Document generated on 07/12/2025 4:23 a.m.

Revue de psychoéducation

En réponse à...

Sénéchal, C., Larivée, S., Richard, E., & Robert, Y. (2004). Vaccin RRO et autisme : la désinformation à l'oeuvre. Revue de psychoéducation, 33 (1), 205-227

Gianfranco Valent

Volume 35, Number 2, 2006

URI: https://id.erudit.org/iderudit/1099583ar
DOI: https://doi.org/10.7202/1099583ar

See table of contents

Publisher(s)

Revue de Psychoéducation

ISSN

1713-1782 (print)
2371-6053 (digital)

Explore this journal

Cite this document

Valent, G. (2006). En réponse à... / Sénéchal, C., Larivée, S., Richard, E., & Robert, Y. (2004). Vaccin RRO et autisme : la désinformation à l'oeuvre. Revue de psychoéducation, 33 (1), 205-227. *Revue de psychoéducation*, *35*(2), 419–431. https://doi.org/10.7202/1099583ar

Tous droits réservés © La Corporation de la Revue Canadienne de Psycho-Éducation, 2006

This document is protected by copyright law. Use of the services of Érudit (including reproduction) is subject to its terms and conditions, which can be viewed online.

https://apropos.erudit.org/en/users/policy-on-use/

érudit

This article is disseminated and preserved by Érudit.

Érudit is a non-profit inter-university consortium of the Université de Montréal, Université Laval, and the Université du Québec à Montréal. Its mission is to promote and disseminate research.

https://www.erudit.org/en/

Revue de psychoéducation
Volume 35, numéro 2, 2006, 419 - 431

En réponse à…

Sénéchal, C., Larivée, S., Richard, E., & Robert, Y. (2004). Vaccin RRO et autisme : la désinformation à l'œuvre. *Revue de psychoéducation*, 33 (1), 205-227.

Grosso modo, l'article intitulé *Vaccin RRO et autisme : la désinformation à l'œuvre* (Sénéchal, Larivée, Richard, & Robert, 2004), est le meilleur que j'aie lu sur le sujet notamment pour l'équilibre de l'argumentation. Toutefois, du point de vue d'un parent concerné par l'autisme, ce texte soulève un problème éthique encore plus fondamental. Aussi la présente intervention ne concerne-t-elle pas seulement le contenu de l'article cité mais également la qualité du débat entre les scientifiques, tout particulièrement en matière d'autisme.

Plus précisément, ma réplique vise les objectifs suivants.

1) Rappeler la complexité des problèmes d'éthique en fonction de l'échelle et du point de vue adoptés.
2) À travers l'analyse des nombreux éléments de la controverse, montrer que la complexité du sujet le situe à la limite des possibilités du débat éditorial et des processus d'expertise collective.
3) Replacer ce débat dans le contexte actuel et historique de l'autisme.
4) Montrer la nécessité d'une réflexion collective et synthétique préalable pour mieux garantir les investigations, et soulever divers aspects du débat scientifique.

Éthique et fraudes scientifiques, tout dépend du point de vue…

Dans le domaine vaccinal, le comportement éthique ne peut pas se résumer à mettre en cause des militants anti-vaccins irresponsables. On connaît bien les risques d'une modification de l'épidémiologie des maladies infectieuses éruptives infantiles par l'instauration d'une politique vaccinale imprudente et mal maîtrisée dont les conséquences à long terme restent imprécises si l'éradication de l'agent infectieux a échoué.

Le débat dont il est question devrait porter sur l'ensemble de la problématique vaccinale, car s'il ressurgit à l'occasion de l'application du RRO, c'est qu'il demeure in se litigieux faute d'une discussion préalable suffisante. Bien que ces polémiques irritent le corps médical, elles sont néanmoins nécessaires au perfectionnement des vaccins parce qu'elles influent sur l'évolution de la technologie médicale même

---

NDLR : Les textes publiés sous la rubrique ***En réponse à …*** ne sont pas soumis au processus d'évaluation par les pairs.

quand les problèmes ne sont pas officiellement reconnus comme en témoigne la question du thimerosal. Larivée (2002) traite abondamment de la fraude scientifique caractérisée et ce, de façon exhaustive. Ce travail reste entièrement valable dans les cas où l'on interroge des comportements individuels, ou ceux d'une petite équipe ou d'un réseau isolé. Mais comment qualifier le comportement de toute une collectivité qui se réfugie derrière la complexité d'une problématique et profite des lourdeurs du processus interdisciplinaire pour nier l'existence de problèmes pourtant vécus et documentés par les patients ou leurs associations. La controverse à propos du RRO ne représente à cet égard qu'un exemple parmi d'autres. Cette problématique complexe est traitée à l'aide de données trop fragmentaires de part et d'autre ; le panel des compétences techniques et scientifiques se révèle incomplet et, encore une fois, il manque une étape de réflexion préalable pour soustraire ce débat aux allures manichéennes qui le caractérise. Pourtant, un tel débat est tout autre chose qu'un exercice intellectuel de salon parce qu'il implique un problème concret auquel de plus en plus de patients regroupés en associations sont confrontés.

