



Le grand méchant loop

Perspective psychodynamique dans TDAH, TOC et syndrome d'Asperger (TDP triple diagnosis problem)

Giuliana Galli Carminati¹, Federico Carminati², Gregory Zecca³

N° 42, 23 mars 2023

Introduction

Le regard de cet article concernant les patients avec TDP (triple diagnosis problem) est essentiellement clinique et psychodynamique mais il n'est pas possible d'éviter un tour d'horizon sur les travaux en génétique, neuroimagerie et pharmacologies qui s'intéressent à ces trois désordres très coûteux sur le plan humain mais aussi social et économique au vu des invalidités qu'ils génèrent.

Le trouble déficitaire de l'attention/hyperactivité (TDAH), le trouble du spectre autistique (TSA) et le trouble obsessionnel-compulsif (TOC) sont des troubles neurodéveloppementaux présents de manière importante dans la population et qui coexistent fréquemment.

Respectivement nous avons un consensus autour des prévalences suivantes :

La prévalence mondiale du trouble obsessionnel-compulsif (TOC) est d'environ 2 % de la population générale (Sasson et al., 1997).

Une prévalence mondiale moyenne du trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (TDAH), ou trouble hyperkinétique (HKD), de ~2,2 % dans l'ensemble (intervalle, 0,1-8,1 %) a été estimé chez les enfants et les adolescents (âgés de <18 ans). La prévalence moyenne du TDAH chez les adultes (âgés de 18 à 44 ans) provenant de divers pays d'Asie, d'Europe, des Amériques et du Moyen-Orient était de ~2,8 % dans l'ensemble (intervalle, 0,6-7,3 %). (Faraone et al., 2021; Fayyad et al., 2017).

Les taux de prévalence du syndrome d'Asperger varient de 0,03 à 4,84 pour 1000 dans différentes études. En 2014, la prévalence globale des troubles du spectre autistique (TSA) était estimée à 16,8 pour 1000 enfants âgés de 8 ans. (Baio et al., 2018; « Erratum », 2018; Fombonne & Tidmarsh, 2003)

Une importante comorbidité psychiatrique a été soulignée dans la population avec syndrome d'Asperger (Mazzone et al., 2012).

¹ MD, PhD, psychiatre psychothérapeute FMH, Professeur adjoint à l'Université de Séoul (Hôpital de Bundang), membre de l'Institut de Psychanalyse Charles Baudouin, fondatrice et didacticienne de la Société Internationale de Psychanalyse Multidisciplinaire, ancienne Privat-Docteur et chargée de cours à l'Université de Genève.

² Physicien, membre de l'Institut de Psychanalyse Charles Baudouin, didacticien de la Société Internationale de Psychanalyse Multidisciplinaire

³ Psychologue spécialiste en psychothérapie FSP ; hypnothérapeute SHYPS ; chargé de cours vacataire, Haute École de Travail et de la Santé de Lausanne (HETSL); membre du Centre de Recherche en Psychologie du Conseil et de l'Orientation (CePCO) et membre associé du Cognitive and Affective Regulation Laboratory (CARLA), Institut de Psychologie, Université de Lausanne.



Certains auteurs mettent en évidence une symptomatologie commune dans le syndrome d'Asperger et le TDAH (G. G. Carminati et al., 2022; Galli Carminati et al., 2022; McFayden et al., 2022) et même une génétique croisée (Satterstrom et al., 2020) ainsi qu'une symptomatologie commune entre syndrome d'asperger et TOC (Postorino et al., 2017).

Le consortium ENIGMA a étudié très récemment de manière approfondie les différences structurelles du cerveau dans ces troubles dans une étude comprenant la plus grande enquête de neuroimagerie jusqu'à 2020 sur les altérations cérébrales structurelles dans le TDAH, le TSA et le TOC. Les résultats de cette large étude avaient mis en lumière des différences sous-corticales et corticales parmi les troubles selon la période de vie (l'enfance, adolescence et âge adulte), Indice de Volume crânien (ICV) plus petit spécifique au TDAH chez les enfants et les adolescents, et des cortex frontaux plus épais spécifiques au TSA chez les adultes. Cette étude ne fait pas mention de différences spécifiques au TOC entre les différents groupes d'âge ou de différences cérébrales partagées entre les trois troubles (Boedhoe et al., 2020).

En faisant un tour d'horizon nous trouvons dans de nombreuses études que des dysfonctions de la sérotonine semblent être présentes, si non au centre de la problématique Asperger (Andersson et al., 2021) et TOC (Brakoulias et al., 2016, 2019; Derksen et al., 2020; Oades, 2010; Robbins et al., 2019).

