

Baptiste : Est-ce qu'on vous a déjà expliqué qui on était, quel travail on faisait

Lemonnier : J'ai compris que vous étiez étudiants aux Mines, ingénieurs, et intéressés par l'autisme. Voilà.

B : Ok, alors je vais vous faire une présentation un peu plus précise du travail qu'on fait afin que vous puissiez comprendre quelles sont nos attentes. Nous suivons un cours en première année, appelé "description de controverses". Il s'agit de se pencher sur un sujet controversé et de l'étudier sans vouloir apporter une réponse définitive, mais plutôt cartographier les différentes opinions qui se confrontent sur le sujet, présenter leurs arguments, présenter leurs interactions. En l'occurrence, le sujet sur lequel nous travaillons est "les causes de l'autisme". Nous confrontons donc, dans notre cas, les personnes qui estiment que l'autisme a des origines psychanalytiques, celles qui estiment que l'autisme a des origines génétiques, ou encore environnementales.

L : Vous vous êtes déjà entretenu avec un certain nombre de personnes?

B : On a rencontré Laurent Mottron, Mohammed Sajidi, et le docteur Ben Ari. Si nous voulions nous entretenir avec vous, c'est d'abord du fait de toutes les recherches que vous avez pu faire sur l'autisme et sur les différents moyens de le traiter, d'autant plus que votre parcours était relativement intéressant : vous êtes en effet psychiatre de formation et le traitement que vous proposez avec Ben Ari est un traitement qui concerne des causes qu'on a cartographié comme étant des causes environnementales. En l'occurrence, le taux de chlore dans l'organisme.

L : C'est plus subtil que ça, mais Ben Ari a du vous l'expliquer?

B : Oui, en effet.

L : Il s'agit du taux de chlore dans certains neurones.

B : C'est cela. Il s'agit de facteurs biologiques. C'est pourquoi nous avons trouvé intéressant de pouvoir vous interroger sur les causes respectives du psyché et de l'organisme.

L : Certes je suis psychiatre, mais le cerveau fonctionne parce qu'il fonctionne. C'est-à-dire que s'il s'arrête il n'y a plus de pensée, il n'y a plus rien. Le support de toutes nos pensées, ce sera toujours de la biochimie, des molécules. On a besoin d'être psychiatre et d'être dans l'idée que derrière, il y a bien un support biologique. C'est ce que disait Freud après tout, simplement c'était trop compliqué pour l'époque. Autre chose, c'est que l'autisme associe deux niveaux complémentaires. Quand on a un diagnostic, c'est un diagnostic qui est exclusivement clinique. Il repose sur la présence de différents symptômes, suffisamment longtemps : trouble des interactions sociales, trouble de la communication, intérêts restreints et comportements stéréotypés... Si ces symptômes sont encore présents à l'âge de 5 ans, on a un diagnostic d'autisme confirmé. Ce diagnostic est donc un diagnostic syndromique. En médecine on fonctionne par signes, qu'on appelle symptômes. Quand on a plusieurs symptômes, on a un syndrome. Il y a des causes à ces syndromes, et une maladie c'est une cause avec un syndrome. Aujourd'hui, concernant l'autisme on est dans une stricte définition syndromique. Cette définition syndromique est complexe, quand on a un diagnostic d'autisme qui est exclusivement clinique, on fait toujours des bilans complémentaires pour essayer de retrouver une cause à cet autisme. Les causes à cet autisme sont de quelle nature? Ce sont soit des maladies, rares, (par exemple du cycle de l'urée), soit des anomalies génétiques. Et dans 15% des cas on retrouve quelque chose.

B : Chez les patients autistes?

L : Oui. Et concernant ces 15%, les étiologies sont très hétérogènes. Aujourd'hui il y a 300 gènes candidats, il y a certaines anomalies génétiques comme la trisomie 21, des maladies métaboliques, tout ça ce sont des maladies qui sont associées plus volontiers que ne le voudrait le simple hasard à l'autisme. Et donc il y a un lien entre les deux.

B : Et qu'en est-il des 85% restants?