Les associations de plus en plus nombreuses ont une influence sur la recherche. Non seulement collectent-elles des fonds ou fournissent-elles des cas cliniques, mais elles proposent des sujets de recherche (Rabeharisoa & Callon, 1999), interrogent la fiabilité à la fois des conseils scientifiques, des protocoles d'expertises collectives et du processus classique du débat éditorial. Faudrait-il de nouvelles procédures pour gérer cette évolution ? C'est ce que suggère Richard Horton le directeur du Lancet dans " The lessons of the MMR " (Horton, 2004). Bien des leçons, en effet, méritent être tirées de cette controverse qui n'a toujours pas abouti à un véritable consensus en raison peut-être d'une tendance générale à revenir au consensus antérieur. Les alternances consensus/controverses, ce couple infernal du débat scientifique, semblent d'ailleurs obéir à des règles qui échappent largement aux protagonistes. Cela mériterait d'autant plus qu'on s'y intéresse que les consensus douteux ou partiels sont souvent à l'origine de pénibles confrontations.

La controverse RRO et l'autisme

Pour aborder la controverse RRO et l'autisme, la logique suggère d'en référer tout d'abord à l'article du Lancet de 1998 (Wakefield et al., 1998) puis aux polémiques lecteurs/auteurs qu'il a suscitées jusqu'à la rétractation partielle de ces derniers pour conclure avec les leçons que tire Horton (2004) de cette controverse, en toute lucidité et sans complaisance. On pourrait s'arrêter là puisque l'essentiel y est, mais on peut aussi par intérêt personnel ou par curiosité (que serait la science sans la curiosité ?) reprendre une à une les différentes études de Wakefield et celles qui lui sont associées d'une manière ou d'une autre. Un regard exhaustif sur ces études dont, en particulier, les études épidémiologiques oblige pratiquement à mesurer leur coût total en comparaison de leurs faibles retombées en matière de connaissances nouvelles concernant l'autisme. Dans cette affaire, le corps médical semblait plus intéressé à prouver l'innocuité des vaccins qu'à accroître la connaissance sur l'autisme. Il en a même oublié les questions initiales, cherchant davantage à se

justifier qu'à raisonner sur les problèmes eux-mêmes, allant parfois jusqu'à minimiser l'importance de certains faits pour donner plus de poids à la démonstration, notamment les troubles digestifs (Black, Kaye, & Jick, 2002 ; Fombonne, 1998 ; Fombonne, 1999a). Reprenons les différents éléments de cette controverse.

Le casse-tête du taux de prévalence : il augmente nettement mais veut-on vraiment savoir pourquoi ?

Le taux de prévalence de l'autisme a toujours fait l'objet d'enjeux autres que scientifiques. Il est resté longtemps, au moins en France, fixé juste en dessous de la barre des 5 pour 10 000, en partie à cause d'un faible taux de diagnostics intentionnel, mais aussi vraisemblablement à cause des subventions attribuées à l'étude génétique des maladies rares, ce qui explique peut-être la curieuse mention « pour cause génétique » qui accompagnait le taux de prévalence officiel de l'autisme.

D'autre part, selon le pays, la période et le climat scientifique autour de l'autisme, on retrouve des taux de prévalence extrêmement variables dans des études conduites pourtant par les mêmes épidémiologistes (Fombonne & Mazaubrun 1992 ;Chakrabarti & Fombonne 2001 et 2005). Le taux mentionné a fait l'objet d'un long consensus même chez des dirigeants associatifs. Aujourd'hui, on l'établit à plus de 60 pour 10 000, reconnaissant par là une augmentation importante des cas d'autisme. On ajoute cependant du même souffle que cette augmentation ne peut s'expliquer qu'en partie par une modification des critères de diagnostic et des changements dans la politique de prise en charge. Des facteurs environnementaux seraient aussi responsables mais on ne se hasarde guère à préciser ce qu'on entend par là. Comme d'habitude, la tendance consiste à privilégier a priori des pistes politiquement correctes au détriment d'autres pistes. Cette attitude devient fréquente devant l'émergence de la médecine environnementale qui met par ailleurs en évidence les limites du « tout épidémiologique » aussi bien que la responsabilité sociale des épidémiologistes (Dab, 2005). Plutôt que de heurter de front les intérêts industriels ou agroalimentaires, on s'ingénie à décortiquer ce qui ne va pas dans la génétique des humains qui ont le mauvais goût de mal réagir à notre environnement de plus en plus dégradé.

En tant que facteur environnemental, la « piste vaccinale », vue sous l'angle de l'effet massif d'une valence vaccinale particulière, n'est peut-être pas la façon la plus rationnelle d'aborder le problème. En tous cas, à en juger par les réactions qu'elle suscite, elle est loin d'être la bienvenue, ce qui bloque la réflexion sur le problème récurrent et plus fondamental des troubles immunitaires des enfants autistes.

L'hypothèse de Wakefield

Wakefield est allé beaucoup trop vite pour établir des conclusions de cause à effet et, d'autre part, pour élaborer une hypothèse pathogénique. L'afflux de cas