Par contre le TDAH, semble être plutôt le résultat d'un désordre des transmetteurs adrénergiques et de la dopamine (Kanarik et al., 2022). Les données pour ce qui est du lien entre sérotonine et syndrome d'Asperger ne sont pas univoques (Girgis et al., 2011).

Le trouble obsessionnel-compulsif (TOC) est un trouble phénotypiquement et étiologiquement hétérogène avec de multiples dimensions symptomatiques et de comorbidités. Il est un trouble psychiatrique chronique et invalidant. Les obsessions ayant pour but de réduire l'anxiété ont malheureusement la capacité d'en générer en créant un cercle vicieux entre rituel fait dans la tentative d'échapper à l'anxiété et l'anxiété générée par le rituel même (Derksen et al., 2020).

La présence de comorbidité psychiatrique pour les patients avec ASD a été largement étudiée (Faraone & Larsson, 2019; Gadke et al., 2016).

En considérant les similitudes ainsi que les différences entre TOC et TDAH dans l'article d'une revue de la littérature de 2014 sur la neuroimagerie, la neurochimie des circuits, les découvertes neuropsychologiques et génétiques avait mis en évidence des déficits du cerveau pouvant être responsables de la persévérance, de la compulsion symptômes du TOC mais aussi des comportements désinhibés et de symptômes impulsifs caractérisant le TDAH (Brem et al., 2014).

Dans certaines recherches la dopamine semble être aussi fortement concernée dans le syndrome d'asperger et dans l'autisme plus généralement (G. G. Carminati et al., 2006; Galli-Carminati et al., 2016; Nieminen-von Wendt et al., 2004).

Sur le plan pharmacologique, le TDAH est traité majoritairement avec de la ritaline avec une ouverture intéressante avec du bupropion (Verbeeck et al., 2017), donc sur le versant dopaminergique, et le TOC avec des antidépresseurs SSRI (Derksen et al., 2020). Par contre, les troubles appartenant au syndrome d'Asperger ont souvent des traitements en lien avec l'anxiété et la dépression par épuisement, souvent antidépresseurs SSRI (Tsai, 2007).

En considérant notre pratique clinique sur une population de 21 personnes diagnostiquées avec syndrome d'Asperger appartenant à notre population, (8 % de 264 patients actifs au dossier au



1^{er} janvier 2023) et depuis 2016 nous avons évalué environ 60 patients (G. G. Carminati et al., 2022; Galli Carminati et al., 2022).

De ces 21 patients avec syndrome d'Asperger, 13 présentent un diagnostic de TDAH concomitant (62 %) 1 patient n'a pas montré à l'évaluation un TDAH net (zone grise), et 7 sont en évaluation car la symptomatologie est très évocatrice du trouble. Parmi les patients avec syndrome d'Asperger, 20 présentent un diagnostic de TOC concomitant (95 %). Les trois diagnostics confirmés sont présents ensembles chez 12 patients sur les 21 avec syndrome d'Asperger (57 %).

Même si le fait de séparer ces trois diagnostics a l'avantage d'en préciser les différences et peut aider à une approche ciblée, nous restons plutôt au niveau du soin pour diminuer la symptomatologie, que dans une approche plus directe au mécanisme commun qui le déclenche et l'empire.

Nous rappelons ici les questionnaires utilisés dans l'évaluation du syndrome d'Asperger, TDAH et TOC (G. G. Carminati et al., 2022; Galli Carminati et al., 2022; McFayden et al., 2022), plus en détail, concernant l'évaluation du syndrome d'Asperger nous utilisons une batterie de tests élaborés par Baron-Cohen et ses collègues afin d'évaluer la présence du syndrome d'Asperger, les symptômes du TDAH et les problèmes associés ont été évalués au travers d'un protocole développé par le Canadian ADHD Ressource Alliance (CADDRA, 2017), concernant l'évaluation du TOC nous utilisons l'Échelle de Yale-Brown qui est composée d'une échelle de 10 items côtés de 0 à 4 : 5 pour les obsessions et 5 pour les compulsions. D'autres échelles peuvent être utilisées (Cadman et al., 2015).

