES TROUBLES DU SPECTRE AUTISTIQUE

<p>A. La persistance de difficultés dans la communication et l'interaction sociales dans des contextes multiples ou s'étant manifestées comme suit (présence des 3 items pour le diagnostic) :</p> <ol style="list-style-type: none">1. Un déficit dans la réciprocité socio-émotionnelle2. Un trouble de la communication non verbale utilisée lors des interactions sociales3. Des difficultés dans le développement, le maintien ou la compréhension des relations sociales <p>B. Un répertoire de comportements, d'intérêts ou d'activités restreint ou répétitif, qui se manifestent ou se sont manifestés dans au moins deux des critères suivants (présence de 2 items sur 4 pour le diagnostic) :</p> <ol style="list-style-type: none">1. Des mouvements, l'utilisation d'objets ou des vocalisations stéréotypés ou répétitifs
--

2. Une insistance sur la similitude, une adhérence inflexible à la routine ou schémas ritualisés de comportements verbaux ou non-verbaux
 3. Des intérêts très restreints ou figés avec un degré anormal d'intensité et de focalisation
 4. Une réaction inhabituelle aux stimuli sensoriels ou un intérêt inhabituel pour les aspects sensoriels de l'environnement
- C. Les symptômes apparaissent durant la période précoce de développement (mais les déficits peuvent se manifester secondairement lorsque les capacités limitées ne permettent plus de répondre aux exigences sociales)
- D. Les symptômes entraînent des difficultés importantes dans le domaine social, occupationnel, professionnel ou dans d'autres domaines de fonctionnement
- E. Le trouble ne répond pas mieux aux critères de *Déficience intellectuelle* ou de *Retard global du développement*.

Spécificateurs :

- Avec ou sans déficit intellectuel
- Avec ou sans déficit du langage
- Associé ou non à une condition médicale ou génétique connue ou un facteur environnemental
- Associé ou non à un autre trouble neuro-développemental, mental ou du comportement
- Avec ou sans une catatonie.

Le DSM-5 introduit également un nouveau diagnostic : Le *Trouble de la communication sociale* (Tableau 9), qui appartient à l'entité nosographique des *Troubles de la communication* (regroupant les *Troubles du langage*, le *Trouble de l'articulation*, le *Bégaiement*, le *Trouble de la communication sociale* et le *Trouble de la communication non spécifié*).

TABLEAU 9 : CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DU DSM-5 POUR LE *TROUBLE DE LA COMMUNICATION SOCIALE*

- A. Des difficultés persistantes dans l'utilisation sociale de la communication verbale et non verbale comme manifestées par l'ensemble des caractéristiques suivantes :
1. Un déficit de l'utilisation de la communication à des fins sociales d'une manière qui est appropriée pour le contexte social, comme saluer ou partager des informations
 2. Une capacité réduite à changer la communication selon le contexte ou les besoins de l'auditeur, comme parler différemment dans une salle de classe ou dans un terrain de jeux, parler différemment à un enfant ou à un adulte, et éviter l'utilisation d'un langage trop formel
 3. Des difficultés à suivre les règles de la conversation et de la narration, comme parler à tour de

rôle dans la conversation, reformuler lors d'une incompréhension, et savoir comment utiliser les signaux verbaux et non verbaux pour réguler les interactions

4. Des difficultés à comprendre ce qui n'est pas dit explicitement (p. ex., faire des inférences) et le sens non littéral ou ambiguë du langage (p. ex., les expressions idiomatiques, l'humour, les métaphores, les significations multiples qui dépendent du contexte pour l'interprétation)

B. Le trouble entraîne des limitations fonctionnelles de la communication efficace, de la participation sociale, des relations sociales, de la réussite scolaire ou la performance au travail, individuellement ou en combinaison.

C. Les symptômes apparaissent durant la période précoce de développement (mais les déficits peuvent se manifester secondairement lorsque les capacités limitées ne permettent plus de répondre aux exigences sociales)

D. Les symptômes ne sont pas dus à une autre condition médicale ou neurologique ou à de faibles capacités dans les domaines de la structure des mots et de la grammaire, et ne sont pas mieux expliqués par un *Trouble du spectre autistique*, une *Déficience intellectuelle* (un trouble du développement intellectuel), un *Retard global du développement*, ou un autre trouble mental.

Le diagnostic de *Trouble de la communication sociale* (SCD) exclut les comportements stéréotypés et répétitifs ou les intérêts restreints caractéristiques des *Troubles du spectre autistique*.

La critique la plus fréquente à l'égard de la définition des *TSA* dans le DSM-5 est l'étroitesse des nouveaux critères qui risque d'écarter un certain nombre de patients du diagnostic. Il semblerait en effet qu'un pourcentage significatif (10 à 40 %) de patients qui répondaient au diagnostic de *TED* du DSM-IV, ne répond plus aux nouveaux critères de *TSA* du *DSM-5*, mais cette question fait débat.

Ainsi, en appliquant les critères du DSM-5 à plusieurs centaines de dossiers, des chercheurs de l'université de Yale [88] dénoncent d'importantes conséquences : tandis que peu d'enfants non diagnostiqués par le DSM-IV se voient attribuer un diagnostic avec les nouveaux critères du DSM-5, seulement 60 % de ceux qui avaient un diagnostic avec le DSM-IV le conservent. Le seuil diagnostique du DSM-5 semble donc beaucoup plus exigeant. En outre, les individus avec un diagnostic de *Trouble autistique* du DSM-IV conservent davantage leur diagnostic que ceux avec un diagnostic de *Syndrome d'Asperger* ou de *TED-NS*.

Le groupe de travail du DSM-5 critique la méthode de cette étude, notamment la pertinence du groupe étudié et l'interprétation des critères, en l'absence d'outil développé pour les appliquer. Il critique aussi l'absence d'évaluation des diagnostics alternatifs, en particulier pour les individus qui « perdent » le diagnostic de *TED*. En effet, le DSM-5 comporte une nouvelle catégorie, le *Trouble de la communication sociale*, exclusif des *TSA*, qui pourrait correspondre à une partie du groupe ayant un diagnostic de *TED* avec le DSM-IV.

I.2. CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DE LA CLASSIFICATION INTERNATIONALE DES MALADIES (CIM-10)

La dixième édition de la Classification internationale des troubles mentaux [94] fait figurer huit pathologies différentes regroupées dans l'entité des *Troubles envahissants du développement* (TED).

On y retrouve :

- *L'Autisme infantile* (F84.0) dont les critères diagnostiques sont superposables au *Trouble autistique* du DSM-IV.
- *L'Autisme atypique* (F84.1), nouvelle catégorie diagnostique qui diffère de *L'Autisme infantile* par l'âge de survenue plus tardif ou parce qu'elle ne répond pas à l'ensemble des 3 groupes de critères diagnostiques d'un *Autisme infantile*. L'autisme atypique survient le plus souvent chez les enfants ayant un retard mental profond ou un trouble spécifique sévère de l'acquisition du langage, de type réceptif.
- Le *Syndrome de Rett* (F84.2), dont les critères diagnostiques sont superposables à ceux du DSM-IV.
- Les *Autres troubles désintégratifs de l'enfance* (F84.3) dont les critères diagnostiques sont superposables à ceux du DSM-IV.
- *L'Hyperactivité associée à un retard mental et à des mouvements stéréotypés* (F84.4), est un trouble mal défini dont la validité nosographique reste incertaine. Cette sous-catégorie concerne les enfants ayant un retard mental prononcé (Quotient intellectuel total (QIT) < 34) associé à une hyperactivité importante, une perturbation majeure de l'attention et des comportements stéréotypés. L'hyperactivité fait souvent place à une hypoactivité à l'adolescence. On ne sait pas dans quelle mesure

le syndrome comportemental est la conséquence du retard mental ou d'une lésion cérébrale organique.

- Le *Syndrome d'Asperger* (F84.5) dont les critères diagnostiques sont superposables à ceux du DSM-IV.
- Les *Autres troubles envahissants du développement* (F84.8).
- Les *Troubles envahissants du développement, non spécifiés* (F84.9).

I.3. CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DE LA CLASSIFICATION FRANÇAISE DES TROUBLES MENTAUX DES ENFANTS ET DES ADOLESCENTS (CFTMEA)

Dans sa dernière version, la CFTMEA R-2012 [89] se rapproche des deux classifications internationales car elle mentionne les *TED* en équivalent des *Troubles psychotiques* et elle introduit les nouvelles catégories de *Syndrome d'Asperger* et de *Trouble désintégratif de l'enfance*.

Son originalité est de conserver la notion de *Dysharmonie psychotique*.

D'autres classifications reconnaissent de nouvelles catégories diagnostiques présentant des similitudes avec la *Dysharmonie psychotique* française. Une équipe américaine [65] a notamment travaillé sur la reconnaissance du *Multiple Complex Developmental Disorder*, diagnostic qui précise en partie les catégories vastes et floues d'*Autisme atypique* (CIM-10), *Autres TED* (CIM-10) et *TED-NS* (CIM-10 et DSM-IV).

Au total, la CFTMEA R-2012 comporte huit pathologies regroupées dans l'entité *Autisme et troubles envahissants du développement*.

On y retrouve :

- L'*Autisme infantile précoce type Kanner* (1.00) dont les critères diagnostiques sont superposables à ceux du *Trouble autistique* du DSM-IV.
- Les *Autres formes d'autisme* (1.01)
- L'*Autisme ou les TED avec retard mental précoce* (1.02)
- Le *Syndrome d'Asperger* (1.03) dont les critères diagnostiques sont superposables à ceux du DSM-IV.

- Les *Dysharmonies multiples et complexes du développement – Dysharmonies psychotiques* (1.04)
- Les *Troubles désintégratifs de l'enfance* (1.05) dont les critères diagnostiques sont superposables à ceux du DSM-IV.
- Les *Autres TED* (1.08)
- Les *TED-NS* (1.09)

I.4. SYNTHÈSE DES DIFFÉRENTES CLASSIFICATIONS

Ainsi, alors que l'autisme de Kanner, jusqu'au DSM-III, était un trouble rare et très caractérisé, les troubles du spectre de l'autisme sont, au début du XXIème siècle, des troubles fréquents et certainement beaucoup plus hétérogènes.

Les descriptions sont très catégorielles pour la CIM-10 et le DSM-IV, regroupant les patients au sein de catégories diagnostiques distinctes. La CFTMEA se démarque par l'entité de *Dysharmonie Psychotique* qui introduit une dynamique dimensionnelle. Plus récemment, le DSM-5 se caractérise par son approche très dimensionnelle pour les *Troubles du spectre autistique*, décrivant les symptômes comme un continuum, ainsi que par la création d'une nouvelle entité diagnostique, le *Trouble de la communication sociale*.

Pour certains auteurs, les limites de la pathologie restent une construction culturelle, sociétale et subjective soumise à des groupes d'influence. Aussi, les classifications internationales (DSM, CIM) seraient des constructions culturelles occidentales, souvent inadaptées aux besoins des cliniciens des pays non occidentaux [15]. Aussi, nombreux sont les pays où sont développés des outils diagnostiques locaux. En Chine, par exemple, la Chinese Classification of Mental Disorders, basée sur l'architecture de la CIM-10, ajoute les diagnostics de *Réaction psychotique liée au Qigong* (technique de méditation/exercice/posture), de *Psychose des voyages*, de *Koro* (peur que les parties génitales ne se rétractent dans le corps), de *Neurasthénie* ou d'*Homosexualité égodystonique* et supprime d'autres diagnostics (*Troubles somatoformes* et *Jeu pathologique*). En outre, de nombreux travaux confirment la validité des catégories et la fiabilité de ces diagnostics en Chine [72].

Les correspondances établies entre les classifications par différents auteurs montrent la nécessité de s'orienter vers des échanges internationaux. Selon Weiss [122], il ne faudrait cependant pas opposer les modèles locaux et les nosologies internationales, mais valoriser leur complémentarité : « Bien qu'il y ait des bénéfices clairs à disposer d'un langage psychiatrique mondial, il y a également des bénéfices clairs au maintien de dialectes locaux et à la réflexion sur la manière dont l'expertise internationale et les expériences locales peuvent mutuellement s'enrichir ».

Dans les études internationales sur l'autisme, le DSM est l'outil de référence. Aussi, les modifications nosographiques récentes imposent de rester attentif aux classifications utilisées dans les différentes études pour interpréter les résultats.

Le tableau ci-dessous fait la synthèse des différentes classifications internationales (Tableau 10).

TABLEAU 10 : SYNTHÈSE DES CLASSIFICATIONS INTERNATIONALES

CIM-10	DSM-IV-TR	DSM-5
Autisme infantile	Trouble autistique	TSA
Syndrome de Rett	Syndrome de Rett	Syndrome de Rett
Trouble désintégratif de l'enfance	Trouble désintégratif de l'enfance	
Syndrome d'Asperger	Syndrome d'Asperger	TSA
Autisme atypique		TSA
Autres TED	TED-NS	
TED-NS		SCD
Hyperactivité associée à un retard mental et des stéréotypies	Trouble autistique	TSA

II. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES POUR LES *TROUBLES DU SPECTRE AUTISTIQUE*

II.1. INCIDENCE ET PRÉVALENCE

II.1.1. DÉFINITIONS

En épidémiologie, l'incidence rapporte le nombre de nouveaux cas d'une pathologie observés pendant une période donnée à la population dont sont issus les cas (pendant cette même période). Elle constitue un des critères les plus importants pour évaluer la fréquence et la vitesse d'apparition d'une pathologie, sa dynamique.

La prévalence, quant à elle, est une mesure de l'état de santé d'une population à un instant donné. Pour une affection donnée, elle est calculée en rapportant à la population totale le nombre de cas de maladie à un moment donné dans une population (que le diagnostic ait été porté anciennement ou récemment). La prévalence est une proportion qui s'exprime généralement en pourcentage.

Il ne faut pas confondre prévalence sur un temps donné et incidence sur la même période. En effet, l'incidence annuelle prend en compte uniquement les nouveaux cas par an, alors que la prévalence annuelle s'appuie sur le nombre total de cas présents, déjà présents plus incidents. Ainsi la prévalence annuelle est toujours supérieure à l'incidence annuelle.

Les études épidémiologiques utilisent différents critères pour évaluer la fréquence ou l'occurrence de l'autisme :

- Le *taux d'incidence* : par exemple 2 nouveaux cas pour 1000 personnes chaque année.
- L'*incidence cumulative* ou *incidence cumulée* : la part d'une population qui, sur une période donnée, est susceptible d'être sujette à un handicap. Par exemple : 1,5 cas pour 1000 personnes sur l'année 2006.

- La *prévalence ponctuelle* ou *instantanée* : c'est l'acception habituelle du terme, lorsque la mesure est effectuée à un instant donné. Par exemple : 10 cas pour 1000 personnes au début de l'année 2006.
- La *prévalence d'une période donnée* : c'est le nombre de cas au cours d'une période, par exemple 15 cas pour 1000 personnes au cours de l'année 2006.

Dans l'épidémiologie de l'autisme, la *prévalence ponctuelle* et la *prévalence d'une période donnée* sont les plus utilisées puisque le trouble autistique est présent longtemps avant que le diagnostic n'ait lieu, le temps écoulé entre le début du trouble et le diagnostic dépendant des facteurs non liés au risque. L'*incidence cumulative* est parfois utilisée dans les études du type *cohorte*.

II.1.2. ÉTUDES DE PRÉVALENCE POUR L'AUTISME INFANTILE (DSM-III, CIM-10) OU LE TROUBLE AUTISTIQUE (DSM-III-R, DSM-IV, DSM-IV-TR)

La première étude épidémiologique systématique sur l'autisme a été réalisée en 1966 par Lotter [80] : il estimait la prévalence de l'*Autisme infantile* à 4,5 pour 10 000 naissances (soit 0,045 %). À cette époque, le diagnostic reposait sur une appréciation clinique, le DSM-III n'ayant fait son apparition qu'en 1980.

Les études épidémiologiques présentent des résultats très hétérogènes et globalement en augmentation pour la prévalence du *Trouble autistique* (Tableau 11).

TABLEAU 11 : SYNTHÈSE DES DIFFÉRENTES ÉTUDES DE PRÉVALENCE POUR LE TROUBLE AUTISTIQUE

Lieu, date	Prévalence pour le <i>Trouble autistique</i> ou <i>Autisme infantile</i>	
Etats-Unis, 1960 [92]	5 cas pour 10 000 enfants	0,05 %
Etats-Unis, 1980 [92]	10 cas pour 10 000 enfants	0,1 %
Etats-Unis, 1990 [3]	2 à 5 cas pour 10 000 naissances	0,02 à 0,05 %
Grande-Bretagne, 1999 [47]	10 à 20 cas pour 10 000 naissances	0,10 à 0,20 %

Etats-Unis, 1996 [120]	3,4 pour 1000 enfants âgés de 3 à 10 ans. Les résultats varient entre 0,19 % pour les enfants de 3 ans et 0,47 % pour les enfants de 8 ans	0,34 %
Etats-Unis, 2002 [33]	12 pour 10 000 naissances	0,12 %
Grande-Bretagne, 2006 [11]	3,89 pour 1000 enfants de 9 à 10 ans	0,39 %
Etats-Unis, 2007 [92]	10 à 20 cas pour 10 000 naissances	0,1 à 0,2 %
Grande-Bretagne, 2009 [14]	11,3 pour 1000 pour la prévalence « non biaisée »	1,13 %

II.1.3. ÉTUDES DE PRÉVALENCE POUR LES *TROUBLES DU SPECTRE AUTISTIQUE*

Les critères de *Troubles du spectre autistique* retenus par les études épidémiologiques récentes ne sont pas exactement superposables à ceux du DSM-5. Dans ces études, les *Troubles du spectre autistique* englobent les diagnostics de *Trouble autistique*, de *Syndrome d'Asperger* et de *TED-NS* des DSM-IV, DSM-IV-TR. En sont exclus le *Syndrome de Rett* et le *Trouble désintégratif de l'enfance* pour lesquels l'étiologie, la physiopathologie et les stratégies diagnostiques sont différentes.

Globalement, la prévalence des *Troubles du spectre autistique* varie dans la littérature (Tableau 12).

TABLEAU 12 : SYNTHÈSE DES DIFFÉRENTES ÉTUDES DE PRÉVALENCE POUR LES TSA

Lieu, date	Prévalence pour les TSA	
Etats-Unis, 1990 [3]	6 ou 7 enfants parmi 1 000 naissances	0,6 à 0,7 %
Etats-Unis, 2000 [7]	6,7 pour 1 000 enfants âgés de 8 ans	0,67 %
Etats-Unis, 2002 [7]	6,6 pour 1 000 enfants âgés de 8 ans (Seuls 1/3 des sites observés dans cette étude notent une augmentation de la prévalence de TSA entre 2000 et 2002, la prévalence est stable dans 2/3 des sites)	0,66 %

Etats-Unis, 2006 [8]	9,0 enfants pour 1 000 pour l'estimation moyenne chez les enfants âgés de 8 ans (entre 0,42 % en Floride et 1,21 % en Arizona) 90 % des sites observés dans cette étude notent une augmentation de la prévalence de <i>TSA</i> entre 2002 et 2009, allant de 27 à 95 % (moyenne de 57 %)	0,9 %
Grande-Bretagne, 2006 [11]	11,61 pour 1 000 enfants de 9 à 10 ans	1,16 %
Etats-Unis, 2007 [92]	60 cas pour 10 000 naissances	0,6 %
Grande-Bretagne, 2009 [14]	94 pour 10 000 personnes Baron-Cohen émet l'hypothèse que 40 % des <i>TSA</i> ne sont pas diagnostiqués et propose un chiffre de 15,7 pour 1000 pour la prévalence « non-biaisée »	0,94 à 1,57 %
Grande Bretagne, 2011 [22]	9,8 pour 1 000 adultes, taux équivalent pour les enfants	0,98 %

Même si les estimations de prévalence varient beaucoup entre les études, les auteurs s'accordent sur le constat d'une augmentation de la prévalence du *Trouble autistique* et des *Troubles du spectre autistique* depuis les années 1990.

II.1.4. RÉPARTITION UBIQUITAIRE DE LA MALADIE ?

Une étude de 2008 portant sur 450 enfants âgés de 3 à 9 ans au Venezuela [90] publie une prévalence de 1,1 pour 1 000 pour le *Trouble autistique*, soit 0,11 % et de 1,7 pour 1 000 pour les *TSA*, soit 0,17 %.

Une étude américaine de 2009 [8] retrouve une estimation moyenne de la prévalence des *TSA* chez les enfants américains âgés de 8 ans en 2006 de 9,0 pour 1 000, soit 0,9 % avec une variation entre 0,42 % en Floride et 1,21 % en Arizona.

L'étude de Fombonne de 2006 au Québec [46] estime les taux de 64,9 pour 10 000 pour la prévalence de l'ensemble des *TSA*, soit 0,65 %. Les prévalences de *Trouble autistique*, *TED-NS* et *Syndrome d'Asperger* sont respectivement de 0,22 %, 0,33 % et 0,10 %. Une étude canadienne de 2010 chez les enfants en âge scolaire confirme ces chiffres [71], avec une

prévalence de 79,1 pour 10 000, soit 0,79 % pour les *TSA* et de 0,25 %, 0,44 % et 0,097 % pour le *Trouble autistique*, les *TED-NS* et le *Syndrome d'Asperger*.

Une étude à Hong Kong entre 1986 et 2005 chez les enfants de moins de 15 ans [119] indique une prévalence de 16,1 pour 10 000 pour les *TSA*, soit 0,16 %. En 2013, une revue de la littérature [44] rapporte une prévalence pour les *TSA* allant de 2,8 à 29,5 pour 10 000 enfants, soit 0,028 à 0,29 %.

Une étude de 2005 sur une population stable de 300 000 personnes à Yokohama au Japon [57] indique des prévalences pour les *TSA* de 48 pour 10 000 enfants âgés de 7 ans et nés en 1989, soit 0,48 %, de 86 pour 10 000 pour ceux nés en 1990, soit 0,86 % puis de 161 pour 10 000 pour les enfants de 7 ans nés en 1993, soit 1,61 %.

En 2011, une étude de prévalence coréenne pour les *TSA* [64] retrouve un résultat de 2,64 % chez les enfants âgés de 7 à 12 ans.

Une étude à Taïwan en 2011 [27] retrouve une prévalence pour les *TSA* de 28,72 pour 10 000 personnes de moins de 18 ans en 2005, soit 0,29 %.

En 1992, une étude indonésienne [115] retrouve une prévalence pour le *Trouble autistique* de 12 pour 10 000 enfants nés entre 1984 et 1991, soit 0,12 %.

Les études de prévalence de l'autisme sont rares au Moyen-Orient. Une estimation brute pour le *Trouble autistique* datant de 2009 [100] mentionne 18 cas pour 10 000, soit une prévalence à 0,18 %. Il n'y pas d'estimation disponible en revanche pour les *TSA* dans cette étude. À Oman, une étude de 2011 [42] rapporte un taux de prévalence pour les *TSA* de 1,4 pour 10 000 enfants âgés de 0 à 14 ans, soit 0,014 %.

En 2001, une étude israélienne de prévalence du *Trouble autistique* [38] retrouve un taux de 10 cas pour 10 000, soit 0,1 %. En 2013, une nouvelle estimation de la prévalence des *TSA* dans leur globalité [37] mentionne un résultat de 0,48 % pour les enfants âgés de 1 à 2 ans et de 0,65 % pour les enfants âgés de 8 ans en 2010.

Une étude norvégienne de 2009 [97] indique des taux de prévalence pour les *TSA* allant de 0,21 à 0,87 %, différentes approches méthodologiques expliquant les variations importantes entre les études.

Une étude de 2006 portant sur 57 000 enfants britanniques de 9 à 10 ans [11] retrouve une prévalence de 3,89 pour 1000 enfants, soit 0,39 % pour le *Trouble autistique* et de 11,61 pour 1000 enfants, soit 1,16 % pour les *TSA*.

En France, l'expertise collective Inserm [10] sur le dépistage et la prévalence des troubles mentaux chez l'enfant et l'adolescent propose « un taux de 9 pour 10 000 [soit 0,09 %] pour la prévalence de l'autisme [ou *Trouble autistique*]. En se fondant sur ce taux, on peut estimer que la prévalence du *Syndrome d'Asperger* est voisine de 3 pour 10 000 [soit 0,03 %] et que la prévalence des autres troubles du développement, proches de l'autisme est de 15,3 pour 10 000 [soit 0,15 %]. Au total, on peut donc retenir que la prévalence de toutes les formes de *TED* avoisine 27,3 pour 10 000 [soit 0,27 %] ».

Aucune étude de prévalence n'a été réalisée à ce jour sur le continent africain.

Le tableau proposé ci-dessous fait la synthèse de ces différents travaux (Tableau 13).

TABLEAU 13 : SYNTHÈSE DES DIFFÉRENTES ÉTUDES DE PRÉVALENCE POUR LES *TSA* ET LE *TROUBLE AUTISTIQUE* SELON LE PAYS

Lieu, date	Prévalence pour le <i>Trouble autistique</i>	Prévalence pour le <i>TSA</i>
Venezuela, 2008	0,11 %	0,17 %
Etats-Unis, 2006		0,9 % (0,42 à 1,21 %)
Quebec, Canada, 2006	0,22 %	0,65 %
Canada, 2010	0,25 %	0,79 %
Hong Kong, 2005		0,16 %
Hong Kong, 2013		0,028 à 0,29 %
Japon, 2005		0,48 à 1,61 %
Corée, 2011		2,64 %
Taïwan, 2011		0,29 %
Indonésie, 1992	0,12 %	
Moyen Orient, 2009	0,18 %	
Oman, 2011		0,014 %
Israël, 2001	0,1 %	
Israël, 2013		0,48 à 0,65 %
Norvège, 2009		0,21 à 0,87 %

Grande-Bretagne, 2006	0,39 %	1,16 %
France, 2003	0,09 %	0,27 %

Ces études sont difficilement comparables du fait de variations importantes de la méthodologie employée. L'effectif des populations s'étend de 5 000 à 3 500 000 personnes et concerne une ville, une région ou un échantillon représentatif d'un pays. Les enfants sont inclus parfois à un âge précis, ou parfois à des âges situés dans un intervalle variable. L'identification des cas s'effectue par des techniques différentes : examens cliniques ou passations d'échelles au cours des examens obligatoires de la petite enfance, après tirage au sort représentatif des populations ciblées ou par recensement de sujets connus des services médicaux, sociaux, éducatifs et/ou des associations de patients. Enfin, les auteurs s'intéressent à l'« autisme classique » (ou *Trouble autistique*) ou aux TSA dans leur ensemble avec des critères diagnostiques retenus souvent différents (CIM-10, DSM-III-R, DSM-IV ou DSM-IV-TR) [74].

Par ailleurs, l'accès aux soins est extrêmement variable d'un pays à l'autre. Une offre de soins limitée peut être responsable d'une importante sous-estimation du nombre de cas. Al-Farsi et al. [42] évoquent également une « sous-déclaration » du nombre de cas dans certains pays.

Au total, ces nombreux biais ne permettent pas de conclure à l'existence ou non de variations géographiques de la prévalence de l'autisme.

II.2. AUGMENTATION DE LA PRÉVALENCE DES TROUBLES DU SPECTRE AUTISTIQUE AU COURS DU TEMPS : HYPOTHÈSES EXPLICATIVES

Les publications des taux de prévalence du *Trouble autistique* et des TSA font état de résultats certes divergents, mais globalement en augmentation. Avec une prévalence des *Troubles du spectre autistique* qui dépasse 1 % de la population d'après des études récentes, certains médias parlent même de phénomène d'« épidémie ».

Cependant, l'interprétation de ces données est difficile et malgré l'accroissement considérable de la fréquence du diagnostic suggérée par les enquêtes épidémiologiques,

l'hypothèse d'une augmentation du nombre de personnes atteintes de *Troubles du spectre autistique* n'est pas établie.

Deux arguments essentiels plaident pour une augmentation *artificielle* de la prévalence.

En premier lieu, l'explication principale est l'inclusion de plus en plus large de cas auparavant exclus : du fait de l'évolution nosographique et de l'apparition de nouvelles catégories diagnostiques aux contours plus flous (*TED-NS*), davantage de formes « sévères » (*Retard Mental, Polyhandicap*) et de formes « légères » (*Trouble du langage, Dyspraxie*) antérieurement non référencées dans l'autisme, ont plus tard été reconnues comme faisant partie des *TED* (au sens du DSM-IV) [74].

Ainsi, les troubles de la communication et de la relation sociale sont fréquents dans la population de patients présentant un *Retard mental* avec une prévalence qui varierait de 3 à 50 %. La prévalence de *TED* (au sens du DSM-IV-TR) dans une population d'enfants et d'adolescents hollandais présentant un *Retard mental* serait de 16,7 %, se partageant entre 8,8 % de *Troubles autistiques* et 7,9 % de *TED-NS* [21]. De même, longtemps considérés comme hors du champ de l'autisme, les personnes polyhandicapées présentant des troubles marqués de la communication rempliraient pour la plupart les critères diagnostiques de *TED-NS* du DSM-IV ou de la CMI-10 [74].

De manière similaire, certains troubles du langage ou psychomoteurs s'accompagnent de troubles du contact et des relations sociales. À l'inverse, certains troubles atypiques du développement ont des caractéristiques neuropsychologiques ou neurolinguistiques particulières. Il n'est pas aisé de savoir si les troubles de la relation sociale sont secondaires ou font partie d'un trouble du développement plus global. Un trouble de la fonction pragmatique du langage retentit sur la communication, un trouble dyspraxique qui affecte le schéma corporel et la représentation de soi perturbe le sentiment d'identité ou les relations affectives et émotionnelles avec autrui. Quoi qu'il en soit, ces patients répondent bien souvent aux critères diagnostiques de *TED-NS* ou de *Syndrome d'Asperger*. Ces perturbations sont repérées tardivement à cause de la discrétion des premiers signes et à l'évidence, les enquêtes épidémiologiques anciennes, portant sur l'enfance, ne pouvaient pas prendre en compte la totalité de ces cas.

Ainsi, la substitution du diagnostic de *Trouble du spectre autistique* à d'autres diagnostics (notamment de *Déficience intellectuelle*, *Polyhandicap*, *Trouble spécifique du langage ou du développement psychomoteur*) afin d'établir l'éligibilité à des services et à des compensations pourrait participer à une augmentation de la prévalence des TSA. Le travail de Shattuck et al. [104] étaye cette hypothèse en montrant une baisse de la prévalence de ces « autres diagnostics » aux États-Unis entre 1994 et 2003 parallèlement à l'augmentation de la prévalence du diagnostic de TSA, ce qui suggère un basculement des diagnostics d'une catégorie vers une autre. Dans leur étude, Croen et al. [32] observent également une diminution de la prévalence du diagnostic de *Retard mental* (de 0,29 % en 1987 à 0,19 % en 1994) parallèle à l'augmentation de la prévalence de *Trouble autistique* (0,06 % en 1987 à 0,15 % en 1994).