cliniques par des réseaux de patients déployant leur propre stratégie et l'attrait de l'identification d'une nouvelle pathologie peuvent facilement pousser un chercheur à brûler les étapes. Un certain nombre de préalables doivent être respectés comme le rappelle Fombonne (2002). Dans le cas de Wakefield, sa publication dans le Lancet de 1998 coïncidait avec un contentieux juridique concernant le « Vaccine Damage Payments Act » qui touchait certaines familles de patients participant à l'étude. Quant à l'hypothèse pathogénique, évoquée dans l'article de Sénechal et al., elle ne revient pas complètement à Wakefield qui semble plutôt avoir intégrée son analyse et dans son expérience propre dans un schéma préexistant issu d'un groupe de chercheurs et de cliniciens réunis à l'initiative de l'ARI (Autism Research Institute, San Diego USA) en 1995 (Rimland B.). Il s'agit en fait de la Conférence DAN ! 1995 (Defeat Autism Now !) d'où émergea l'idée d'un schéma pathogénique visant à rendre compte de la plupart des troubles organiques et comportementaux présents chez les personnes autistes mais depuis toujours négligés dans les procédures décisionnelles des programmes de recherche. Seule une partie de ce schéma paraît dans l'article sur le RRO. Même si l'approche de l'autisme inhérente à l'ARI nécessite encore des études solides, elle représente tout de même un certain progrès pragmatique pour mieux saisir une part du tableau clinique de l'autisme. Depuis les dix dernières années, en tout cas, elle a donné lieu à une meilleure prise en charge d'un grand nombre d'enfants autistes aux USA et ailleurs comme en témoignent plusieurs documents. Que cela ne constitue pas une donnée recevable pour valider scientifiquement les thèses afférentes, soit, mais qu'est-ce donc qui justifie de tenir à l'écart cette approche sans réellement soutenir la tenue de recherches susceptibles de la valider ou de l'invalider ? Rien ne justifie qu'on laisse ainsi évoluer pratiquement en parallèle les pistes de recherche du DAN ! et les courants de recherche classiques (génétique, imagerie cérébrale) puisque ces pistes sont à la portée des moyens actuels d'investigation. Les prendre correctement en compte ne soutireraient qu'une infime partie des fonds principalement drainés par la recherche génétique.

Le débat passe outre ses raisons d'être

La controverse sur le RRO focalise un peu trop le débat sur les conclusions de Wakefield parce que celles-ci dérangent ; la logique voudrait qu'on commence par s'intéresser aux observations initiales. Ce n'est pas parce que les conclusions ont été trop hâtives qu'on peut nier du même coup l'ensemble du problème comme le rappelle d'ailleurs Horton, notamment sur la question des problèmes digestifs.

Mais même pour ce qui concerne les conclusions de Wakefield, quelques points mériteraient qu'on s'y attarde davantage si l'on veut compléter la démonstration à moins qu'on ne craigne de soulever d'autres interrogations. C'est ce qui ressort de la bibliographie concernant les deux conditions évoquées dans l'article de Sénéchal, Larivée, Richard, et Robert (2004). Pour la première condition, il semble que la réponse soit sans appel, pourtant il reste des questions en suspens.

La première étude citée (Dales, Hammer, & Smith, 2001) est trop imprécise de l'aveu même des auteurs. Les études anglaises sont plus intéressantes (Kayes, del

Mar Melero Montes, & Jick, 2001) mais l'utilisation alternée des termes de prévalence annuelle puis d'incidence entraîne une certaine confusion (dans l'article de Sénéchal et col., pas dans celui de Kayes). Les auteurs s'attendent à un effet de la vaccination en « marche d'escalier », ce qui n'est pas forcément systématique surtout si le mécanisme conserve des obscurités (Madsen, et al., 2002). Il manque par ailleurs certaines informations importantes comme l'évolution de l'incidence avant 1988 ainsi que l'évolution des vaccins et des souches vaccinales pendant cette période que ce soit d'un point de vue technologique ou économique. On ne sait même pas si cette dernière information a été collectée et utilisée. Les mêmes remarques en matière de vaccins s'appliquent aux études de Taylor, et al. (1999) qui mettent en évidence une augmentation significative mais régulière de l'autisme après 1987. Quant aux critères retenus concernant les troubles digestifs et alimentaires, ils nécessiteraient une révision en partant d'études cliniques sérieuses qui restent à réaliser. Cela éviterait, comme le font Taylor et al. (1999), de mettre systématiquement ces troubles digestifs sur le compte d'un comportement alimentaire anormal au lieu de s'interroger sur ses causes et de vérifier si son lien avec les troubles digestifs est bien celui qu'ils présupposent.

La dernière remarque sur l'étude de Kaye et al. (2001) touche le soi-disant « conflit d'intérêt » des auteurs qu'on attribue justement à Wakefield. Kaye et al. font partie du Boston Collaborative Drug Surveillance Program financé en partie par un certain nombre de laboratoires pharmaceutiques importants. Dans l'étude de Fombonne (2001), les termes «prévalence» et «incidence» sont constamment alternés, alors que seule l'incidence se révèle pertinente en l'occurrence. Une étrange diminution des cas entre les phases 2 (vaccins rougeole monovalents) et 3 (vaccins RRO) contraste avec toutes les autres études qui font état d'une forte augmentation, ce qui pose tout de même problème pour la fiabilité des autres données. On peut également douter de la pertinence d'un lot témoin composé d'enfants trisomiques. Voilà une pratique assez courante dans les études sur l'autisme mais dont le rationnel n'est pas toujours évident.