L : Et dans 85% des cas on ne trouve rien.

B : Il n'y a rien d'un point de vue génétique?

L : On ne trouve rien parce qu'on n'est pas capable aujourd'hui de trouver quelque chose. Ça ne veut pas dire qu'il n'y a rien, c'est que nos capacités aujourd'hui à trouver quelque chose ne sont pas bonnes.

B : Nos capacités à trouver quelque chose d'un point de vue génétique, ou même dans l'ensemble des causes envisageables?

L : D'un point de vue génétique, environnemental, ou dans l'interaction entre les deux. Ce qui amène sur la piste génétique de l'autisme, ce qui fait penser que la génétique dans l'autisme aurait un poids important, ce sont les toutes premières études, qui sont déjà anciennes, d'épidémiologie, c'est-à-dire de facteur de risque. Quand on comptait les autistes dans la population générale on arrivait à 0,6%. Quand on regardait chez les frères et sœurs d'enfants autistes, ce taux passait à 10%. Quand il y avait un garçon autiste qui était atteint, le risque d'avoir un deuxième garçon autiste était de 10%. D'avoir un 3ème garçon autiste, de 50%. Et quand on faisait des études sur les jumeaux, avec les jumeaux hétérozygotes on se retrouvait dans la même situation qu'entre frères et sœurs, c'est à dire 10% de risque que les deux soient autistes si l'un l'est déjà, et pour des jumeaux homozygotes, partageant le même capital génétique, quand un est autiste, dans 60 à 90% des cas l'autre est autiste.

Tout cela permet aux généticiens de calculer des ratios, des statistiques, leur permettant de conclure que l'autisme est la maladie mentale ayant le plus fort taux d'indication génétique.

B : Parmi toutes les maladies mentales?

L : Oui. Tout cela indique une forte piste génétique, mais c'est compliqué car ce n'est pas 100% chez les jumeaux homozygotes. Donc les gènes ne semblent pas être suffisants à tout déterminer. Donc on a rajouté l'idée que peut-être, l'environnement pouvait intervenir. Et parmi les facteurs environnementaux, on a plein d'idées mais peu de preuve hormis la prise de dépakine par la maman durant la grossesse. On sait que si une mère prend de la dépakine pendant la grossesse, selon la dose qu'elle va prendre, elle va avoir un risque plus élevé d'avoir un enfant autiste. Toutes les mamans qui prennent de la dépakine quand elles sont enceintes n'ont pas un enfant autiste. Peut être que ce facteur environnemental a besoin d'un terrain génétique, c'est à dire de particularités génétiques qui permettent le développement de l'autisme. Déterminer de quoi est fait ce terrain génétique est en revanche très compliqué. On est capable de faire une analyse complète du génome, pour pas trop cher aujourd'hui. Un séquençage complet. Quand on fait ça, dans la population générale, chacun de nous portons 200 à 250 mutations. Et alors? Quelles sont les mutations déterminantes pour l'autisme, qu'est-ce qu'un terrain génétique si ce n'est vous et moi. On est dans une situation très complexe.

B : Pour résumer, selon vous la cause principale de l'autisme serait ce terrain génétique propice qui laisse la place à des facteurs environnementaux de faire se développer des troubles autistiques

L : Permettez-moi de poursuivre mon cheminement. On a donc 300 gènes et des causes très différentes qui vont aboutir au même syndrome. Ça veut dire qu'il y a une atteinte très précoce, génétique et/ou environnementale, qui se passe dans le cerveau, en conséquence de ces atteintes, il y a quelque chose qui va se passer qui va être commun à ces différentes atteintes. Il y a un nœud, un passage neurobiologique, sans doute pas un seul mais quelques nœuds, dont l'atteinte va s'exprimer par la même symptomatologie. Alors, soit on en reste sur les symptômes, soit on va un tout petit peu au delà et on s'intéresse à ces nœuds qui vont s'exprimer par les mêmes processus de développement psychocognitifs. Je m'intéresse à ces intermédiaires là, même si on est pas tous d'accord sur les processus psychocognitifs sous-jacents. J'introduis cette notion là parce que les choses sont encore plus compliquées : les symptômes de l'autisme,

tous seuls, ne sont pas spécifiques de l'autisme. Il n'y a pas un symptôme spécifique. Il en faut beaucoup, et suffisamment longtemps.