En second lieu, une connaissance plus grande du public et des professionnels conduit à une détection plus performante et plus précoce, ce qui contribue à l'augmentation *artificielle* de la prévalence de TSA [113]. Cet argument est repris par une étude danoise portant sur des enfants nés entre 1994 et 1999 [95], qui établit également un lien entre l'augmentation de la prévalence et un diagnostic plus précoce de TSA, avec inclusion de cas antérieurement non recensés dans les études en population de jeunes enfants.

En conclusion, il convient de lire les résultats de ces études épidémiologiques avec beaucoup de prudence. Il est en effet difficile de savoir si l'augmentation *apparente* de la prévalence du *Trouble du spectre autistique* est *artificielle* ou *réelle*. Cependant, on ne peut écarter l'hypothèse d'une coexistence des deux phénomènes, les augmentations *artificielle* et *réelle* de la prévalence du trouble contribuant chacune à son augmentation *apparente* [74].

L'étiologie des *Troubles du spectre autistique* n'est pas encore bien déterminée. Les chercheurs s'accordent cependant pour dire que des facteurs génétiques et environnementaux sont intriqués. Il sera particulièrement important de préciser ces facteurs de risque si l'on veut tenter de mieux comprendre les raisons d'une augmentation de la prévalence, si elle est *réelle*.

Des hypothèses écologiques, parfois relayées par les médias, émergent ainsi pour expliquer l'augmentation de la prévalence des *Troubles du spectre autistique*, certaines

faisant l'objet de controverses. À titre d'exemple, ont été évoquées : l'augmentation de l'exposition in utero à des facteurs polluants ou toxiques, la vaccination contre la rougeole ou encore des carences en vitamine D.

Parmi les autres facteurs parfois cités figurent l'augmentation de l'âge parental, les progrès en réanimation néonatale, ou encore les phénomènes de migration.

II.3. SEX-RATIO

Pour les *Troubles du spectre autistique*, le sex-ratio oscille, selon les études, entre 2 et 8 garçons pour une fille. À titre d'exemple, l'étude américaine de Rice de 2006 [8], rapporte un sex-ratio entre 3,2 garçons pour une fille (en Alabama) et 7,1 garçons pour une fille (en Floride) avec une moyenne de 4,5 garçons pour une fille. La prévalence moyenne pour les garçons est de 1,45 % alors qu'elle est de 0,32 % pour les filles. En 2007, Croen et al. [34] publient des chiffres comparables (entre 4,22 et 6,58 garçons pour une fille).

Plusieurs auteurs soulignent une diminution du sex-ratio en faveur des garçons lorsque le tableau s'aggrave (*Trouble autistique* versus *TED-NS* ou *Syndrome d'Asperger*, *Autisme de bas niveau* versus *Autisme de haut niveau*). En 2007, Croen et al. [34] retrouvent en effet un sex-ratio entre 3,04 et 5,53 garçons pour une fille pour le *Trouble autistique* et entre 4,92 et 9,63 garçons pour une fille pour le groupe « *TED-NS* et *Syndrome d'Asperger* ». En 2013, Langridge et al. [67] rapportent un sex-ratio entre 3,63 et 5,49 garçons pour une fille pour l'*Autisme de bas niveau* et entre 4,89 et 8,85 garçons pour une fille pour l'*Autisme de haut niveau*.

Pour le *Trouble autistique*, le sex-ratio oscille, selon les études, entre 3 et 7 garçons pour une fille. À titre d'exemple, deux études épidémiologiques américaines retrouvent un sex-ratio après ajustement entre 3,9 et 4,6 garçons pour une fille [33], entre 3,2 et 7,0 garçons pour une fille [116].

Croen et al. suggèrent également une diminution du sex-ratio en faveur des garçons parallèle au niveau de gravité du *Retard mental* associé. Le sex-ratio est en effet de 4,7 garçons pour une fille lorsque le *Trouble autistique* est associé à un QIT normal ou à un *Retard mental léger à moyen*, il passe à 1,6 garçons pour une fille lorsque le *Trouble*

autistique est associé à un *Retard mental grave*, puis à 0,5 garçon pour une fille lorsque le *Trouble autistique* est associé à un *Retard mental profond*.

II.4. ÂGE MOYEN AU DIAGNOSTIC

En 2006, l'étude américaine de Rice estime l'âge moyen du diagnostic pour le *Trouble du spectre autistique* entre 41 mois (3 ans 5 mois) en Floride et 60 mois (5 ans) dans le Colorado avec une moyenne à 53 mois (4 ans 5 mois). Une étude comparable en 2002 relève un âge au diagnostic moyen plus tardif [8].

En 2010, Mandell et al. [84] retrouvent un âge moyen au diagnostic pour les *TSA* de 64,9 mois (5 ans 4,9 mois), indifférent selon le sexe. Cette étude observe par ailleurs, trois années consécutives, l'âge moyen au diagnostic pour différentes sous-catégories de *TSA*. Les âges moyens au diagnostic pour le *Trouble autistique* sont respectivement de 64,3 mois (5 ans 4,3 mois), 61 mois (5 ans 1 mois) et de 59,3 mois (4 ans 11,3 mois) en 2002, 2003 et 2004. Pour le diagnostic de « *Syndrome d'Asperger* ou *TED-NS* », les âges moyens au diagnostic sont respectivement de 69 mois (5 ans et 9 mois), 68 mois (5 ans 8 mois) et 67 mois (5 ans 7 mois) en 2002, 2003 et 2004.

En 2012, une dernière étude américaine [110] retrouve un âge moyen au diagnostic pour les *TSA* oscillant entre 23 et 53 mois (1 an 11 mois à 4 ans 5 mois).

Au total le diagnostic de *Trouble du spectre autistique* est de plus en plus précoce, en particulier pour les formes prototypiques (type *Trouble autistique*) avec une diminution d'environ 5 mois de l'âge moyen au diagnostic en 3 ans [84]. Selon Mandell et al., la diminution moindre au cours de ces 3 années de l'âge moyen du diagnostic de *TED-NS* et *Syndrome d'Asperger* pourrait résulter de deux tendances contraires : une diminution de l'âge moyen du diagnostic de *TED-NS* d'une part, une augmentation de l'âge moyen au diagnostic de *Syndrome d'Asperger* d'autre part.

II.5. COMORBIDITÉS

Globalement, les *Troubles du spectre autistique* sont associés à un retard mental dans 40 à 80 % des cas.

Selon Croen et al. [33], 36 % des patients présentant un *Trouble autistique* aux Etats-Unis ont un retard mental associé allant du *Retard mental léger* (QIT entre 50 et 69) dans 69 % des cas, au *Retard mental moyen* (QIT entre 35 et 49) dans 25 % des cas, au *Retard mental grave* (QIT 20 et 34) dans 5,2 % des cas, jusqu'au *Retard mental profond* (QIT<20) dans 0,3 % des cas. Le séminaire de Levy [77] évoque des résultats plus sombres avec la présence d'une déficience intellectuelle chez plus de 60 % des patients présentant un *Trouble autistique*. Yeargin-Allshop et al. [120] publient des résultats comparables avec la présence d'un retard mental chez 68 % des patients présentant un *Trouble autistique*.

Selon Rice et al. [8], 41 % des patients américains présentant un *Trouble du spectre autistique* ont une déficience intellectuelle comorbide. Ce chiffre varie selon les états, entre 29,3 % dans le Colorado et 51,2 % en Caroline du Sud. Les résultats de Levy et al. [77] sont comparables avec une moyenne de 40 à 80 % de retard mental comorbide chez les patients présentant un *TSA*.

D'autres troubles comorbides sont décrits dans la littérature pour les patients présentant un *TSA*.

Levy et al. [77] rapportent la présence de troubles du langage chez 50 à 63 % des patients, d'un *Trouble déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH)* chez 59 %, d'un retard du développement psychomoteur chez 9 à 19 %, d'une hypotonie chez 50 %, d'un trouble anxieux ou d'une dépression chez respectivement 43 à 84 % et 2 à 30 % des patients, de *Troubles obsessionnels compulsifs (TOC)* chez 37 %, d'un comportement agressif chez 8 à 32 %, de crises convulsives chez 5 à 49 %, de tics chez 8 à 10 % et enfin de troubles du sommeil chez 52 à 73 % des patients.

III. FACTEURS DE RISQUE DE *TROUBLES DU SPECTRE AUTISTIQUE*

III.1. FACTEURS GÉNÉTIQUES

III.1.1. HÉRITABILITÉ

Les *Troubles du spectre autistique* affectent environ 1 % des enfants au sein de la population générale. L'héritabilité, définie comme la proportion de la transmission phénotypique au sein des familles atteintes liée à une cause génétique, est élevée. Toutefois, la part de l'héritabilité dans cette transmission varie entre 50 et 90 % selon les études. Les *TSA* ont donc certainement une origine génétique associée à une transmission plus ou moins importante liée aux facteurs environnementaux.

Les études de jumeaux observent le devenir phénotypique de paires de jumeaux mono ou dizygotes dont au moins un des deux enfants est atteint d'un *TSA*. Ces études permettent en partie de répondre à la question de l'héritabilité.

Pour l'étude de la transmission de l'autisme, Folstein et al. [45] retrouvent une concordance de 82 % pour les jumeaux monozygotes et de 10 % pour les jumeaux dizygotes, Steffenburg et al. [106] de respectivement 91 % et 0 % et Bailey et al. [9] de 87 % et 9 %. Ces premiers résultats suggèrent une forte héritabilité avec une concordance phénotypique aux alentours de 90 % au sein des paires de jumeaux monozygotes contre 10 % pour les jumeaux dizygotes. Néanmoins, ces travaux de petits effectifs, rétrospectifs, non contrôlés présentent de nombreux biais méthodologiques (au nombre desquels la variation de la définition des *TSA*) rendant toute interprétation délicate.

Deux études plus récentes tempèrent le poids de l'héritabilité au profit de facteurs environnementaux, qu'ils soient partagés ou non partagés.

Hallmayer et al. [54] analysent l'héritabilité et les facteurs environnementaux au sein d'une cohorte de jumeaux dont au moins un est atteint d'un *TSA* ou d'un *Trouble autistique*. Concernant les *TSA*, la concordance au sein des paires de jumeaux monozygotes est de 73,2 % contre 18,9 % pour les jumeaux dizygotes. Dans leur modèle statistique, l'héritabilité est

évaluée à 38 % [14-67 %] et la transmission liée aux facteurs environnementaux partagés à 58 % [30-80 %]. La concordance est plus faible pour le *Trouble autistique* (58,5 % pour les jumeaux monozygotes ; 12,9 % pour les dizygotes) avec une héritabilité évaluée à 37 % [8-84 %] et une transmission liée aux facteurs environnementaux partagés à 55 % [9-81 %].

Plus récemment, Sandin et al. [101] évaluent le risque relatif de récurrence (RRR) au sein des différentes fratries dans une étude suédoise de cohorte exposés/non exposés incluant 2 049 973 enfants nés entre 1982 et 2006. Les enfants « exposés », à l'inverse des « non exposés », sont ceux dont un cousin ou un membre de la fratrie est atteint. Le RRR de *TSA* est défini par le risque relatif pour un enfant exposé de développer un *TSA* au cours du temps comparé au risque pour un enfant non exposé. Dans cette étude, le RRR de *TSA* est de 153,0 [56,7 ; 412,8] pour des jumeaux monozygotes, de 8,2 [3,7 ; 18,1] pour des jumeaux dizygotes, de 10,3 [9,4 ; 11,3] pour les membres de la fratrie et de 2,0 [1,8 ; 2,2] pour les cousins. Le RRR de *Trouble autistique* est sensiblement identique : respectivement 116,8 [16,7 ; 814,2], 16,9 [5,1 ; 55,7], 14,6 [12,5 ; 17,1] et 2,3 [1,8 ; 2,8]. La probabilité cumulée d'avoir un *TSA* à 20 ans est de 1,2 % parmi les non exposés contre 59,2 % pour les jumeaux monozygotes, 12,9 % pour les jumeaux dizygotes, 12,9 % pour la fratrie et 2,6 % pour les cousins exposés. Sandin et al établissent également un modèle statistique de transmission des *TSA*. Ce modèle retrouve une héritabilité de 50 % et une influence des facteurs environnementaux non partagés de 50 %. Pour le *Trouble autistique*, l'héritabilité est évaluée à 54 %.

Ainsi, les *Troubles du spectre autistique* ont indéniablement une origine génétique mais les facteurs environnementaux (qu'ils soient partagés ou non) ont vraisemblablement un rôle essentiel dans leur physiopathologie.

III.1.2. GÈNES CANDIDATS

Les *TSA* sont associés à des causes génétiques connues dans 10 à 15 % des cas. Les anomalies génétiques les plus fréquentes sont le syndrome de l'X fragile avec le site fragile Xp26, la sclérose tubéreuse de Bourneville, le syndrome de Prader Willi et le syndrome d'Angelman [66]. Les phénotypes autistiques associés à ces maladies génétiques connues, sont variables d'un individu à l'autre en sévérité de la déficience intellectuelle et en intensité

des symptômes autistiques associés, rendant ainsi leur importance aux facteurs environnementaux.

D'autres loci chromosomiques sont actuellement suspectés d'être associés à l'autisme notamment les délétions et duplications de 16p11 [66] ; le locus 5p14.1 situé entre les gènes codant pour les cadherines 9 et 10, protéines indispensables à la connectivité neuronale [112] ; les mutations des gènes codant pour la neuroligine 4 liée à l'X (NLGN4X) ou la neuroligine 3 (NLGN3), protéines impliquées dans l'adhésion des neurones et dans la transmission synaptique [108] ; les mutations du gène codant pour SHANK3, protéine qui participe à la maturation synaptique [117].

III.2. ENVIRONNEMENTS ANTÉ-, PÉRI- ET POSTNATALS

De nombreux facteurs ante-, péri- et post natal sont incriminés dans l'augmentation du risque de *TSA* et de *Trouble autistique*. Pris isolément, chacun de ses facteurs est associé à une augmentation minimale du risque d'autisme. L'accumulation de ces facteurs de risque serait en revanche plus déterminante.

Ce balayage rapide de la littérature nous donne à voir la controverse concernant le poids du statut migratoire et de l'origine ethnique de l'enfant sur le risque de *TSA*.

III.2.1. ÉVÈNEMENTS ANTÉ-CONCEPTIONNELS

L'âge maternel élevé émerge comme facteur de risque associé au *Trouble autistique* dans deux études [33] [116], risque relatif après ajustement (aRR) intervalle de confiance (IC) 95 % = 2,9 – 4,0 et odds ratio après ajustement (aOR) IC 95 % = 1,2 – 2,4 respectivement. Trois autres travaux [68] [70] [34] ne retrouvent pas de lien significatif.

Est associé dans ces deux études un gradient du risque évoluant de manière parallèle à l'âge. Ce facteur est également associé à un risque significativement accru de *TSA* dans deux études plus récentes [102] [34], aRR IC 95 % = 1,06 – 1,24 et aRR IC 95 % = 1,07 – 1,62 respectivement.

L'âge paternel élevé émerge comme facteur de risque de *Trouble autistique* dans deux études [70] [34], aRR IC 95 % = 1,19 – 2,18 et aRR IC 95 % = 1,06 – 1,69 respectivement avec un gradient du risque évoluant parallèlement à l'âge. Une autre étude [68] ne montre pas de lien significatif.

Selon Sandin et al. [102] et Croen et al. [34], l'âge paternel élevé est aussi un facteur de risque significatif de *TSA*, aRR IC 95 % = 1,49 – 1,85 et aRR, IC 95 % = 1,09 – 1,51 respectivement.

Dans cette dernière étude, le niveau élevé d'éducation maternel est aussi un facteur de risque significatif de *TSA*, aRR IC 95 % = 1,06 – 1,95. À l'inverse de leurs premiers travaux [33], les auteurs ne retrouvent pas le lien significatif avec le risque de *Trouble autistique*. Il y aurait en revanche un lien significatif avec le risque de *TED-NS* et *Syndrome d'Asperger* (aRR, IC 95 % = 1,11 – 2,53).

Selon Larson et al. [68], le statut socio-économique n'est pas lié à un risque accru de *Trouble autistique*.

Selon les auteurs, les antécédents psychiatriques maternels émergent aussi comme facteur de risque de *Trouble autistique* (aRR, IC 95 % = 1,41 – 2,74), à l'inverse des antécédents psychiatriques du père. Dans une autre étude [68], les antécédents psychiatriques parentaux (sans distinction mère/père) ressortent également comme facteurs de risque de *Trouble autistique* avec cette fois une distinction du risque selon qu'il s'agit d'un antécédent de *Schizophrénie* (aRR, IC 95 % = 1,48 – 7,95) ou de *Trouble de l'humeur* (aRR, IC 95 % = 1,65 – 5,14).

L'exposition des parents à des produits chimiques, notamment par le biais de leur profession, a été signalée dans quelques études à faibles échantillons. Ces travaux manquent cependant de précision sur la chronologie de l'exposition, la nature des produits et leur nocivité [75].

Des antécédents d'hypothyroïdie chez les parents d'autistes ont aussi été mentionnés [75].

III.2.2. ÉVÈNEMENTS ANTÉ- ET PÉRINATALS

Les facteurs anté- et périnataux sont relativement peu étudiés dans l'autisme. En effet, il existe un nombre important d'écueils méthodologiques, au nombre desquels la vaste étendue des incidents intra-utérins dont certains sont invisibles, la grande variété et l'hétérogénéité des mécanismes physiopathologiques possibles qui sous-tendent cette imputabilité (lésions cérébrales pour l'anoxie, perturbations biologiques pour le stress, atteintes génétiques pour les radiations), ainsi que les relations de cause à effet complexes et réciproques entre les facteurs d'environnement et les facteurs génétiques [75].

Deux études [33] [116] retrouvent un lien significatif entre risque de *Trouble autistique* et grossesse gémellaire, aRR, IC 95 % = 1,4 – 2,0 et aOR, IC 95 % = 1,1 – 5,5 respectivement.

Deux autres montrent un lien significatif entre risque de *Trouble autistique* et score APGAR bas à 5 min de vie, aRR, IC 95 % = 1,2 – 8,2 et aRR, IC 95 % = 1,1 – 3,27 respectivement [58] [68].

Selon deux travaux, [68] [116], la prématurité est également associée à un risque accru de *Trouble autistique*, aRR, IC 95 % = 1,55 – 3,86 et aOR, IC 95 % = 1,5 – 3,5 respectivement.

Hultmen et al. [58] montrent un lien entre retard de croissance intra utérin (RCIU) et antécédent de malformation congénitale et risque de *Trouble autistique*, aRR, IC 95 % = 1,1 – 3,9 et aRR, IC 95 % = 1,1 – 3,1.

Pour Larson et al. [68] la présentation de siège est aussi un facteur de risque de *Trouble autistique* (aRR, IC 95 % = 1,18 – 2,26).

La naissance en zone urbaine émerge d'autre part comme facteur de risque de *TSA* dans deux études [70] [69], aRR, IC 95 % = 1,67 – 2,51 et aOR, IC 95 % = 2,9 – 2,50 respectivement.

Une étude californienne de 2007 [98] portant sur une cohorte de 465 patients, suggère un lien entre l'exposition intra-utérine aux agents pesticides et le risque de *TSA* (odds ratio (OR), IC 95 % = 2,4 – 15,3). Dans cette étude, les résultats ne sont pas ajustés pour les autres facteurs de risque de *TSA*.

L'exposition intra utérine à l'acide valproïque est associée à une augmentation du risque de TSA [99].

Le poids de naissance [33] [58] [67], la césarienne [58] [67], le tabagisme au cours de la grossesse [58], les antécédents maternels de menace d'accouchement prématuré [67], l'exposition intra utérine aux antidépresseurs inhibiteurs de la recapture de la sérotonine [62] sont par ailleurs des facteurs de risque anté- et périnataux plus controversés.

III.2.3. ÉVÈNEMENTS POSTNATALS

Pour les facteurs postnatals, le raisonnement paraît plus simple. Un facteur extérieur agressif ou traumatique vient provoquer chez un enfant jusque-là sain un trouble qui affecte son développement. Cependant, plus l'enfant est jeune, plus le facteur est léger, moins la relation de cause à effet sera évidente. Dans les informations recueillies auprès des parents, certains autismes à début « secondaire » semblent survenir après une infection apparemment banale ou un autre évènement (vaccination, chute). Plusieurs questions restent ouvertes : l'évènement est-il en cause de manière directe ou indirecte ? Suite à cet évènement, les parents ont-ils découvert des signes d'autisme passés jusque-là inaperçus [75] ?

Selon une étude danoise de 2014 [69] portant sur environ 4 000 patients présentant un *Trouble du spectre autistique* et interrogeant le lien entre *urbanité* et TSA, la résidence dans une zone urbaine durant l'enfance serait associée à un risque significativement plus important de TSA (aOR, IC 95 % = 2,59 – 3,13). Cette étude met également en avant le risque majoré de *Trouble autistique* lors d'un déménagement durant l'enfance dans une zone de niveau d'urbanité plus important.

III.3. VERS UN MODÈLE MULTIFACTORIEL

Des relations de cause à effet complexes et réciproques interviennent entre les facteurs d'environnement et les facteurs génétiques. On oppose trop souvent et abusivement l'environnement au génétique, l'acquis à l'inné. En effet, les agressions extérieures

anténatales comme les radiations ou des virus peuvent modifier le génome. En sens inverse, une perturbation génétique peut, en fragilisant le fœtus, le rendre plus vulnérable à l'environnement et entraîner indirectement des complications périnatales secondaires [75].

La présentation de siège en est un bon exemple. Rappelons qu'en 2005, une étude danoise [68] retrouve un lien significatif entre le risque de *Trouble autistique* et la présentation de siège (aRR, IC 95 % = 1,18 – 2,26). Est-ce le risque obstétrical élevé lié à ce type de présentation qui rend l'enfant plus vulnérable au *TSA*. Ou bien, le fœtus est-il porteur d'une anomalie génétique modifiant le tonus intra utérin et augmentant la vulnérabilité de l'enfant aux autres facteurs environnementaux ?

PARTIE 2 – ÉPIDÉMIOLOGIE DES TSA EN SITUATION INTERCULTURELLE

I. CONCEPTS DE MIGRATION ET D'ETHNICITÉ

Se poser la question du lien entre autisme et migration ou ethnicité nécessite au préalable de bien cerner de quoi l'on parle. Or, l'imprécision est la règle en la matière dans l'univers médical. Il a donc paru important de préciser certains termes et leurs limites.

En outre, s'agissant de migration ou d'ethnicité, les pratiques diffèrent selon les pays : les États-Unis ou les pays anglo-saxons ne sont pas hostiles à la « statistique ethnique » ; alors qu'en France, les débats sur cette question restent très vifs. À ce jour, la constitution française bannit toute « distinction de race, de religion, ou de croyance » entre citoyens.

I.1. CONCEPTS LIÉS A LA MIGRATION

Sur une population de 65,2 millions de personnes en France en 2012, il y avait 3,9 millions d'étrangers (6,1 % de la population) et 5,7 millions d'immigrés (8,7 % de la population) selon l'institut national de la statistique et des études économiques (INSEE).

I.1.1. CONCEPT D'ÉTRANGER

La notion d'étranger est essentiellement juridique. Ce terme n'est que peu pertinent pour étudier le lien entre migration et une maladie quelle qu'elle soit.

La définition d'*étranger* retenue par l'INSEE est « une personne qui réside en France et ne possède pas la nationalité française, soit qu'elle possède une autre nationalité (à titre exclusif), soit qu'elle n'en ait aucune (c'est le cas des personnes apatrides) ». Les personnes de nationalité française possédant une autre nationalité (ou plusieurs) sont considérées en France comme françaises. Un étranger n'est pas forcément un immigré, il peut être né en France (les mineurs notamment).

La qualité d'étranger ne perdure pas toujours tout au long de la vie : on peut devenir français par acquisition [59].

I.1.2. CONCEPT D'IMMIGRÉ

Contrairement à la définition d'étranger, celle d'immigré n'a pas de fondement juridique et n'est utilisée qu'aux fins d'études et de statistiques [30].

Selon la définition adoptée par le Haut Conseil à l'Intégration, et retenue par l'INSEE et l'institut national d'études démographiques (INED), « est immigrée toute personne née étrangère à l'étranger et venue s'installer en France » [60].

C'est une notion complexe. Les personnes nées françaises à l'étranger et vivant en France ne sont donc pas comptabilisées. À l'inverse, certains immigrés ont pu devenir français, les autres restant étrangers. Ainsi, les populations étrangère et immigrée ne se confondent pas totalement : un immigré n'est pas nécessairement étranger et réciproquement, certains étrangers sont nés en France (essentiellement des mineurs). Mais un immigré, dans tous les cas, a franchi une frontière pour venir s'installer en France. Son pays de naissance définit l'origine géographique d'un immigré.

À la différence de celle d'étranger, la qualité d'immigré est permanente : un individu continue à appartenir à la population immigrée même s'il devient français par acquisition.

En revanche, les enfants d'immigrés, qui n'ont pas franchi de frontière, ne sont pas comptabilisés parmi les immigrés.

Pour certains, cette notion marque la personne : aussi longtemps que dure le séjour, on demeure immigré – que l'on ait ou non acquis la nationalité française. Pour d'autres, à l'inverse, trop de personnes « échappent » à cette définition : les enfants d'immigrés nés en France ne sont pas immigrés et ne sont donc pas pris en compte dans les statistiques. Bien qu'utile, cette notion ne répond donc pas aux préoccupations des uns et des autres [30].

Dans notre recherche, pour examiner s'il existe un lien entre TSA et migration, la notion d'immigré peut être utile, de même que celle de descendant ou « enfant d'immigré ».

I.1.3. CONCEPT DE *DESCENDANT D'IMMIGRÉ*

Pour l'INSEE, un *descendant d'immigré* est « une personne née et résidant en France ayant au moins un parent immigré ». Cette définition ne comprend pas les personnes elles-mêmes immigrées (notamment celles qui ont migré avec leurs parents). Ces personnes sont aussi parfois appelées personnes « d'origine étrangère », « enfants d'immigrés » ou « issues de l'immigration » [61].

En France, il existe des règles statistiques pour l'usage des données concernant les *descendant d'immigrés* : « leur utilisation doit être réservée à des études particulières, elles n'ont pas vocation à être reprises à des usages administratifs, et elles ne doivent pas être isolées dans la phase d'exploitation. Ces variables doivent être utilisées dans le cadre d'analyses dites « multivariées » afin d'écartier la tentation, si souvent observée dans les « ethnic studies », d'attribuer à l'origine nationale des parents des vertus qui sont en réalité imputables à d'autres facteurs sociodémographiques » [109].

I.1.4. CONCEPT DE *MIGRANT*

Les études médicales utilisent volontiers le terme de « migrant ». Cette notion est proche de notre définition d' « immigré », mais dans sa définition, l'organisation des nations unies (ONU) y ajoute des critères plus qualitatifs.

Selon l'ONU, [93] le terme *migrant* peut être compris comme « toute personne qui vit de façon temporaire ou permanente dans un pays dans lequel il n'est pas né et qui a acquis d'importants liens sociaux avec ce pays ».

Cette définition n'est pas universelle, en effet, certains pays considèrent comme migrants des personnes nées dans le pays.

La Convention des Nations Unies sur les droits des travailleurs migrants et des membres de leurs familles définit les travailleurs migrants comme « les personnes qui vont exercer, exercent ou ont exercé une activité rémunérée dans un Etat dont elles ne sont pas ressortissantes ».

Cette définition ne permet pas de distinguer les migrants qui quittent leurs pays à cause de persécutions politiques, conflits, problèmes économiques, dégradation environnementale ou une combinaison de toutes ces raisons des migrants qui recherchent du travail ou une meilleure qualité de vie qui n'existe pas dans leur pays d'origine.

La plupart des pays distinguent différentes catégories de migrants dans leurs politiques migratoires et leurs statistiques. Mais les variations entre les états indiquent qu'il n'y a pas de définition simple de la notion de migrant. Ce qui suit est une catégorisation commune des migrants internationaux, qui comporte des limites puisque les catégories peuvent se recouper (migrant forcé, migrant très qualifié par exemple) : travailleurs migrants temporaires, migrants très qualifiés, migrants irréguliers (sans papiers/illégaux), migrants forcés, migrants suite au rapprochement familial, migrants de retour dans son pays d'origine.

1.1.5. CONCEPT DE *MIGRATION*

Selon l'ONU, la *migration* concerne le passage des frontières politiques et administratives pour un minimum de temps [93]. Elle inclut les mouvements de réfugiés, les personnes déplacées et les migrants économiques.

La migration interne renvoie au mouvement d'une zone (province, district ou municipalité) à une autre. La migration internationale est une relocalisation territoriale des personnes entre les états-nations. Le tourisme est exclu de cette large définition.

Les migrations peuvent être distinguées selon les motivations (économiques, familiales, politiques) ou selon les statuts légaux des personnes concernées (réfugiés, migration de regroupement familial, immigration irrégulière, etc).

1.1.6. CONCEPTS DE *DEMANDEUR D'ASILE* ET DE *RÉFUGIÉ*

Le statut de réfugié est régi par la Convention de Genève du 28 juillet 1951. Cette protection est reconnue à « toute personne qui, craignant avec raison d'être persécutée du fait de sa race, de sa religion, de sa nationalité, de son appartenance à un certain groupe

social ou de ses opinions politiques se trouve hors du pays dont elle a la nationalité et qui ne peut, ou du fait de cette crainte, ne veut se réclamer de la protection de ce pays ; ou qui, si elle n'a pas de nationalité et se trouve hors du pays dans lequel elle avait sa résidence habituelle à la suite de tels événements, ne peut, ou en raison de ladite crainte, ne veut y retourner ».

On confond souvent les termes de « demandeur d'asile » et de « réfugié » : un demandeur d'asile est une personne qui dit être un(e) réfugié(e) et souhaite obtenir ce statut mais dont la demande est encore en cours d'examen. En effet, l'immigration pour raisons économiques étant très contrôlée et restreinte en France depuis 1974, de nombreuses personnes qui migrent pour des raisons économiques tentent d'obtenir le statut de réfugié.

Il incombe aux systèmes nationaux d'asile de décider quels demandeurs d'asile peuvent effectivement prétendre à une protection internationale (statut de réfugié). Ceux dont on estime qu'ils ne sont pas des réfugiés ou qu'ils n'ont pas besoin d'une autre forme de protection internationale à l'issue de procédures adéquates peuvent être renvoyés dans leur pays d'origine ou restent sur le territoire national, en situation irrégulière.

En 2014, l'Office français de protection des réfugiés et apatrides (OFPRA) a traité 56 025 demandes d'asile et accordé le statut de réfugié à 14 589 personnes.

I.1.7. QUI SONT LES MIGRANTS AUJOURD'HUI ?

De nombreux migrants qui arrivent aujourd'hui en Europe viennent dans l'espoir de trouver une terre d'accueil après un long parcours de migration.

En France en 2014, 215 797 personnes étrangères ont obtenu un titre de séjour, selon l'Office français de l'immigration et l'intégration (OFII). Ce titre leur a été attribué pour raison économique (dont saisonniers) (34 634), familiale (88 044), pour l'asile (12 407), pour études (61 637) ou pour d'autres raisons (19 075) (dont la régularisation d'un séjour irrégulier). L'immigration régulière en France est donc principalement liée au regroupement familial puis aux études.