Les études danoises (Madsen et al. 2002; Lauritsen, Pedersen, & Mortensen, 2004) sont beaucoup plus précises notamment quant aux vaccins utilisés ; elles montrent en outre l'absence de lien évident entre le vaccin RRO et l'accroissement d'un risque d'autisme. La seconde étude attribue assez clairement l'augmentation de l'incidence à l'utilisation de l'ICD-10 associée aux changements des modalités d'enregistrement des cas. Toutefois, les termes utilisés en conclusion laissent planer un doute sur l'explication du taux de risque tout de même accru d'un facteur 20 en l'espace d'une décennie. Il eût été intéressant de chercher également des situations inverses, c'est-à-dire l'expérience de pays qui ont cessé l'application du vaccin RRO après une période d'utilisation. Le cas de figure existe au Japon et bien qu'il date, sa publication est récente. Il correspond à la période allant de 1988 à 1996 (Honda, Shimizu, & Rutter, 2005). Le vaccin RRO a été utilisé entre 1989 et 1993 et son retrait eut lieu en raison de complications liées à la valence oreillons (souche Urabe). Curieusement, aucun autre vaccin trivalent ne l'a remplacé au Japon contrairement aux pays occidentaux. Les différentes valences ont ensuite été injectées séparément en respectant un délai d'au moins un mois, ce qui va d'ailleurs

dans le sens des souhaits de Wakefield. Pourtant, cette mesure n'a pas empêché de constater une augmentation des cas d'autisme au cours des années 1994, 95 et 96, ce qui vient encore contredire Wakefield. Les auteurs, quant à eux, retiennent l'hypothèse d'un effet de l'utilisation de l'ICD-10 (WHO 92) et de l'ICD-10 DCR (WHO 93) pour expliquer cette augmentation mais on ne dispose toujours pas d'informations précises concernant les vaccins utilisés avant 1988 et pendant la période de l'étude. D'après les conclusions des auteurs, l'augmentation a été régulière entre 1988 et 1996, tandis que le retrait du RRO s'est fait progressivement entre 1988 et 1992. À la lecture de l'article et surtout des graphiques, on ne peut s'empêcher de constater deux pics, l'un en 1990 et l'autre en 1994, chacun suivi par un niveau de base de la courbe toujours supérieur au niveau précédent le pic. Par ailleurs, les pics font suite, avec un décalage d'un an, aux changements de politique vaccinale : advenant qu'il s'agisse d'une coïncidence ou d'un artéfact, pourquoi les passer sous silence ?Il faut signaler au passage un taux de prévalence de 88,5 /10 000 au Japon, ce qui correspond à une prévalence toujours plus forte que dans les autres pays industrialisés sans que cela fasse l'objet d'études particulières.

Une épidémiologie en panne d'idées ?

À la lecture des études épidémiologiques successives, on peut se poser la même question que Fombonne (2003) : « How many more well-powered epidemiological investigations of representative samples will be necessary for this hypothesis to be completely discarded ? ». Dans la mesure où la quantité d'études ne remplace pas leur qualité, on devra attendre qu'elles mettent en évidence des corrélations nettes avec d'autres facteurs qui expliqueraient l'autisme et feraient émerger tous les autistes et TED non diagnostiqués comme tels par les anciennes procédures de dépistage. Bien que les recherches effectuées fussent justement une occasion de découvrir du neuf, elles visaient toutes un objectif négatif. On met un temps fou à découvrir même des éléments relativement simples comme la fréquence de la macrocéphalie chez les sujets autistes (Deutsch & Joseph 2003). Les chercheurs justifient un tel retard par le fait qu'il existe aussi un sous-groupe présentant une microcéphalie, ce qui rend inopérantes toutes les études antérieures basées sur une simple moyenne globale (Fombonne, Rogé, Claverie, Courty, & Frémolle, 1999). La surprenante médiocrité du procédé d'analyse des données laisse pour le moins perplexe. Bref, il n'est pas étonnant qu'on en reste toujours au même point si, par manque d'investigations cliniques préalables, on néglige d'identifier plusieurs cofacteurs au profit du seul élément, par hasard, le plus médiatisé.

Vérification de la deuxième condition : l'hypothèse de Wakefield est écornée mais la question centrale est éludée.

Oui ou non, indépendamment de leur nombre, y a-t-il des enfants autistes qui présentent des lésions intestinales particulières combinées à la présence du virus rougeoleux d'origine vaccinale ? C'est ici que la démonstration se révèle la plus floue et c'est pourtant, la racine du problème. Les études citées dans l'article mentionné ne répondent pas vraiment à cette question centrale. Quand on connaît les difficultés

d'obtenir l'examen exhaustif d'une personne autiste et des diagnostics étiologiques en matière de troubles digestifs, on ne peut que douter de la fiabilité de l'estimation rétrospective des cas d'iléo-colite répertoriés dans l'étude de Fombonne et Chakrabarti (2001).

Fombonne, pourtant très critique à juste titre à propos des raccourcis explicatifs, tombe ici dans le même travers que Taylor et al. (1999) : « les IBD semblent extrêmement rares chez les enfants autistes, c'est pourquoi les troubles digestifs sont peu étudiés et peu documentés ». Quand on connaît l'envers du décor côté patients, on s'aperçoit que la réalité est à l'inverse : malgré leur fréquence, ces troubles digestifs ne font pas l'objet d'investigations sérieuses d'où leur sous-représentation.

Mise à part l'hypothèse RRO, Wakefield a le grand mérite, lui, de s'y être intéressé de près et d'avoir vraiment joué son rôle de gastro-entérologue. Les divers commentaires publiés dans le Lancet (Hendrickson & Turner 2002) ne remettent pas en cause cet aspect et admettent la réalité des troubles digestifs ainsi que la nécessité d'investigations sérieuses pour en établir l'importance et les causes.