B : C'est une addition de symptôme, c'est ce que vous voulez dire?

L : Oui. Bettelheim a observé des adultes devenir autistes. Mais ils ne sont pas devenus autistes : ils étaient tellement anxieux qu'ils ont présenté des balancements, un retrait social. Ils ont été exterminés tout de suite. Il n'a pas pu les voir tenter s'adapter à l'horreur et ainsi se dégager de ces symptômes. Ce que je dis c'est que certains symptômes, qu'on observe dans l'autisme, ne sont pas du tout spécifiques de l'autisme. On peut en avoir quelques uns, pas suffisamment pour le diagnostic, mais quelques uns. Avant 5 ans, à 2 ans, 3 ans, un certain nombre d'enfants qui ont un retard mental, parfois sévère, qui ont d'autres troubles, peuvent avoir les mêmes symptômes que les enfants autistes. Mais ceci s'estompera avant l'âge de 5 ans à condition qu'ils avancent dans leur développement. Donc on est dans une situation très complexe. Il y a 2 options : si on est dans la définition actuelle, qui est une définition strictement clinique, c'est-à-dire "il y a suffisamment de symptômes pour poser le diagnostic", vous voyez qu'on a une hétérogénéité très importante de situations. Si on adopte une définition plutôt psychocognitive, et l'un des problèmes c'est qu'on n'est pas tous d'accord sur cette définition. Mais si on adopte cette définition, on va restreindre, préciser, mieux spécifier ce qu'est l'autisme. Ceci explique pourquoi la polémique n'est jamais finie. Parce que la polémique, en résumé, c'est moi je me mets en face par exemple du Pr. Golse et on va s'attaquer à coup d'exemples cliniques. En réalité les exemples cliniques, particulièrement dans ces sujets là, disent tout et leur contraire. Il est méthodologiquement impropre qu'à partir de cas unique, reconstruit rétrospectivement, on en déduise une généralisation. Du coup peut-être que la définition de l'autisme n'est pas très bonne. Mais tant qu'on n'a pas de test biologique, d'examen complémentaire, pour avancer, tant qu'on n'est pas capable de sous-catégoriser ces troubles selon les processus neurobiologique en jeu, on est tributaire de ces polémiques.

B : Justement, cela me permet de rebondir, une des observations que nous faisons dans notre étude est que la plupart des traitements de l'autisme à l'heure actuelle sont des traitements des symptômes et non des causes.

L : Absolument. Vous avez 1000 fois raison. Je ferais juste une exception : c'est éventuellement le traitement qu'on a découvert avec Ben Ari.

B : Justement, j'allais dire que vos travaux se démarquaient de cela.

L : Il y a l'ocytocine aussi, qui est un travail très intéressant.

B : D'accord. Pour en revenir aux traitements symptomatiques, ceux-ci bloquent en quelque sorte les possibilités d'avancées dans les traitements. Mais le traitement que vous proposez avec Ben Ari, qui lui s'attaque aux causes, permet-il d'envisager de faire guérir de l'autisme, si seulement cela a un sens?

L : Je ne sais pas comment Ben Ari a répondu à cette question mais je pense que nos réponses ne devraient pas être trop éloignées l'une de l'autre. Je pense qu'avec Ben Ari, nous travaillons sur un intermédiaire biologique commun à toutes ces maladies (enfin à 75% d'entre-elles puisqu'on a 75% de réponse thérapeutique). Les neurones GABA, participent à l'équilibre entre inhibition et stimulation, les gaba sont inhibiteurs, les glutamates sont excitateurs. C'est cet équilibre là qui, me semble t-il, est intéressant et important. Ce qu'on a montré, c'est que les GABA ne jouaient pas leur rôle d'inhibition et que donc l'équilibre était perturbé. Du coup on pourrait agir avec un diurétique pour rétablir les gabas dans une fonction inhibitrice. Les premiers essais montrent une amélioration dans 75% des cas d'autisme. Dans 25% des cas ça ne marche pas, peut-être parce que ce n'est pas l'inhibition qui est en cause mais l'excitation, l'autre face de l'équilibre. Ou peut-être parce qu'il y a d'autres mécanismes, ailleurs, qui participent à des processus proches, et qui seraient également atteints.