Pour les demandeurs d'asile, la fuite de la terre natale n'est précédée d'aucune élaboration et ne s'accompagne d'aucun projet de retour : la rupture est précipitée et définitive. Il s'agit d'échapper à un contexte dramatique, une menace vitale dans le pays d'origine, des persécutions, des tortures ou à une situation économique sans espoir. Les individus laissent tout derrière eux et doivent renoncer à leur berceau culturel.

Dans un contexte de guerre et de violences collectives, l'individu et sa famille sont fréquemment touchés par des événements traumatiques pré-migratoires (deuils, déplacements de population, séparations). Plus tard, l'exil s'accompagne parfois de nouvelles pertes, de nouveaux deuils, parfois traumatiques ou rendus impossibles quand rien n'est connu des circonstances du décès et face à l'absence du corps ou de sépulture. L'individu n'a plus alors le soutien du groupe familial élargi. En effet, les familles ne sont plus là pour assurer, comme dans les sociétés d'origine, la cohésion du groupe, les arbitrages, les rituels, tout ce qui permet la construction d'un sens collectif.

L'arrivée en terre d'asile ou d'exil est souvent décrite comme un moment difficile. La France, « pays des droits de l'homme » est notamment perçue comme une terre d'accueil où l'on va enfin se sentir en sécurité, si possible protégé par un statut de réfugié politique. Cependant, le parcours est souvent long et périlleux. Alors que certains demandeurs d'asile sont sidérés et présentent des symptômes de stress post traumatique, ils doivent faire plusieurs fois le récit de leur histoire, parfois confrontés à la suspicion.

Au final, les demandes du statut de réfugié sont souvent marquées par l'échec auprès de l'Office français de protection des réfugiés et des apatrides (OFPRA) (cf. supra, moins d'un quart des demandes acceptées en France) et les demandes de titre de séjour refusées par les services de l'État, notamment la régularisation de séjours illégaux.

Comme mentionné ci-dessus, certaines personnes déboutées de leur demande d'asile et sans titre de séjour restent en France en situation irrégulière, avec toutes les craintes et les difficultés inhérentes à une telle situation qui peut durer de nombreuses années.

Quelles qu'en soient les causes, l'exil entraîne par ailleurs toute une série de modifications qui nécessitent une adaptation : le changement d'environnement (climat, vêtements, nourriture), le changement du langage et du style de communication, la perte du

réseau social, la modification des rôles social (profession, statut social) et familial, le changement des règles et lois en vigueur, les conflits de loyauté politiques (position du pays d'accueil envers les évènements survenus dans le pays d'origine). Tous ces changements concourent à fragiliser l'individu.

Pour certains, la solitude, le déracinement, la désillusion contribuent à entretenir un sentiment d'avenir bloqué. Les stratégies centrées sur la survie mises en place avant et pendant la fuite ne sont plus opérantes.

Dans ce contexte, le développement d'interactions parents-enfants harmonieuses peut être compliqué. Fragilisés, dépassés par leur propre réaction de sidération et de frayeur, les adultes ne sont parfois plus en mesure d'assurer leur fonction de protection et de contenance auprès de leurs enfants [15].

I.2. DÉFINITIONS DU CONCEPT D'ETHNICITÉ

I.2.1. CONTEXTE HISTORIQUE

La notion d'*ethnie* est à manier avec précaution du fait de son histoire. Il semblerait que ce mot ait acquis un usage massif dans la langue française depuis le 19^{ème} siècle, au détriment d'autres termes comme celui de *nation*. Selon Amselle, cela correspondrait à une volonté de classer les sociétés à part, en leur déniait la cohésion d'une nation. Durant la période coloniale, il convenait ainsi de définir les sociétés amérindiennes, africaines, océaniques et certaines sociétés asiatiques, voire balkaniques, comme « autres » et « différentes », en les présentant comme situées hors de « la » civilisation, le mot civilisation ne désignant que l'aire culturelle de l'Occident chrétien [6].

Le concept d'*ethnie* a en effet longtemps été le pendant sociologique de la notion de « *race* ». Alfred Rosenberg, idéologue du parti nazi, évoque dans *le mythe du vingtième siècle*, le terme d'*ethnicité* et s'appuie sur cette notion pour définir des « peuples supérieurs » ou des « peuples inférieurs » [50]. Si la distinction entre ces deux concepts est loin d'être clarifiée, ne serait-ce que parce que la « *race* » n'a d'existence que dans les représentations sociales, on peut tout au moins proposer la distinction suivante : la « *race* »

serait une assignation qui prend appui sur l'apparence physique et des traits somatiques, alors que l'*ethnicité* serait une identité sociale fondée sur des pratiques ou sur une revendication [56]. Grosclaude souligne que l'utilisation de la notion d'*ethnie* pose problème, comme celle du mot « *race* », parce que toute classification d'une population selon des clivages ethniques relève de critères nécessairement arbitraires. Que faut-il retenir ? La langue ? Une histoire commune ? Des origines communes ? La religion ? De simples traditions ou coutumes ? Doit-on se référer au droit de sang ou au droit de sol ? Selon les critères choisis, l'*ethnie* ne sera pas la même.

I.2.2. DÉFINITIONS DU CONCEPT D'ETHNICITÉ

La question des statistiques ethniques suscite régulièrement de vifs débats en France. Weil, directeur de recherches au centre national de la recherche scientifique (CNRS), estime que le débat s'arrête souvent sur l'expression même de *statistiques ethniques* et plus particulièrement sur la signification de l'adjectif *ethnique*. « D'apparence mineure, cette question sémantique est souvent à l'origine de nombreux malentendus sur ce qu'impliqueraient des statistiques ethniques. Mais qu'entendre par là ? Tout serait simple si le terme avait un sens univoque. Il n'en est rien : son spectre est très large et contribue à embrouiller le débat » [19].

L'*origine ethnique*, ou *ethnicité*, s'entend en premier lieu comme trace du pays d'origine, c'est-à-dire comme nationalité ou pays d'origine des ascendants. Un tel emploi du mot *ethnique* est désormais courant dans les pays européens qui, à l'instar de la France, prohibent les classifications « *raciales* » : Pays-Bas, pays nordiques, Allemagne, Italie, Espagne. Le système statistique public français, même s'il s'abstient d'utiliser le terme, produit bel et bien une *statistique ethnique* dès lors qu'il repère les nationalités d'origine ou les pays de naissance. Il ne le fait pas seulement dans des enquêtes ponctuelles mais aussi dans de vastes opérations comme l'Échantillon démographique permanent, qui compile depuis 1968 les bulletins de recensements et d'état civil successifs des mêmes personnes pour un échantillon de la population française [56].

À l'autre pôle de cette définition, une *ethnie* ou *groupe ethnique* signifie en second lieu un groupe social de personnes qui s'identifient entre elles sur la base de l'ascendance commune (réelle ou non), d'une culture commune ou d'un vécu commun [96].

Selon Max Weber, *l'appartenance à une ethnie* ou *ethnicité*, est le sentiment de partager une ascendance commune, que ce soit au travers la langue ou le dialecte, les coutumes, les ressemblances physiques ou l'histoire vécue (objective ou mythologique) [114]. Ce concept d'ethnie est essentiel sur le plan social et politique car il est le fondement de la notion d'identité [114]. Cependant, l'approche subjective de cette définition la rend souvent imprécise, ce qui remet parfois en question sa pertinence. Selon Marcel Courthiade, chercheur à l'institut national des langues et civilisations orientales (INALCO), le groupe ethnique des *Rroms* manque par exemple de légitimité. Cette ethnie rassemble divers groupes, dont les noms ont été inventés pour la plupart par les populations environnantes : « Bohémiens », « Gitans », « Sintis », « Tziganes », « Evgjit », « Jevg », « Yéniches », « Travellers », « Rudari », « Kopanari » et bien d'autres. Le plus souvent, ces groupes ne se reconnaissent pas comme appartenant à l'ethnie des *Rroms*. Il n'y a pas, par ailleurs, de religion commune, ni de langue commune chez les *Rroms* : certains parlent le *romani*, d'autres l'ont oublié au cours de l'histoire, d'autres encore parlent un roumain subdanubien. Pour Courthiade, rassembler ces diverses identités en une seule, quel que soit le nom qu'on lui donne, est peu pertinent. Enfin, il précise qu'il existe des pays comme la Roumanie, où pour que l'identité de *Rrom* soit prise en compte, il faut être en difficulté sociale. Ainsi, les personnes qui ont un emploi, un domicile et des diplômes ne peuvent pas être comptabilisées comme *Rrom* dans les statistiques, même si elles se sentent appartenir à ce groupe ethnique [31]. La validité contestable et la définition subjective et imprécise soulignées par Courthiade illustrent les limites de cette définition du concept d'*ethnie*.

Vient en troisième lieu *l'identité ethnique* assignée par le discriminateur et reproduite par le chercheur. Dans ce dispositif, l'identité ethnique n'est pas déclarée par la personne, encore moins revendiquée, mais elle est assignée par l'observateur qui cherche à reconstituer la perception du discriminateur [56].

En médecine, *l'ethnicité* est fréquemment utilisée comme variable dans les études épidémiologiques, notamment dans le contexte nord-américain, dans lequel les études

distinguent « Afro-Américains », « Hispano-américains », « Blancs-américains » [15]. Pour Senior et Bhopal [103], l'ethnicité n'est ni la « *race* », ni le statut de migrant, ni la nationalité, mais un concept complexe, imprécis et mouvant. Les auteurs soulignent combien il est nécessaire de manier l'*ethnicité* avec prudence en se gardant de la transformer en une catégorie figée et naturelle qui réduirait la complexité des appartenances multiples d'un sujet à une seule dimension. Pour eux, il n'est possible d'utiliser cette variable dans la recherche qu'à la condition de préciser la manière dont on l'attribue aux groupes étudiés. De plus, ces données doivent être corrélées à celles témoignant du statut socio-économique et les résultats ne sont pas généralisables : ils sont valables pour un groupe donné à un moment donné de son histoire et de l'histoire de ses relations avec les autres composantes de la population.

I.3. STATISTIQUES ETHNIQUES : UN DÉBAT PUBLIC EN FRANCE

Rechercher s'il existe un risque particulier pour telle ou telle pathologie dans une ethnie spécifique nécessite de catégoriser les individus à cette fin. Mais la France bannit, dans sa Constitution, toute « distinction de race, de religion, ou de croyance » entre citoyens.

Ce principe est décliné par la loi relative à l'informatique, aux fichiers et aux libertés de 1978, qui interdit la collecte et le traitement de « données à caractère personnel qui font apparaître, directement ou indirectement, les origines *raciales* ou ethniques, les opinions politiques, philosophiques ou religieuses ». La loi prévoit cependant des dérogations pour les travaux de recherche et la Commission nationale de l'informatique et des libertés (CNIL) étudie au cas par cas les demandes de chercheurs ou sondeurs, en fonction de la finalité de l'étude et de l'institution qui la réalise, du consentement des personnes interrogées et de l'anonymat des données.

Selon Patrick Simon, directeur de recherches à l'Institut national d'études démographiques (INED), « contrairement à ce qui est souvent dit, les statistiques ethniques ne sont pas illégales en France, mais elles sont considérées comme illégitimes ». Il ajoute que « l'interdiction de principe a réussi à imposer l'idée que vouloir mesurer les conséquences de l'origine ethnique dans une étude est sulfureux », créant une forme d'autocensure parmi les chercheurs français [43].

En 2007, saisi sur projet de loi relatif à la maîtrise de l'immigration, le Conseil constitutionnel a déclaré « la définition a priori d'un référentiel ethno-racial » contraire à la Constitution, sans s'opposer pour autant au traitement de données « subjectives », comme celles fondées « sur le ressenti d'appartenance » [19]. Le débat est actuellement relancé, au-delà de tout clivage politique traditionnel. Le député UMP Benoist Apparu plaidait récemment à l'assemblée pour un débat sur le sujet [43]. La sénatrice verte Esther Benbassa s'exprimait dans *l'Obs* en faveur des statistiques ethniques : « Exigeons la parité pour les minorités visibles, oui, mais pour y parvenir, mesurons tout ce qui nous en sépare. » Selon elle, le recueil de données objectives sur les origines permettrait de mesurer les discriminations et de mieux lutter contre elles [18].

Ainsi, il n'existe aucune statistique ventilée par ethnie en France dans le domaine biomédical, notamment concernant l'accès aux soins et leur qualité. On reprocherait en effet à de telles études leur inutilité, de favoriser le communautarisme et d'ouvrir la voie au fichage ethnique.

I.3.1. LES STATISTIQUES ETHNIQUES SONT-ELLES UTILES ?

Dans le débat sur les statistiques ethniques, une première opposition porte sur leur utilité.

Certains objectent aux statistiques ethniques le fait que les motifs de discrimination sont suffisamment connus pour se passer de statistiques qui ne feraient que corroborer ce que tout un chacun sait. Par exemple, les représentants de la ligue internationale contre le racisme et l'antisémitisme (LICRA) jugent que « les statistiques ethniques ne sont donc pas indispensables lorsqu'existe une volonté politique de s'attaquer à une discrimination ». À l'inverse, Patrick Simon, directeur de recherches à l'INED, estime que « leur mesure rendrait visibles les discriminations dépourvues d'intentionnalité, permettant ainsi de mettre en lumière des différences de traitement inconnues des intéressés eux-mêmes ». Simon prend ainsi l'exemple des discriminations dans l'accès au logement social dont les victimes ne peuvent avoir qu'une connaissance parcellaire née de leur propre expérience. De même, pour lui, « l'écart de salaires entre les Blancs et les Noirs dans l'entreprise n'est pas connu car on refuse de parler de Blancs et de Noirs ». Les statistiques ethniques auraient donc

l'avantage de lutter contre l'invisibilité statistique des minorités visibles. Elles favoriseraient une prise de conscience salutaire sur l'état des discriminations dans notre pays [19].

Le refus de toute forme de statistique ethnique est d'autre part mal compris par les instances internationales des droits de l'homme qui pressent le gouvernement français d'effectuer ce travail statistique.

Dans son avis de mars 2012, la commission nationale consultative des droits de l'homme (CNCDH) rappelait ainsi qu' « à l'occasion de leur examen de la situation des droits de l'homme en France, les instances internationales, et notamment le comité pour l'élimination de la discrimination raciale (CERD) et la commission européenne contre le racisme et l'intolérance (ECRI) ont, de manière systématique, formulé des recommandations relatives à la mise en place de statistiques ventilées par *ethnie* et fondées sur l'identification volontaire de chaque personne, afin de pouvoir mesurer l'ampleur des discriminations commises sur le territoire français ». Ces demandes récurrentes n'ont, à ce jour, pas conduit la France à revoir sa position, les refus systématiques qu'elle oppose suscitant l'incompréhension de ces instances internationales [19].

1.3.2. LES STATISTIQUES ETHNIQUES FONT ELLES LE LIT DU COMMUNAUTARISME ?

Les statistiques ethniques sont également critiquées pour leurs effets pervers à rebours de l'objectif recherché. En effet, un recensement des individus selon leur « *race* » ou leur ethnie pourrait assigner un individu à un groupe auquel il ne se sent aucunement appartenir.

Serge Slama, maître de conférences à l'université Évry-Val d'Essonne, justifie par exemple son opposition à des statistiques ethniques en considérant que « l'établissement d'une nomenclature ethno-raciale, en contradiction avec la jurisprudence constitutionnelle, naturalise les catégories qui la composent. Pire, l'obligation faite à chaque individu de choisir sa « *race* » ou son ethnie aurait pour effet d'enfermer les individus dans une identité définitive et univoque et d'ethniciser les rapports sociaux » [19].

Ces critiques se renforcent lorsque, à l'occasion de la collecte des données à la source de ces statistiques ethniques, les personnes recensées ne peuvent choisir qu'une seule affiliation raciale ou ethnique dans une liste fermée, au risque de créer un décalage entre

l'appartenance telle qu'elle est vécue et les choix proposés. Une critique identique est adressée à la méthode dite d'« auto-hétéro-identification » qui consiste pour la personne recensée à se rattacher à une catégorie « *raciale* » ou ethnique au sein de laquelle elle pense être classée par autrui ; en d'autres termes, elle doit répondre elle-même à la question : « comment pensé-je être perçu par les autres ? ». Cette méthode oblige ainsi les répondants à emprunter le regard du discriminateur au risque de légitimer les catégories que les statistiques ethniques entendent mesurer. Sous cet angle, les statistiques ethniques sont accusées de faire le lit du communautarisme en catégorisant les citoyens selon le prisme de leur appartenance « *raciale* » ou ethnique, là où l'article 1er de la Constitution proclame « l'égalité devant la loi de tous les citoyens sans distinction d'origine, de *race* ou de religion » [19].

En revanche, l'idée que les statistiques ethniques feraient peser une menace sur la cohésion sociale ne convainc pas Yazid Sabeg, ancien commissaire à la diversité et à l'égalité des chances, qui réfute l'idée répandue selon laquelle les statistiques ethniques conduiraient à la communautarisation de la société française, contestant même l'existence d'un communautarisme en France [19].

I.3.3. LES STATISTIQUES ETHNIQUES OUVERT-ELLES LA VOIE A UN FICHAGE ETHNIQUE ?

L'utilisation de statistiques ethniques fait aussi craindre un détournement des données ainsi collectées autour de « l'origine *raciale* et ethnique » des personnes.

Soulignant la charge péjorative qui discrédite les statistiques ethniques, le comité pour la mesure de la diversité et l'évaluation des discriminations (COMEDD) rappelle que « la notion de *fichage* renvoie évidemment à la constitution de fichiers destinés à surveiller, contrôler, voire à déporter, comme ce fut le cas avec les lois raciales de Vichy à l'égard des juifs de France ».

Il convient à cet égard de rappeler que la collecte de données personnelles sur l'origine s'inscrit dans un cadre législatif particulièrement protecteur qui empêche le fichage ethnique. La Commission nationale de l'informatique et des libertés (CNIL) veille notamment au respect des principes de finalité et de proportionnalité dans le recueil des données

relatives à l'origine. Les données utilisées pour la connaissance et l'évaluation des discriminations, notamment par les services statistiques ou les chercheurs, n'ont pas vocation à être utilisées à des fins d'action.

Il faut impérativement distinguer les données collectées pour des études scientifiques et celles collectées pour des fichiers de gestion, qu'ils soient publics ou privés. Autrement dit, les données collectées pour connaître un état des choses ne peuvent être détournées pour servir de base à des politiques, y compris de discrimination positive.

Le recours à des statistiques ethniques n'est donc pas contradictoire avec l'interdiction de fonder sa décision ou son comportement sur des critères discriminants tirés de l'origine de plusieurs personnes.

I.4. DES STATISTIQUES ETHNIQUES TRÈS DÉVELOPPÉES A L'ÉTRANGER

Les réponses apportées par d'autres pays à la question des statistiques ethniques indiquent une convergence globale sur l'utilité de telles statistiques même si les modalités de collecte diffèrent [19].

Sous des formes et des méthodologies différentes, un appareil statistique public recueillant des données relatives à la « *race* » et à l'ethnie existe dans plusieurs pays. Les règles sont cependant propres à chaque pays, sans qu'un modèle unique ne puisse être avancé tant l'encadrement de ces statistiques est le fruit d'histoires nationales.

Néanmoins, il n'existe aucun consensus quant à la notion *d'origine ethnique* aux niveaux international et européen. Ainsi le Comité pour la mesure de la diversité et l'évaluation des discriminations (COMEDD) fait le constat d'une grande hétérogénéité lors de l'énumération des différents termes retenus comme autant *d'origines ethniques* différentes. On y retrouve des nationalités, (*Indian* ou *Pakistani* en Grande-Bretagne, *Japonais* au Canada), des « *rac*es » (*Blanc*, *Noir*... au Canada), des origines ethno-culturelles (*Arabe* au Canada, *Hispanic/Latino* aux Etats-Unis), des origines régionales (*Caribéens* en Grande-Bretagne, *Sud-Asiatique* au Canada).

Les supports de collecte sont également divers : recensement général ou partiel de la population, enquêtes ad hoc, fichier national, etc. En 2000, selon une étude d'Ann Morning, [91], 87 pays sur 128 dans le monde collectaient une *donnée ethnique*. Au niveau européen, en 2008, 22 pays parmi les 42 États membres du Conseil de l'Europe proposaient, lors du recueil de données statistiques publiques, des questions portant explicitement sur l'ethnicité.

Au sein des pays qui collectent des données liées à la « *race* » ou l'ethnie, quatre types de différences existent sur les modalités de ce recueil.

Si le rattachement à un groupe « *racial* » ou ethnique relève généralement d'une identification réalisée par la personne elle-même, la question posée peut se vouloir objective (« À quelle ethnie ou *race* appartenez-vous ? ») ou assumer la part de subjectivité de cet exercice, en se fondant sur le « ressenti d'appartenance » (« À quelle ethnie ou *race* pensez-vous appartenir ? »).

La personne répondant à cette question peut être contrainte à un choix unique ou se voir autoriser un choix multiple. Cette dernière modalité est une manière d'adapter la grille d'analyse proposée à la complexité de la réalité sociale et de prendre en compte les métissages.

La question posée peut être ouverte – comme dans le recensement tchèque –, à partir éventuellement de suggestions ; ou fermée – comme au Royaume-Uni – en fonction d'une liste de propositions dont le nombre est variable.

Enfin, les groupes énumérés peuvent tantôt viser des ressortissants d'un État, des « *racés* », des communautés culturelles voire des groupes d'une partie du monde [19].

EXEMPLE DE LA GRANDE-BRETAGNE

En Grande-Bretagne, la question de l'appartenance ethnique a été introduite à l'occasion du recensement de 1991. Le débat autour de la définition des catégories a été porté par les statisticiens, les minorités ethniques mais aussi la Sous-commission parlementaire à l'immigration et aux relations *raciales* et la Commission pour l'égalité *raciale*. On est passé de neuf catégories initiales à seize catégories actuelles, structurées en cinq groupes :

“Blanc”, “Métisse”, “Asiatique ou Anglais d’Asie”, “Noir ou Anglais noir” et “Chinois ou Autre peuple ethnique”. Ces catégories représentent le *référentiel ethno-racial* ou grille d’analyse de la Grande Bretagne. Ce référentiel est appliqué de manière identique par la statistique publique et au niveau des entreprises et établissements [40].

EXEMPLE DES ETATS-UNIS

Les États-Unis enregistrent des données relatives aux origines ethniques depuis le premier recensement en 1790. Au fil des années, ces catégories ont changé en fonction des débats politiques et transformations juridiques. Le dernier recensement, en 2000, comportait quatorze catégories de « *racés* » dont 4 catégories spécifiques pour l’*origine hispanique*. Par ailleurs, les entreprises et établissements ont à leur disposition, depuis 1996, un standard de référence. Les catégories figurant sur ces formulaires sont officiellement fixées [40].

EXEMPLE DU CANADA

Au Canada, le recensement aborde les questions de l’origine ethnique, des minorités visibles, des groupes autochtones et de la religion au sein de son long questionnaire adressé à 20 % de la population. À titre d’exemple, la question sur l’origine ethnique comptait, en 2001, vingt-cinq propositions de catégories. Dans les entreprises et établissements, la grille de classification des minorités visibles, entre autres groupes de population, est fixée par la loi, en partenariat avec *Statistique Canada*. Les catégories sont identiques dans tous les fichiers de collecte [40].

I.5. QUE RETENIR ?

On le voit, la question du lien entre autisme et ethnicité n’est pas simple à aborder en France, puisque cela nécessiterait une analyse statistique qui se heurterait à de nombreux obstacles.

Les notions d’immigrant et d’ « origine immigrée » sont, en revanche, plus à même de fournir un critère utile à une analyse en lien avec l’autisme en France.

Dans l'immédiat, il n'existe pas d'étude française récente sur le sujet. Les études conduites dans d'autres pays permettent une première approche de la question.

II. MIGRATION : FACTEUR DE RISQUE POUR L'AUTISME ?

Une méta-analyse conduite en 2005 par Cantor-Graae conclut à une augmentation du risque de *Schizophrénie* chez les migrants, indépendamment du pays d'origine, de facteurs génétiques, ethniques ou psycho-sociaux [24].

Une revue de la littérature suédoise de 2014 [49] observant l'incidence des troubles mentaux parmi les migrants retrouve un risque accru de dépression, de troubles psychotiques et de suicide.

Qu'en est-il pour le *Trouble autistique* et plus largement pour les *Troubles du spectre autistique* pour les enfants de migrants ? Nous tenterons de répondre grâce à une revue de la littérature.

II.1. SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE POUR MIGRATION ET AUTISME

Les études épidémiologiques interrogeant le risque d'autisme chez les enfants de migrants varient quant à leur rigueur épidémiologique, la taille de leur échantillon et la définition retenue pour l'autisme. Ces études observent la migration des parents (définie le plus souvent par la naissance de la mère à l'étranger) parmi d'autres facteurs de risque potentiels pour l'enfant.

II.1.1. RISQUE DE *TROUBLE AUTISTIQUE* POUR LES ENFANTS DE MIGRANTS

Une première série d'études interroge tout d'abord le risque d'*Autisme infantile* ou de *Trouble autistique* pour les enfants de migrants.

Une des études princeps est celle de Haper et Williams en Australie en 1976. Les auteurs observent un pourcentage particulièrement élevé (21 à 29 %) d'enfants nés d'au moins « un parent immigré » parmi les patients souffrant d'*Autisme infantile* et soulignent la surreprésentation de parents d'origine allemande ou grecque dans cette population [55].

Dans les années 1980, l'étude de Wing décrit un phénomène comparable en Grande-Bretagne [118].

Ces deux études présentent plusieurs limites au nombre desquelles l'inclusion d'un nombre restreint de cas et le caractère univarié de l'analyse statistique qui ne permet pas de contrôler la présence de facteurs confondants. Cependant elles posent pour la première fois une question essentielle : le phénomène de migration parentale est-il un facteur de risque environnemental de *Trouble autistique* pour l'enfant ?

En 2002, une étude suédoise [58] portant sur 408 cas d'*Autisme infantile* (critères diagnostiques de la CIM-9) recrutés parmi une cohorte d'enfants de moins de 10 ans, nés entre 1974 et 1993 compare le risque d'*Autisme infantile* pour les enfants de mères nées à l'étranger à celui des enfants de mères nées en Suède. Les résultats sont ensuite analysés de manière multivariée (ajustement pour différentes variables dont l'âge maternel, la parité, les antécédents maternels de tabagisme, d'hypertension ou de diabète, la présence d'une hémorragie obstétricale, le mode d'accouchement, la saison de naissance, l'âge gestationnel, le poids de naissance, le score APGAR, la présence de malformations congénitales). Comparés aux enfants de mères nées en Suède, les enfants de mères migrantes nées en dehors de l'Europe ou des Etats-Unis ont un risque significativement plus élevé d'*Autisme infantile*, avant et après ajustement (RR (risque relatif) IC 95 % = 1,9 - 4,5 ; aRR IC 95 % = 1,7 - 5,2). En revanche, il n'y a pas de différence significative pour les enfants de mères migrantes nées en Europe ou aux Etats-Unis (RR IC 95 % = 0,9 – 2,9 ; aRR IC 95 % = 0,5 – 2,5).

En 2002, une étude épidémiologique californienne [33], portant sur 4 381 patients nés entre 1989 et 1994 et présentant un *Trouble autistique* observe l'association entre diverses caractéristiques de l'enfant et de la mère (dont le pays de naissance et l'ethnicité) et le risque de *Trouble autistique* (critères diagnostiques du DSM-III-R ou DSM-IV). Dans cette étude, les risques estimés sont ajustés pour différentes variables, dont le sexe, le poids de naissance, l'ordre dans la fratrie, l'âge maternel, l'ethnicité maternelle et le niveau d'éducation maternel. Les auteurs démontrent qu'il n'y a pas de différence significative entre le risque de *Trouble autistique* chez les enfants de mères nées dans un autre état des Etats-Unis (RR IC 95 % = 1,0 – 1,2 ; aRR IC 95 % = 0,8 – 1,0) ou en dehors des Etats-Unis et du

Mexique (RR IC 95 % = 1,1 – 1,3 ; aRR IC 95 % = 1,0 – 1,2) et le risque chez les enfants de mères nées en Californie. Par ailleurs, le risque est moindre pour les enfants de mères nées au Mexique (RR IC 95 % = 0,4 – 0,5 ; aRR IC 95 % = 0,5 – 0,7).

En 2005, une étude danoise [70] portant sur 818 cas d'*Autismes infantile et atypique* (critères diagnostiques de la CIM-10) recrutés parmi une cohorte de 943 664 enfants nés entre 1984 et 1998 compare le risque d'*Autismes infantile et atypique* pour les enfants de parents nés à l'étranger à celui des enfants de parents nés au Danemark. Les résultats sont ensuite analysés de manière multivariée (ajustement pour différentes variables dont l'âge et le sexe de l'enfant, l'âge maternel, l'âge paternel, les antécédents psychiatriques de la mère, du père et apparentés, le pays de naissance du père, l'urbanisation). Comparés aux enfants de parents nés au Danemark, les enfants de parents migrants nés en dehors de l'Europe présentent un risque significativement plus élevé d'*Autismes infantile et atypique*, avant et après ajustement (RR = 2,4 ; aRR IC 95 % = 1,10 - 1,83). Ce risque est d'autant plus élevé que seule la mère est née à l'étranger (aRR IC 95 % = 1,22 – 2,34). En revanche, il n'y a pas de différence significative après ajustement pour les enfants de parents migrants nés en Europe (RR = 1,37 , aRR IC 95 % = 0,75 – 1,39). Cette étude observe aussi le risque d'*Autismes infantile et atypique* selon le pays de naissance du père : il n'y a pas y de différence significative pour les enfants dont seul le père est né en dehors de l'Europe (aRR IC 95 % = 0,84 – 1,58). Enfin, le risque est significativement plus élevé lorsque les deux parents sont nés dans des pays différents (aRR, IC 95 % = 1,08 – 1,71).

En 2008, une étude australienne [116] portant sur 182 enfants de moins de 5 ans présentant un *Trouble autistique* (critères diagnostiques du DSM-IV) compare le risque de *Trouble autistique* pour les enfants de mères nées à l'étranger à celui des enfants de mères nées en Australie. Les résultats sont ensuite analysés de manière multivariée (ajustement pour différentes variables dont le sexe, l'âge gestationnel, l'âge maternel). Comparés aux enfants de mères nées en Australie, les enfants de mères migrantes présentent un risque plus élevé de *Trouble autistique*, avant et après ajustement (RR IC 95 % = 1,1 – 2,1 ; aRR IC 95 % = 1,0 - 1,9). Le résultat après ajustement n'est cependant pas significatif. Par ailleurs, le risque est d'autant plus élevé pour les enfants dont la mère est née en Asie.