Les autres articles cités concernent les IBD, le Crohn et la colite ulcéreuse. Bien sûr, ils infirment une partie des travaux de Wakefield et sapent par conséquent les bases de son hypothèse, mais il aurait fallu refaire des investigations sur des enfants autistes. Il est vrai aussi que Wakefield et al. (1998) auraient dû, de leur côté, se montrer beaucoup plus prudents avant de conclure, car la méthode de détection utilisée au départ (immunohistochimique) n'autorisait pas une déduction aussi nette vu la possibilité de réactions croisées avec d'autres antigènes notamment humains. Les méthodes de RT-PCR n'ont pas permis de retracer de matériel génétique viral vaccinal, soit, mais ces études n'ont pas été faites sur des enfants autistes comme c'est le cas de l'étude de Wakefield et al. (1998). Et même en cas de RT-PCR positive sur des enfants présentant un PDD (Uhlman et al., 2002), la confirmation définitive ne peut venir que du séquençage de l'ADN suspect qui exclurait la possibilité d'un ADN issu de l'hôte (Hendrickson et al. 2002). La rétractation qui s'en est suivie n'est que partielle (Murch et al., 2004). Elle est signée par 10 des 12 co-auteurs de l'article mais ne concerne que l'interprétation de causalité entre RRO et autisme à partir des lésions du tube digestif. D'autre part, les « Statement et Comments » du Lancet (2004) sont beaucoup plus circonstanciés que ne le prétend l'article de Sénéchal et al. (2004, p. 227), et ils méritent d'être lus attentivement.

On a perdu de vue l'essentiel des questions de fond

Quelle que soit la façon dont le problème a été abordé, on ne répond toujours pas à la question de départ posée par les familles : pourquoi leurs enfants ont-ils des troubles digestifs et pourquoi si peu d'intérêt pour établir un diagnostic étiologique ? Ne s'agit-il pas pourtant d'une question de médecine hospitalière de base ? Un mauvais traitement de ce problème entraîne, cette affaire le met au jour, toute une chaîne de dysfonctionnements faute de données fiables et suffisamment nombreuses. Il y a là un cercle vicieux qu'entretiennent les chercheurs eux-mêmes.

À défaut de publications sur ce sujet, les cliniciens négligent cet aspect de l'autisme, ce qui prive la recherche de la matière de base nécessaire. Il revient aux cliniciens d'interpeller les chercheurs sur des problèmes qu'ils ont préalablement identifiés. Puisque nulle réponse ne tombe spontanément du firmament de la recherche, c'est à eux de poser les bonnes questions. D'autre part, quand une recherche porte sur le sujet, on ne peut pas dire qu'elle brille de rigueur. À titre d'exemple, mentionnons la perle classique apparaissant ici et là à propos d'un lien éventuel entre les troubles digestifs et l'autisme. Dans son article du Lancet (1998), Wakefield écrit « Asperger first recorded the link between coeliac disease and behavioural psychoses » et il cite un article de Hans Asperger (Asperger, 1961). Or, déjà, le titre de cet article se révèle douteux, et quand on le lit complètement, on se rend compte qu'il ne traite ni d'autisme, ni de syndrome d'Asperger, ni de psychoses, mais de légers troubles du comportement peu spécifiques rencontrés chez les enfants souffrant de maladie coeliaque et rapidement enrayés par l'application du régime classique sans gluten.

Manifestement, Wakefield n'a fait qu'une lecture bien superficielle de cet article, comportement courant même chez des chercheurs reconnus dans le domaine de l'autisme. Pavone et al. dont Coleman (1997) sont allés jusqu'à démontrer qu'il n'y a pas de lien entre maladie coeliaque et autisme ; ils citent à cet égard ce même article d'Asperger qui n'exprime rien de tel. Dans l'article de Pavone et al. (1997), on peut même lire : « coeliac disease was first reported by Asperger in 1961 in patients with his syndrome», ce qui est faux. Cet article est souvent repris à titre d'exemple pour conclure abusivement qu'il n'y a rien dans l'autisme qui soit en rapport avec le gluten, comme si le gluten en médecine se limitait à la seule case « maladie coeliaque ». Décidément, le monde médical est fâché contre Asperger. Soit on l'occulte pendant 40 ans, soit on le cite mal à propos faute de l'avoir lu attentivement. Qui pourra vérifier ? C'est en allemand !

Parmi bien d'autres, cette anecdote montre combien on cherche désespérément, dans un premier temps, à faire cadrer toute nouvelle observation ou donnée dans les connaissances établies quitte à prendre des libertés avec la rigueur scientifique et ce, jusqu'à faire dire ce qui n'a jamais été dit. Cependant, les rapports entre l'alimentation et une partie du tableau clinique de certains autistes n'entrent pas dans les cases pré-établies (Lucarelli et al., 1995) (Reichelt et al., 1994) (Meisel, Fitzgerald et al. 2000 ; Shah, 2000), la tentation est alors forte de les ignorer ou de chercher à les disqualifier.

Le cadre plus général de l'autisme, une histoire qui avait pourtant bien commencé…

D'un point de vue historique, la vision de l'autisme conserve l'empreinte du vieux débat organique versus psychologique, et la recherche en matière d'autisme s'est structurée en partie en fonction de ce débat : tout ce qui confirmait que l'autisme relève de l'organique ou du génétique était bienvenu chez de nombreux parents et professionnels. On a conforté des axes de recherche en partie sur la base de ces considérations plutôt qu'en fonction de leur valeur scientifique propre dans le domaine de l'autisme. Or, il n'est pas toujours indispensable d'avoir recours à de

gros moyens techniques pour aller à l'essentiel et être efficace. Hans Asperger muni de son seul sens de l'observation clinique avait donné, dès 1944, une description de l'autisme de haut niveau conformément aux connaissances actuelles (génétique comprise). Il avait aussi précisé les grandes lignes de la prise en charge éducative qu'il mettait en œuvre pour ces enfants. Pourtant, ses travaux ont été pratiquement occultés pendant quarante ans au cours desquels certains chercheurs se sont littéralement fourvoyés, les mêmes données observables sous les yeux et munis de techniques d'investigation très supérieures à celles dont disposait Asperger.