La question de savoir si on traitait les gens, très tôt, on pourrait les guérir n'est pas résolue aujourd'hui. En tous les cas vraisemblablement on ne traiterait que ce qu'aujourd'hui on perçoit comme l'autisme, c'est à dire les symptômes secondaires à cette voie métabolique commune.

B : Vous voulez dire qu'ils ne seraient pas guéris pour autant?

L : On n'aura pas guéri, dans le sens où la cause, elle n'aura pas été rétablie. Peut-être que la cause ne se traduira par rien. Peut-être qu'elle se traduira par une mutation comme on en a, vous et moi, 250 dans notre génome. Parce que finalement c'est peut-être cette atteinte de la voie commune qui est responsable de l'ensemble de ce qui est discuté. Il est également possible que l'on découvre que certaines des causes se traduisent par d'autres symptômes. Encore faudrait-il que l'on soit capable de repérer ces enfants très précocement ce qui reste à ce jour un défi. Voilà comment aujourd'hui j'articule les choses.

B : Très bien. Je voulais effectivement comparer vos propos avec ce que nous a dit Ben Ari. En l'occurrence il nous a dit texto "les diurétiques ce n'est pas une poudre de perlinpinpin, si on arrête, les troubles reviennent. C'est un traitement. Moi je pense qu'in fine, ce qui va résoudre le problème de l'autisme, ce n'est pas moi, c'est l'école et la société.". Alors, vous qui le connaissez mieux que moi, pensez vous qu'il faut entendre par là que c'est l'intégration des autistes dans la société qui est la solution, plus qu'un traitement?

L : Ce que je veux dire, c'est qu'en imaginant, dans une science fiction complète, qu'on puisse repérer ces enfants dès la naissance par un test biologique et qu'on les traite à ce moment là, alors ils devraient suivre un cursus normal d'enfant au développement traditionnel. Et donc ils seront intégrés dans la société. Et ils auront des capacités à bénéficier de cette intégration. Ce qui va les aider c'est évidemment ça. Aujourd'hui, quand on traite les enfants plus tardivement, on s'aperçoit que si on arrête le traitement c'est compliqué, les difficultés atténuées par le traitement, réapparaissent. D'un autre côté quand on accompagne des autistes qui ne prennent pas ce traitement, certains sont dans des situations de très grande dépendance et de retard, et d'autres (ayant un syndrome d'Asperger) sont polytechniciens. Tout cela indépendamment du traitement. Alors quelle est la différence entre les uns et les autres? On peut chercher la différence dans le fait que chacun est initialement doté différemment intellectuellement, c'est sûrement vrai. Il y en a qui sont mieux outillés d'un point de vue environnement familial, scolaire et autre, ici aussi c'est sûrement vrai. Mais il y en a qui ont réussi à s'inscrire dans un parcours traditionnel de développement, et d'autres pas. Et c'est, je pense, ce qu'a voulu dire Ben Ari. Aujourd'hui on sait que certaines méthodes facilitent l'acquisition du langage, facilitent l'acquisition de l'implicite, permettant de les accompagner dans une scolarité traditionnelle et donc vers une liberté et une autonomie plus importante.

B : Donc l'objectif, pour que votre traitement soit un succès, serait que votre traitement permette d'atténuer les symptômes autistiques pour faire en sorte que les personnes autistes puissent rejoindre un circuit classique?

L : Absolument, en précisant qu'il s'agit de permettre un fonctionnement cognitif mieux adapté à la diversité des situations de vie.

B : Très bien. Vous avez quelque chose à ajouter pour compléter, à ce sujet là?