En 2013, une étude finlandaise [73] portant sur 1 132 enfants nés entre 1987 et 2005 et présentant un diagnostic d'*Autisme infantile* (selon la CIM-9 puis la CIM-10) compare le risque d'*Autisme infantile* pour les enfants de parents nés à l'étranger à celui des enfants de parents nés en Finlande. Les résultats sont ensuite ajustés pour l'âge paternel et l'âge maternel. Comparés aux enfants de parents nés en Finlande, les enfants de parents migrants présentent un risque plus élevé d'*Autisme infantile*, avant et après ajustement (OR = aOR, IC 95 % = 1,2 – 2,7). Le résultat est le même pour les enfants dont seule la mère est migrante (OR = aOR, IC 95 % = 1,2 – 2,6). Il n'y a pas de différence significative en revanche pour les enfants dont seul le père est migrant (OR = aOR, IC 95 % = 0,8 – 2,0). Lorsque les auteurs analysent le risque selon le pays de naissance de la mère, ils retrouvent un risque augmenté pour les enfants de mères nées au Vietnam (aOR, IC 95 % = 1,4 – 4,7) ou en ex-URSS, ex-Yougoslavie (aOR, IC 95 % = 1,2 – 2,9). Il n'y a pas d'augmentation significative du risque en revanche pour les enfants de mères nées dans un pays occidental (aOR, IC 95 % = 0,7 – 2,9), en Afrique du Nord (aOR, IC 95 % = 0,1 – 2,7) ou en Afrique Sub-Saharienne (aOR, IC 95 % = 0,6 – 2,6).

II.1.2. RISQUE DE TROUBLES DU SPECTRE AUTISTIQUE POUR LES ENFANTS DE MIGRANTS

De manière parallèle, une seconde série d'études interroge le risque de *Troubles du spectre autistique*, dans leur définition plus large, pour les enfants de migrants.

En 2008 une étude suédoise rétrospective effectuée dans 2 centres de la région de Stockholm [12] observe le risque d'autisme chez des enfants « d'origine somalienne ». La cohorte de cette étude est constituée de 501 patients présentant un *autisme* (défini par un diagnostic de *Trouble autistique* ou de *TED-NS* selon les critères du DSM-IV) ; les patients sont recrutés parmi un groupe de 253 002 enfants nés entre 1988 et 1998 et âgés de 7 à 17 ans (dont 2 437 enfants « d'origine somalienne »). « L'origine somalienne » de l'enfant est définie par la naissance de l'enfant ou de l'un ou des deux parents en Somalie.

Au total, la prévalence d'autisme parmi les enfants « d'origine somalienne » est de 17 patients pour 2 437 enfants, soit 0,7 % (IC 95 % = 0,37 – 1,03). La prévalence d'autisme parmi les enfants « sans origine somalienne » est de 0,19 % (IC 95 % = 0,18 – 0,21). Au final, les 17 patients « d'origine somalienne » de cette étude sont nés en Suède, 3 d'entre eux

sont nés de parents consanguins (l'information quant à la consanguinité n'est pas disponible pour les 14 autres patients), tous sont nés à terme, respectivement 16 et 13 d'entre eux présentent une *Déficienne intellectuelle* et/ou un *TDAH* comorbides.

En 2010, Barnevik-Olsson reproduit cette étude [13] sur une nouvelle cohorte constituée de 250 patients présentant un autisme (définition identique) ; les patients sont cette fois recrutés parmi un groupe de 113 391 enfants nés entre 1999 et 2003 et âgés de 6 à 10 ans (dont 1 836 enfants « d'origine somalienne »). Les résultats de cette nouvelle étude sont superposables à la précédente : la prévalence d'autisme parmi les enfants « d'origine somalienne » est de 18 patients pour 1 836 enfants, soit 0,98 %. La prévalence d'autisme parmi les enfants « sans origine somalienne » est de 0,21 %. Respectivement 100 % et 83 % d'entre eux présentent une *Déficienne intellectuelle* et/ou un *TDAH* comorbides.

En 2010, une étude rétrospective anglaise [63], que nous détaillerons par la suite, propose d'observer le lien entre le pays de naissance de la mère et la présence d'un *Trouble du spectre autistique* chez l'enfant (défini par un diagnostic d'*Autisme infantile*, d'*Autisme atypique* ou de *Syndrome d'Asperger* selon les critères de la CIM-10) en comparant l'incidence annuelle de *TSA* pour les enfants de mères nées à l'étranger à celle des enfants de mères nées en Grande-Bretagne. Cette étude retrouve un risque significativement plus élevé de *TSA* pour les enfants de mères migrantes nées en Afrique (RR IC 95 % = 2,36 - 4,43), en Asie (RR IC 95 % = 1,33 - 3,25) ou aux Caraïbes (RR IC 95 % = 5,08 - 15,5). En revanche, il n'y a pas de différence significative pour les enfants de mères nées en Europe (RR IC 95 % = 0,62 - 2,78). Du fait de leur analyse univariée, les résultats de cette étude sont cependant à interpréter avec prudence.

En 2011, une étude suédoise [53] effectuée à Malmö sur un échantillon de 250 patients présentant un *Trouble autistique* ou un *Syndrome d'Asperger* observe le risque d'autisme en fonction de différents évènements anté-, péri- et postnataux. Le risque de *Syndrome d'Asperger* est moindre parmi les enfants de migrants que parmi les enfants de mères nées en Suède (aOR IC95 % = 0,3 – 0,97). En revanche, le risque de *Trouble autistique* est accru parmi les enfants de migrants (aOR IC95 % = 1,6 – 3,1). Ce risque est d'autant plus élevé que les mères sont nées en Afrique Sub-Saharienne ou en Asie du Sud-Est.

En 2012, une étude suédoise de type cas-témoin [81] observe le lien entre le statut migratoire des parents et la présence d'un *Trouble du spectre autistique* chez l'enfant. La cohorte est constituée à partir du registre des enfants âgés de 0 à 17 ans et vivant à Stockholm entre 2001 et 2007. Dans cette étude, le diagnostic de *TSA* est posé en recoupant les informations issues de différents registres, obtenues à l'aide d'outils validés. Les sous-catégories du DSM-IV n'étant pas facilement disponibles, les patients sont séparés en deux groupes selon qu'ils présentent ou non une déficience intellectuelle comorbide (définie par un QIT <70) : ceux présentant un *Autisme de bas niveau (ABN)* et ceux présentant un *Autisme de haut niveau (AHN)*. Le statut migratoire est défini par différents critères : le pays de naissance de la mère (en fonction de l'origine géographique d'une part et du niveau de développement humain, d'autre part) et la période au cours de laquelle s'est déroulée la migration. Les modèles sont ensuite ajustés pour l'âge de la mère et du père ainsi que pour les revenus de la famille à la naissance de l'enfant. Pour les enfants nés en Suède, les modèles sont également ajustés pour plusieurs critères obstétricaux dont le poids de naissance en fonction du terme, l'âge gestationnel et le score APGAR à 5 minutes de vie. La cohorte comporte finalement 589 114 enfants dont 4 952 patients présentant un *TSA*. Un total de 3 918 de ces patients est inclus dans le groupe des « cas » ; parmi lesquels 2 269 dans le groupe *AHN* et 1 649 dans le groupe *ABN*.

Comparés aux enfants de parents nés en Suède, les enfants de parents migrants ne présentent pas de différence significative pour le risque de *TSA* (OR = aOR IC 95 % = 0,9 – 1,0). En revanche, les enfants de parents migrants ont un risque plus important d'*ABN* (OR IC 95 % = 1,3 – 1,7 ; aOR IC 95 % = 1,0 – 1,4) et ce risque est d'autant plus élevé que les parents viennent de régions peu développées (Afrique subsaharienne, Amérique latine ou aux Caraïbes). En outre, le risque d'*ABN* est majoré lorsque le pays de naissance de la mère a un faible indice de développement humain (OR = 2,1, IC 95 % = 1,8 – 2,6 ; aOR = 1,9, IC 95 % = 1,6 – 2,3) ou que la migration a lieu pendant la grossesse (aOR = 1,9, IC 95 % = 1,1 – 3,1). Le pays de naissance de la mère et le timing de la migration sont des variables indépendantes après ajustement. Ces données restent identiques après ajustement pour les facteurs obstétricaux. À l'inverse, le risque de développer un *AHN* est moindre pour les enfants de parents nés à l'étranger, indépendamment de la région de naissance ou du timing de la migration.

En 2013, une étude rétrospective néerlandaise [111], portant sur une cohorte 106 953 naissances aux Pays-Bas entre 1998 et 2007, compare le risque de *TSA* des enfants dont les deux parents sont nés aux Pays-Bas à celui des enfants dont au moins un des parents est né à l'étranger (le pays de naissance de la mère est retenu lorsque les parents sont nés dans deux pays différents). Dans cette étude, les informations relatives au diagnostic (selon les critères du DSM-IV) de l'enfant et au pays de naissance des parents sont respectivement obtenues à partir du *Registre psychiatrique néerlandais* et du *Registre national des naissances*. Les risques estimés sont ajustés pour différentes variables (sexe de l'enfant, âge paternel, âge maternel) avec une analyse en régression de Poisson. Un total de 518 cas est recensé, dont 150 patients présentant un *Trouble autistique* et 358 présentant un *Syndrome d'Asperger* ou un *TED-NS*.

Dans cette étude, les enfants dont un ou les deux parents sont nés dans un « pays en voie de développement » (Maroc, Turquie, Suriname, Antilles néerlandaises) présentent un risque de *TSA* significativement moins élevé que les enfants de parents nés aux Pays-Bas (aRR IC 95 % = 0,5 – 0,9). Il n'y a pas de différence significative pour les enfants de parents nés en Turquie, au Suriname ou aux Antilles néerlandaise. En revanche, le risque de *TSA* est significativement plus faible pour les enfants de parents nés au Maroc. Par ailleurs, comparés aux enfants de parents nés aux Pays-Bas, les enfants dont un ou les deux parents sont nés dans un « pays développé » ne présentent pas de différence significative pour le risque de *TSA* (aRR IC 95 % = 0,6 – 1,3).

D'autre part, le risque de *Syndrome d'Asperger* ou *TED-NS* est plus faible parmi les enfants de migrants que parmi les enfants dont les deux parents sont nés aux Pays-Bas. Cependant, ce résultat n'est significatif que pour les enfants dont les parents sont nés dans un pays « en voie de développement » (aRR IC 95 % = 0,3 – 0,6). Le risque de *Trouble autistique* est plus élevé pour les enfants de migrants que pour les enfants dont les deux parents sont nés aux Pays-Bas. Mais ce résultat n'est significatif ni pour les enfants dont les parents sont nés dans un pays « en voie de développement » (aRR IC 95 % = 0,9 – 2,4) ni pour ceux dont les parents sont nés dans un « pays développé » (aRR IC 95 % = 0,8 – 3,4).

Une étude américaine de 2014 [16], portant sur une cohorte de 7 540 patients, compare le risque *TSA* en distinguant le risque global de *TSA* du risque d'*ABN* (critères diagnostiques

assimilables au DSM-5), selon le pays de naissance et l'origine ethnique de la mère. Les résultats sont ensuite analysés de manière multivariée (ajustement pour différentes variables dont le sexe de l'enfant, l'âge gestationnel, le poids de naissance, l'âge maternel, le caractère unique ou multiple de la grossesse, la parité, l'année de naissance, l'existence d'une complication obstétricale et le niveau d'éducation maternelle et le statut socio-économique).

Dans cette étude, le risque global de *TSA* est légèrement plus élevé pour les enfants de mères « noires » et migrantes en comparaison des enfants de mères « blanches » et natives (RR IC 95 % = 1,18 – 1,80 ; aRR IC 95 % = 1,41 – 2,18). En revanche, il n'y a pas d'augmentation du risque global de *TSA* pour les enfants de mères « hispaniques » ou « asiatiques » et migrantes.

Comparé aux enfants de mères « blanches » et natives, les enfants de mères « noires » et natives présentent un risque d'*Autisme de bas niveau* significativement plus important (RR IC 95 % = 0,92 – 1,63 ; aRR IC 95 % = 1,11 – 2,06), risque d'autant plus élevé que ces mères sont également migrantes (RR IC 95 % = 1,41 – 4,42 ; aRR IC 95 % = 1,44 – 4,78). Le risque d'*ABN* est également accru pour les enfants de mères « asiatiques » et migrantes (RR IC 95 % = 1,06 – 1,80 ; aRR IC 95 % = 1,26 – 2,18) alors qu'il ne l'est pas pour les enfants de mères « hispaniques » et migrantes (RR IC 95 % = 0,55 – 0,62 ; aRR IC 95 % = 0,98 – 1,15).

II.1.3. QUE RETENIR ?

Au total, la première série d'études suggère une augmentation du risque de *Trouble autistique* (ou *Autisme infantile*) chez les enfants de mères migrantes nées à l'étranger dans un pays en développement [58] [33] [70] [116] [73]. Cette conclusion reste la même, que les analyses soient uni ou multivariées, suggérant un poids minime des facteurs de confusion. La définition retenue pour le *Trouble autistique* (ou *Autisme infantile*), critères de la CIM-9, de la CIM-10, du DSM-III-R ou du DSM-IV, n'influence pas ce résultat. Enfin, certains auteurs suggèrent que le pays de naissance de la mère est plus déterminant dans le risque d'*Autismes infantile* et *atypique* que celui du père [70] [73]. Les travaux de Croen et al. [33] et Lehti et al. [73] nuancent ce résultat avec un risque de *Trouble autistique* diminué chez les

enfants de mères nées au Mexique [33] et un risque équivalent pour les enfants de mères nées en Afrique du Nord ou Sub-Saharienne [73].

Les résultats de la seconde série de publications ne sont pas univoques quant au risque de *TSA* chez les enfants de migrants. Deux études [81] [111] sur six n'observent pas d'augmentation significative du risque de *Troubles du spectre autistique* chez les enfants de migrants. Parmi les quatre autres études [12] [13] [63] [16], les travaux de Barnevik-Olsson et al. [12] [13] sont effectués sur de très petits échantillons, l'étude de Keen et al. [63] suggère un risque de *TSA* majoré pour les enfants de migrants, mais le caractère univarié de l'analyse statistique et le recrutement bi-centrique des cas nous font relativiser la portée de ce résultat. Enfin, l'étude de Becerra et al. [16] constate un risque de *TSA* légèrement augmenté aux Etats-Unis parmi les enfants de mères « noires » et migrantes mais pas pour les enfants de mères migrantes « hispaniques » ou « asiatiques ».

Lorsque les auteurs étudient des sous-catégories de *TSA* (*Autisme de bas niveau* versus *Autisme de haut niveau*, *Trouble autistique* versus *Syndrome d'Asperger* ou *TED-NS*) d'importants écarts de risque émergent en revanche.

Aussi, la migration maternelle ne prédisposerait pas systématiquement aux *TSA* dans leur ensemble. Néanmoins, elle augmenterait le risque de *TSA* aux phénotypes plus sévères, caractérisés par des symptômes autistiques marqués, un début précoce ou une *déficience intellectuelle* comorbide pour certains enfants de migrants.

Il existerait notamment un risque accru de *TSA* de « bas niveau » chez les enfants issus de parents ayant migré depuis des pays en développement [81] [16], risque d'autant plus élevé que la migration a lieu pendant la grossesse [81]. A l'inverse, les formes de *TSA* de « haut niveau » seraient plus rares. De même, les enfants de migrants présenteraient un risque plus élevé de formes prototypiques de *TSA* (*type Trouble autistique*) à l'inverse des formes moins caractérisées (*TED-NS*, *Syndrome d'Asperger*) qui seraient plus rares [111] [53].

Si la migration maternelle depuis un pays en développement grève le pronostic de *TSA*, quel est l'impact pour le clinicien ? Outre l'attention toute particulière et l'intensification des soins à proposer à ces enfants de manière préventive, une seconde question émerge :

pourquoi ces enfants ont-ils des trajectoires évolutives de la maladie plus sévères ? Le retard de prise en charge et un moindre accès aux soins sont-ils en cause ?

II.2. MODÈLES EXPLICATIFS POUR LE LIEN ENTRE MIGRATION ET AUTISME

II.2.1. RISQUE ACCRU DE FORMES SÉVÈRES DE *TSA* CHEZ LES ENFANTS DE MIGRANTS

Une revue de la littérature sur le sujet montre que la migration maternelle serait associée à un risque accru de *TSA* aux phénotypes plus sévères, caractérisés par des symptômes autistiques marqués, un début précoce ou une déficience intellectuelle comorbide et correspondant, selon les études, aux sous-catégories diagnostiques de *Trouble autistique* ou d'*Autisme de bas niveau*.

En 1976, Haper et Williams [55] s'interrogent pour la première fois sur les causes d'une augmentation du risque de *Trouble autistique* parmi les enfants de migrants. Les auteurs font l'hypothèse de « carences liées à de nombreux facteurs de stress économiques et socio-culturels ». Selon eux, « l'exposition à un bain de langage parfois confus et le plus souvent limité » serait aussi en cause.

En 1996, Gillberg [48] suggère le poids des infections maternelles gravidiques ou infections néonatales plus fréquentes chez les mères migrantes et leurs nouveau-nés. Cela serait dû, selon lui, à une susceptibilité accrue à certaines infections, en raison d'une immunisation moindre contre les agents infectieux du pays d'arrivée.

Pour Gillberg et al. [48] certains hommes présentant un antécédent personnel de *TED-NS* ou de *Syndrome d'Asperger* (et à fortiori plus à risque de transmettre une vulnérabilité génétique aux *TSA* à leur descendance), peineraient à trouver une partenaire du fait de leur grande maladresse sociale. Ces hommes iraient à l'étranger pour chercher une épouse qu'ils ramèneraient ensuite chez eux : ils auraient en effet davantage de facilité à fonder une famille avec une femme « étrangère », qui identifierait moins vite leurs particularités sociales du fait de la barrière culturelle. Selon Gillberg, cela contribuerait à une augmentation « erronée d'un point de vue épidémiologique du risque de *TSA* pour les enfants de migrants ». En effet, dans ce cas particulier, le risque accru de *TSA* pour la

descendance de ces couples « mixtes » n'est pas lié au phénomène de migration maternelle, mais bien à la vulnérabilité transmise par le père natif.

Selon Barnevik-Olsson [12], le risque accru de *Trouble autistique* parmi les enfants d'origine somalienne pourrait être en lien avec la fréquence plus élevée des mariages consanguins dans cette population.

Plus tard, Keen et al. [63] s'appuient sur les études observant l'association entre immigration et *Schizophrénie* pour étayer leurs hypothèses sur le lien entre migration et *TSA*. Ils évoquent ainsi les hypothèses d'une « immigration sélective » pour les parents présentant un risque accru de *TSA* et de complications obstétricales liées à une disproportion céphalopelvienne du fœtus en lien avec la renutrition maternelle.

La première hypothèse explicative serait l'hétérogénéité du risque de *TSA* selon le pays d'origine, indépendamment du phénomène de migration, pour Magnusson et al. [81]. Cette hypothèse est malheureusement difficile à vérifier. En effet les prévalences de *TSA* dans les pays à faible niveau de revenus sont le plus souvent inconnues (cf Partie I).

Pour Magnusson et al. [81], le risque de *TSA* pourrait par ailleurs différer selon l'ethnicité ou la couleur de peau. Barnevik-Olsson [13] reprennent cet argument pour expliquer une prévalence nettement plus élevée d'*Autisme de bas niveau* parmi les enfants d'origine somalienne. Selon Dealberto et al. [39], une peau plus sombre et à fortiori plus pigmentée prédispose à une carence en vitamine D au cours de la grossesse, carence qui aurait une répercussion sur le développement cérébral du fœtus, exposant notamment le futur bébé à un risque plus important de *TSA*.

La vitamine D est synthétisée par la peau à partir des rayons ultraviolets B lors de l'exposition solaire. Cette synthèse varie selon l'exposition, la latitude, la saison, la pigmentation de la peau et les protections (crème solaire, vêtement, voile). Pour synthétiser un même taux de vitamine D, les personnes de peau foncée ont besoin d'un temps d'exposition solaire plus important que les personnes de peau claire et sont d'autant plus à risque de présenter une carence en vitamine D qu'elles immigrent dans un pays de latitude plus haute. En outre, une étude [79] explorant les facteurs de risque de déficit en vitamine D aux Etats-Unis montre d'importantes différences selon l'origine ethnique : respectivement

55 %, 20 % et 2,4 % des femmes d'origine « noire », « hispanique » et « blanche » présentent un déficit en vitamine D (défini par un taux sanguin < 37,5 nmol/l).

Selon Dealberto et al., le risque accru de TSA chez les enfants de mères migrantes de peau sombre, en particulier lorsqu'elles immigreront dans un pays de latitude plus élevée, serait donc lié aux carences en vitamine D au cours de la grossesse. Cette théorie contribuerait d'autre part à mieux comprendre l'augmentation générale de la prévalence des TSA, du fait de la diminution de l'exposition solaire, en accord avec les recommandations pour lutter contre les cancers de la peau. Les auteurs suggèrent enfin une augmentation de la prévalence des TSA chez les enfants dont les mères sont de peau foncée, indépendamment de la question de la migration, posant la question d'un gradient de sévérité du *Trouble autistique* évoluant de manière parallèle à la pigmentation maternelle. Ainsi, le déficit intellectuel et les symptômes autistiques seraient d'autant plus sévères pour l'enfant à naître que le déficit maternel en vitamine D au cours de la grossesse est profond. Restent, selon les auteurs, à définir précisément l'effet de la carence vitaminique sur le développement cérébral du fœtus et la fenêtre de vulnérabilité au cours de la grossesse.

Magnusson [81] évoque, en troisième lieu, un risque d'*Autisme de bas niveau* d'autant plus élevé que la migration maternelle a lieu pendant la grossesse. Ce résultat va dans le sens de la « théorie du stress maternel », suggérant des facteurs environnementaux contribuant au stress parental et agissant in utero sur le développement fœtal et les mécanismes épigénétiques. Plusieurs études suggèrent en effet un lien entre stress maternel au cours de la grossesse et risque de trouble neuropsychiatrique pour la descendance (dont la *Schizophrénie*). Ce phénomène pourrait être dû à une dysrégulation de l'axe hypothalamo - hypophysaire - surrénalien ou à des mécanismes épigénétiques.

Dans leurs travaux, Lehti et al. [73] remarquent qu'il existe une augmentation du risque d'*Autisme infantile* pour les enfants dont la mère est originaire d'un pays qui a connu la guerre (guerre du Vietnam, guerre des Balkans pour l'ex-Yougoslavie). Selon les auteurs, l'exposition à des produits toxiques ou à un stress psychosocial ou traumatique pourrait être en cause.

II.2.2. RISQUE DIMINUÉ DE *TSA* AUX FORMES MOINS PROTOTYPIQUES

À l'inverse des formes sévères de *TSA*, les études épidémiologiques tendent à montrer que la migration maternelle serait associée à un risque moindre de *TSA* aux phénotypes moins caractérisés, correspondant, selon les études, aux sous-catégories diagnostiques de *TED-NS*, *Syndrome d'Asperger* ou *Autisme de haut niveau*.

Une hypothèse explicative serait la classification inadaptée des patients présentant un *Autisme de haut niveau* (AHN) dans le groupe de patients présentant un *Autisme de bas niveau* (ABN). Cette attribution erronée pourrait être le fait de biais culturels liés à la barrière de la langue, à des malentendus culturels, ou à une mauvaise utilisation des outils diagnostiques chez les enfants de migrants [81].

Une autre hypothèse plausible serait le sous-diagnostic de patients présentant un AHN parmi les enfants de migrants. Contrairement à l'ABN où la déficience intellectuelle associée rend le diagnostic plus aisé, il est possible que, dans l'AHN, le trouble de la relation dans toutes ses nuances soit manqué ou attribué, à tort, à des différences culturelles[81].

Van der Ven propose l'hypothèse complémentaire d'un sur-diagnostic de *Syndrome d'Asperger*, diagnostic à « connotation positive », parmi les enfants de parents nés aux Pays-Bas. Ce biais contribuerait également à la diminution artificielle de l'estimation du risque d'*Autisme de haut niveau* parmi les populations de migrants [111].

Chez ces enfants de migrants ne présentant aucun retard manifeste du développement, le sous-diagnostic d'AHN pourrait enfin être lié à un moindre besoin perçu et à la stigmatisation des soins psychiques [81] [111]. Selon Delaberto [39], certaines familles en situation irrégulière seraient parfois réticentes à faire appel à des structures des soins en partie financées par l'état. À cela pourrait s'ajouter une sensibilisation et une disponibilité moindre des équipes soignantes pour les populations de migrants [81].

III. MINORITÉS ETHNIQUES : FACTEUR DE RISQUE POUR L'AUTISME ?

III.1. SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE POUR ETHNICITÉ ET AUTISME

À l'image des analyses interrogeant le lien entre migration et autisme, les études épidémiologiques qui observent l'origine ethnique des parents parmi un ensemble de facteurs de risque potentiels d'autisme varient quant à leur design épidémiologique notamment pour le recueil des informations relatives à l'« origine ethnique » et la définition retenue pour l'autisme.

III.1.1. ÉTUDES NON AJUSTÉES POUR LE STATUT MIGRATOIRE

Une première série d'études interroge le risque de *TSA* (risque global ou bien risque distinct de sous-catégories d'autisme) selon l'ethnicité des parents. Bien que le plus souvent ajustés pour différentes variables, les résultats de ces travaux ne sont pas ajustés pour le statut migratoire de la mère, ne permettant pas de distinguer véritablement l'effet de la migration maternelle de celui de l'origine ethnique.

En 2003, une étude de prévalence [120] portant sur 987 enfants de 3 à 10 ans présentant un *TSA* (défini par un diagnostic de *Trouble autistique*, de *TED-NS* ou de *Syndrome d'Asperger* selon les critères diagnostiques du DSM-IV) évoque des taux de prévalence équivalents pour les *TSA* quel que soit le groupe ethnique de l'enfant. Cette étude retrouve en effet des taux de prévalence de 3,4 pour 1 000 (IC 95 % = 3,2 – 3,7), 3,4 pour 1 000 (IC 95 % = 3,0 – 3,7) et 2,9 pour 1 000 (IC 95 % = 2,0 – 4,1) respectivement pour les ethnies « blanche », « noire » et « autres ». Dans cette étude, l'appartenance à un groupe ethnique est auto-déclarative ; les enfants « d'origine hispanique » sont inclus dans le groupe d'ethnicité « blanche » ou « noire » selon l'auto-déclaration. Le groupe « autres » regroupe des patients d'origine asiatique et amérindienne.

En 2007, une nouvelle étude américaine [34] portant sur 593 patients recrutés parmi une cohorte de 139 419 enfants nés en Californie, observe l'association entre l'origine ethnique des parents et le risque de *TSA* pour l'enfant. Les résultats sont ajustés pour différents

critères, dont l'âge maternel, l'âge paternel, la parité, l'âge gestationnel, le niveau d'éducation maternel et paternel, l'ethnicité paternelle. Les auteurs retrouvent une association positive entre l'origine ethnique maternelle « noire » et le risque de *Trouble autistique* (aRR = 2,55, IC 95 % = 1,31 – 4,97). Ils suggèrent, à l'inverse, une association négative pour le groupe « *TED-NS* et *Syndrome d'Asperger* » (aRR = 0,46 ; IC 95 % = 0,22 – 0,96). Il n'y a pas de lien significatif en revanche avec le risque global de *TSA*.

Dans cette étude, les auteurs ne retrouvent pas de lien significatif entre l'ethnicité du père, quelle qu'elle soit ou l'ethnicité maternelle « hispanique » ou « asiatique » et les risques de *TSA*, *Trouble autistique* ou « *TED-NS* et *Syndrome d'Asperger* ».

En 2007, une étude américaine [20] portant sur 617 patients nés entre 1986 et 1999 et présentant un diagnostic de *TSA* (défini par un diagnostic de *Trouble autistique*, *Syndrome d'Asperger* ou *TED-NS* selon les critères du DSM-IV) suggère un lien entre l'origine ethnique maternelle « noire » et le risque de *TSA* (RR = 1,1, IC 95 % = 0,9 – 1,4 ; aRR = 2,3, IC 95 % = 1,7 – 3,3). Dans cette étude, les résultats sont ajustés pour différents critères dont le poids de naissance, le caractère unique ou multiple de la grossesse, l'âge de l'enfant, le sexe, l'âge maternel, le niveau d'éducation maternel et les revenus moyens du foyer.

Selon les auteurs, l'ethnicité maternelle « noire » est significativement associée à une majoration du risque d'*ABN* (RR = 2,2, IC 95 % = 1,5 – 2,6 ; aRR = 3,6, IC 95 % = 2,4 – 5,6). Il y a également une association entre ethnicité maternelle « noire » et diminution du risque d'*AHN*, mais les chiffres ne sont plus significatifs après ajustement (RR = 0,5, IC 95 % = 0,4 – 0,8 ; aRR = 1,5, IC 95 % = 0,9 – 2,5).

En 2008, une étude américaine [78] retrouve une prévalence des *TSA* plus faible pour les « latinos » (26 pour 10 000) que pour les « non-latinos » (51/10 000). Dans cette étude, la prévalence de *TSA* est équivalente pour les « blancs » et les « noirs ».

En 2009, une étude américaine [86] portant sur 2568 enfants âgés de 8 ans et présentant un diagnostic de *TSA* (critères diagnostiques du DSM-IV selon les auteurs, mais peu détaillés) révèlent d'importantes différences statistiques selon l'origine ethnique. Dans cette étude, la probabilité de diagnostiquer un *TSA* n'est pas statistiquement liée à l'origine ethnique « noire » « hispanique » ou « asiatique » avant ajustement. Lorsque les résultats sont ajustés

pour différents paramètres (sexe, QIT, poids de naissance, niveau d'éducation maternel), la probabilité de diagnostiquer un *TSA* est significativement plus faible parmi les enfants d'origine ethnique « noire » ou « hispanique » (respectivement aOR IC 95 % = 0,64 – 0,96 et aOR IC 95 % = 0,56 – 0,99). Le risque d'*Autisme de bas niveau* est encore plus faible pour les enfants « hispaniques » et « asiatiques » (respectivement aOR IC 95 % = 0,32 – 0,87 et aOR IC 95 % = 0,15 – 0,92).

III.1.2. ÉTUDES AJUSTÉES POUR LE STATUT MIGRATOIRE

Une seconde série d'études interroge le risque de *TSA* (risque global ou bien risque distinct de sous-catégories d'autisme) selon l'ethnicité des parents en tentant, cette fois, de distinguer l'effet de l'ethnicité de celui de la migration.

En 2002, une étude épidémiologique californienne [33] observe l'association entre diverses caractéristiques de l'enfant et de la mère (dont l'ethnicité) et le risque de *Trouble autistique*. La déclaration d'appartenance maternelle à un groupe ethnique est auto-déclarative et réalisée lors de l'établissement du certificat de naissance. L'étude retient cinq groupes ethniques distincts : « blanc », « hispanique », « noir », « asiatique » ou « autre ». Les résultats de l'étude sont ajustés selon différentes variables (dont le sexe, le poids de naissance, l'âge maternel, le niveau d'éducation maternelle et le lieu de naissance de la mère).

Dans cette étude, il y a une augmentation modérée du risque de *Trouble autistique* pour les enfants de femmes « noires », comparés aux enfants de femmes « blanches » (RR = 1,2, IC 95 % = 1,1-1,3 ; aRR = 1,6, IC 95 % = 1,5-1,8). En revanche, il n'y a pas de différence significative pour le risque de *Trouble autistique*, entre les enfants de femmes « hispaniques » ou « asiatiques » et les enfants de femmes « blanches » [33].