La science procède par approximations successives, c'est incontestable. Cela resterait acceptable si ces approximations successives n'avaient pas tendance à se prétendre la vérité du moment. À chaque étape du processus, s'établit un consensus tacite dans la communauté scientifique, ce qui n'a rien de scientifique et peut priver la recherche d'avancer pendant des années.

Comment expliquer autrement la conviction aberrante que nourrissaient encore il n'y a pas si longtemps des spécialistes et des généticiens réputés (Rutter, Gottesman, in Fombonne 1999b) selon laquelle l'autisme n'a pas d'origine génétique? Pour éviter le ridicule, on rationalise a posteriori les erreurs de jugement en prétextant l'existence de nouvelles données.

Dans le cadre de l'autisme, par exemple, le consensus actuel parle d'un syndrome neurodéveloppemental à forte composante génétique ; or, plusieurs aspects de ce syndrome complexe restent en marge du champ de la recherche même s'ils demeurent facilement repérables dans le tableau clinique et occasionnent de graves problèmes aux familles. Même les expertises collectives effectuées telles que l'Inserm en France (Inserm, 2002) et le Medical Research Council au Royaume-Uni (Medical Research Council, 2001) susceptibles de constituer des références, présentent des biais méthodologiques (choix des experts et de la documentation) qui ne permettent pas d'explorer correctement certains aspects (alimentation, troubles digestifs, métabolisme, toxicologie, troubles immunitaires, etc.). À titre d'exemple, le chapitre 7 de l'expertise de l'Inserm 2002 (Approche Neurobiologique) serait à revoir de fond en comble. La bibliographie est incomplète et on accorde trop d'importance aux sujets les plus médiatisés (encore !) comme celui de la sécrétine qui, pour l'occasion, est tenue pour une enzyme au lieu d'une hormone. Des études plus anciennes (1979 pour les premières publications de Reichelt) tout à fait accessibles sont occultées (Hole et al.,1979). La composition du groupe d'experts, presque entièrement constitué de représentants de la neuropsychiatrie et des neurosciences, explique en grande partie ces artéfacts.

On retrouve ce problème dans la controverse RRO et autisme, et c'est en partie ce qui l'a déclenchée et la maintient : l'approche du problème par un gastro-entérologue a conduit à négliger partiellement la qualité des examens de laboratoire et surtout la documentation des cas sous des angles neuropsychiatrique et épidémiologique. D'un autre côté, les psychiatres négligent systématiquement l'aspect gastro-entérologique d'où l'absence de données de base dans ce domaine, tandis que les épidémiologistes trouvent le moyen de faire plusieurs études

consécutives sans trouver de corrélations utilisables faute de savoir qu'il pourrait y en avoir.

Un besoin de coopération et d'intelligence collective

Le tissu de la recherche, une matière grise en manque de neurones associatifs

Dans le cadre des recherches multidisciplinaires sur l'autisme, derrière l'apparente acceptation d'une origine multifactorielle à base génétique, les chercheurs et les praticiens, sinon les parents, aspirent à mettre le doigt sur LA cause. Cependant, la complexité du sujet déborde les efforts d'un seul cerveau si brillant soit-il, d'où la quête permanente du Graal dans les divers champs (psychologique, génétique, pharmacologique, environnemental). Ainsi minée dès le départ, la phase de réflexion préalable indispensable à tout travail de recherche n'a pas vraiment lieu, ce qui occasionnera par la suite des débats et des polémiques sans fin. Toute la difficulté réside dans le réglage de l'équilibre entre les comportements de compétition et de coopération entre chercheurs, experts et associations.

Dans l'état actuel des choses, on ne peut que constater à quel point le domaine médical est concerné par ce problème et aussi à quel point il est, contrairement à celui de l'entreprise, ignorant des moyens fondamentaux pour le résoudre (Le Cardinal & Guyonnet, 1994) (Le Cardinal, Guyonnet, & Pouzoullic, 1997).

Utiliser les controverses en amont ou les subir en aval ? Repenser les processus d'expertise collective.

L'histoire de l'autisme a montré qu'on ne peut pas se fier entièrement aux professionnels. Par conséquent, ce sont les parents qui, par le biais de leurs associations ou fondations, ont manifesté leurs souhaits en matière de prise en charge et de recherche. Pour avoir un avis scientifique indépendant ou justifier les affectations des fonds à tel ou tel programme de recherche, il a fallu que la plupart se dotent d'un conseil scientifique (CS). Le choix des membres est un compromis entre plusieurs contraintes et certains CS reflètent plutôt l'idée qu'on se fait de l'autisme au moment de leur constitution, ce qui confine parfois à la caricature. Évidemment, ce travers influencera les avis que prennent les CS quant aux orientations à donner à la recherche ou à la validité de telle ou telle recherche déjà effectuée.