L : Non. Sinon que le traitement essentiel de l'autisme aujourd'hui, ce n'est pas le traitement Ben Ari - Lemonnier. Le traitement essentiel de l'autisme aujourd'hui, ce sont des prises en charge adaptées et précoces (ESDM, ABA, PECS, TEACCH).

B : Plutôt des méthodes comportementales?

L : On pourrait définir exactement ce que c'est que le comportementalisme, mais c'est beaucoup plus souple que ça. Je dirige une structure dans le Limousin (le centre expert autisme), qui accueille des enfants de 2 à 6 ans et applique ces méthodes: on n'est pas dans le strict comportementalisme, on est dans beaucoup d'imitation, de jeux

réciroques.... Ce qu'on espère, c'est qu'au terme de cette prise en charge de 2 années, ces enfants pourront, au prix d'une prise en charge légère à ce moment là, être scolarisés en classe traditionnelle et avancés. Pour en revenir aux causes, je n'ai pas de doutes sur le fait que l'origine de l'autisme est neuro-développemental, que c'est à la fois génétique et environnemental, dans l'interaction entre les deux, avec des poids différents en fonction des cas, que ça se joue dans cette interaction précocement, vraisemblablement au plus tard dans les premières heures qui suivent l'accouchement.

B : Très bien. Maintenant, la question suivante que je veux traiter avec vous, ça s'éloigne peut être un petit peu de votre domaine d'expertise en cela que ça ne va pas parler des causes de l'autisme elles-mêmes mais de la place de l'autisme dans la société. Déjà, dans un premier temps, est-ce que votre traitement ou même les traitements que vous proposez en général s'adressent à des troubles plus légers comme le syndrome d'Asperger?

L : Oui, bien sur en particulier le traitement par Bumétanide. C'est même parfois plus facile car les patients eux même en éprouvent un mieux ou pas. Si c'est mieux, ils le prennent! Ils sont adultes, ou sont de grands gaillards, ils ont une expression tout à fait normale, et ils le prennent ou ils ne le prennent pas. Il y a suffisamment d'effets secondaires qui gravitent autour pour qu'on ne le prenne pas si il n'y a pas d'intérêt. On a alors des résultats, et des témoignages vraiment intéressants. Mais sinon, mon boulot à moi, au quotidien, c'est de faire en sorte que ces patients soient dans des situations d'autonomie et de liberté. L'école concoure beaucoup à ça, quand ils sont jeunes, le traitement y participe également facilitant le travail cognitif.

B : Justement, le second point que je voulais aborder est le mouvement de la neurodiversité. C'est à dire, un mouvement qui affirme la singularité des personnes qui ont des troubles autistiques plus légers, comme le syndrome d'Asperger, en cela que ce serait des individualités des personnes, au même titre que la couleur des yeux, et pas des problèmes auxquels il faudrait remédier.

L : Non. Je ne suis pas d'accord avec ça. Je ne suis pas d'accord avec ça parce que les personnes qui ont le syndrome d'Asperger, comme les autistes, avec des conséquences moindres dans un cas, partagent les mêmes processus cognitifs perturbés. Mottron ne dira peut être pas ça exactement. Mais on n'est pas nécessairement d'accord tout le temps avec Mottron. Sûrement pas d'ailleurs. Ce que j'observe moi à chaque fois, chez les patients Asperger comme chez les patients autistes, c'est que pour traiter une information comme l'environnement, le contexte, vous pouvez traiter toutes les informations du contexte une par une, dans un traitement qu'on appelle séquentiel, ou traiter tous les éléments du contexte en même temps, dans un traitement qu'on appelle simultané, mais pour pouvoir utiliser ce traitement simultané il faut pouvoir hiérarchiser les informations les unes par rapport aux autres. C'est ce travail de hiérarchisation des informations qui ne marche pas dans l'autisme. Je n'ai pas réussi à le montrer d'un point de vue expérimental (c'est très compliqué). Mais d'un point de vue clinique c'est très clair quand on l'explique aux patients, à chaque fois qu'on en explique les conséquences du point de vue de l'implicite, de la mise en place du langage, de la vie quotidienne on le retrouve systématiquement. Aujourd'hui, ce que je comprends des particularités psychocognitives de l'autisme concerne aussi bien les patients autistes qu'Asperger. Sincèrement, entre nous, ne pas hiérarchiser les informations contextuelles, ne pas hiérarchiser les informations de l'extérieur, ça peut ne pas vous entraver gravement dans le développement et l'accès à la liberté.