En 2010, une étude rétrospective de cas [63] analyse le lien entre l'ethnicité et le pays de naissance de la mère et la présence d'un *Trouble du spectre autistique* chez l'enfant en Grande-Bretagne.

Sont inclus 428 enfants nés en Grande-Bretagne, ayant consulté entre 1999 et 2005 dans deux centres pédiatriques de la banlieue sud de Londres spécialisés pour les troubles du

développement (Lambeth et Wandsworth) et pour lesquels un diagnostic d'*Autisme infantile*, d'*Autisme atypique* ou de *Syndrome d'Asperger* a été porté. Dans les deux centres, le diagnostic est posé par une équipe multidisciplinaire, à l'aide d'outils validés (autism diagnostic interview - revised (ADI-R), autism diagnostic observation schedule (ADOS), autism diagnostic observation schedule (DISCO)), en référence aux critères diagnostiques de la CIM-10. Les informations relatives au pays de naissance de la mère font partie des informations recueillies par les centres au cours de leur évaluation. L'étude ne précise pas comment sont collectées les informations relatives à l'origine ethnique de la mère si ce n'est qu'elles sont reconstruites à l'aide des notes cliniques des professionnels mêlant les propos des patients (Répondant à une question ouverte ? fermée ? Un choix parmi une liste ?) et les observations des professionnels. Quoiqu'il en soit, les groupes ethniques retenus par l'étude ne correspondent pas au référentiel ethno-racial reconnu en Grande-Bretagne.

Il y a une augmentation du risque de *TSA* pour les enfants de mères « noires » dans les deux centres, en comparaison aux enfants de mères « blanche », (RR à Lambeth = 8.28, IC 95 % = 5.41-12.7 et RR à Wandsworth = 3.84, IC 95 % = 2.93-5.02). En revanche, le risque de *TSA* pour les enfants de mères « asiatiques » n'est significativement plus élevé que dans l'un des deux centres (RR à Lambeth = 6.18, IC 95 % = 3.19-12.0 et RR à Wandsworth = 1.23, IC 95 % = 0.74-2.06).

Pour tenter de distinguer l'effet de l'ethnicité de celui de la migration, les auteurs comparent ensuite l'incidence annuelle des *TSA* pour les enfants de mères « blanches » et natives (nées en Grande-Bretagne) à celle de deux groupes d'enfants : ceux de mères natives et de différentes origines ethniques d'une part et ceux de mères migrantes (nées hors Grande-Bretagne) et de différentes origines ethniques d'autre part. Les résultats sont ensuite ajustés pour la taille de la famille. À l'exception des enfants de mères « noires » et natives du centre de Lambeth (RR de 2.07, IC 95 % = 1.14-3.75), les enfants de mères natives, quelle que soit leur origine ethnique, ne présentent pas de différence significative pour le risque de *TSA*.

Une étude américaine de 2014 [16] compare le risque *TSA* en distinguant le risque d'*ABN* et celui d'*AHN* (critères diagnostiques assimilables au DSM-5), selon le pays de naissance et l'origine ethnique de la mère. Dans cette étude, les informations relatives à l'appartenance

ethnique et au pays de naissance sont auto-déclaratives. Afin de distinguer l'effet de l'ethnicité de celui de la migration, les auteurs retiennent un total de 7 groupes différents : les enfants de mères « blanches » et natives (nées aux USA), ceux de mères « noires » et natives, ceux de mères « noires » et migrantes (nées à l'étranger), les enfants de mères « hispaniques » et natives, ceux de mères « hispaniques » et migrantes, les enfants de mères « asiatiques » et natives, et enfin ceux de mères « asiatiques » et migrantes.

Dans cette étude, les enfants de mères natives « noires » (RR IC 95 % = 0,62 – 0,75 ; aRR IC 95 % = 1,02 – 1,26), « hispaniques » (RR IC 95 % = 0,65 – 0,75 ; aRR IC 95 % = 1,04 – 1,22) et « asiatiques » (RR IC 95 % = 0,85 – 1,21 ; aRR IC 95 % = 0,87 – 1,24) ne présentent pas d'augmentation significative du risque de *TSA* en comparaison aux enfants de mères « blanches » natives. Les auteurs retrouvent une augmentation modérée du risque d'*ABN* pour les enfants des mères « noires » natives (RR IC 95 % = 0,92 – 1,63 ; aRR IC 95 % = 1,11 – 2,06) et pour ceux des mères « hispaniques » natives (RR IC 95 % = 0,78 – 1,25 ; aRR IC 95 % = 1,18 – 1,98). Le risque des enfants de mères « noires » et migrantes (RR IC 95 % = 1,41 – 4,42 ; aRR IC 95 % = 1,44 – 4,78) et celui des enfants de mères « hispaniques » et migrantes (RR IC 95 % = 0,62 – 0,95 ; aRR IC 95 % = 0,90 – 1,50) suggèrent un poids de la migration plus important que celui de l'ethnicité pour le groupe ethnique des « noirs », hypothèse non généralisable au groupe ethnique des « hispaniques ». Il n'y a pas d'augmentation du risque *ABN* pour le groupe ethnique des « asiatiques » migrantes ou natives.

III.1.3. QUE RETENIR ?

Une première revue de la littérature suggère que la migration maternelle serait associée à un risque accru de *TSA* aux phénotypes plus sévères, caractérisés par des symptômes autistiques marqués, un début précoce ou une déficience intellectuelle comorbide.

Aussi, un des enjeux pour l'observation du lien entre *TSA* et ethnicité est de corriger un tel biais en distinguant l'effet de la migration de celui de l'origine ethnique.

Rappelons que la première série de travaux ne corrige pas le biais de la migration. En outre, les résultats de ces études ne sont pas univoques. Trois publications [120] [34] [20] suggèrent un lien statistique entre l'ethnicité « afro-américaine » de la mère et les formes de

TSA aux phénotypes plus sévères. Deux autres [78] [86] retrouvent une diminution du risque de TSA pour les enfants appartenant aux groupes ethniques « afro-américain » et « hispanique ». En outre, le caractère significatif de ces travaux n'est pas stable selon l'analyse uni ou multivariée, suggérant un poids important de facteurs environnementaux.

Une seconde série d'études [33] [63] [16] prend en compte l'effet de la migration maternelle en distinguant le risque d'autisme pour les enfants de mères migrantes appartenant à une minorité ethnique donnée de celui des enfants de mères appartenant à cette même minorité ethnique, mais natives.

Deux de ces études [63] [16] écartent l'association entre ethnicité et risque global de TSA, soulignant le peu d'effet propre à l'ethnicité en l'absence de migration maternelle.

Lorsque les travaux [33] [16] analysent différentes sous-catégories d'autisme (*ABN* versus *AHN*, *Trouble autistique* versus « *TED-NS* et *Syndrome d'Asperger* »), le risque diffère selon le groupe ethnique.

Pour Becerra et al. [16], il existe un risque d'*ABN* majoré pour les enfants de mères « afro-américaines » ou « hispaniques », indépendamment de toute migration maternelle. L'étude de Croen et al. estime le risque de *Trouble autistique* très modérément accru pour les enfants de femmes « afro-américaine », à l'inverse des enfants de femmes américaines « hispaniques » ou « asiatiques ».

En conclusion, l'origine ethnique de la mère ne semble pas associée à un risque globalement accru de *Troubles du spectre autistique* pour l'enfant. En revanche, il est difficile de conclure sur une corrélation entre ethnicité et risque de phénotypes sévères de TSA. En effet, selon que l'analyse opérée est uni ou multivariée, les estimations de RR diffèrent (corrélation non significative ou significative ; lien statistique négatif ou positif). Ceci indique un poids important de facteurs divers et notamment environnementaux qui, sans précaution d'analyse, atténuent beaucoup la portée des résultats. Parmi ces biais, plusieurs auteurs [41] [82] [86] [17] [39] [16] suggèrent un sous-diagnostic et des « substitutions diagnostiques » parmi les populations issues de minorités ethniques.

III.2. MODÈLES EXPLICATIFS POUR LE LIEN ENTRE ETHNICITÉ ET AUTISME

L'étude de Keen [63] suggère une atténuation de l'effet de la migration au fil des générations. En effet, le risque de *TSA* pour les enfants de femmes « noires » non migrantes nées en Grande-Bretagne est inférieur au risque de *TSA* pour les enfants de femmes « noires » migrantes. Or il semble admis que les femmes « noires » non migrantes sont pour la plupart des filles ou petites-filles de migrants (correspondant à des vagues d'immigration de ces 50 dernières années). Ainsi, au fil des générations, le risque de *TSA* pour les enfants de femmes « noires » diminuerait et tendrait vers le risque de la population générale.

Selon Dealberto [39], les résultats des travaux interrogeant le lien entre ethnicité et autisme sont peu concluants car *l'ethnicité* n'est pas la variable adaptée. Cet auteur fait l'hypothèse d'une augmentation du risque de *TSA* chez les enfants de mères carencées en vitamine D pendant la grossesse. Aussi, la variable déterminante n'est pas selon lui l'origine ethnique, qu'il juge trop floue, mais le degré de pigmentation de la peau, estimation du taux sanguin maternel de vitamine D.

PARTIE 3 - TSA EN SITUATION INTERCULTURELLE :

ÉLÉMENTS DE RÉFLEXION CLINIQUE

I. QUELQUES SINGULARITÉS CLINIQUES DES PATIENTS PRÉSENTANT UN TSA EN SITUATION INTERCULTURELLE

I.1. PRÉSENTATION CLINIQUE

La revue de la littérature supra montre qu'il existerait un risque accru de *TSA* de « bas niveau » chez les enfants issus de parents ayant migré depuis des pays en développement [81] [16]. De même, ces enfants présenteraient un risque plus élevé de formes prototypiques de *TSA* (*type Trouble autistique*) ; à l'inverse les formes moins caractérisées (*TED-NS, Syndrome d'Asperger*) seraient plus rares [111] [53].

Pour Becerra et al. [16], il existe également une augmentation du risque d'*Autisme de bas niveau* pour les enfants de mères « afro-américaines » ou « hispaniques », indépendamment de toute migration maternelle. En outre, les patients « afro-américains » et « hispano-américains » présentent un risque accru de trouble du langage expressif ou des symptômes en lien avec un « débordement émotionnel ».

Seuls Cuccaro et al. [35] analysent spécifiquement les différences de présentation clinique selon l'ethnicité, en comparant les phénotypes de 46 patients autistes « afro-américains » et de 298 patients « caucasiens ». Les patients « afro-américains » se démarquent des « caucasiens » par un retard plus profond d'acquisition du langage à l'ADI-R. L'âge des premiers mots est en moyenne de 38,6 mois pour les patients « afro-américains » et de 26,7 mois pour les « caucasiens » ; l'âge des premières phrases est respectivement de 59,4 et de 41,3 mois. En revanche, cette étude ne montre pas de différence entre patients « afro-américains » et « caucasiens » pour le reste de la symptomatologie autistique repérée à l'ADI-R.

I.2. ÂGE DE L'ACCÈS AUX SOINS, ÂGE AU DIAGNOSTIC

Plusieurs études américaines et canadiennes analysent les disparités dans l'accès aux soins pour les enfants souffrant d'autisme selon leur origine ethnique, une seule étude selon leur statut migratoire.

I.2.1. DÉTECTION ET DIAGNOSTIC DE L'AUTISME PLUS TARDIF POUR CERTAINES MINORITÉS ?

Une première série de travaux constate un âge moyen au diagnostic pour les TSA plus tardif pour certaines minorités ethniques.

En 2002, une étude américaine [83] examine l'âge moyen de l'entrée dans les soins ainsi que l'âge moyen au diagnostic pour 406 patients présentant un *Trouble autistique* (critères diagnostiques de la CIM-9). Les auteurs observent d'importantes disparités dans la détection et le diagnostic du *Trouble autistique* selon l'origine ethnique.

En moyenne, les enfants « blancs » entrent dans un parcours de soins pédopsychiatrique plus tôt que les enfants d'origine « latinos » ou que les enfants « afro-américains » (respectivement à 6 ans, 6 ans 5 mois, 7 ans 1 mois).

Une fois le suivi entamé, le délai jusqu'au diagnostic positif de *Trouble autistique* (évalué par la durée du suivi et le nombre moyen de visites) des enfants « latinos » et « afro-américains » est accru par rapport aux enfants « blancs » (une moyenne de 8,3 visites réparties sur 11 mois pour les « latinos », de 13 visites sur 10 mois pour les « afro-américains » et de 3,6 visites sur 4,1 mois pour les « blancs »).

Au final, le diagnostic de *Trouble autistique* des enfants « afro-américains » intervient plus de 18 mois après celui des enfants « blancs », avec un âge moyen au diagnostic de 7 ans 11 mois pour les « afro-américains » et de 6 ans 3,6 mois pour les « blancs ». Les enfants d'origine « latino » sont diagnostiqués à un âge moyen de 7 ans 5 mois.

En 2008, une autre étude américaine [78] retrouve également un moins bon accès aux soins spécialisés pour les enfants « afro-américains », « latinos » ou de milieux défavorisés.

Une étude américaine [110] récente, portant sur 399 enfants âgés de 1 à 6 ans et diagnostiqués pour un *TSA* (critères diagnostics du DSM-IV) considère que les enfants d'origine « hispanique » et « afro-américaine » sont plus à risque que les enfants « caucasiens » (après ajustement pour le niveau d'éducation maternel, le bilinguisme, le pays de naissance de la mère et le type d'assurance) d'être diagnostiqués après l'âge de 4 ans. Dans cette étude, la naissance de l'enfant ou de la mère à l'étranger ressortent également comme facteurs associés à un diagnostic plus tardif.

Pourquoi les enfants « afro-américains » et « latinos » entrent-ils plus tard dans le parcours de soins spécialisé ? Pour Mandell et al. [83] [86] la régularité moindre du suivi pédiatrique général est en cause dans le retard de dépistage. Les auteurs constatent en effet un accès général aux soins de moins bonne qualité pour ces enfants, avec un moindre recours aux visites pédiatriques systématiques remboursées par l'état. En outre, seulement 64 % des familles « afro-américaines » auraient un suivi régulier dans un cabinet de médecine générale, contre 76 % des familles « blanches ». De plus, les familles « afro-américaines » consulteraient moins souvent (25 %) un médecin généraliste que les familles « blanches ».

Selon Mandell et al., un dépistage moins performant par le pédiatre est également en cause dans l'accès plus tardif aux soins spécialisés pour les enfants « latinos » et « afro-américains ». Aux États-Unis, il existerait un délai moyen de 16 mois avant que les pédiatres n'adressent les enfants présentant des symptômes de retard de développement chez un pédopsychiatre ainsi qu'une méconnaissance des premiers symptômes de *TSA* (retard de langage, réponse pauvre à autrui, hyperactivité motrice). Mandell et al. font l'hypothèse que ce délai est encore plus important pour les enfants « hispaniques » et « afro-américains » car les cliniciens seraient moins enclins à prendre en considération les inquiétudes des parents et à les questionner au sujet du développement de leur enfant. Une étude [29] montre par exemple que les patients adultes « afro-américains » souffrant de dépression se sentent en moyenne moins écoutés et soutenus par leur médecin que les patients « blancs ». Une autre étude rapporte une éducation thérapeutique plus succincte pour les adolescents souffrant d'un trouble psychiatrique parmi les « afro-américains » que parmi les « blancs ». Pour Becerra et al. [16], la barrière de la langue serait également en cause dans les difficultés de dépistage par les pédiatres.

Pourquoi le délai entre la première consultation spécialisée et le diagnostic positif de *Trouble autistique* est-il plus long pour les enfants d'appartenance ethnique « afro-américaine » ou « latino » ? Pour Mandell et al. [82], une présentation clinique particulière, une description singulière des symptômes par les parents, ainsi qu'une attitude différente des spécialistes à l'égard des enfants « latinos » et « afro-américains » sous-tendue par des attentes et des croyances différentes selon l'ethnie seraient en cause.

1.2.2. ABSENCE DE LIEN ENTRE ETHNICITÉ ET ÂGE AU DIAGNOSTIC DE TSA ?

À l'inverse, une seconde série de travaux constate que l'appartenance à une minorité ethnique n'est pas significativement associée à un diagnostic tardif de *TSA*.

En 2009, une étude américaine sur grand effectif [105] ne retrouve pas de différence significative pour l'âge au diagnostic entre les origines ethniques « blanche », « afro-américaine » ou « hispanique ».

Dans une étude américaine plus récente [84], le diagnostic de *Trouble autistique* est posé plus tôt chez les enfants « asiatiques » (5 ans 1 mois), plus tard chez les enfants « blancs » (5 ans 3 mois). Les enfants d'origine « latino » ou « afro-américaine » ont un âge moyen au diagnostic intermédiaire (respectivement 5 ans 1,6 mois et 5 ans 2 mois). Les différences entre groupes ethniques sont plus prononcées lorsque les auteurs observent l'âge au diagnostic pour le groupe « *Syndrome d'Asperger* et *TED-NS* » avec une moyenne oscillant entre 5 ans 7 mois pour les « asiatiques » et 6 ans 1 mois pour les « blancs ». Là encore, les enfants d'origine « latino » ou « afro-américaine » ont un âge moyen au diagnostic intermédiaire (respectivement 5 ans 7 mois et 5 ans 8 mois).

En 2012, une étude canadienne [28] fait également le constat d'un âge moyen au diagnostic de *TSA* précoce pour les enfants appartenant à des minorités ethniques visibles.

I.2.3. QUE RETENIR ?

À la lumière des travaux examinant cette question, les écarts entre âges moyens au diagnostic restent difficiles à interpréter selon les différentes origines ethniques.

Trois études américaines [83] [78] [110] constatent un âge moyen au diagnostic pour les TSA retardé pour certaines minorités ethniques alors que deux autres [105] [84] ont des conclusions opposées. Une étude canadienne [28] conclut au diagnostic de TSA précoce pour les enfants appartenant à des minorités ethniques visibles.

Ces résultats contradictoires pourraient s'expliquer par une campagne efficace de lutte contre les discriminations dans certains états des États-Unis ou au Canada.

Par ailleurs, il est possible que le diagnostic d'autisme soit « manqué » pour certains enfants issus de minorités ethniques, l'âge moyen au diagnostic observé étant limité aux patients pour lesquels le diagnostic est effectif.

I.3. SOUS-DIAGNOSTIC OU SUBSTITUTION DIAGNOSTIQUE ?

I.3.1. ÉTAT DES LIEUX

Plusieurs auteurs observent une sous-représentation du diagnostic de TSA parmi certaines minorités ethniques, en particulier pour les TSA aux phénotypes moins caractérisés, correspondant, selon les études, aux sous-catégories diagnostiques de « *TED-NS* et *Syndrome d'Asperger* » ou *Autisme de haut niveau*.

Croen et al. [34] rapportent un risque de « *Syndrome d'Asperger* ou *TED-NS* » moindre aux États-Unis pour les enfants « afro-américains » par rapport aux « blancs ». De même, Bhasin et al. [20] considèrent que le risque d'*Autisme de haut niveau* est plus faible pour les enfants « noirs » aux États-Unis. En 2008, Liptak et al. [78] retrouvent une prévalence plus faible pour le TSA parmi les enfants « hispano-américains ». Mandell et al. [86] démontrent une probabilité de diagnostiquer un TSA significativement moindre pour les enfants d'origine ethnique « afro-américaine » ou « hispano-américaine ». Enfin, Bacerra et al. [16]

constatent un RR brut (avant ajustement) moindre de *TSA* pour les enfants natifs « hispano-américaine » et « afro-américains ».

Plusieurs travaux rapportent également une sous-représentation de *TSA* aux phénotypes moins caractérisés parmi les enfants de migrants, indépendamment de la région de naissance des parents et du timing de la migration. Haglund et al. [53] et Van der ven et al. [111] constatent un risque de « *TED-NS* et de *Syndrome d'Asperger* » moindre pour les enfants de mères migrantes. Selon Magnusson et al. [81], le risque d'*Autisme de haut niveau* est également diminué pour ces enfants.

Enfin, une seule étude américaine [86] retrouve une sous-représentation du diagnostic d'*Autisme de bas niveau* parmi les enfants « hispaniques » et « asiatiques ».

1.3.2. HYPOTHÈSES EXPLICATIVES

Cette sous-représentation résulte, pour les auteurs, d'un sous-diagnostic, en particulier pour les formes plus légères de *TSA*. Ainsi, certains enfants de migrants ou issus de minorités ethniques présentant des symptômes autistiques moins marqués ne seraient pas diagnostiqués.

Trois hypothèses principales expliquent ce sous-diagnostic : un dépistage défaillant des *TSA* par le réseau de pédiatrie générale pour les enfants de migrants ou issus de certaines minorités ethniques, un sous-diagnostic par les pédopsychiatres et un retard diagnostique pour ces populations.

DÉPISTAGE DÉFAILLANT PAR LE RÉSEAU DE PÉDIATRIE GÉNÉRALE

En premier lieu, certains patients ne seraient pas orientés vers une structure de soins spécialisée en raison d'un dépistage défaillant par le réseau de pédiatrie générale. En effet, le trouble de la relation dans toutes ses nuances serait manqué par les pédiatres ou attribué, à tort, à des différences culturelles [81].

En 2009, une étude néerlandaise [17] présente à des pédiatres plusieurs vignettes cliniques de patients nés de parents néerlandais ou de parents migrants avec un tableau plus

ou moins sévère de *TSA*. Indépendamment de leur expérience, les pédiatres sous-diagnostiquent les *TSA* parmi les enfants de migrants lorsqu'ils répondent à la question ouverte « quel est le problème de cet enfant » (21 % de diagnostic en moyenne pour les patients néerlandais, 14 % pour les patients d'au moins un parent turc ou marocain). En revanche, lorsque les pédiatres évaluent la probabilité de différents diagnostics énoncés par les investigateurs (*Trouble de l'attachement, Négligence, Trouble oppositionnel, TDAH, TSA, Retard mental, ou Trouble du langage*), l'effet de la migration s'estompe, suggérant que l'utilisation de questionnaires structurés limite les biais de jugement des pédiatres.

Cependant seulement 8 % des pédiatres auraient recours à ce type d'évaluation standardisée pour les *TSA* aux États-Unis, la majorité d'entre eux estimant manquer de temps pour ces questionnaires exhaustifs ou ne se sentant pas familière avec ce type d'évaluation. Selon Begger et al. [17], ce biais de jugement viendrait d'une idée préconçue des pédiatres, selon laquelle l'autisme est un trouble « occidental ». Ainsi, ils attribueraient spontanément les troubles de la communication et du comportement à des difficultés d'adaptation en lien avec la migration pour les enfants de migrants, à un *TSA* pour les autres.

SOUS-DIAGNOSTIC ET SUBSTITUTION DIAGNOSTIQUE DE LA PART DES PÉDOPSYCHIATRES

En deuxième lieu, certains patients, orientés vers une structure de soins spécialisés se verraient attribuer un autre diagnostic ou « diagnostic de substitution », le diagnostic de *TSA* étant « manqué » par les pédopsychiatres.

Pour Mandell et al. [82], les enfants « afro-américains », finalement diagnostiqués pour un *TSA*, ont trois fois plus de chances que les « blancs » de recevoir un premier diagnostic autre que *TSA* lors de leur première visite chez un pédopsychiatre. Ces diagnostics de substitution sont le plus souvent un *TDAH*, un *Trouble de l'adaptation* ou *Trouble du comportement*.

Pour Mandell et al. [82], la présentation clinique singulière des enfants « afro-américains » pourrait éventuellement être en cause.

Par ailleurs, des facteurs culturels tinteraient la reconnaissance et la description de la symptomatologie de la part des parents, contribuant à des erreurs diagnostiques de la part

du pédopsychiatre. Ainsi, les parents « afro-américains » auraient tendance à mettre en avant le comportement perturbateur de leur enfant autiste, ce qui aurait pour conséquence une substitution du diagnostic de *Trouble du comportement* à celui de *TSA*.

Enfin, les idées préconçues des pédopsychiatres quant à la probabilité de *TSA* dans un groupe donné, phénomène aussi appelé « discrimination statistique » pourrait être en cause dans le sous-diagnostic des *TSA* pour certaines populations. Par exemple, les cliniciens peuvent penser – à juste titre – que les garçons sont plus vulnérables aux *TSA* que les filles et pourraient, en conséquence, sous-diagnostiquer les *TSA* chez les filles, même quand ces dernières présentent des symptômes apparents. De même, les données étayant plus de déficiences intellectuelles parmi les « non-blancs », les spécialistes auraient tendance, devant un tableau clinique similaire, à diagnostiquer plus de déficiences intellectuelles pour les enfants « non-blancs » et plus de *TSA* pour les enfants « blancs ». Mandell et al. [82] estiment notamment que certains spécialistes jugent la prévalence des troubles du comportement en augmentation parmi les enfants afro-américains. Ainsi, lorsqu'ils font le diagnostic de *Trouble du comportement* pour un patient « afro-américain », ces pédopsychiatres confirment leur hypothèse inconsciente et limitent la poursuite de leur évaluation vers un éventuel diagnostic de *TSA*.

RETARD DIAGNOSTIC

En troisième lieu, le retard au diagnostic, évoqué plus avant, pourrait être en cause dans le sous-diagnostic des *TSA* pour les enfants de migrants ou appartenant à certaines minorités ethniques. En effet, les enquêtes épidémiologiques, portant sur l'enfance, ne prennent pas en compte les patients diagnostiqués plus tard.

I.3.3. IMPACT DE CES RÉSULTATS POUR LE CLINICIEN

Pour améliorer le dépistage des *TSA* par les pédiatres, l'actualisation de leurs connaissances quant aux signes précoces de *TSA* est indispensable. En outre, l'utilisation de grilles standardisées pour le dépistage des *TSA* serait précieuse et permettrait notamment de limiter les biais de jugement liés à la migration.

Pour réduire les erreurs diagnostics de la part des pédopsychiatres – ce qui conduit à un retard au diagnostic et de prise en charge des *TSA* -, il semble urgent de les sensibiliser aux spécificités cliniques des enfants de migrants et issus de certaines minorités ethniques : la présentation clinique singulière de ces enfants, mais aussi la description particulière de la symptomatologie de la part des parents teintée par des facteurs culturels.

Enfin, chacun devrait se livrer à un travail de réflexion quant à ses propres représentations du trouble. En effet, les idées préconçues des cliniciens quant à la probabilité des *TSA* dans un groupe donné, phénomène aussi appelé « discrimination statistique » pourrait être en cause dans le sous-diagnostic des *TSA* pour certaines populations.

I.4. REPRÉSENTATIONS EN SITUATION INTERCULTURELLE

En dehors d'un retard de langage plus profond [35], les données disponibles ne mettent pas en avant de singularité clinique propre aux enfants de migrants ou issus de minorités ethniques.

En revanche, pour Mandell et Novak [85], la culture intervient dans la manière dont le patient et sa famille expérimentent les symptômes, les reconnaissent et les interprètent, dans la manière dont ils les communiquent au clinicien, dans la sélection de ceux qu'ils considèrent comme graves ou bénins, comme communicables ou devant rester cachés et enfin dans leurs croyances quant à l'étiologie du trouble, son évolution et son pronostic.

Comment définir la culture ? Pour Mandell et Novak, elle caractérise un groupe d'individus qui partagent des valeurs, des croyances et un système de représentations commun transmis d'une génération à l'autre. Il est cependant délicat d'identifier des

individus de *même culture*, ce pourquoi les auteurs rapportent différents critères retenus dans la littérature : la « race », « l'ethnicité » ou le pays d'origine.

I.4.1. DÉFINITIONS

En psychologie, la *représentation sociale* se définit comme « un savoir du sens commun socialement construit et partagé qui consiste à produire du sens en transformant les phénomènes complexes en formes simples et familières ». Les individus partagent localement des systèmes de croyances sur les interrogations fondamentales comme le sens de la vie, de la mort, du malheur. Ce savoir « naïf » constitue une vérité pour la personne qui en dispose et permet la communication, la compréhension et la maîtrise de l'environnement.

Selon Augé et Herzlich (1984), « la maladie fait problème pour toute société car elle exige l'interprétation : il faut qu'elle ait un sens pour que les hommes puissent espérer la maîtriser ». La maladie est ainsi un évènement biologique individuel s'inscrivant sur le corps de l'individu. L'interprétation du trouble est sociale, imposée par le modèle culturel et dépasse le diagnostic médical. Il s'agit en effet davantage de quête de sens (« pourquoi moi », « pourquoi ici », « pourquoi maintenant ») que de recherche de cause. Ainsi, les *représentations profanes* de la maladie ne sont pas un appauvrissement ou une distorsion des représentations médicales du pathologique, mais se situent sur un autre plan, répondant à d'autres enjeux. Ainsi, chaque patient édifie un modèle qui lui est propre, intégrant représentations profanes et médicales. En outre, la production de théories profanes est plus importante là où les lacunes, l'incertitude et les contradictions médicales sont plus fortes.

En 1977, Kleinman rappelle la dichotomie entre la maladie-*disease* et la maladie-*illness*. La première se réfère à un dysfonctionnement d'un processus biologique ou psychologique, la seconde à l'expérience psychosociale de la maladie et sa signification [15].

Kleinman théorise également les concepts de *système de soins* et de *modèle explicatif*. Le *système de soins* rassemble les réponses aux problèmes humains entraînés par la maladie. Il est composé de trois secteurs (populaire, professionnel, traditionnel) qui se chevauchent.

Dans chaque secteur, la maladie est perçue, nommée, interprétée et un type de soins lui est appliqué.

Le secteur populaire est le lieu où le trouble et son retentissement sont évalués pour la première fois. C'est au sein de ce secteur que la plupart des maladies simples sont prises en charge et c'est à partir de là que le sujet malade (ou sa famille s'il s'agit d'un enfant) décide ou non de s'adresser aux secteurs professionnel ou traditionnel.

Le secteur professionnel regroupe les professions de santé organisées. Il est puissant et concerne la médecine scientifique moderne.

Enfin, le secteur traditionnel est formé de spécialistes non professionnels. Certaines de ses composantes sont proches du système populaire, d'autres proches du système professionnel. Il peut s'élargir vers la religion et le sacré. Il peut s'agir de réparer une transgression, d'amadouer des esprits fâchés, de rétablir un équilibre dans le corps ou dans l'environnement, de purifier le corps, de faire des offrandes aux ancêtres, d'expulser la maladie du corps, de payer une dette, de faire des protections. Le traitement prescrit dans le secteur traditionnel suit les logiques de la causalité et répond à la question du sens posé par la maladie. Il s'agit le plus souvent de rituels thérapeutiques impliquant la personne malade mais aussi son entourage, la personne atteinte témoignant du mal-être d'un groupe.

Le sujet malade rencontre différents discours sur la maladie lorsqu'il passe d'un secteur de soins à un autre. Et pour Kleinman, ce n'est pas un thérapeute ou un système isolé mais le *système de soins* pris dans son ensemble qui est thérapeutique en aidant le malade à se construire une représentation propre de la maladie, en le guidant dans sa recherche de soins et de traitements, en expliquant la maladie et les différents traitements, en nommant et prenant en charge la maladie, la guérison, la récurrence, les échecs, la chronicisation, l'invalidité ou la mort.