En considérant les symptômes des patients porteurs de ces troubles, nous remarquons des points constants qui peuvent s'énumérer, de manière certainement trop synthétique, comme suit :

- Non-dépassement de la dyade mère enfant
- Vision du père-géant terrifiant (autrement dit tiers non séparateur)
- Perfectionnisme pathogène et procrastination

Toujours sur le plan clinique, nous voudrions introduire une prospective psychodynamique. Dans le contexte de ce travail, l'évolution « classique », pour autant qu'il en ait une, de l'assimilation des imagos parentales, passe pour une première phase de fusion avec la mère, que nous indiquons comme « phase dyadique » ou dyade mère-enfant de réminiscence Kleinienne. La « solution » de la dyade est l'introduction du tiers, donc du père avec le déroulement de la phase œdipienne de la frustration du désir de l'enfant pour le parent du sexe opposé, et son ouverture à d'autres sources de satisfaction au-delà du couple parental, et donc dans le social.

L'enfant a, en ce moment, un surinvestissement dans des imagos parentales toutes-puissantes, à la fois terrifiantes et protectrices. L'enfant croit aussi qu'une fois qu'il sera grand, il sera lui aussi tout-puissant comme ses parents. Cette illusion de toute-puissance c'est en relation avec la toute-puissance infantile, et donc un mécanisme connu pour échapper à la terreur de l'impuissance face à une mère qui peut décider de notre vie et notre mort en nous refusant son sein nourricier et un père tellement grand et fort.

Là, hélas, une deuxième frustration l'attend, aussi cruelle que le sevrage œdipien car, avec l'ouverture au social, il va se rendre compte que ses parents sont plus ou moins comme tous les



autres parents. Et donc, s'il n'est pas « fils des dieux », il devra se frayer son propre chemin dans un monde hostile où il sera confronté à la souffrance et à la mort. Le voilà chassé du Paradis.

Comment résoudre la quadrature du cercle entre conserver un imago parental « archétypal » et rassurant et « faire la paix » avec nos vrais parents, dieux déchus qui nous ont tellement déçus, c'est un défi existentiel majeur et parfois le travail de toute une vie. Et la source aussi de maintes pathologies.

Avec un tel regard psychodynamique, nous observons dans cette population un blocage du développement sous la forme d'une permanence de la dyade mère-enfant, avec une mère vécue comme toute-puissante. Cette dyade est mitigée parfois par l'introduction du tiers qui reste néanmoins surinvesti comme père, lui aussi tout puissant, mais hélas ne prenant pas dans le psychisme des patients et patientes le rôle d'élément séparateur, et donc inutilisable comme soutien. (G. G. Carminati et al., 2022; G. G. Carminati & Carminati, 2020; Galli Carminati et al., 2022; Galli Carminati & Carminati, 2018; Rudelli et al., 2021; Sofronoff & Farbotko, 2002).

Le nœud du problème, car problème il y a, en manquant l'ouverture successive et nécessaire au social, est l'échec dans l'intégration des imagos parentaux suffisamment rassurants pour permettre l'acceptation des parents non plus tout-puissants mais humains, mortels et limités.

On est donc, psychodynamiquement parlant, dans le manque du deuil de la nature toute puissante, divine et salvatrice des parents.

En donnant suite à l'observation répétitive de ce type de représentation des parents, nous avons été amenés à une réflexion autour du lien entre trouble du développement au sens neuropsychologique et trouble du développement au sens psychodynamique.

Comme nous l'avons souligné les patients avec TDP semblent être porteurs d'un blocage de leur développement qui, sur le plan psychodynamique, les laisse collés à une situation très précoce de symbiose avec la mère, le tiers séparateur n'étant jamais inclus, car trop effrayant. Donc d'une part il y a une mère vécue comme engluant (emmaillotant selon l'un de mes patients) de l'autre il y a un père qui, même absent, reste à jamais un géant de 6 mètres de haut et auquel on ne peut pas faire confiance, donc sur lequel on ne peut pas s'appuyer, pour se détacher de la mère.

Ce déficit dans le développement amène à des tableaux certes complexes et variés, mais avec des dynamiques de fond très semblables, ce qui nous a mis en alerte.

La réalité externe est vécue comme une projection très serrée de la réalité interne avec l'utilisation de raisonnements ayant pour but le contrôle de la réalité (interne et externe) avec un mécanisme d'analyse/classification/paralyse de la réalité externe modelée sur la réalité interne et qui s'apparente à une forme de boucle rituelle. (M. V. Carminati, 2020)

L'un de mes patients, le même qui parle de soi-même comme emmailloté, décrit cette manière de gérer/manager la réalité comme « le grand méchant loop » (Mirafiori, 2022), avec un jeu de mots entre l'animal féroce des fables (le loup) et le mot anglais indiquant une boucle informatique (loop), dans laquelle l'exécution des mêmes opérations se répète infiniment.