B : Oui, c'est d'ailleurs un des ressorts de Mr. Mottron.

L : C'est là qu'on va se rejoindre avec Mr. Mottron. J'avais rencontré un homme de 50 ans qui est ingénieur, il a une façon de traiter l'information simultanée qui est binaire. Séquence par séquence. Quand je lui pose la question : "hiérarchiser une information, d'après toi c'est quoi?" il répond : "ce n'est pas une démarche naturelle pour nous, mais

vous vous faites ça naturellement, vous faites des statistiques pour savoir si vous avez 25% ou 75% de chances que tel truc arrive plutôt qu'un autre". Il est clair que ce n'est pas comme cela qu'on fonctionne! On ne fait pas des statistiques pour hiérarchiser les informations, par exemple, contextuelles. Ceci montre que même quand je leur demande comment on fait pour hiérarchiser, ils perçoivent que les autres hiérarchisent, mais ils ne peuvent le concevoir qu'en binaire (j'ai un film qui témoigne de ça, c'est un montage avec les réactions de 6 patients autistes et Asperger, qui parlent de leur quotidien, de comment ils se débrouillent). Pour poursuivre on peut réfléchir à 2 options différentes : il y aurait un lieu unique dans le cerveau qui se charge de la hiérarchisation, un lieu central. En réalité ce n'est vraisemblablement pas comme ça que ça se passe. La hiérarchie se déroule au niveau de chaque module : le son, le visuel, le goût, l'odorat, les processus cognitifs, les mécanismes exécutifs, et à chaque fois la hiérarchisation va intervenir pour les informations concernant le module. On peut donc assez bien imaginer avoir une assez grande disparité d'atteintes! Si, et je vais franchir une étape de plus que Ben Ari n'oserait sans doute pas franchir (Ben Ari est un chercheur qui mesure les phénomènes, ici je suis dans des hypothèses), l'équilibre inhibition-excitation intervenait dans ces processus de hiérarchisation, on peut très bien imaginer que les GABA sont atteints dans telle partie du cortex et pas dans telle autre. On aura ainsi une disparité de ces processus de hiérarchisation. Il nous reste alors à définir une clinique psychocognitive, psychobiologique, qui puisse décrire cela. C'est très compliqué, je suis un peu tout seul pour le faire et c'est un peu trop compliqué, tout seul. Mais il y a là quelque chose qui doit nous permettre d'avancer sur ces questions et nous permettre de mieux prendre en compte cette diversité alors que derrière on a la même atteinte neurobiologique, mais pas au même endroit, pas le même nombre. Tout ceci reste très hypothétique mais me semble présenter une cohérence robuste.

B : Très bien, je pense que ça nous éclaire beaucoup. Sur ce sujet là, je ne pense pas qu'il y ait autre chose que je doive vous demander. Selon vous, si je comprends bien, la part du psyché dans le déclenchement de l'autisme, comme par exemple des troubles dans la relation avec la mère, ça n'a pas sa place?