Selon lui, chaque individu, chaque famille, chaque praticien se crée un *modèle explicatif* de la maladie qui lui est propre et susceptible d'évoluer. Ce modèle explique la maladie selon son étiologie, son mode d'apparition, sa physiopathologie, son évolution et son traitement intégrant des informations conscientes et inconscientes provenant des différents secteurs de soins.

I.4.2. ÉVOLUTION DES REPRÉSENTATIONS EN OCCIDENT

En occident, les représentations étiologiques des professionnels et des familles ont beaucoup évolué depuis la naissance du concept d'autisme [41].

En 1943, pour Kanner, les parents d'enfants autistes sont des personnes hautement intelligentes et éduquées, fortement intéressées par les sciences, la littérature et l'art, mais moins par autrui et le plus souvent, froids, rigides et peu chaleureux.

Dans les années 1950, la théorie selon laquelle l'autisme est un trouble aux racines psychopathologiques se répand largement.

Bettelheim construit à cette époque un modèle en partie basé sur l'expérience vécue dans les camps de concentration nazis. Il fait l'hypothèse que les enfants autistes ont dû être soumis (par insuffisance de protection psychique maternelle) à des menaces de perte et d'abandon les obligeant à se replier sur eux-mêmes dans une « forteresse vide ». D'autres théories psychodynamiques émergent à cette période, reposant également sur les interactions précoces entre le bébé et la mère et basées sur la responsabilité du lien précoce à « sens unique », la mère ne pouvant assurer son rôle « d'interface psychique » entre le monde et l'enfant. Plus tard, il a été reproché à ces théories de rendre les mères responsables de la genèse de l'autisme. Il existe en effet un biais entre cause et conséquence : des parents affectés par le manque d'empathie de leur enfant autiste peuvent à terme présenter des signes dépressifs ou d'épuisement se traduisant par un émoussement affectif et émotionnel.

Plus récemment, d'autres travaux portent moins sur les facteurs étiologiques que sur la psychopathologie psychodynamique de l'autisme. Ces travaux s'appuient sur les théories de l'attachement et des interactions précoces, de l'accordage affectif et de la spirale interactionnelle. Le nourrisson trouve une autonomie plus grande dans ses capacités propres à pouvoir communiquer et les interactions précoces sont analysées dans une optique bidirectionnelle (dyade mère-bébé). On parle ainsi de la rencontre entre nourrissons à risque autistique ne facilitant pas les réponses maternelles et de mères plus ou moins disponibles pour interpréter ces messages hermétiques.

D'autres modèles sont également apparus depuis la théorie de Bettelheim : des hypothèses neuro-anatomiques fonctionnelles, neurophysiologiques, cognitives (défaut de théorie de l'esprit, dysrégulation des fonctions exécutives), génétiques (études de jumeaux depuis les années 1950), jusqu'au récent modèle psychomoteur de Bullinger [75].

Ce balayage rapide donne un aperçu des divergences des représentations étiologiques au fils du temps dans un même système de soins.

À ce jour, il existe toujours des divergences dans les croyances et les représentations parmi les psychiatres et les patients quant à la réalité clinique, la causalité et le traitement des TSA.

À titre d'exemple, nous avons mentionné différentes positions, selon les auteurs, concernant le poids de l'hérédité et des facteurs environnementaux.

Un autre exemple est la conviction, parmi certains cliniciens qu'il existe des phénotypes comportementaux distincts d'autisme correspondant aux entités diagnostiques du DSM-IV [85]. D'autres auteurs, à l'inverse, décrivent l'autisme comme un continuum de la symptomatologie correspondant davantage au terme de « spectre ».

Certains patients (ou familles de patients) revendiquent enfin le droit à la « neurodiversité » [26], ne reconnaissant pas le caractère « pathologique » de la symptomatologie autistique. En outre, ces personnes préfèrent les termes de « différence » ou « variation » neurologiques à celui de « trouble » neuro-développemental pour décrire les symptômes qui les distinguent des personnes « neurotypiques ».

1.4.3. REPRÉSENTATIONS EN SITUATION INTERCULTURELLE

De même que les représentations et modèles explicatifs de l'autisme varient en Occident selon la sensibilité, l'histoire et la formation des professionnels et des patients, la culture est un facteur qui influence grandement les représentations.

SENSIBILITÉS A LA SYMPTOMATOLOGIE

Plusieurs auteurs notent en premier lieu des écarts de sensibilité aux différents symptômes. Ils estiment que la manière dont les familles répondent à un tableau clinique identique diffère selon la culture.

Dans une étude indienne analysant l'accès aux soins pour 95 familles de patients présentant un TSA [36], Daley note que les parents indiens sont très sensibles aux difficultés sociales de leur enfant autiste, les décrivant avec précision en consultation, mais passent le plus souvent sous silence un éventuel retard de parole et de langage. Pour l'auteur, la valorisation de la conformité sociale propre à la culture indienne explique ces résultats.

À l'inverse, d'autres travaux montrent que les parents américains sont plus susceptibles de détecter un retard ou une régression du développement psychomoteur ou du langage que des difficultés dans les interactions sociales [85]. En outre, les parents américains n'aborderaient pas spontanément la question des interactions sociales en consultation, à moins d'être spécifiquement interrogé par le clinicien. Les auteurs suggèrent également que les parents américains sont moins au fait de l'existence d'étapes dans le développement social, alors qu'ils sont très attachés aux progrès dans l'acquisition du langage notamment.

Enfin, Mandell et al. [82] estiment que les parents afro-américains ont tendance à mettre en avant le comportement perturbateur de leur enfant en consultation, à l'inverse des symptômes évocateurs d'un retard de développement ou de difficultés sociales.

REPRÉSENTATIONS QUANT A L'ÉTILOGIE DES TROUBLES

Plusieurs travaux interrogent les représentations des parents sur les facteurs influençant la condition physique générale de leur enfant. Dans une étude américaine [121], les parents « afro-américains », « asiatiques » et « hispaniques » sont moins enclins que les parents « blancs » à attribuer le problème de leur enfant au trauma, à des difficultés relationnelles ou familiales. Bushning et al. [23] estiment par ailleurs que les familles issues de minorités ethniques sont moins susceptibles que d'autres d'attribuer les symptômes de leur enfant à leur état de santé, et sont donc moins enclines à faire appel au *secteur professionnel de soins*.

Une revue de la littérature [41] analyse la manière dont les familles évaluent la causalité et la gravité de différents troubles neuro-développementaux selon leur culture. Certains *Mojaves* (peuple amérindien vivant en Californie et en Arizona) pensent que des méfaits parentaux sont en cause dans le retard mental de l'enfant. Certains *Navajos* (peuple amérindien vivant au Nord-Est de l'Arizona et apparenté aux apaches) estiment que l'autisme de l'enfant est le résultat de fautes parentales (dont la conception hors mariage) ou de la sorcellerie. Des mères « latinos » originaires de Puerto Rico ou de Mexico rapportent qu'il existe, parmi « les personnes ignorantes des anciennes générations », la croyance que l'autisme est une punition pour certains péchés des parents. D'autres femmes « latinos », dont le *modèle explicatif* de l'autisme est largement influencé par la religion catholique, se disent honorées de l'arrivée d'un enfant autiste, signe que dieu les a jugées « dignes » de surmonter cette épreuve. Les hawaïens natifs considèrent enfin qu'avoir un enfant autiste est « normal » et que cet enfant est un membre de valeur de la communauté. Pour preuve, il n'existe pas de terme dans la langue native hawaïenne pour désigner l'autisme.

Chez les enfants de migrants, la notion de « théories étiologiques » est intéressante à évoquer. La mise en récit de ces théories est un moyen pour les parents de donner « sens à l'insensé », au malheur qui s'abat sur la famille ou sur le groupe, d'expliquer les difficultés d'un enfant dans une forme culturellement codée pour mieux y faire face. On retrouve fréquemment les étiologies d'enfants singuliers (« enfants sorciers », « enfants ancêtres », « enfants maudits »). Ces représentations sont à la fois porteuses de sens et permettent à

l'enfant de trouver sa place dans son groupe d'appartenance mais aussi vectrices d'une représentation menaçante de ce même enfant [15].

I.4.4. CONSTRUCTION DE L'ALLIANCE THÉRAPEUTIQUE

Selon Kleiman, la relation thérapeute-malade peut être conceptualisée comme une négociation entre les *modèles explicatifs* uniques du patient et du médecin à condition qu'il y ait une énonciation, une analyse de ces modèles. Dans la consultation, les métaphores, les associations servent à cette négociation entre modèles explicatifs et façonne l'alliance thérapeutique.

I.5. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

Concernant la prise en charge thérapeutique des patients avec autisme, les cliniciens s'accordent aujourd'hui autour de trois points majeurs : la précocité, l'éducation et la participation des familles aux soins.

Bien qu'il n'existe aucun traitement permettant de guérir l'autisme, un très grand nombre d'approches thérapeutiques est décrit dans la littérature scientifique, populaire et traditionnelle : thérapie comportementale, cognitive, psychothérapie, massage, acuponcture, exercice physique, rituels thérapeutiques, traitements psychotropes, vitamines, régimes alimentaires, diurétiques, antibiothérapie, etc. Les résultats quant à l'efficacité de l'une ou l'autre de ces approches thérapeutiques ne sont pas univoques avec un niveau de preuve variable selon les études [76]. Aussi, il n'y a guère d'accord sur le choix de la méthode à utiliser.

Dans ce contexte, les parents d'enfants autistes reçoivent souvent des informations contradictoires émanant de différentes sources. Pour Mandell et Novak, [85] le choix parental de l'approche thérapeutique se construit selon leur reconnaissance et leur interprétation des symptômes de l'enfant, de leurs croyances quant à l'étiologie, l'évolution et le pronostic, de leur rencontre avec les différents secteurs de soins.

Aussi, le travail autour des représentations paraît indispensable pour comprendre les choix et les réticences des familles quant aux soins proposés et mieux les accompagner. Le but est d'assouplir les représentations et d'amoindrir les clivages pour favoriser l'adhésion des familles aux soins et diminuer le risque d'errance thérapeutique.

II. ILLUSTRATIONS CLINIQUES

II.1. LUC, L'ENFANT SAGE

II.1.1. DESCRIPTION CLINIQUE

Nous rencontrons Luc [*le prénom a été modifié*] en consultation de pédopsychiatrie générale de l'hôpital Avicenne en novembre 2014, il est alors âgé de 4 ans et 11 mois. Ses deux parents et son frère, 16 mois, l'accompagnent lors de la première consultation et seront présents lors de toutes les rencontres suivantes.

Luc est adressé par le psychologue scolaire pour évaluation d'un retard de langage et de difficultés plus globales de communication.

HISTOIRE FAMILIALE, ÉLÉMENTS BIOGRAPHIQUES

Luc est l'aîné d'une fratrie de deux enfants. Le prénom « Luc » est un choix de Monsieur. Luc porte également un second prénom chinois, qui sera donné à toute sa génération dans la famille paternelle.

Ses parents sont nés en Chine. Madame est originaire du Wen Zhou, Monsieur du Fujian. Il n'y a pas de consanguinité. Ils se sont rencontrés en France il y a 11 ans. Lors des présentations en Chine, les deux familles ont donné leur accord pour cette union. Parlant chacun un dialecte différent, Monsieur et Madame échangent entre eux en mandarin. Madame se plaint rapidement d'être peu à l'aise en français. Monsieur se dit moins gêné dans cette langue. Un interprète en mandarin sera présent lors de neuf des treize consultations.

Monsieur travaille dans la restauration. Madame est mère au foyer. La situation administrative de la famille est précaire : Monsieur et Madame sont en situation irrégulière et attendent un titre de séjour depuis deux ans.

Les familles maternelle et paternelle vivent en Chine, à l'exception de deux beaux-frères de Monsieur qui vivent en France.

HISTOIRE DE LA MALADIE

Luc est un enfant très attendu par ses parents. La grossesse se déroule sans difficulté en dehors d'un diabète gestationnel traité par insulinothérapie. L'accouchement, par césarienne, a lieu à terme, sans particularité. À la naissance, Luc est un bébé eutrophe, les scores APGAR à 1 et 5 minutes de vie sont à 10.

Nous ne disposons que de rares éléments concernant le développement précoce. La croissance staturo-pondérale est régulière, autour du 75^{ème} percentile. Les acquisitions de la tenue assis (8 mois) et de la marche (13 mois) se font dans les temps. La prise des biberons puis la diversification alimentaire ne posent pas de difficulté. L'acquisition de la propreté diurne est tardive (plus de 4 ans). Luc est décrit par ses parents comme un bébé très calme, « sage » et « autonome ».

Il est accueilli en crèche une demi-journée par semaine à l'âge de 12 mois, après avoir été gardé à la maison par sa mère. Les séparations se passent alors sans réaction particulière de sa part.

Des difficultés de communication et une absence de réponse à l'appel de son prénom sont repérées à la crèche alors que Luc est âgé de 18 mois. Il est alors adressé dans un centre médico psychologique à Paris où un suivi hebdomadaire se met en place. Les soins s'interrompent après une année de suivi régulier, suite au déménagement de la famille en Seine-Saint-Denis.

Dès son arrivée en petite section de maternelle, d'importantes difficultés sont de nouveau repérées par le psychologue scolaire : mauvaise qualité du contact visuel, difficultés de communications verbale (absence totale de langage) et non verbale, absence de réponse à l'appel de son prénom, absence de jeu partagé avec les autres enfants, utilisation détournée de certains objets, marche sur la pointe des pieds, labilité attentionnelle, absence d'entrée dans les apprentissages.

Un audiogramme est réalisé en novembre 2013, sans particularité. Les parents ne rapportent par ailleurs aucun problème de santé particulier. Les vaccinations sont à jour.

SCOLARITÉ

Luc est scolarisé dans l'école maternelle de quartier depuis le déménagement de la famille en Seine-Saint-Denis. Il bénéficie d'une auxiliaire de vie scolaire (AVS) depuis mai 2015. Pour l'année scolaire en cours (2014-2015), il est maintenu en grande section de maternelle avec la présence d'une AVS environ 10 heures par semaine.

PRÉSENTATION CLINIQUE À LA RENCONTRE

Le retrait relationnel est majeur : Luc évite massivement le contact oculaire, il ne réagit pas à l'appel de son prénom, il ignore nos incitations à partager le jeu. Il ne sollicite pas les personnes autour de lui (parents, soignants, frère). Il semble ignorer notre présence, ne partage pas son intérêt pour les choses.

Luc est très silencieux. On note la présence d'un jargon inintelligible et très rare, le plus souvent non adressé. Aucun mot ou phrase ne sont identifiés en français ou en mandarin avec l'aide de l'interprète.

Il existe un déficit massif de la réciprocité socio-émotionnelle. Le langage non-verbal est très pauvre : Luc ne serre pas la main, ne fait aucun signe conventionnel (bravo, coucou, au revoir, baiser, chut) à visée de communication. Lorsqu'il a besoin de quelque chose, il ne pointe pas du doigt pour l'obtenir (absence de pointage proto-impératif) et ne cherche pas le regard de l'autre pour l'interpeller mais attend devant l'objet de convoitise que quelqu'un lui vienne en aide. Son visage est relativement figé et garde la même expression tout au long de l'entretien, il n'y a pas de sourire social. Luc ne manifeste aucun mouvement d'empathie pour son frère qui se blesse ou pour sa mère qui s'effondre lors de la consultation.

Luc ignore son frère qui joue à ses côtés. Quand son frère prend un jouet qui l'intéresse, Luc le lui récupère par la force. Il n'y a pas d'échange de regard ou de jeu partagé.

Luc joue seul. Il refuse l'étayage qu'on lui propose ou de laisser une trace sur la feuille. Il alterne entre des moments d'errance dans le bureau et d'autres moments où son attention

se fixe quelques minutes sur un objet, témoignant de capacités attentionnelles fluctuantes. Il est alors attiré par des jeux très sensoriels. Il examine longuement une voiture, faisant tourner les roues devant ses yeux puis tente de glisser des crayons de couleur dans un interstice. Il se tourne ensuite vers les légos : le geste est précis, Luc assemble les pièces et les apparie par couleur et par forme. Une construction verte émerge mais ne semble pas prendre de valeur symbolique pour Luc qui la laisse de côté et détourne son attention. Il plonge alors ses mains dans les légos et les renverse de manière répétée. Il n'y a pas de jeu symbolique ou imaginaire.

On note également un vif intérêt pour l'aspect sensoriel de l'environnement. Luc explore de ses doigts la paroi du radiateur, le verrou, la porte, un recoin entre l'armoire et le mur. En outre, il utilise de façon répétitive et détournée certains objets, comme les roues de voiture, le scotch, les assiettes de la dînette qu'il fait rouler ou tourner devant ses yeux, suggérant une recherche de stimulations vestibulaires et visuelles. Luc réagit à plusieurs reprises de manière inhabituelle à certaines stimulations sensorielles : il ne supporte pas d'être touché ou allongé.

Au domicile, Luc ne sollicite jamais ses parents ou son frère pour jouer. Il aime beaucoup les écrans, il est attiré par les fentes qu'il essaie de combler et collectionne les couvercles ronds de petits pots qu'il fait tourner comme une toupie. Monsieur et Madame décrivent une certaine rigidité avec des schémas ritualisés de comportements. Ils rapportent en effet d'importantes « colères » de Luc s'ils dévient du comportement attendu.

Sur le plan alimentaire, Luc mange le riz et la viande sans difficulté. Madame doit presser les fruits ou les légumes pour qu'il les accepte. Il n'y a pas de trouble du sommeil.

II.1.2. SOINS PROPOSÉS

Nous proposons à cette famille la poursuite des soins dans le service de pédopsychiatrie de l'hôpital Avicenne : treize consultations pédopsychiatriques thérapeutiques ont lieu entre novembre 2014 et août 2015. Luc participe également au groupe thérapeutique *sensorimoteur* hebdomadaire depuis le mois d'avril 2015. La famille est très régulière en consultation et au groupe.

Récemment, les soins se sont intensifiés avec la mise en place d'un suivi psychologique hebdomadaire dans un centre médico psychologique.

Une évaluation neuro-pédiatrique a lieu en février 2015 à l'hôpital Jean Verdier. Le bilan biologique (NFS, ionogramme sanguin, bilan rénal) est normal. La recherche d'X fragile est négative. Il n'y a pas d'argument pour une maladie métabolique. Le scanner cérébral et l'EEG ne sont pas réalisés en raison d'un épisode d'agitation. L'analyse génétique est en cours.

Luc est également sur liste d'attente pour une prise en charge en orthophonie et pour un bilan diagnostic à l'Unité de dépistage et d'évaluation précoce (UNIDEP). Les parents refusent à ce jour de faire des demandes de prise en charge en hôpital de jour.

II.1.3. ÉVOLUTION CLINIQUE

Dès la troisième rencontre, nous proposons de recevoir Luc un temps seul en consultation. Il se montre indifférent lors de la séparation ou des retrouvailles avec ses parents. Nous proposons un jeu de marionnettes. Luc observe la scène quelques minutes puis se laisse approcher. Il explore tout d'abord l'aspect sensoriel des marionnettes : il les renifle, les caresse contre sa joue, y glisse des objets. Dans un second temps, il y introduit sa main sans manifester d'anxiété particulière. Lors d'un court temps de jeu partagé, on note l'émergence de capacités d'attention conjointe et d'imitation (applaudissements, coucou-caché). Le contact visuel est de meilleure qualité avec quelques échanges de regards même si le regard est le plus souvent périphérique. Les expressions faciales s'enrichissent, Luc exprime du plaisir, de l'excitation ou de la surprise. Il y a, lors de cette consultation, une écholalie immédiate : Luc répète « coucou », « bravo » ou « au revoir ».

Lors des consultations suivantes Luc alterne entre des moments de retrait relationnel et des temps où émerge la possibilité d'interactions plus riches. En présence de ses parents, il reprend le jeu de marionnettes (coucou-caché, applaudissements) suggérant une possibilité de mise en lien et de continuité entre les séances. Plus tard, le jeu se complexifie et les marionnettes échangent des objets. Au fil des rencontres, quelques mots en français et en mandarin apparaissent, parfois de manière spontanée et adressée.

Lors de la dernière consultation, Luc accepte de laisser une trace sur la feuille et un jeu d'imitation se met en place à partir du dessin : un thérapeute imite les productions de Luc puis Luc accepte d'imiter à son tour. Cet échange est une source manifeste de plaisir et d'excitation pour lui. Peu à peu, le thérapeute fait naître de ce dessin partagé la carrosserie d'une voiture. À son tour, Luc complète le dessin et y ajoute les quatre roues, laissant entrevoir l'émergence de capacités de symbolisation et de co-construction.

II.1.4. MISE EN MOTS ET ÉVOLUTION DES REPRÉSENTATIONS PARENTALES

Les consultations thérapeutiques sont l'occasion d'énoncer et d'explicitier les représentations parentales et des soignants. Elles sont également le théâtre de l'évolution de ces représentations.

REPRÉSENTATIONS PARENTALES QUANT AUX DIFFICULTÉS ET COMPÉTENCES DE LUC

Pour Monsieur et Madame, les difficultés de Luc s'expriment avant tout dans le champ de la scolarité. Il s'agit pour eux d'un « problème de langage » et d'un « refus de communiquer et d'apprendre ». Ils observent en effet « un retard d'acquisition du langage affectant la compréhension et l'expression » ainsi « qu'un refus d'entrer dans la lecture et l'écriture ».

Au sujet du retrait relationnel, Madame dira que ce sont « des moments qui permettent à Luc de réfléchir à ce qu'il aimerait faire ». Cependant, Madame nous apprend « qu'elle n'avait pas remarqué que Luc ne réagissait pas à son prénom. C'est en visionnant le premier entretien filmé au centre médico psychologique qu'elle a pris conscience des difficultés de Luc à répondre aux sollicitations ». Cela suggère une évolution de la sensibilité de Madame à certains symptômes, peut-être en lien avec les consultations thérapeutiques.

À plusieurs reprises, Madame valorise la sagesse de son fils. Ainsi elle dit de lui qu'il est « sage et ne pleure jamais à l'école, notamment lors des séparations le matin ou au retour de vacances ». Pour elle, c'est le signe qu'il est « courageux » et « qu'il aime l'école ». On sent également comme la question de la « normalité » est centrale pour elle. Elle dit de Luc

qu'il fait « les mêmes jeux que n'importe quel enfant ». Plus tard, elle remarque qu'« il reste assis pour jouer, comme tout le monde ».

On voit comme cette représentation de l'enfant « sage » et « normal » se heurte pour Madame à sa représentation de l'autisme. Elle dira en effet des enfants qu'elle a aperçus dans un hôpital de jour qu'ils « ne sont pas normaux, ont un problème d'intelligence et de violence ». Comment peut-on être à la fois *sage* et *autiste* ? Ses deux représentations sont encore trop antinomiques pour Madame qui nous confie sa surprise lorsqu'elle a été alertée par la crèche des difficultés de Luc. En effet, « elle n'était pas inquiète pour Luc qu'elle trouvait tranquille, jouant sagement tout seul et ne faisant jamais de bruit ». Plus tard, Madame redira cette même incompréhension lorsque le psychologue scolaire évoque un diagnostic d'autisme, alors qu'elle-même sait que son fils est « sage » et « totalement normal ». En outre, Madame ne pense pas que les difficultés de Luc s'expliquent par de l'« autisme ».

Pour Monsieur, « un enfant autiste est un enfant qui joue tout le temps dans son coin avec le même jouet et qui peut être très intelligent par ailleurs ». Il pense que cela correspond aux difficultés de Luc.

REPRÉSENTATIONS DE LA FAMILLE ÉLARGIE

Monsieur et Madame expriment leur sentiment d'isolement du groupe familial. En outre, ils pensent que « la famille au pays ne serait pas sensible aux difficultés de Luc, ne les comprendrait pas ». Aussi, ils « ne souhaitent pas les inquiéter avec cela ».

REPRÉSENTATION QUANT AUX SOINS

Monsieur et Madame ont des représentations ambivalentes quant aux soins psychothérapeutiques.

Pour eux, le suivi au centre médico psychologique à Paris correspondait davantage à une « observation » qu'à des « soins ». Ils précisent que la psychologue qui suivait Luc « n'a pas fait grand-chose ». Plus tard, Madame se reprochera cependant l'interruption des soins

pendant deux ans. En outre, les parents de Luc « s'estiment chanceux de vivre en France car en Chine, Luc n'aurait pas pu bénéficier de soins car tout aurait été payant ».

Lorsqu'on les interroge, Monsieur et Madame centrent leur demande de soins sur la sphère scolaire, ils pensent « qu'il faut des soins pour éviter que les difficultés scolaires de Luc ne s'aggravent et pour l'aider à entrer davantage dans les apprentissages ». Cependant, bien que la question scolaire n'y soit absolument pas centrale, la famille investit les espaces de consultation pédopsychiatrique et le groupe thérapeutique : en témoignent leur disponibilité pour les rendez-vous, leur ponctualité, leur attachement aux thérapeutes.

D'autres propositions de soins ont en revanche été rejetées. Luc et ses parents ont été reçus en rendez-vous de pré-admission dans un hôpital de jour. À ce sujet Monsieur et Madame diront que « Luc ne relève pas de ce type de structure » et se diront « choqués par la violence de la symptomatologie présentée par les autres patients ».

REPRÉSENTATIONS QUANT A L'ÉTILOGIE

En consultation, Madame nous confie que les difficultés de Luc sont liées « à des manquements de sa part, elle l'aurait trop gâté, n'aurait pas assez limité l'accès aux écrans et n'aurait pas assez communiqué avec lui quand il était plus jeune ». Elle se demande également si cela pourrait être lié à l'accouchement.

REPRÉSENTATION QUANT A L'ÉVOLUTION ET AU PRONOSTIC DES DIFFICULTÉS DE LUC

Bien qu'elle ne sache comment les nommer, Madame s'inquiète de l'évolution des difficultés de son fils. Elle craint que ça ne dure « toute la vie », « qu'il ne soit pas normal ». Elle se demande souvent « comment Luc fera quand il sera grand, tout seul, quand son petit frère aura sa propre famille et n'aura pas le temps de s'occuper de lui ». En outre, elle souhaiterait « reprendre une activité professionnelle pour pouvoir économiser de l'argent pour lui, quand il en aura besoin ».

II.1.5. DISCUSSION

DISCUSSION DIAGNOSTIQUE ET PRONOSTIQUE

Le tableau clinique correspond au diagnostic de *Trouble du spectre autistique* selon les critères du DSM-5 avec un déficit de langage associé affectant le versant expressif (cf Partie I, Tableau 8).

Les bilans orthophonique et diagnostique (UNIDEP) permettront d'évaluer les difficultés de compréhension associées, de préciser la sévérité des symptômes autistiques à la Childhood autism rating scale (CARS) et de déterminer l'existence d'une déficience intellectuelle comorbide.

Aucune cause génétique ou comorbidité somatique n'est pour l'instant suspectée, mais les derniers résultats de l'évaluation neuro-pédiatrique sont en attente.

Bien que l'évolution clinique soit extrêmement difficile à prévoir dans les *Troubles du spectre autistique*, l'apparition des premiers mots après l'âge de 5 ans, l'existence d'une déficience intellectuelle comorbide, la sévérité des symptômes autistiques à la CARS, la précocité des troubles, les troubles psychiatrique (anxiété, dépression) ou somatiques associés sont identifiés comme des facteurs qui grèvent le pronostic [51].

L'existence chez Luc de symptômes autistiques marqués (bien que non précisés par la CARS) et l'apparition très tardive des premiers mots (au-delà de 5 ans) nous poussent à porter des réserves quant au pronostic. Cependant, l'émergence du langage, de capacités de symbolisation, d'imitation et d'attention conjointe ces dix derniers mois est encourageante et nous incite d'autant plus à intensifier les soins.

DISCUSSION AUTOUR DE LA QUESTION CULTURELLE

Le travail de mise en mots des représentations des parents, imprégnées de leur histoire et leur culture, a peu à peu permis de consolider l'alliance thérapeutique initialement fragile. Il existe aujourd'hui une relation de confiance au sein de laquelle chacun peut exprimer ses attentes, son ambivalence, ses craintes.

Dans ce cas clinique, certaines représentations maternelles semblent particulièrement influencées par la culture, notamment le poids de la « sagesse » et de la « normalité » dans la représentation des compétences de Luc, ainsi que l'importance donnée à la dimension scolaire dans les représentations parentales des soins.

Au cours du suivi, la sensibilité maternelle au retrait relationnel de Luc a évolué, en lien avec la confrontation aux représentations des thérapeutes. Il nous semble également que les consultations thérapeutiques ont mis en mouvement les représentations parentales des soins. L'expression d'une certaine ambivalence pour les soins psychothérapeutiques au fil des consultations serait le reflet de cette évolution, tempérant l'importance du scolaire au profit d'un nouveau crédit donné aux soins psychothérapeutiques.

Cependant des éléments de déni massif persistent dans le discours, peut-être pour se protéger d'une représentation rigide de l'autisme encore trop menaçante pour Madame.

Nous voyons finalement comme le travail de mise en mots des représentations parentales permet un assouplissement, un cheminement et une évolution des croyances et des modèles explicatifs parentaux et favorise le soutien de cette famille isolée et son adhésion aux soins.

II.2. CHAD

II.2.1. DESCRIPTION CLINIQUE

Nous rencontrons Chad [*le prénom a été modifié*] en consultation de pédopsychiatrie générale de l'hôpital Avicenne en novembre 2014, il est alors âgé de 3 ans et 5 mois. Il est accompagné en consultation de M. et Mme T., sa famille d'accueil, pour évaluation dans un contexte de troubles du comportement et de retard de langage s'intégrant dans des difficultés plus globales de communication et de développement.

HISTOIRE FAMILIALE

Chad est l'aîné d'une fratrie de deux enfants. Il ne connaît pas son père. Sa mère, Mme Y., est originaire du Nigéria et est arrivée en France en 2011 après un long parcours de migration. Elle était alors âgée de 18 ans et était enceinte de 8 mois et 2 semaines de grossesse. Mme Y. est anglophone, sa langue maternelle est l'édo. Elle maîtrise également bien le français.

Dès son arrivée en France, Mme Y. est accompagnée et hébergée à l'A., une structure d'accueil pour les personnes qui ont connu ou sont en situation de prostitution. Le signalement par l'A. de la dégradation des interactions entre Chad et sa mère, dans un contexte de conflits entre Mme Y. et l'équipe éducative, conduit à un placement judiciaire en urgence pour Chad en juin 2014. Après trois changements de famille d'accueil, Chad est accueilli dans la famille de M. et Mme T. depuis fin juin 2014. Il voit Mme Y. au cours de visites médiatisées (puis libres à partir de mars 2015) une fois par semaine.

Son demi-frère, Michael [*le prénom a été modifié*], est né quelques semaines après le placement en urgence de Chad. Après un placement d'un mois suivant sa naissance, Michael vit aujourd'hui avec sa mère et fait l'objet d'une mesure d'Aide éducative en milieu ouvert.

HISTOIRE DE LA MALADIE

Nous disposons de peu d'informations concernant l'histoire développementale précoce de Chad. En dehors d'un retard de croissance in utero diagnostiqué à l'échographie au 4^{ème} mois, la grossesse se serait déroulée tranquillement. L'accouchement, à terme, aurait eu lieu par voie basse, sans complication. Mme Y. rapporte un petit poids de naissance (2,3 kg). La taille, le périmètre crânien et les scores APGAR ne sont pas connus.