Les raisons pour rester dans un état dyadique ou dans la meilleure des situations sous la guidance d'un père tout-puissant sont très rationnelles et dictées d'une apparente grande perspicacité et prudence, qui ne laisse en effet aucune marge de manœuvre au patient pour s'ouvrir à la réalité externe dans des termes « efficaces ». En effet la chaîne des raisonnements



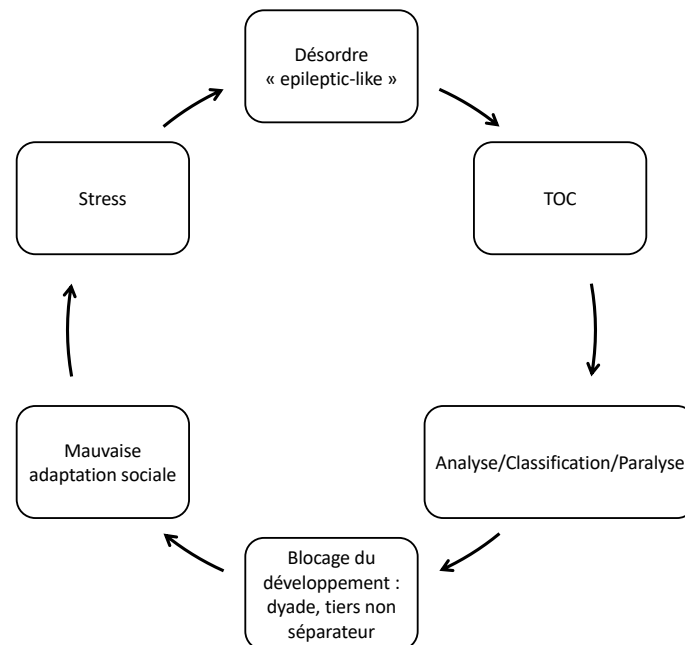
prend l'allure d'une ritualisation obsessionnelle, à chaque problème une solution, à chaque solution un problème, Le patient est enfermé dans une chaîne de « mais alors » infinie et myope où la vision globale est perdue.

Pour mieux éclaircir les raisonnements paralysants que les patients nous amènent, la réalité dite externe est si effrayante et pleine d'embûches, que rester collée à la dyade est encore la meilleure stratégie de survie. Ces patients demandent « du temps pour changer » et ils sont honnêtes dans leur demande car « à force de tourner en rond ils ne voient pas le temps passer » et pour eux, au fond, leur temps, vu de la dyade, est en arrêt. Les autres courent toujours, s'agitent, font du bruit, sont des inconscients finis, souvent des simples, car ils ne comprennent pas toute la complexité de leurs raisonnements en chaîne.

Le point dramatique est que les patients avec TDP ne sont pas complètement dupes de leur immobilité douloureuse. Mais tout effort mental pour trouver une porte de sortie ne les amène à rien d'autre qu'à une réactivation des circuits (loops) obsessionnels et ritualisés de leurs processus mentaux. Cela est un exercice perdu d'avance, frustrant et épuisant. L'action devient impossible, car la planification de la moindre activité devient une espèce de « miroir de barbier » où la pensée se reflète à l'infini. La douleur morale, selon la gravité du cas, peut être insupportable, et ces patients peuvent, au vu aussi de la comorbidité dépressive, devenir suicidaires.

Or, en regardant la situation au contraire, on se rend compte que ce n'est pas l'analyse-classification-paralyse qui génère la boucle rituelle mais la boucle rituelle génère l'analyse-classification-paralyse comme un symptôme, d'où, en tant qu'épiphénomène, le blocage du développement.

Donc on peut faire l'hypothèse de l'existence d'un désordre neuronal (mécanisme pathogène, désordre epileptic-like) responsable de générer la boucle obsessionnelle, qui à son tour génère une (besoin de) analyse-classification de la réalité et donc une paralysie de la pensée qui devient non fonctionnelle et qui, à son tour, amène comme résultat un blocage du développement. Bref, la dyade avec la mère toute-puissante et le tiers tout-puissant (et non séparateur) sont les symptômes d'un « loop » neuronal pathogène, cela malheureusement amenant à une inadaptation sociale génératrice de stress qui empire le désordre epileptic-like.