Pour s'y retrouver, le seul élément de base utilisable demeure le tableau clinique complet de l'autisme. Bien que des éléments cliniques n'aient pas été retenus pour établir le diagnostic, ils font partie du tableau puisque en sélectionnant les sujets sur la base de troubles comportementaux, on a ipso facto sélectionné des individus affectés de divers troubles organiques ou métaboliques. Toutefois, derrière ce tableau clinique et pour au moins 80 % des cas, on ne connaît ni les causes, ni les chaînes de causalités, ce qui n'a pas empêché de donner, a priori, une

importance plus grande à certains éléments quitte à en négliger d'autres. Encore à l'heure actuelle et même aux USA, les spécialistes correspondant à certains éléments du tableau clinique sont absents de la plupart des CS et, d'une façon générale, des processus de décision des programmes de recherche. La sur-représentation de la neuropsychiatrie (parfois 80 % des membres des CS) ne fait que conforter les idées reçues. Les tentatives de synthèse se font principalement à partir d'une seule piste de recherche ou d'une spécialité, d'où la juxtaposition de synthèses partielles ; quant aux réunions de consensus, leur résultat est en grande partie déterminé à l'avance par le choix des participants.

Une autre difficulté vient du fait qu'il est pratiquement impossible de réunir suffisamment longtemps un ensemble de spécialistes compétents dont les domaines d'activité complètent le tableau clinique de l'autisme. Le manque chronique et structurel d'intelligence collective de ce système fait que l'inventivité technique va plus vite que la production de questions et aboutit à une accumulation de données dont on a du mal à établir l'intérêt. L'évolution dans ce domaine exigerait encore une fois que les scientifiques acceptent des partenaires extérieurs capables d'instaurer avec eux des groupes de réflexion préalable (Stengers, 2003).

Sans une réelle interdisciplinarité des groupes d'expertise et de décision, il n'est pas possible de traiter efficacement la masse de données disponibles en matière d'autisme ou utilisables pour l'autisme en vue d'études déterminantes. On a vu que le débat éditorial sur la base de publications d'études fragmentaires s'éternise et ne permet nullement de répondre aux questions sous-jacentes. De leur côté, les procédures actuelles d'expertise collective sont conçues plutôt pour répondre à des questions fermées déjà formulées par ailleurs.

Pour créer cette interdisciplinarité, on doit recourir à des méthodologies inhabituelles tant chez les médecins que chez les chercheurs mais déjà éprouvées dans le cadre de l'industrie et allant bien au delà des habituels « think tanks » (Le Cardinal et al. 1994). Il faudra aussi renoncer au consensus actuel en matière d'autisme et s'attacher à privilégier la qualité des interactions entre les différentes personnes qui, par leur spécialité, correspondent à telle ou telle facette du problème. Le tout est de savoir qui pourra et voudra se lancer dans ce type de projet et au sein de quelle(s) structure(s). Horton (2004) semble souhaiter une telle dynamique de recherche mais sans suggérer la méthodologie adaptée. Peut-être est-ce du ressort de la presse scientifique de relever ce défi et d'organiser ce type de réflexion préalable qui vaudrait infiniment mieux que la polémique a posteriori.

Gianfranco Valent

Références

Asperger, H. (1961). Die psychopathologie des coeliakakranken kindes. *Annales Paediatriae, 197*, 146-151.

Black, C., Kaye, J. A., & Jick, H. (2002). Relation of childhood gastrointestinal disorders to autism : Nested case-control study using data from the UK General Practice Research Database. *British Medical Journal, 325* (24), 419-421.

Chakrabarti, S., & Fombonne, E. (2001). Pervasive developmental disorders in preschool children. *Journal of the American Medical Association, 285*, 3093-3099.

Chakrabarti, S., & Fombonne, E. (2005) Pervasive developmental disorders in preschool children : Confirmation of high prevalence.American *Journal of Psychiatry, 162*, 1133-1141.

Dab, W. (2005). La responsabilité sociale des épidémiologistes : un débat nécessaire. *Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique, 53*, 473-476.

Dales, L., Hammer, S. J., & Smith, N. J. (2001). Time trends in autism and in MMR immunization coverage in California. *Journal of the American Medical Association, 285* (9), 1183-1185.

Deutsch, C. K., & Joseph, R. M. (2003). Brief report : Cognitive correlates of enlarged head circumference in children with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 33* (2), 209-215.

Inserm (2002). Expertise collective : *Troubles mentaux. Dépistage et prévention chez l'enfant et l'adolescent.* Chap 7 : « Approche neurobiologique », 281-286.

Fombonne, E. (2002). A new syndrome requires essential clinical and de ve lo pm en ta l de sc ri pt iv e da ta . Molecular Pathology eLetters for Uhlman et al. *Molecular Pathology,* 55 (2), 84-90 : http://mp.bmjjournals.com/cgi/eletters/55/2/84).

Fombonne, E. (1998). IBD and autism. *The Lancet, 361*, 955.

Fombonne, E. (1999a). Are measles infections or measles immunizatios linked to autism ? *Journal of Autism and Developmental Disorders. 29* (4), 349-350.

Fombonne, E. (2001). Presentation: Immunization Safety Review : MMR. Institute of Medicine of the National Academies. Washington, DC : http://www.iom.edu/Object.File/Master/7/601/Fombonne_am.pdf

Fombonne, E. (2003). MMR and autistic enterocolitis : Consistent epidemiological failure to find an association. *Molecular Pathology, 8*, 133-134.

Fombonne, E., Rogé, B., Claverie, C. S., & Frémolle, J. (1999). Microcepahly and macrocephaly in autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 29* (2), 113-119.