Un important retard du développement psychomoteur est repéré à l'A. alors que Chad est âgé de 18 mois. Dès 21 mois, un travail important de soutien au développement psycho-affectif et moteur et des interactions mère-enfant se met en place dans une unité d'accueil parent-enfant de Seine-Saint-Denis. Est alors rapporté un tableau associant retard global et sévère du développement, instabilité motrice, attitude de retrait relationnel, absence de langage, difficultés majeures de communication et d'interaction avec les pairs,

comportements stéréotypés et auto-sensoriels, retard pour l'acquisition de l'autonomie (habillage, toilette) et difficultés alimentaires.

Le suivi de Chad dans l'unité d'accueil parent-enfant s'interrompt brutalement suite au placement de Chad en urgence en juin 2014. S'en suivent 4 mois d'interruption des soins avant la première consultation à l'hôpital Avicenne.

PRÉSENTATION CLINIQUE A LA RENCONTRE

Le retrait relationnel est majeur. Chad évite massivement le contact oculaire, son regard est périphérique ou semble « vide » et « traversant ». Il ne réagit pas à l'appel de son prénom, il ignore nos incitations à partager le jeu. Il ne sollicite pas les personnes autour de lui. Il semble ignorer notre présence, ne partage pas son intérêt pour les choses.

En consultation, Chad se montre instable. Il déambule dans le bureau, en sort, explore le couloir, les escaliers, les toilettes, entre dans les bureaux voisins. On note un défaut d'ajustement postural avec une hypertonie axiale et une hypotonie périphérique.

Sur le plan du langage, il n'y a pas de mot identifiable. Chad demeure silencieux en début d'entretien puis jargonne de manière non adressée lors des moments d'excitation.

Il existe un déficit massif de la réciprocité socio-émotionnelle. La mimique et le langage non-verbal sont très pauvres : Chad ne serre pas la main, ne fait aucun signe conventionnel (bravo, coucou, au revoir, baiser, chut) à visée de communication. Lorsqu'il a besoin de quelque chose, il ne pointe pas du doigt pour l'obtenir (absence de pointage proto-impératif) et n'attire pas notre attention par le regard ou la voix. En revanche, il prend la main de l'adulte pour effectuer un geste ou attraper un objet hors de portée.

Il n'y a pas de jeu imaginaire ou de faire semblant. Chad joue seul, il refuse l'étaillage qu'on lui propose. Il est attiré par des activités très sensorielles : les livres qu'il feuillète, les mouchoirs qu'il déchire. Il existe une utilisation répétitive de certains objets (feutres, légos, figurines) qu'il manipule et jette sans les regarder. Il met les objets à la bouche, joue avec sa salive. On note des accrochages sensoriels : Chad marche sur la pointe des pieds, « s'agrippe » aux lumières, à un objet qu'il garde en main et manipule sans le regarder, jette sa tête en arrière comme en recherche d'un ressenti corporel. En outre, Chad réagit à

plusieurs reprises de manière inhabituelle à certaines stimulations sensorielles : il ne supporte pas d'être touché ou effleuré, réagit vivement à certaines stimulations sonores (bruit du tram).

Au domicile, Chad ne sollicite jamais M. ou Mme T. ou les enfants de la famille d'accueil pour jouer. M. et Mme T. décrivent une grande intolérance à la frustration avec un désir d'immuabilité, une anxiété avec des moments d'agitation violente.

D'importants troubles du sommeil sont également décrits. Chad se réveille plusieurs fois par nuit en hurlant. Il dort avec un biberon vide qu'il tète. La prise des repas est très difficile. Chad est sélectif, il accepte le lait au biberon et ne mange que ce qui est rouge ou épicé.

Lorsque nous le rencontrons, les propretés diurne et nocturne ne sont pas acquises. Chad n'est pas autonome pour la toilette ou pour l'habillage. Il sait boire au verre, il mange avec les doigts ou la cuillère. Il ne monte pas les escaliers de manière alternée.

II.2.2. SOINS PROPOSÉS

Nous proposons à Chad la poursuite des soins dans le service de pédopsychiatrie de l'hôpital Avicenne avec la mise en place de consultations pédopsychiatriques thérapeutiques hebdomadaires dès notre rencontre.

Suite à un bilan sensorimoteur, Chad participe au groupe thérapeutique *sensorimoteur* hebdomadaire depuis le mois d'avril 2015. En outre, Chad est très régulier en consultation et au groupe.

Récemment, les soins se sont intensifiés avec l'intégration d'un hôpital de jour à mi-temps à partir de septembre 2015.

Une « consultation médicament » a lieu dans un centre médico psychologique de Seine–Saint-Denis en février 2015 pour discuter d'un traitement symptomatique des troubles du sommeil et du comportement. Un traitement par Melatonine est introduit au coucher, de même qu'un traitement par TERCIAN (Cyamemazine) très rapidement interrompu en raison d'effets paradoxaux. Un traitement par HALDOL (Halopéridol) à petites doses est finalement proposé. La Melatonine et l'Halopéridol sont très bien tolérés.

Une évaluation neuro-pédiatrique est en attente à l'hôpital Jean Verdier.

II.2.3. ÉVOLUTION CLINIQUE

LA LUNE DE MIEL (NOVEMBRE – DÉCEMBRE 2014)

Lors des premières consultations, un échange fugace est possible autour d'un jeu de « coucou-caché » ou de ballon. Chad se montre alors de meilleur contact. Bien que son regard reste très fuyant et souvent périphérique, il manifeste du plaisir et de l'excitation (sauts, applaudissements, sourires, jargon). Il cherche la balle lorsqu'elle sort de son champ de vision, témoignant de l'émergence de la permanence de l'objet. Il l'attrape lorsqu'on la lui lance mais n'essaie pas de la lancer en retour.

Il s'installe longuement sur le dos sous la « toupie géante ». Il s'apaise alors, le tonus s'ajuste et Chad en explore la paroi rugueuse en la grattant ou reproduit les rythmes qu'on lui propose.

À plusieurs reprises, il s'installe au petit bureau : l'ajustement postural semble alors de meilleure qualité. Dans cette position, Chad est plus attentif, il manipule les feutres avec précautions, les débouche et rebouche de manière répétée. Il dessine sur une feuille sans regarder sa production (réalisation répétitive de points). Chad ne semble pas avoir accès à la symbolisation dans le dessin.

LA DÉSORGANISATION (JANVIER – AVRIL 2015)

Assez rapidement dans l'évolution du suivi, les consultations et le groupe thérapeutique sont le théâtre d'épisodes de désorganisation extrêmement violents. Cela se traduit par un état d'agitation intense avec auto-agressivité (Chad se tape la tête contre les murs ou au sol), crise clastique, pleurs, hurlements accompagnés d'une très vive détresse palpable. Lors de ces épisodes, il est très long de contenir l'angoisse massive, cependant, une approche autour des enveloppes (contention dans les bras ou dans une couverture dans la famille d'accueil) semble progressivement l'apaiser.

Ces états d'agitation arrivent de plus en plus tôt dans la consultation jusqu'à survenir dans la voiture de la famille d'accueil sur le chemin de la consultation dès qu'il entrevoit l'hôpital. En outre, une demi-douzaine de consultations ont lieu dans la voiture, espace au sein duquel Chad semble davantage contenu et s'apaise plus rapidement.

Au domicile les états d'agitation sont également fréquents. Ils surviennent systématiquement dès que M. et Mme T. conduisent Chad à l'extérieur de la maison, notamment lors des temps visites avec Mme Y.

LA RECONSTRUCTION (MAI – SEPTEMBRE 2015)

Nous proposons rapidement d'introduire des pictogrammes (photos des thérapeutes, dessin de quelques objets de la vie courante) afin de contenir l'angoisse précédant les rencontres, de diminuer la frustration et de favoriser l'interaction.

De manière parallèle, le traitement médicamenteux se met en place.

Peu à peu, les états d'agitation à l'arrivée dans le service disparaissent. Chad se montre plus tranquille, il parvient à sortir progressivement de la voiture, dans un mouvement de va et vient entre la voiture et le service. Puis Chad accepte de nouveau les consultations dans un bureau. En entretien, des interactions fugaces sont possibles lors du dessin notamment. Des échanges autour des sons et des comptines émergent : Chad reprend la mélodie ou les rythmes qui lui sont proposés. Il semble prendre un certain plaisir lors de ces moments de partage.

Les pictogrammes sont très rapidement investis par Chad et sa famille d'accueil. En outre, Chad y a volontiers recours à la maison pour effectuer des demandes à M. ou Mme T. comme sortir dans le jardin, demander des objets, de la nourriture. Quelques mots apparaissent de manière concomitante : « encore », « tata », « mama », ainsi que le geste « bravo », parfois utilisé à bon escient. Chad acquiert également le pointage proto-impératif.

Au domicile, M. et Mme T. décrivent un contact oculaire de meilleure qualité. Des capacités d'imitation émergent avec les autres enfants. Alors qu'il ignorait leur présence il y a encore quelques mois, Chad semble désormais prendre plaisir à partager un temps de repas ou de dessin animé avec eux.

RENCONTRES AVEC MME Y.

Plusieurs consultations ont lieu avec Mme Y., en l'absence de Chad. L'alliance est très fragile avec beaucoup de rendez-vous manqués et un discours parfois très lisse.

Au cours de ces entretiens, Mme Y. nous confie la sensation d'arrachement violent vécue lors du placement en urgence de Chad. Elle évoque avec authenticité « sa colère à l'égard de la France, pays qu'elle ne peut plus quitter puisqu'il détient désormais son enfant ».

Le déni des troubles est massif. Mme Y. attribue au placement toutes les difficultés actuelles de Chad. L'adhésion aux soins est fragile.

II.2.4. DISCUSSION

DISCUSSION DIAGNOSTIQUE ET PRONOSTIQUE

Devant ce tableau clinique, nous retenons l'hypothèse diagnostique de *Trouble du spectre autistique* selon les critères du DSM-5 avec un déficit de langage associé affectant notamment le versant expressif (cf Partie I, Tableau 8).

Le bilan neuro-pédiatrique à venir permettra de déterminer l'existence d'une causalité génétique ou de comorbidités somatiques associées.

Dans un second temps, des évaluations orthophonique et diagnostique complètes permettraient d'évaluer les difficultés de compréhension, de préciser la sévérité des symptômes autistiques à la CARS et de déterminer l'existence d'une déficience intellectuelle comorbide.

Le diagnostic différentiel de *Trouble réactionnel de l'attachement* selon les critères du DSM-5 (Tableau 14) pourrait être évoqué. Cependant, la précocité des symptômes autistiques et l'existence actuelle d'un tableau clinique complet de *TSA* nous incitent à écarter cette hypothèse diagnostique.

TABLEAU 14 : CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DU DSM-5 POUR LE TROUBLE RÉACTIONNEL DE L'ATTACHEMENT

- | |
|---|
| <p>A. L'enfant ne recherche presque jamais ou recherche minimalement le réconfort lorsqu'il est en détresse</p> <p>B. L'enfant ne répond pratiquement pas ou répond minimalement au réconfort prodigué lorsqu'il est en détresse</p> <p>C. L'enfant doit présenter au moins deux des trois critères suivants :</p> <ul style="list-style-type: none">• Réactivités sociale et émotionnelle aux autres minimales• Peu d'affects positifs• Épisodes de peurs, d'irritabilité ou de tristesse inexplicables observés lors d'interactions non menaçantes avec des adultes significatifs pour l'enfant <p>D. L'enfant doit avoir subi des expériences extrêmes de soins insuffisants possédant l'un des critères suivants :</p> <ul style="list-style-type: none">• Négligence sociale prenant la forme d'un manque persistant de soins provenant d'un adulte afin de satisfaire les besoins de base d'un enfant pour ses besoins émotionnels de réconfort, de stimulation et d'affection• Changements répétés de la personne prodiguant principalement les soins à l'enfant (ex. : changements fréquents de famille d'accueil), l'empêchant de former un attachement stable• L'enfant grandit dans un milieu inhabituel qui limite sévèrement ses possibilités de former une relation d'attachement privilégiée avec un soignant (ex. : orphelinat avec un ratio élevé d'enfants-soignants) <p>E. L'enfant ne doit pas répondre aux critères pour un <i>Trouble du spectre autistique</i></p> <p>F. Les perturbations doivent être présentes avant l'âge de 5 ans</p> <p>G. L'enfant doit avoir un niveau d'âge développemental d'au moins 9 mois et le trouble doit être présent depuis plus de 12 mois.</p> |
|---|

Sans retenir le diagnostic positif de *Trouble réactionnel de l'attachement*, nous faisons en revanche l'hypothèse d'un style d'attachement extrêmement désorganisé pour Chad, en lien avec ses expériences de soins précoces et contribuant en partie aux symptômes de repli, d'anxiété et de détresse observés en consultation.

Au total, l'existence chez Chad de symptômes autistiques marqués (bien que non précisés par la CARS) et l'apparition précoce des troubles nous poussent à porter des réserves quant au pronostic. Cependant, l'émergence du langage, de capacités de

communication (pictogrammes) et la reconstruction d'un lien plus sécuritaire dans la famille d'accueil sont encourageants pour la suite.

DISCUSSION AUTOUR DES QUESTIONS DE MIGRATION, TSA ET ATTACHEMENT

Pour Bowlby, le *caregiving* (fonction de prendre soin) organise les soins parentaux en réponse « aux besoins d'attachement » de l'enfant. Il va du parent à l'enfant et constitue un aspect essentiel du lien qui les unit. Il a pour objectif de maintenir ou rétablir une proximité physique et psychologique lorsque l'enfant est en situation de détresse ou d'alarme, afin de répondre à ses besoins, de lui fournir protection et réconfort et de le soutenir dans son exploration sécuritaire du monde [52]. Il demande au parent de mettre à la disposition de son enfant toutes ses capacités pour l'aider à résoudre les défis auxquels il est confronté en le rejoignant, l'appelant, l'étreignant, le consolant, le berçant, etc. [87]. Le *caregiving* est activé par des signaux spécifiques : tout signal de détresse, de vulnérabilité ou d'immaturation de l'enfant. En outre, le *caregiving* a une influence déterminante sur le développement du système d'attachement de l'enfant.

Plusieurs facteurs sont déterminants dans la capacité du parent à prendre soin de son enfant : la qualité de son propre système d'attachement, des facteurs hormonaux dans la période périnatale, l'allaitement maternel, les normes socioculturelles et les représentations parentales sur la bonne manière d'élever son enfant, les conditions de la naissance du bébé, l'état psychologique de la mère dans la période périnatale, le stress environnemental (précarité, chômage), le soutien de la famille ou la relation avec le partenaire. Enfin, les compétences propres du bébé sont essentielles et suscitent fortement les comportements de soins : ses traits physiques (rondeur, taille de la tête et des yeux), sa consolabilité, son ajustement postural, sa capacité de regard et de sourires constituent des stimuli puissants du système de récompense-plaisir et favorisent l'engagement maternel dans le *caregiving* [25] [52].

Dans notre cas clinique, plusieurs éléments pourraient avoir entravé les compétences maternelles de Mme Y. à prendre soin de Chad.

Mme Y. a connu un déracinement avec son pays d'origine, le Nigéria, conduisant à la perte de ses repères culturels, de ses relations interpersonnelles et de la proximité familiale.

Pour Guédeney et al., l'internalisation de ce qui a été perdu permet la mise en place d'une continuité avec le passé, agissant comme source de réconfort et de résolution de problème face aux difficultés liées à la migration. Face au silence de Mme Y. quant aux raisons de la migration, à la conception de Chad, aux conditions de départ du Nigéria et au parcours de migration, nous faisons l'hypothèse d'éléments traumatiques qui auraient empêché l'internalisation de ce qui vient du pays. Aussi, l'exil et le trauma entraveraient ses propres capacités d'exploration du monde et le développement d'interactions parent-enfant harmonieuses.

Plus tard, l'absence de partenaire, l'isolement du groupe familial, la précarité de la situation administrative et socio-économique à la naissance de Chad, le climat conflictuel avec la structure de l'A. sont autant d'éléments qui ont très certainement nui à la capacité de Mme Y. à se focaliser sur les soins à donner à Chad.

Enfin, nous faisons l'hypothèse d'un *Trouble du spectre autistique* pour Chad avec la présence probable de symptômes autistiques précoces. Lors d'une consultation, Mme Y., nous confie en effet que très vite, elle a compris que Chad était un « enfant particulier » avec un développement singulier, qu'il avait notamment « besoin de prendre son temps ». Aussi, la mauvaise qualité de regard de son bébé, l'absence de sourire, un mauvais ajustement postural et plus tard de nombreuses « crises » voire une inconsolabilité sont des facteurs qui ont très probablement également nui aux compétences de *caregiver* de Mme Y.

En juin 2014, la séparation brutale d'avec sa figure d'attachement primaire (Mme Y.) suivie de l'interruption des soins pédopsychiatriques et de changements répétés de figures d'attachement secondaires (quatre changements de famille d'accueil en un mois) surviennent alors que Chad est tout juste âgé de 3 ans, âge critique dans l'ontogénèse du système d'attachement. Cela a très certainement massivement contribué au démantèlement des repères de Chad et de son système d'attachement.

Selon Bowlby, la relation d'attachement se construit progressivement sur plusieurs mois : l'enfant recherche alors proximité et sécurité auprès de la nouvelle figure d'attachement. De même, il proteste en cas de séparation subie [52].

À la lumière de ces quelques éléments théoriques, la période de « désorganisation » dans le suivi peut être interprétée comme la phase de construction de la relation d'attachement entre Chad et M. et Mme T. Les épisodes d'agitation et de détresse seraient alors compris comme la manière dont Chad, ébranlé par ses expériences précoces, exprimait à M. et Mme T. sa crainte d'un nouvel arrachement.

Plus tard, l'existence d'un lien plus sécure avec M et Mme T. et les thérapeutes permet un temps d'apaisement. Chad peut alors exprimer de nouvelles compétences et explorer de nouveau l'espace et la relation plus tranquillement. C'est la période de « reconstruction ».

Ce cas clinique souligne l'importance de la question de l'attachement dans les expériences de migration et de trauma pour la mère et pour l'enfant. Plusieurs questions émergent : quelle est l'influence de la migration parentale (ou des raisons qui ont poussé à la migration) sur le style d'attachement de l'enfant ? Un style d'attachement insécure ou désorganisé est-il un facteur de mauvais pronostic pour les *Troubles du spectre autistique* ? Dans l'affirmative, les troubles de l'attachement pourraient-ils être en cause dans l'augmentation du risque de *TSA* aux phénotypes sévères parmi les enfants de migrants ?

DISCUSSION

I. SYNTHÈSE DES RÉSULTATS

Les publications portant sur la prévalence du *Trouble autistique* et des *Troubles du spectre autistique* en population générale s'accordent sur une augmentation *apparente* de la prévalence des *TSA* ces 30 dernières années. Avec une prévalence des *Troubles du spectre autistique* qui dépasse 1 % de la population générale d'après les études récentes, certains médias parlent même de phénomène d' « épidémie ».

Ce phénomène s'expliquerait, dans une grande mesure, par une augmentation *artificielle* de la prévalence du fait de l'inclusion de plus en plus large de cas auparavant exclus dans les enquêtes épidémiologiques, mais aussi par une meilleure connaissance des *TSA* des médecins et du public.

Répondre à la question d'une augmentation *réelle* concomitante de la fréquence du trouble est aujourd'hui difficile. Cependant la précision préalable des facteurs de risque du trouble est nécessaire pour mieux comprendre les raisons de cette augmentation *réelle*, si elle existe.

Des facteurs génétiques sont aujourd'hui bien connus. Cependant, l'héritabilité, définie comme la proportion de transmission phénotypique au sein des familles atteintes liée à une cause génétique, varie selon les études entre 50 et 90 %. En outre, les études plus récentes tempèrent le poids de l'héritabilité, ce qui appelle l'attention sur les facteurs environnementaux.

De nombreux facteurs ante-, péri- et post natal sont incriminés dans l'augmentation du risque de *TSA* et de *Trouble autistique*. Pris isolément, chacun de ces facteurs est associé à une augmentation minimale du risque d'autisme. L'accumulation de ces facteurs de risque serait en revanche plus déterminante.

Au nombre de ces facteurs, le poids du statut migratoire et de l'origine ethnique sur le risque de *TSA* est très controversé.

La migration parentale et l'appartenance à certaines minorités ethniques sont-elles associées à une augmentation du risque de *Troubles du spectre autistique* ?

Cette question est particulièrement intéressante dans un pays d'intégration comme la France, ancienne puissance coloniale qui a favorisé une immigration de travail au décours de la seconde guerre mondiale, puis a de nouveau limité l'immigration depuis 1974. Fin 2012, il y avait en France selon l'INSEE 3,9 millions d'étrangers (6,1 % de la population) et 5,7 millions d'immigrés (8,7 % de la population), sur une population totale de 65,2 millions de personnes.

Cependant, la question du lien entre autisme et ethnicité n'est pas simple à aborder pour les français, puisque cela nécessiterait une analyse statistique qui se heurterait à de nombreux obstacles. Les notions d'immigrant et d'« origine immigrée » sont, en revanche, plus à même de fournir un critère utile à une analyse en lien avec l'autisme en France.

Dans l'immédiat, il n'existe pas d'étude française récente sur le sujet. Les études conduites dans d'autres pays permettent cependant une approche de la question.

Une première revue de la littérature suggère que la migration maternelle ne prédispose pas aux *TSA* dans leur ensemble. Néanmoins, elle augmenterait le risque de *TSA* aux phénotypes plus sévères, caractérisés par des symptômes autistiques marqués, un début précoce ou une *déficience intellectuelle* comorbide pour certains enfants de migrants. Il existerait notamment un risque accru de *TSA* de « bas niveau » chez les enfants issus de parents ayant migré depuis des pays en développement [81] [16], risque d'autant plus élevé que la migration a lieu pendant la grossesse [81]. A l'inverse, les formes de *TSA* de « haut niveau » seraient plus rares. De même, certains enfants de migrants présenteraient un risque plus élevé de formes prototypiques de *TSA* (type *Trouble autistique*) à l'inverse des formes moins caractérisées (*TED-NS*, *Syndrome d'Asperger*) qui seraient plus rares [111] [53].

Un des enjeux pour l'observation du lien entre *TSA* et ethnicité est de corriger le biais de la migration en distinguant l'effet de la migration de celui de l'origine ethnique.

Une seconde revue de la littérature suggère que l'origine ethnique de la mère n'est pas associée à un risque globalement accru de *Troubles du spectre autistique* pour l'enfant. En

revanche, il est difficile de conclure sur une corrélation entre ethnicité et risque de phénotypes sévères de *TSA*. En effet, selon que l'analyse opérée est uni ou multivariée, les estimations de risques relatifs diffèrent (corrélation non significative ou significative ; lien statistique négatif ou positif). Ceci indique un poids important de facteurs divers et notamment environnementaux qui, sans précaution d'analyse, atténuent beaucoup la portée des résultats. Parmi ces biais, plusieurs auteurs [41] [82] [86] [17] [39] [16] suggèrent un sous-diagnostic et des « substitutions diagnostiques » parmi les populations issues de minorités ethniques.

Keen et al. [63] suggèrent par ailleurs une atténuation de l'effet de la migration au fil des générations. Aussi, le risque de *TSA* pour les minorités ethniques, tendrait, à mesure que l'on s'éloigne de l'évènement migratoire, vers le risque de la population générale.

Quelle attitude adopter pour le clinicien, si, comme le suggère notre analyse, la migration maternelle depuis un pays en développement grève le pronostic de *TSA* ? Outre l'attention toute particulière et l'intensification des soins à proposer à ces enfants de manière préventive, une question émerge : pourquoi ces enfants ont-ils une trajectoire évolutive de la maladie plus sévère ? Le retard de prise en charge et un moindre accès aux soins sont-ils en cause ?

Existe-il par ailleurs un sous-diagnostic des *Troubles du spectre autistique* parmi les populations appartenant à certaines minorités ethniques, comme le suggèrent de très nombreux travaux ?

Plusieurs études américaines et canadiennes analysent les disparités dans l'accès aux soins pour les enfants souffrant d'autisme selon leur origine ethnique (quel que soit leur statut migratoire). Les résultats de ces travaux sont loin d'être univoques. Trois études américaines [83] [78] [110] constatent un âge moyen au diagnostic pour les *TSA* retardé pour certaines minorités ethniques alors que deux autres [105] [84] ont des conclusions opposées. Une étude canadienne [28] conclut au diagnostic de *TSA* précoce pour les enfants appartenant à des minorités ethniques visibles.

Nombreux sont les auteurs qui observent par ailleurs une sous-représentation du diagnostic de *TSA* parmi certaines minorités ethniques, en particulier pour les *TSA* aux

phénotypes moins caractérisés, correspondant, selon les études, aux sous-catégories diagnostiques de « *TED-NS* et *Syndrome d'Asperger* » ou *Autisme de haut niveau*. Trois facteurs principaux seraient en cause : un dépistage défaillant des *TSA* par le réseau de pédiatrie générale pour les enfants de migrants ou issus de certaines minorités ethniques, un sous-diagnostic par les pédopsychiatres et un retard diagnostique pour ces populations.

Quel impact de ces résultats pour le clinicien ?

Pour améliorer le dépistage des *TSA* par les pédiatres, l'actualisation de leurs connaissances quant aux signes précoces de *TSA* est indispensable. En outre, l'utilisation de grilles standardisées pour le dépistage des *TSA* serait précieuse et permettrait notamment de limiter les biais de jugement liés à la migration.

Pour réduire les erreurs diagnostiques de la part des pédopsychiatres – ce qui conduit à un retard au diagnostic et de prise en charge des *TSA* -, il semble urgent de les sensibiliser aux spécificités cliniques des enfants de migrants et issus de certaines minorités ethniques : la présentation clinique singulière de ces enfants, mais aussi la description particulière de la symptomatologie de la part des parents teintée par des facteurs culturels.

Enfin, chacun devrait se livrer à un travail de réflexion quant à ses propres représentations du trouble. En effet, les idées préconçues des cliniciens quant à la probabilité des *TSA* dans un groupe donné, phénomène aussi appelé « discrimination statistique » pourrait être en cause dans le sous-diagnostic des *TSA* pour certaines populations.

Le cas de Luc montre l'importance de la mise en mots des représentations parentales, imprégnées de leur histoire et leur culture. Ce travail permet en effet de consolider l'alliance thérapeutique et d'établir une relation de confiance au sein de laquelle chacun peut exprimer ses attentes, son ambivalence et ses craintes. En outre, cela permet un assouplissement, un cheminement et une évolution des croyances et des modèles explicatifs parentaux et favorise le soutien des familles isolées et leur adhésion aux soins.

Le cas de Chad souligne enfin l'importance de la question de l'attachement dans les expériences de migration et de trauma pour la mère et pour l'enfant et pose de nouvelles questions. Quelle est l'influence de la migration parentale (ou des raisons qui ont poussé à la

migration) sur le style d'attachement de l'enfant ? Un style d'attachement insécuré ou désorganisé est-il un facteur de mauvais pronostic pour les *Troubles du spectre autistique* ? Dans l'affirmative, les troubles de l'attachement pourraient-ils être en cause dans l'augmentation du risque de *TSA* aux phénotypes sévères parmi les enfants de migrants ?

II. LIMITES ET INTÉRÊT DE CE TRAVAIL

II.1. LIMITES

Pour l'étude de l'évolution de la prévalence des TSA en population générale au cours de temps ou entre les pays, les résultats des travaux épidémiologiques sont à interpréter avec énormément de prudence. En effet, il existe une grande hétérogénéité méthodologique entre les études : l'effectif des populations s'étend de 5 000 à 3 500 000 personnes et concerne une ville, une région ou un échantillon représentatif d'un pays. Les enfants sont inclus parfois à un âge précis, ou parfois à des âges situés dans un intervalle variable. L'identification des cas s'effectue par des techniques différentes : examens cliniques ou passations d'échelles au cours des examens obligatoires de la petite enfance, après tirage au sort représentatif des populations ciblées ou par recensement de sujets connus des services médicaux, sociaux, éducatifs et/ou des associations de patients. Enfin, les auteurs s'intéressent à l'« autisme classique » (ou *Trouble autistique*) ou aux TSA dans leur ensemble avec des critères diagnostiques retenus souvent différents (CIM-9, CIM-10, DSM-III-R, DSM-IV ou DSM-IV-TR) [74].

Il existe également de nombreux biais méthodologiques dans les études observant le lien entre *autisme* et *migration* ou *ethnicité* au nombre desquels leur faible puissance du fait de petits effectifs, la présence de nombreux facteurs de confusion qui ne sont pas toujours pris en compte et les définitions souvent floues retenues pour le statut migratoire et l'origine ethnique.

Les résultats de notre travail concernant l'origine ethnique sont enfin tirés d'études américaines, canadiennes ou britanniques. Rappelons que ces résultats ne sont pas généralisables : ils sont valables pour un groupe donné à un moment donné de son histoire et de l'histoire de ses relations avec les autres composantes de la population. Aussi, ces résultats ne peuvent en aucun cas être extrapolés aux minorités ethniques dans la population française.

II.2. INTÉRÊT

Ce travail est la première revue de la littérature concernant la migration parentale et l'origine ethnique comme facteurs de risque de *Troubles du spectre autistique* et pourrait permettre de mieux comprendre la trajectoire évolutive de la maladie pour ces patients en vue d'en améliorer le dépistage et la prise en charge.

Dans ce travail, nous avons pris soin de mentionner les critères diagnostiques d'autisme retenus par les auteurs ainsi que les effectifs de populations étudiées. Afin de contrôler la présence éventuelle de facteurs de confusion, nous avons également précisé pour chaque étude si les résultats étaient ajustés, et s'ils l'étaient, pour quels critères (démographiques, obstétricaux ou médicaux). Enfin, lorsque l'information était disponible, nous avons précisé comment les données relatives au statut migratoire ou à l'ethnicité étaient obtenues.

III. PISTES POUR DE FUTURS TRAVAUX DE RECHERCHE

À l'issue de ce travail, plusieurs pistes restent à explorer pour de futurs travaux de recherche.

Tout d'abord, comme nous l'avons signalé, l'augmentation *réelle* de la prévalence des TSA en population générale, notamment en France, est aujourd'hui incertaine et supposerait des études comparatives de l'incidence du trouble à intervalles réguliers, pour une même population.

Par ailleurs, il n'existe pas d'étude épidémiologique récente française interrogeant le lien entre migration parentale et risque de TSA. Or les populations de migrants sont extrêmement hétérogènes entre les pays, du fait de l'histoire et de la politique de gestion de l'immigration de chacun. Nos résultats sont-ils généralisables aux enfants de migrants en France ? La confrontation d'une nouvelle étude observant le lien entre TSA et migration en France à nos résultats permettrait de répondre à cette question.

Nous n'avons retrouvé qu'une seule étude qui analyse précisément les spécificités cliniques des enfants issus de minorités ethniques. Or, si elle existe, une présentation clinique particulière pourrait être en cause dans les erreurs diagnostiques et le sous-diagnostic de la part des pédopsychiatres. D'autres études sur le sujet paraissent essentielles.