Considérons maintenant le TDAH : il présente comme symptômes une difficulté à garder l'attention, une distractibilité et une tendance à la procrastination qui va avec une impulsivité importante dans la tentative de réussir coûte que coûte à fonctionner. Pour utiliser d'autres mots, l'activité mentale va par à-coups, entrant dans des boucles infinies et non fonctionnelles. On peut dire que le TDAH est une forme de TOC, qui ne dit pas son obsession tout en l'ayant au centre de la symptomatologie.

La symptomatologie des TDAH présente des variations, entre une prédominance du trouble de l'attention d'un côté et du trouble hyperactif à l'autre extrême, mais le point commun, qui est bien décrit par les patients, est de ne pas pouvoir arrêter la pensée, même la nuit, d'avoir un « vélo dans la tête ».

Le même vélo, avec une texture plus orientée vers la compulsion/obsession caractérise le TOC.

Dans le syndrome d'Asperger il y a un type de vélo dans la tête qui se caractérise surtout par une incapacité à sortir d'un schéma de pensée où « tout doit être pensé », dans le détail et jusqu'au bout, ce qui est simplement impossible, voire inutile, car les imprévus surviennent et cette attitude est irréaliste. Toute action pensante ne peut pas être arrêtée par le patient et se génère, on pourrait dire, seule, sans que la personne ne puisse sortir de cette « obligation de penser ».

Dans les trois cas, syndrome d'Asperger, TOC et TDAH, ce que nous définissons TDP, ce fonctionnement en boucle, en loop, amène, malheureusement, selon la clinique que nous observons, à un épuisement irréversible. On dirait que le « capital stress », comme le « capital soleil » une fois épuisé n'est plus récupérable.

Nous pouvons réfléchir autour du fonctionnement TOC des patients avec syndrome d'Asperger en faisant l'hypothèse que l'obsessionnalisation des pensées et que les comportements compulsifs masquent – pour une part – des difficultés en lien avec le fait d'accepter certaines



formes de pulsionnalité psychique comme l'agressivité. Or, plus le loop, comme nous l'avons décrit, s'active et plus il y a une résistance inconsciente chez les personnes avec syndrome d'Asperger à se confronter à leur agressivité, qui prend la forme de colère, rage, sentiments et désirs dérangeants, etc., car cette constellation émotionnelle pourrait être à la source d'une fragmentation psychique.

Surtout s'il y a une origine traumatique (au sens large du terme) de cette agressivité, la personne avec syndrome d'Asperger lutte contre le fait que cette agressivité puisse entrer dans l'espace conscient, et c'est là que le bât blesse : une conscientisation de l'agressivité permettrait de la vivre comme une réalité possible, avec donc les pour et les contre d'un combat de rue et non pas d'une guerre atomique et en la rendant dans sa banalité beaucoup moins épouvantable.

Le TOC cache la peur de pouvoir (et devoir) élaborer le fantasme en lien avec l'agressivité. Et dès lors, cela devient plus compliqué de sortir des jupes de sa mère. Reprenons le contenu de ce passage logique en remarquant que la tendance à rester enfant offre le subterfuge de l'éternelle innocence due à l'apparente incapacité intrinsèque du petit de faire du mal, car trop faible et trop dépendant. Pour pouvoir grandir, et on pourrait aussi dire, quand on grandit, il faut avoir accès à ce côté de la vie affective, comme l'agressivité avec son cortège de colère, rage, sentiments et désirs dérangeants. Nous parlons donc de ces côtés obscurs qui permettent, quand ils sont tournés vers l'extérieur et prennent pied dans la réalité externe, de pousser les murs de l'identité et du moi et d'aller chercher quelque chose dans le monde. Le mouvement de la réalité interne à la réalité externe est toujours circulaire et nous permet de nous adapter et de vivre dans un compromis acceptable entre ces deux réalités. La rébellion contre le tiers séparateur est donc nécessaire pour évoluer, même si le cadre est important dans le sens qu'il faut faire confiance au tiers pour se permettre de se rebeller contre lui. L'introduction du tiers et de la loi (autrement dit de la culture) dans la relation symbiotique primaire avec la figure maternelle est violente tout de même, pour toutes et tous. Et ce d'autant plus chez les individus hypersensibles que sont les Asperger. Il faudrait par ailleurs revisiter l'idée d'hyposensibilité et l'hypo-réactivité chez les personnes autistes en général, qui sont plutôt défensives envers le trop-plein sensoriel et émotionnel.