Fombonne, E., & Chakrabarti, S. (2001). No evidence for a new variant of Measles-Mu mp s- Ru be ll a- In du ce d Au ti sm . Pediatrics, 108 (4), e58 : http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/113/5/e472

Fombonne, E. (1999b). Les découvertes génétiques récentes. Intervention du 27 novembre 1999, journée nationale d'Autisme France. http://autisme.France.free.fr/docs/g2.htm

Fombonne, E., & Mazaubrun, C. (1992). Prevalence of infantile autism in four French regions. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 27*, 203-210.

Hendrickson, B. A., & Turner, J. R. (2002). MMR vaccination, ileal lymphoid nodular hyperplasia, and pervasive developmental disorder. *The Lancet*, *359* (15), 2051-2052

Hole, K., Bergslien, H., Jorgensen, H. A., Berge, O. G., Reichelt, K. L., & Trygstad, O. E. (1979). A peptide-containing fraction in the urine of schizophrenic patients wich stimulates opiate receptors and inhibits dopamine uptake. *Neuroscience, 4*, 1883-93.

Honda, H., Shimizu, Y., & Rutter, M. (2005). No effect of MMR withdrawal on the incidence of autism : A total population study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 46* (6), 572-579.

Horton, R. (2004). The Lessons of MMR. *The Lancet, 363* (6), 820-824.

Larivée, S. (2002). L'intégrité en sciences. In R. Lambert & M. De Komink (Eds). *La conduite responsable de la recherche.* (Chap 4). Québec : ISFJR (manuel électronique).

Kaye, J. A., del Mar Melero-Montes, M., & Jick, H. (2001). Mumps, measles, and rubella vaccine and the incidence of autism recorded by general practitioners : A time trend analysis. *British Medical Journal, 322,* 460-463.

Lauritsen, M. B., Pedersen, C. B., & Mortensen. (2004). The incidence and prevalence of pervasive developmental disorders : Danish population-based study. *Psychological Medicine, 34* (7), 1339-1346.

Le Cardinal, G., & Guyonnet, J. F. (1994). Comparaison de trois approches stratégiques de la coopération. *Revue Internationale de Systémique, 8* (1).

Le Cardinal, G., Guyonnet, J. F., & Pouzoullic, B. (1997). *La Dynamique de la Confiance ; construire la coopération dans les projets complexes.* Paris : Dunod.

Lucarelli, S., Frediani, T., Zingoni, A. M., Ferruzzi, F., Giardini, O., Quintieri, F., et al. (1995). Food allergy and infantile autism. *Panminerva Mediatica*, *37* (3), 137-41.

Madsen, K. M., Hviid, A., Vestergaard, M., Schendel, D., Wohlfart, J., Thorsen, P., et al. (2002). A population-based study of measles, mumps and rubella vaccination and autism. *New England. Journal of Medicine, 347* (19), 1477-1482.

Medical Research Council (2001). Review of Autism Research : Epidemiology and Causes. December 2001.

Meisel, H., & Fitzgerald, R. J. (2000). Opioid peptides encrypted in intact milk protein sequences. *British Journal of Nutrition, 84*, S1- S166.

Murch, H. S., Anthony, A., Casson, D. H., Malik, M., Berelowitz, M., Dhillon, A. P. et al. (2004). Retraction of an interpretation. *The Lancet, 363*, 750.

Pavone, L., Fiumara, A., Bottaro, G., Mazzone, D., & Coleman, M. (1997). Autism and celiac disease : failure to validate the hypothesis that a link might exist. *Biological Psychiatry, 42*, 72-75.

Rabeharisoa, V., & Callon, M. (1999). La gestion de la recherche par les malades : le cas de l'Association Française contre les Myopathies. Centre de Sociologie de l'Innovation de l'Ecole des Mines de Paris(CSI). Conférence à l'Ecole de Paris du management : http://www.ecole.org

Rimland, B. (2005). Autism Research Institute : http://www.autismwebsite.com /ari/dan/whatisdan.htm

Reichelt, K. L., Knivsberg, A. M., Nodland, M., & Lind, G. (1994). Nature and consequences of hyperpeptiduria and bovine casomorphins found in autistic syndromes. *Developmental Brain Dysfunction, 7*, 71-85.

Sénéchal, C., Larivée, S., Richard, E., & Robert, Y. (2004). Vaccin RRO et autisme: la désinformation à l'œuvre. *Revue de Psychoéducation, 33* (1), 205-227.

Shah, N. P. (2000). Effects of milk-derived bioactives : An overview. *British Journal of Nutrition, 84*, S3-S10.

Statement & Comments (2004). *The Lancet, 363*, (6), 747- 749.

Stengers, I. (2003). Et si un jour les sciences devenaient civilisées ? La Recherche, 367 : http://www.larecherche.fr

Taylor, B., Miller, E., Farrington, C. P., Petropoulos, M. C., Favit-Maynaud, I., Li, J., & Waight, P. A. (1999). Autism and measles, mumps, and rubelle vaccine : No epidemiological evidence for a causal association. *The Lancet, 353* (9169), 2026-2029.

Uhlmann, V., Martin, C. M., Sheils, O., Pilkington, L., Silva, I., Killalea, et al. (2002). Potential viral pathogenic mechanism for new variant inflammatory bowel disease. *Molecular Pathology, 55* (2): 84-90.

Wakefield, A. J., Murch, S. H., Anthony, A., Linnell, J., Casson, D. M., Malik, M., et al. (1998). Ileal-lymphoid-nodular hyperplasia, non-specific colitis, and pervasive developmental disorder in children. *The Lancet, 351*, 637-641.