Il existe très peu d'analyses des représentations parentales culturelles des TSA. Or nous avons montré combien, en clinique, le travail de mise en mots de ces représentations est précieux pour la construction de l'alliance thérapeutique comme pour le bon déroulement des soins. Quelles sont ces représentations parmi les populations de migrants en France ? Des études qualitatives permettraient une meilleure compréhension de ces représentations.

Enfin, le cas de Chad souligne l'importance de la question de l'attachement dans les expériences de migration et de trauma pour la mère et pour l'enfant et ouvre de nouvelles pistes de travail. Des travaux préliminaires (type revue de la littérature) seraient précieux pour répondre à nos questions : Quelle est l'influence de la migration parentale sur le style

d'attachement de l'enfant ? Un style d'attachement inséure ou désorganisé est-t-il un facteur de mauvais pronostic pour les *Troubles du spectre autistique* ?

CONCLUSION

Finalement, nous n'avons pas tranché sur la question que se posent soignants et pédopsychiatres sur l'augmentation de la prévalence de ce trouble dans la population générale : augmentation apparente ou réelle. En revanche, les données disponibles concernant le lien entre migration et *Troubles du spectre autistique* engagent à une attention particulière portée aux enfants de migrants, pour lesquels de nombreuses difficultés peuvent différer le diagnostic, alors même que la certitude du bienfondé d'une prise en charge précoce est avérée.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] American psychiatric association. DSM-III: manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. Paris, Pays multiples: 1983.
- [2] American psychiatric association. DSM-III-R: manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. Paris, France: 1989.
- [3] American psychiatric association. DSM-IV: diagnostic and statistical manual of mental disorders. Washington, Etats-Unis d'Amérique: American Psychiatric Association; 1994.
- [4] American psychiatric association, editor. DSM-IV-TR: diagnostic and statistical manual of mental disorders. Washington, Etats-Unis d'Amérique: American psychiatric association; 2000.
- [5] American psychiatric association, editor. DSM-5: diagnostic and statistical manual of mental disorders. Washington (D. C.), Etats-Unis d'Amérique, Royaume-Uni de Grande-Bretagne et d'Irlande du Nord: 2013.
- [6] Amselle J-L, M'Bokolo E. Au coeur de l'éthnie: ethnologie, tribalisme et État en Afrique. Découverte; 1999.
- [7] Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network Surveillance Year 2000 Principal Investigators, Centers for Disease Control and Prevention. Prevalence of autism spectrum disorders--autism and developmental disabilities monitoring network, six sites, United States, 2000. *Morb. Mortal. Wkly. Rep. Surveill. Summ.* Wash. DC 2002. 2007 Feb 9;56(1):1–11.
- [8] Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network Surveillance Year 2006 Principal Investigators, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Prevalence of autism spectrum disorders - Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, United States, 2006. *Morb. Mortal. Wkly. Rep. Surveill. Summ.* Wash. DC 2002. 2009 Dec 18;58(10):1–20.
- [9] Bailey A, Le Couteur A, Gottesman I, Bolton P, Simonoff E, Yuzda E, et al. Autism as a strongly genetic disorder: evidence from a British twin study. *Psychol. Med.* 1995 Jan;25(1):63–77.
- [10] Bailly D, Bouvard M, Casadebaig F, Corcos M, Fombonne E, Gorwood P, et al. Troubles mentaux : dépistage et prévention chez l'enfant et l'adolescent [Internet]. 2003 [cited 2015 Jul 9]; Available from: <http://lara.inist.fr/handle/2332/1334>
- [11] Baird G, Simonoff E, Pickles A, Chandler S, Loucas T, Meldrum D, et al. Prevalence of disorders of the autism spectrum in a population cohort of children in South Thames: the Special Needs and Autism Project (SNAP). *Lancet.* 2006 Jul 15;368(9531):210–215.

- [12] Barnevik-Olsson M, Gillberg C, Fernell E. Prevalence of autism in children born to Somali parents living in Sweden: a brief report. *Dev. Med. Child Neurol.* 2008 Aug;50(8):598–601.
- [13] Barnevik-Olsson M, Gillberg C, Fernell E. Prevalence of autism in children of Somali origin living in Stockholm: brief report of an at-risk population. *Dev. Med. Child Neurol.* 2010 Dec;52(12):1167–1168.
- [14] Baron-Cohen S, Scott FJ, Allison C, Williams J, Bolton P, Matthews FE, et al. Prevalence of autism-spectrum conditions: UK school-based population study. *Br. J. Psychiatry J. Ment. Sci.* 2009 Jun;194(6):500–509.
- [15] Baubet T, Moro MR. *Psychopathologie transculturelle*. Issy-les-Moulineaux, France: Elsevier-Masson,; 2013.
- [16] Becerra TA, von Ehrenstein OS, Heck JE, Olsen J, Arah OA, Jeste SS, et al. Autism spectrum disorders and race, ethnicity, and nativity: a population-based study. *Pediatrics.* 2014 Jul;134(1):e63–71.
- [17] Begeer S, Bouk SE, Boussaid W, Terwogt MM, Koot HM. Underdiagnosis and referral bias of autism in ethnic minorities. *J. Autism Dev. Disord.* 2009 Jan;39(1):142–148.
- [18] Benbessa E. Pour les statistiques “ethniques” [Internet]. 2014 Nov 27 [cited 2015 Feb 6]; Available from: <http://estherbenbessa.eelv.fr/pour-des-statistiques-ethniques-lobs-27-novembre-2014/>
- [19] Benbessa E, Lecerf J-R. La lutte contre les dicriminations : de l’incantation à l’action [Internet]. Sénat; 2014 [cited 2015 Feb 6]. Available from: <http://www.senat.fr/rap/r14-094/r14-0941.pdf>
- [20] Bhasin TK, Schendel D. Sociodemographic risk factors for autism in a US metropolitan area. *J. Autism Dev. Disord.* 2007 Apr;37(4):667–677.
- [21] De Bildt A, Sytema S, Kraijer D, Minderaa R. Prevalence of pervasive developmental disorders in children and adolescents with mental retardation. *J. Child Psychol. Psychiatry.* 2005 Mar;46(3):275–286.
- [22] Brugha TS, McManus S, Bankart J, Scott F, Purdon S, Smith J, et al. Epidemiology of autism spectrum disorders in adults in the community in England. *Arch. Gen. Psychiatry.* 2011 May;68(5):459–465.
- [23] Bussing R, Schoenberg NE, Perwien AR. Knowledge and information about ADHD: evidence of cultural differences among African-American and white parents. *Soc. Sci. Med.* 1982. 1998 Apr;46(7):919–928.
- [24] Cantor-Graae E, Selten J-P. Schizophrenia and Migration: A Meta-Analysis and Review. *Am. J. Psychiatry.* 2005 Jan 1;162(1):12–24.
- [25] Carol George JS. Attachment and caregiving: The caregiving behavioral system.

- [26] Cascio MA. Neurodiversity: Autism pride among mothers of children with autism spectrum disorders. *Intellect. Dev. Disabil.* 2012 Jun;50(3):273–283.
- [27] Chien I-C, Lin C-H, Chou Y-J, Chou P. Prevalence and incidence of autism spectrum disorders among national health insurance enrollees in Taiwan from 1996 to 2005. *J. Child Neurol.* 2011 Jul;26(7):830–834.
- [28] Coo H, Ouellette-Kuntz H, Lam M, Yu CT, Dewey D, Bernier FP, et al. Correlates of age at diagnosis of autism spectrum disorders in six Canadian regions. *Chronic Dis. Inj. Can.* 2012 Mar;32(2):90–100.
- [29] Cooper-Patrick L, Gallo JJ, Gonzales JJ, Vu HT, Powe NR, Nelson C, et al. Race, gender, and partnership in the patient-physician relationship. *JAMA.* 1999 Aug 11;282(6):583–589.
- [30] Cour des Comptes. L'accueil des immigrants et l'intégration des populations issues de l'immigration : rapport au Président de la République suivi des réponses des administrations et des organismes intéressés [Internet]. 2004 [cited 2015 Jun 2]; Available from: <http://www.ladocumentationfrancaise.fr/rapports-publics/044000576/index.shtml>
- [31] Courthiade M. Les Rroms dans le contexte des peuples européens sans territoire compact [Internet]. 2003 [cited 2015 Feb 6]; Available from: <http://www.sivola.net/download/Peuples%20sans%20territoire%20compact.pdf>
- [32] Croen LA, Grether JK, Hoogstrate J, Selvin S. The changing prevalence of autism in California. *J. Autism Dev. Disord.* 2002 Jun;32(3):207–215.
- [33] Croen LA, Grether JK, Selvin S. Descriptive epidemiology of autism in a California population: who is at risk? *J. Autism Dev. Disord.* 2002 Jun;32(3):217–224.
- [34] Croen LA, Najjar DV, Fireman B, Grether JK. Maternal and paternal age and risk of autism spectrum disorders. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 2007 Apr;161(4):334–340.
- [35] Cuccaro ML, Brinkley J, Abramson RK, Hall A, Wright HH, Hussman JP, et al. Autism in African American families: clinical-phenotypic findings. *Am. J. Med. Genet. Part B Neuropsychiatr. Genet. Off. Publ. Int. Soc. Psychiatr. Genet.* 2007 Dec 5;144B(8):1022–1026.
- [36] Daley TC. From symptom recognition to diagnosis: children with autism in urban India. *Soc. Sci. Med.* 1982. 2004 Apr;58(7):1323–1335.
- [37] Davidovitch M, Hemo B, Manning-Courtney P, Fombonne E. Prevalence and incidence of autism spectrum disorder in an Israeli population. *J. Autism Dev. Disord.* 2013 Apr;43(4):785–793.
- [38] Davidovitch M, Holtzman G, Tirosh E. Autism in the Haifa area--an epidemiological perspective. *Isr. Med. Assoc. J. IMAJ.* 2001 Mar;3(3):188–189.

- [39] Dealberto M-J. Prevalence of autism according to maternal immigrant status and ethnic origin. *Acta Psychiatr. Scand.* 2011 May;123(5):339–348.
- [40] Debet A. Mesure de la diversité et protection des données personnelles [Internet]. CNIL; 2007. Available from: <http://www.cnil.fr/fileadmin/documents/approfondir/dossier/diversite/RapportdiversiteVD.pdf>
- [41] Dyches TT, Wilder LK, Sudweeks RR, Obiakor FE, Algozzine B. Multicultural issues in autism. *J. Autism Dev. Disord.* 2004 Apr;34(2):211–222.
- [42] Al-Farsi YM, Al-Sharbati MM, Al-Farsi OA, Al-Shafae MS, Brooks DR, Waly MI. Brief report: Prevalence of autistic spectrum disorders in the Sultanate of Oman. *J. Autism Dev. Disord.* 2011 Jun;41(6):821–825.
- [43] Faure S, Vécrin A. Le débat sans fin des statistiques ethniques [Internet]. 2015 février [cited 2015 Feb 6]; Available from: http://www.liberation.fr/societe/2015/02/04/le-debat-sans-fin-des-statistiques-ethniques_1195799
- [44] Feng L, Li C, Chiu H, Lee T-S, Spencer MD, Wong JC-M. Autism spectrum disorder in Chinese populations: a brief review. *Asia-Pac. Psychiatry Off. J. Pac. Rim Coll. Psychiatr.* 2013 Jun;5(2):54–60.
- [45] Folstein S, Rutter M. Genetic influences and infantile autism. *Nature.* 1977 Feb 24;265(5596):726–728.
- [46] Fombonne E, Zakarian R, Bennett A, Meng L, McLean-Heywood D. Pervasive developmental disorders in Montreal, Quebec, Canada: prevalence and links with immunizations. *Pediatrics.* 2006 Jul;118(1):e139–150.
- [47] Gillberg C, Wing L. Autism: not an extremely rare disorder. *Acta Psychiatr. Scand.* 1999 Jun;99(6):399–406.
- [48] Gillberg IC, Gillberg C. Autism in immigrants: a population-based study from Swedish rural and urban areas. *J. Intellect. Disabil. Res.* 1996 Feb 1;40(1):24–31.
- [49] Gilliver SC, Sundquist J, Li X, Sundquist K. Recent research on the mental health of immigrants to Sweden: a literature review. *Eur. J. Public Health.* 2014 Aug;24 Suppl 1:72–79.
- [50] Grosclaude P. Alfred Rosenberg et le Mythe du XXe siècle. Nouvelles Editions Latines; 1980.
- [51] Grossman F. Autisme : évolutions et facteurs prédictifs. Etude rétrospective d'une cohorte de 35 patients. 2010;
- [52] Guédeney N, Guédeney A, Cyrulnik B. L'attachement: approche théorique. Issy-les-Moulineaux, France: Elsevier Masson, 2009; 2009.

- [53] Haglund NGS, Källén KBM. Risk factors for autism and Asperger syndrome. Perinatal factors and migration. *Autism Int. J. Res. Pract.* 2011 Mar;15(2):163–183.
- [54] Hallmayer J, Cleveland S, Torres A, Phillips J, Cohen B, Torigoe T, et al. Genetic heritability and shared environmental factors among twin pairs with autism. *Arch. Gen. Psychiatry.* 2011 Nov;68(11):1095–1102.
- [55] Haper J, Williams S. Infantile autism: the incidence of national groups in a New South Wales survey. *Med. J. Aust.* 1976 Mar 6;1(10):299–301.
- [56] Heran F. Inégalités et discriminations - Pour un usage critique et responsable de l'outil statistique : rapport du comité pour la mesure de la diversité et l'évaluation des discriminations (COMEDD) [Internet]. 2010 Février [cited 2015 Jun 2]; Available from: <http://www.ladocumentationfrancaise.fr/rapports-publics/104000077/>
- [57] Honda H, Shimizu Y, Rutter M. No effect of MMR withdrawal on the incidence of autism: a total population study. *J. Child Psychol. Psychiatry.* 2005 Jun;46(6):572–579.
- [58] Hultman CM, Sparén P, Cnattingius S. Perinatal risk factors for infantile autism. *Epidemiol. Camb. Mass.* 2002 Jul;13(4):417–423.
- [59] INSEE. Etranger [Internet]. [cited 2015 Feb 6]; Available from: <http://www.insee.fr/fr/methodes/default.asp?page=definitions/etranger.htm>
- [60] INSEE. Immigré [Internet]. [cited 2015 Feb 6]; Available from: <http://www.insee.fr/fr/methodes/default.asp?page=definitions/immigre.htm>
- [61] INSEE. Immigré (descendant d') [Internet]. [cited 2015 Feb 6]; Available from: <http://www.insee.fr/fr/methodes/default.asp?page=definitions/immigre-descendant.htm>
- [62] Jones I, McDonald L. Living with uncertainty: antidepressants and pregnancy. *Br. J. Psychiatry J. Ment. Sci.* 2014 Aug;205(2):103–104.
- [63] Keen DV, Reid FD, Arnone D. Autism, ethnicity and maternal immigration. *Br. J. Psychiatry J. Ment. Sci.* 2010 Apr;196(4):274–281.
- [64] Kim YS, Leventhal BL, Koh Y-J, Fombonne E, Laska E, Lim E-C, et al. Prevalence of autism spectrum disorders in a total population sample. *Am. J. Psychiatry.* 2011 Sep;168(9):904–912.
- [65] Klin A, Mayes LC, Volkmar FR, Cohen DJ. Multiplex developmental disorder. *J. Dev. Behav. Pediatr. JDBP.* 1995 Jun;16(3 Suppl):S7–11.
- [66] Kumar RA, Christian SL. Genetics of autism spectrum disorders. *Curr. Neurol. Neurosci. Rep.* 2009 May;9(3):188–197.

- [67] Langridge AT, Glasson EJ, Nassar N, Jacoby P, Pennell C, Hagan R, et al. Maternal conditions and perinatal characteristics associated with autism spectrum disorder and intellectual disability. *PLoS One*. 2013;8(1):e50963.
- [68] Larsson HJ, Eaton WW, Madsen KM, Vestergaard M, Olesen AV, Agerbo E, et al. Risk factors for autism: perinatal factors, parental psychiatric history, and socioeconomic status. *Am. J. Epidemiol.* 2005 May 15;161(10):916–925; discussion 926–928.
- [69] Lauritsen MB, Astrup A, Pedersen CB, Obel C, Schendel DE, Schieve L, et al. Urbanicity and autism spectrum disorders. *J. Autism Dev. Disord.* 2014 Feb;44(2):394–404.
- [70] Lauritsen MB, Pedersen CB, Mortensen PB. Effects of familial risk factors and place of birth on the risk of autism: a nationwide register-based study. *J. Child Psychol. Psychiatry.* 2005 Sep;46(9):963–971.
- [71] Lazoff T, Zhong L, Piperni T, Fombonne E. Prevalence of pervasive developmental disorders among children at the English Montreal School Board. *Can. J. Psychiatry Rev. Can. Psychiatr.* 2010 Nov;55(11):715–720.
- [72] Lee S. FROM DIVERSITY TO UNITY: The Classification of Mental Disorders in 21st-Century China. *Psychiatr. Clin. North Am.* 2001 Sep 1;24(3):421–431.
- [73] Lehti V, Hinkka-Yli-Salomäki S, Cheslack-Postava K, Gissler M, Brown AS, Sourander A. The risk of childhood autism among second-generation migrants in Finland: a case-control study. *BMC Pediatr.* 2013;13:171.
- [74] Lenoir P, Bodier C, Desombre H, Malvy J, Abert B, Ould Taleb M, et al. [Prevalence of pervasive developmental disorders. A review]. *L'Encéphale*. 2009 Feb;35(1):36–42.
- [75] Lenoir P, Malvy J, Bodier-Rethore C, Sauvage D. *L'autisme et les troubles du développement psychologique*. Issy-les-Moulineaux, France: Elsevier, Masson; 2011.
- [76] Levy SE, Mandell DS, Merhar S, Ittenbach RF, Pinto-Martin JA. Use of complementary and alternative medicine among children recently diagnosed with autistic spectrum disorder. *J. Dev. Behav. Pediatr. JDBP*. 2003 Dec;24(6):418–423.
- [77] Levy SE, Mandell DS, Schultz RT. Autism. *Lancet Lond. Engl.* 2009 Nov 7;374(9701):1627–1638.
- [78] Liptak GS, Benzoni LB, Mruzek DW, Nolan KW, Thingvoll MA, Wade CM, et al. Disparities in diagnosis and access to health services for children with autism: data from the National Survey of Children's Health. *J. Dev. Behav. Pediatr. JDBP*. 2008 Jun;29(3):152–160.
- [79] Looker AC, Pfeiffer CM, Lacher DA, Schleicher RL, Picciano MF, Yetley EA. Serum 25-hydroxyvitamin D status of the US population: 1988-1994 compared with 2000-2004. *Am. J. Clin. Nutr.* 2008 Dec;88(6):1519–1527.
- [80] Lotter V. Epidemiology of autistic conditions in young children. *Soc. Psychiatry*. 1966 Dec;1(3):124–135.

- [81] Magnusson C, Rai D, Goodman A, Lundberg M, Idring S, Svensson A, et al. Migration and autism spectrum disorder: population-based study. *Br. J. Psychiatry J. Ment. Sci.* 2012 Aug;201:109–115.
- [82] Mandell DS, Ittenbach RF, Levy SE, Pinto-Martin JA. Disparities in diagnoses received prior to a diagnosis of autism spectrum disorder. *J. Autism Dev. Disord.* 2007 Oct;37(9):1795–1802.
- [83] Mandell DS, Listerud J, Levy SE, Pinto-Martin JA. Race differences in the age at diagnosis among medicaid-eligible children with autism. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry.* 2002 Dec;41(12):1447–1453.
- [84] Mandell DS, Morales KH, Xie M, Lawer LJ, Stahmer AC, Marcus SC. Age of diagnosis among Medicaid-enrolled children with autism, 2001-2004. *Psychiatr. Serv. Wash. DC.* 2010 Aug;61(8):822–829.
- [85] Mandell DS, Novak M. The role of culture in families' treatment decisions for children with autism spectrum disorders. *Ment. Retard. Dev. Disabil. Res. Rev.* 2005;11(2):110–115.
- [86] Mandell DS, Wiggins LD, Carpenter LA, Daniels J, DiGuseppi C, Durkin MS, et al. Racial/ethnic disparities in the identification of children with autism spectrum disorders. *Am. J. Public Health.* 2009 Mar;99(3):493–498.
- [87] Marvin RS, Britner PA. Normative development: The ontogeny of attachment. In: Cassidy J, Shaver PR, editors. *Handbook of attachment: Theory, research, and clinical applications.* New York, NY, US: Guilford Press; 1999. p. 44–67.
- [88] McPartland JC, Reichow B, Volkmar FR. Sensitivity and specificity of proposed DSM-5 diagnostic criteria for autism spectrum disorder. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry.* 2012 Apr;51(4):368–383.
- [89] Misès R, editor. *Classification française des troubles mentaux de l'enfant et de l'adolescent R-2012: correspondances et transcodage CIM 10.* Rennes, France: Presses de l'Ecole des hautes études en santé publique, 2012; 2012.
- [90] Montiel-Nava C, Peña JA. Epidemiological findings of pervasive developmental disorders in a Venezuelan study. *Autism Int. J. Res. Pract.* 2008 Mar;12(2):191–202.
- [91] Morning A. Ethnic Classification in Global Perspective: A Cross-National Survey of the 2000 Census Round. *Popul. Res. Policy Rev.* 2008 Feb 6;27(2):239–272.
- [92] Newschaffer CJ, Croen LA, Daniels J, Giarelli E, Grether JK, Levy SE, et al. The Epidemiology of Autism Spectrum Disorders*. *Annu. Rev. Public Health.* 2007;28(1):235–258.
- [93] ONU. Migrant/Migration [Internet]. [cited 2015 Feb 6]; Available from: <http://www.unesco.org/new/fr/social-and-human-sciences/themes/international-migration/glossary/migrant/>

- [94] Organisation mondiale de la santé. Classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexes: CIM-10. Genève, Suisse: OMS; 1993.
- [95] Parner ET, Schendel DE, Thorsen P. Autism prevalence trends over time in Denmark: changes in prevalence and age at diagnosis. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 2008 Dec;162(12):1150–1156.
- [96] Peoples J, Bailey G. *Humanity: An Introduction to Cultural Anthropology*. Cengage Learning; 2011.
- [97] Posserud M, Lundervold AJ, Lie SA, Gillberg C. The prevalence of autism spectrum disorders: impact of diagnostic instrument and non-response bias. *Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol.* 2010 Mar;45(3):319–327.
- [98] Roberts EM, English PB, Grether JK, Windham GC, Somberg L, Wolff C. Maternal residence near agricultural pesticide applications and autism spectrum disorders among children in the California Central Valley. *Environ. Health Perspect.* 2007 Oct;115(10):1482–1489.
- [99] Roullet FI, Lai JKY, Foster JA. In utero exposure to valproic acid and autism--a current review of clinical and animal studies. *Neurotoxicol. Teratol.* 2013 Apr;36:47–56.
- [100] Al-Salehi SM, Al-Hifthy EH, Ghaziuddin M. Autism in Saudi Arabia: presentation, clinical correlates and comorbidity. *Transcult. Psychiatry.* 2009 Jun;46(2):340–347.
- [101] Sandin S, Lichtenstein P, Kuja-Halkola R, Larsson H, Hultman CM, Reichenberg A. The familial risk of autism. *JAMA.* 2014 May 7;311(17):1770–1777.
- [102] Sandin S, Schendel D, Magnusson P, Hultman C, Surén P, Susser E, et al. Autism risk associated with parental age and with increasing difference in age between the parents. *Mol. Psychiatry.* 2015 Jun 9;
- [103] Senior PA, Bhopal R. Ethnicity as a variable in epidemiological research. *BMJ.* 1994 Jul 30;309(6950):327–330.
- [104] Shattuck PT. The contribution of diagnostic substitution to the growing administrative prevalence of autism in US special education. *Pediatrics.* 2006 Apr;117(4):1028–1037.
- [105] Shattuck PT, Durkin M, Maenner M, Newschaffer C, Mandell DS, Wiggins L, et al. Timing of identification among children with an autism spectrum disorder: findings from a population-based surveillance study. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry.* 2009 May;48(5):474–483.
- [106] Steffenburg S, Gillberg C, Hellgren L, Andersson L, Gillberg IC, Jakobsson G, et al. A twin study of autism in Denmark, Finland, Iceland, Norway and Sweden. *J. Child Psychol. Psychiatry.* 1989 May;30(3):405–416.

- [107] Swedo SE, Baird G, Cook EH, Happé FG, Harris JC, Kaufmann WE, et al. Commentary from the DSM-5 Workgroup on Neurodevelopmental Disorders. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 2012 Apr;51(4):347–349.
- [108] Tabuchi K, Blundell J, Etherton MR, Hammer RE, Liu X, Powell CM, et al. A neuroligin-3 mutation implicated in autism increases inhibitory synaptic transmission in mice. *Science*. 2007 Oct 5;318(5847):71–76.
- [109] Tribalat. Conférence à l’Ecole Nationale d’administration. 2010 avril;
- [110] Valicenti-McDermott M, Hottinger K, Seijo R, Shulman L. Age at diagnosis of autism spectrum disorders. *J. Pediatr*. 2012 Sep;161(3):554–556.
- [111] Van der Ven E, Termorshuizen F, Laan W, Breetvelt EJ, van Os J, Selten JP. An incidence study of diagnosed autism-spectrum disorders among immigrants to the Netherlands. *Acta Psychiatr. Scand*. 2013 Jul;128(1):54–60.
- [112] Wang K, Zhang H, Ma D, Bucan M, Glessner JT, Abrahams BS, et al. Common genetic variants on 5p14.1 associate with autism spectrum disorders. *Nature*. 2009 May 28;459(7246):528–533.
- [113] Wazana A, Bresnahan M, Kline J. The autism epidemic: fact or artifact? *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 2007 Jun;46(6):721–730.
- [114] Weber M. *Économie et société*. Paris, France: Pocket, impr. 1995; 1995.
- [115] Wignyosumarto S, Mukhlas M, Shirataki S. Epidemiological and clinical study of autistic children in Yogyakarta, Indonesia. *Kobe J. Med. Sci*. 1992 Feb;38(1):1–19.
- [116] Williams K, Helmer M, Duncan GW, Peat JK, Mellis CM. Perinatal and maternal risk factors for autism spectrum disorders in New South Wales, Australia. *Child Care Health Dev*. 2008 Mar;34(2):249–256.
- [117] Wilson HL, Wong ACC, Shaw SR, Tse W-Y, Stapleton GA, Phelan MC, et al. Molecular characterisation of the 22q13 deletion syndrome supports the role of haploinsufficiency of SHANK3/PROSAP2 in the major neurological symptoms. *J. Med. Genet*. 2003 Aug;40(8):575–584.
- [118] Wing L. Childhood autism and social class: a question of selection? *Br. J. Psychiatry J. Ment. Sci*. 1980 Nov;137:410–417.
- [119] Wong VCN, Hui SLH. Epidemiological study of autism spectrum disorder in China. *J. Child Neurol*. 2008 Jan;23(1):67–72.
- [120] Yeargin-Allsopp M, Rice C, Karapurkar T, Doernberg N, Boyle C, Murphy C. Prevalence of autism in a US metropolitan area. *JAMA*. 2003 Jan 1;289(1):49–55.
- [121] Yeh M, Hough RL, McCabe K, Lau A, Garland A. Parental beliefs about the causes of child problems: exploring racial/ethnic patterns. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 2004 May;43(5):605–612.

- [122] Yilmaz AT, Weiss MG, Riecher-Rössler A. Cultural Psychiatry: Euro-international Perspectives. Karger Medical and Scientific Publishers; 2001.

TROUBLES DU SPECTRE AUTISTIQUE, MIGRATION ET CONCEPT D'ETHNICITÉ

RÉSUMÉ : Nous assistons à une augmentation de la prévalence des *Troubles du spectre autistique* (TSA) qui dépasse aujourd'hui 1 % de la population générale. Ce phénomène s'explique par une augmentation *artificielle* de la prévalence liée à l'inclusion de plus en plus large de cas et à la meilleure connaissance des TSA par les médecins. Répondre à la question d'une augmentation *réelle* de la prévalence concomitante est difficile. La précision préalable des facteurs de risque du trouble est nécessaire pour comprendre les raisons de cette augmentation *réelle*, si elle existe. Des facteurs génétiques sont bien connus. Cependant, l'héritabilité varie selon les études entre 50 et 90 %. Des facteurs environnementaux sont aussi identifiés. Parmi eux, le poids du statut migratoire et de l'origine ethnique est controversé.

Notre revue de la littérature suggère que la migration maternelle ne prédispose pas aux TSA dans leur ensemble mais augmente le risque de TSA aux phénotypes plus sévères, caractérisés par des symptômes autistiques marqués ou une déficience intellectuelle comorbide. Par ailleurs, l'origine ethnique de la mère n'est pas associée à un risque accru de TSA. Il est difficile de conclure sur une corrélation entre ethnicité et risque de phénotypes sévères de TSA car il existe de nombreux facteurs de confusion, qui, sans précaution d'analyse, atténuent la portée des résultats.

Les travaux concernant les disparités dans l'accès aux soins selon l'origine ethnique pour les enfants autistes sont loin d'être univoques. De nombreux auteurs observent enfin un sous-diagnostic de TSA parmi certaines minorités ethniques, en particulier pour les formes de TSA moins caractérisées.

MOTS CLÉS : Emigrés et immigrés ; Migrant ; Race ; Groupe ethnique ; Ethnicité ; Troubles du spectre autistique.

AUTISM SPECTRUM DISORDERS, MIGRATION AND ETHNICITY

ENGLISH SUMMARY : We are currently witnessing an increase in the prevalence of *Autism Spectrum Disorders* (ASD) that now tops 1% of overall population. This phenomenon is explained by an *artificial* increase of the prevalence implied by a more systematic inclusion of the cases and of a better apprehension of ASD by the medical profession. Answering the question of the *real* increase in the prevalence that stems from this phenomenon can prove quite difficult. Nevertheless, identifying the disorder's risk factors is necessary in order to apprehend the reasons for this increase in the prevalence. Genetic factors are well known even though heritability varies from 50 to 90% according to different studies. Factors linked to the environment of the patient have also been identified. Among others, a controversy remains about the importance of the migratory status and the ethnicity.

Our review of the literature suggests that maternal migration does not predispose to ASD as a whole but increases the risk of ASD with heavier phenotypes, which can be identified by marked autistic symptoms or comorbid mental retardation. Moreover, the ethnicity of the mother is not associated with an increased risk of ASD. It is difficult to conclude on a correlation between ethnicity and risk of severe ASD phenotypes as there are many confusing factors which, without careful analysis, mitigate the results.

Work on the disparities in access to care by ethnicity for autistic children are far from unambiguous. Many authors finally observe a sub-diagnosis of ASD among some ethnic minorities, particularly for the forms of ASD that are the least characterized.

KEYWORDS : Emigrants and immigrants ; Migrant ; Race ; Ethnic groups ; Ethnicity ; Autism spectrum disorders.

Université Paris Descartes
Faculté de médecine Paris Descartes
15 rue de l'école de médecine
75006 PARIS