C'est tout de même une forme d'agression de vouloir nous faire tomber du Paradis, même si c'est nécessaire : si on n'en tient pas compte, chez la personne avec syndrome d'Asperger, au vu de son hypersensibilité, cela va le paralyser dans la plupart des cas et cela risque de le figer. Il va bien sortir des jupes de sa mère, mais en restant dans une posture pseudo et plutôt faux-self et il retournera vers la figure maternelle par défaut et par idéalisation (qui traduit de l'impuissance profonde) davantage que parce que c'est mieux pour lui. Les personnes avec syndrome d'Asperger qui n'arrivent pas à évoluer souffrent quand même et parfois de manière indicible face à cette réalité, même si parfois ils donnent l'impression qu'ils ont développé des intérêts profonds. Dès lors, ce désarroi les fige et empêche l'accès à l'agressivité qui pourrait leur permettre de s'en sortir et aussi de mettre un peu de temporalité dans tout cela. Nous parlons du temps car dans la symbiose, il n'y a pas de temps, tout est passé, présent, futur, indifférencié et donc immortel car infini.

Aussi, faut-il que la figure maternelle laisse son enfant avec syndrome d'Asperger partir, car l'obsessionnalisation de la jeune mère peut aussi figer le processus d'autonomie du fils ou de la fille au vu de leurs capacités d'encapsulation (surtout si la mère a aussi un syndrome d'Asperger). C'est bien aux figures d'attachement, les parents typiquement, de penser à la temporalité de la vie de l'enfant et d'imaginer des possibilités futures et non à l'enfant lui-même



de pouvoir s'y inscrire seul. Dans cette temporalité il serait nécessaire pour les parents d'imaginer aussi qu'ils mourront et que notre enfant mourra aussi un jour (tout comme mourront nos projets, nos amours, nos passions, ...).

C'est ce qu'on fait en tant que thérapeute quand on dit au patient : « Je vous rappelle que votre temps dans cette vie-ci est comptée Chère Madame, Cher Monsieur, ... voulez-vous donc mourir sans avoir réellement vécu ? ». On doit le dire surtout chez les patients qui ont eu une mère qui continue de les traiter comme des bébés et qui restent piégés dans la dyade infinie et fausement immortelle. Et le travail du thérapeute est aussi là pour qu'ils fassent le deuil du Paradis qui deviendra perdu. Mais, comme on l'a dit auparavant, c'est assez agressif et cela peut générer passablement d'agressivité en soi au vu de « l'injustice » de ce processus.

L'observation des personnes Asperger nous amène à penser qu'ils sont beaucoup plus conscients (ou du moins sensibles) de ces réalités anxiogènes, car ils ont moins de filtres que les neurotypiques par rapport à la réalité. La présence d'autres pathologies comme le TDAH et le TOC pourrait être dans une dynamique de cause à effet qui circularise le désordre, le stress étant à la fois la cause, mais aussi le résultat, des trois syndromes.

Pour une personne avec le syndrome d'Asperger, un TDAH et un TOC, il est aussi plus sécurisant de rester dans les jupes de sa mère et dans le déni, et cette forme de défense de la souffrance est compréhensible. Car c'est aussi compliqué d'en vouloir à sa mère et à son père de nous avoir obligés à venir au monde dans la finitude (et alors dans la temporalité des émotions qui va avec). Les TOC peuvent apparaître comme un remède à l'anxiété de devoir vivre dans un monde où le temps passe irrémédiablement : on voit ces tentatives dans le contenu des pensées obsessionnelles par exemple : « si je n'appuie pas 28 fois sur l'interrupteur de la lumière, alors on va tous mourir dans mon immeuble ».

Pour les personnes avec syndrome d'Asperger les raisons d'être agressifs ne manquent pas, notamment il a plus de chances d'être victime de maltraitances parentales, fraternelles, d'être harcelé à l'école, en amour etc., autant de réalités traumatiques qui les figent et qui empêchent le processus de pensée et d'élaboration de se faire. Il est très difficile de faire sortir l'agressivité saine (dont l'affirmation sociale est une trace) dans les situations traumatiques. Les personnes avec syndrome d'Asperger sont quand même vite sidérées et coupées de leur capacité à répondre sur le moment et, en même temps, se sentent coupables d'éprouver des affects négatifs et aversifs envers quelqu'un et aussi envers eux-mêmes. Parfois il y a des personnes avec syndrome d'Asperger qui se sentent coupables et le cas échéant se tapent (ce qui est une forme de TOC).

Le loop dont nous avons postulé l'existence comme cause déclenchante, s'intensifie quand il y a une forme de refus psychique par rapport à certaines formes de réalité, qui sont agressives et génèrent une mauvaise adaptation à la réalité, notamment familiale et sociale, ce qui augmente le stress et nourrit le cercle vicieux du loop.