L : Écoutez, dans le temps, on était allé voir des enfants d'orphelinats roumains, après la chute de Ceausescu, en 1989. Il y avait des orphelinats qui offraient des situations de très grande précarité psychoaffective. Il y a eu deux types d'observations qui ont été faites. Une française, des experts sont parti là bas, et ils ont dit ne pas avoir observé un plus grand nombre d'enfants autistes qu'ailleurs dans le monde. Une étude anglaise, qui porte sur 311 enfants roumains adoptés par des familles en Angleterre. Ils ont fait des bilans cliniques à leur arrivée, qui ont révélé 30% d'autisme. C'est énorme. Cependant ils les ont suivis pendant 3 ou 4 ans, pendant lesquelles ces enfants ont vécu dans des familles anglaises, et à la fin ils ont décrit un quasi-autistic syndrom. C'est à dire qu'ils n'étaient pas tout à fait autistes, ils avaient les symptômes de l'autisme mais ils n'étaient pas tout à fait autistes, je le comprends et traduits par le fait que les processus inhibition-excitation, les processus de hiérarchisation n'étaient pas en jeu. Mais vous voyez qu'en disant ça, on est déjà dans une définition de l'autisme qui n'est pas ce qu'elle est aujourd'hui. Mais c'est une définition qui est ce qu'elle devra être un jour, c'est à dire reposant sur des processus psychocognitifs et neurobiologiques. C'est bien mignon, mais c'est de la science fiction. Ça repose sur mon impression clinique et le modèle psycho-bio-développemental que je construis mais ce n'est pas mesuré.

B : Bien. Maintenant, le dernier point sur lequel je voudrais vous interroger est vis à vis de la recherche de manière générale, pas seulement la recherche que vous effectuez, justement on s'est dirigé vers vous et Ben Ari parce que vous contredisez un peu le schéma qu'on a observé. C'est à dire que la recherche scientifique autour des troubles autistiques, et notamment autour de la recherche de traitements contre les troubles

autistiques, on constate, à vous de le confirmer ou non, qu'elle cherche à soigner par des traitements symptomatiques. Pas par des traitements qui attaqueraient les causes.

L : Absolument d'accord. Mais attention, on avance au fur et à mesure à la vitesse à laquelle on est capable d'avancer. Et pour l'instant, les seuls traitements qu'on ait trouvés sont symptomatiques.

B : Et est-ce par aveuglement des chercheurs, ou parce que, comme vous dites, on avance avec ce qu'on a ?

L : C'est très compliqué, ce n'est pas de l'aveuglement, chacun d'entre nous sommes pris dans des théories, des positions, des modèles, dans nos propres mouvements, et donc de temps en temps c'est très compliqué. Les avancées viennent souvent quand on franchit les ruptures.

B : Des ruptures ? C'est à dire ?

L : C'est quelque chose que les autistes font très bien, ils font des constructions personnelles (idiosyncratiques). Je recevais en consultation un jeune garçon de 14 ans qui me dit : « On peut faire l'hypothèse que quand on meurt on a une âme qui va quelque part. Si elle va quelque part elle est extra-terrestre. Et bien les extra-terrestres, ce sont nos âmes ? » Pourquoi est-ce un même de 14 ans autiste qui fait ce raisonnement et pourquoi moi je ne le fais pas ? Parce que moi dans ma culture judéo-chrétienne il y a une exclusion contextuelle entre âme et extra-terrestre. Et cette exclusion contextuelle m'interdit le travail d'association. Lui n'a pas vu cette exclusion contextuelle, il a fonctionné par continuité. La recherche scientifique, parfois, avance grâce à des gens qui ont réussi à un moment donné à s'affranchir des exclusions contextuelles. Ajoutons que le moment où cela intervient est dans l'air du temps. ça tombe sur un mec car il faut bien que ça tombe sur quelqu'un, soit un peu avant tout le monde, ou bien quelqu'un qui le décrit ultérieurement mais mieux, et c'est celui là que l'histoire retiendra. Mais on est d'accord que ce n'est pas tout d'un coup qu'il se lève et crie "Eurêka!". Ce n'est pas aussi simple que ça. Les idées sont là, dans l'air du temps et ça devient mur pour qu'on franchisse les barrières. Et bien je crois que pour l'autisme, il va être nécessaire de faire quelque chose de cette nature là. Si vous voulez, aujourd'hui il est très ancré que la psychiatrie n'a rien à comprendre d'un point de vue biologique. Or c'est débile. Entre nous c'est débile, ce n'est que de la biologie. C'est très compliqué, c'est d'accord. Mais s'il n'y a rien à comprendre, vous n'allez pas faire de la recherche de la même façon. Concernant notre travail avec Ben-Ari c'est une rencontre entre recherche fondamentale et clinique qui a permis d'avancer.