Considérations psychopharmacologiques

Nous tenons à souligner que cette partie de l'écrit tient sur une base d'observations strictement cliniques de terrain, sans aucune prétention à des affirmations soutenues par des recherches pharmacologiques. La présence de plusieurs pathologies nécessite dans la population décrite une prise en soins psychopharmacologique compréhensive. L'état dépressif avec anxiété très importante est très souvent présent chez les personnes avec syndrome d'Asperger et donc on



choisira un traitement pour le corriger en sachant que si le TDAH est concomitant il faudra aussi prescrire un traitement avec ritaline tout en tenant compte de la possible interaction des antidépresseurs sérotoninergiques et ou adrénérgiques avec la ritaline. Pour cette raison, des dosages modestes avec introduction très progressive sont à préférer. Il est important de considérer la ritaline comme un facilitateur du fonctionnement et surtout un soutien pour éviter l'épuisement des ressources psychiques et un stress de sur adaptation, situation bien présente chez les personnes avec syndrome d'Asperger et avec TDAH. Pour ce qui est de la symptomatologie TOC, pratiquement toujours présente chez les patients avec syndrome d'Asperger, le traitement antidépresseur est aussi le bienvenu.

L'utilisation d'antiépileptiques avec un bon niveau anxiolytique pourrait être utile, en permettant de garder des doses d'antidépresseur et de ritaline basses. L'utilisation de la prégabaline et de la gabapentine même à doses très limitées (25 ou 50mg/j) a aussi un effet positif sur le sommeil.

Considérations cliniques et sociales.

Le diagnostic de TDP (triple diagnosis problem) doit être précoce. L'évolution des patients et leur qualité de vie dépendent du développement de leur éducation et socialisation.

Sur le plan de l'observation du parcours de vie, le travail pour les personnes avec TDP dure environ 15 ans, ensuite les burn-out commencent et les arrêts maladie deviennent une nécessité de survie. Il s'ensuit un arrêt complet de la profession, même chez les personnes avec des niveaux d'étude élevés ou très élevés. La présence d'un état dépressif chronique est la norme.

Il serait nécessaire que les études soient adaptées avec un rythme beaucoup plus lent, même et surtout en cas de surdouance, en alternant les études classiques avec des activités sociales adaptées et sportives. Un travail à temps partiel serait envisageable, au maximum à 50 %, ce qui permettrait un ajustement des ressources économiques et une durée de la vie productive plus longue avec somme toute une économicité personnelle et sociale très intéressante.

Références

- Andersson, M., Tangen, Å., Farde, L., Bölte, S., Halldin, C., Borg, J., & Lundberg, J. (2021). Serotonin transporter availability in adults with autism—A positron emission tomography study. *Molecular Psychiatry*, 26(5), 1647-1658. <https://doi.org/10.1038/s41380-020-00868-3>
- Baio, J., Wiggins, L., Christensen, D. L., Maenner, M. J., Daniels, J., Warren, Z., Kurzius-Spencer, M., Zahorodny, W., Robinson, C., Rosenberg, White, T., Durkin, M. S., Imm, P., Nikolaou, L., Yeargin-Allsopp, M., Lee, L.-C., Harrington, R., Lopez, M., Fitzgerald, R. T., ... Dowling, N. F. (2018). Prevalence of Autism Spectrum Disorder Among Children Aged 8 Years—Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 11 Sites, United States, 2014. *MMWR. Surveillance Summaries*, 67(6), 1-23. <https://doi.org/10.15585/mmwr.ss6706a1>



- Boedhoe, P. S. W., van Rooij, D., Hoogman, M., Twisk, J. W. R., Schmaal, L., Abe, Y., Alonso, P., Ameis, S. H., Anikin, A., Anticevic, A., Arango, C., Arnold, P. D., Asherson, P., Assogna, F., Auzias, G., Banaschewski, T., Baranov, A., Batistuzzo, M. C., Baumeister, S., ... van den Heuvel, O. A. (2020). Subcortical Brain Volume, Regional Cortical Thickness, and Cortical Surface Area Across Disorders : Findings From the ENIGMA ADHD, ASD, and OCD Working Groups. *American Journal of Psychiatry*, 177(9), 834-843. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2020.19030331>
- Brakoulias, V., Starcevic, V., Albert, U., Arumugham, S. S., Bailey, B. E., Belloch, A., Borda, T., Dell'Osso, L., Elias, J. A., Falkenstein, M. J., Ferrao, Y. A., Fontenelle, L. F., Jelinek, L., Kalogeraki, L., Kay, B., Laurito, L. D., Lochner, C., Maina, G., Marazziti, D., ... Fineberg, N. A. (2019). Treatments used for obsessive-compulsive disorder-An international perspective. *Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental*, 34(1), e2686. <https://doi.org/10.1002/hup.2686>
- Brakoulias, V., Starcevic, V., Belloch, A., Dell'Osso, L., Ferrão, Y. A., Fontenelle, L. F., Lochner, C., Marazziti, D., Martin, A., Matsunaga, H., Miguel, E. C., Reddy, Y. C. J., do Rosário, M. C., Shavitt, R. G., Sundar, A. S., Stein, D. J., & Viswasam, K. (2016). International prescribing practices in obsessive-compulsive disorder (OCD) : International Prescribing Practices in OCD. *Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental*, 31(4), 319-324. <https://doi.org/10.1002/hup.2541>
- Brem, S., Grünblatt, E., Drechsler, R., Riederer, P., & Walitza, S. (2014). The neurobiological link between OCD and ADHD. *ADHD Attention Deficit and Hyperactivity Disorders*, 6(3), 175-202. <https://doi.org/10.1007/s12402-014-0146-x>
- CADDRA. (2017). *Canadian ADHD Resource Alliance*. <https://www.caddra.ca>
- Cadman, T., Spain, D., Johnston, P., Russell, A., Mataix-Cols, D., Craig, M., Deeley, Q., Robertson, D., Murphy, C., Gillan, N., Wilson, C. E., Mendez, M., Ecker, C., Daly, E., Findon, J., Glaser, K., MRC AIMS Consortium, Happé, F., & Murphy, D. (2015). Obsessive-Compulsive Disorder in Adults with High-Functioning Autism Spectrum Disorder : What Does Self-Report with the OCI-R Tell Us?: OCD in adults with ASD. *Autism Research*, 8(5), 477-485. <https://doi.org/10.1002/aur.1461>
- Carminati, G. G., & Carminati, F. (2020). About the Symbiosis Mother-Child in Adults : Discussion on the Endotherapy Taboo. *Psychology*, 11(8), 1067-1080.
- Carminati, G. G., Carminati, F., Zecca, G., & Zecca-Tagan, C. (2022). Asperger's Syndrome, Obsessive-Compulsive Disorder and Attention Deficit Comorbidity. *Psychology*, 13(07), 964-978. <https://doi.org/10.4236/psych.2022.137066>
- Carminati, G. G., Deriaz, N., & Bertschy, G. (2006). Low-dose venlafaxine in three adolescents and young adults with autistic disorder improves self-injurious behavior and attention deficit/hyperactivity disorders (ADHD)-like symptoms. *Progress in neuro-psychopharmacology and biological psychiatry*, 30(2), 312-315.
- Carminati, M. V. (2020). *Personal Communication*.
- Derksen, M., Feenstra, M., Willuhn, I., & Denys, D. (2020). The serotonergic system in obsessive-compulsive disorder. In *Handbook of Behavioral Neuroscience* (Vol. 31, p. 865-891). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-64125-0.00044-X>
- Erratum : Vol. 67, No. SS-6. (2018). *MMWR. Morbidity and Mortality Weekly Report*, 67(19), 564. <https://doi.org/10.15585/mmwr.mm6719a8>



- Faraone, S. V., Banaschewski, T., Coghill, D., Zheng, Y., Biederman, J., Bellgrove, M. A., Newcorn, J. H., Gignac, M., Al Saud, N. M., Manor, I., Rohde, L. A., Yang, L., Cortese, S., Almagor, D., Stein, M. A., Albatti, T. H., Aljouidi, H. F., Alqahtani, M. M. J., Asherson, P., ... Wang, Y. (2021). The World Federation of ADHD International Consensus Statement : 208 Evidence-based conclusions about the disorder. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 128, 789-818. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2021.01.022>
- Faraone, S. V., & Larsson, H. (2019). Genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Molecular Psychiatry*, 24(4), 562-575. <https://doi.org/10.1038/s41380-018-0070-0>
- Fayyad, J., Sampson, N. A., Hwang, I., Adamowski, T., Aguilar-Gaxiola, S., Al-Hamzawi, A., Andrade, L. H. S. G., Borges, G., de Girolamo, G., Florescu, S., Gureje, O., Haro, J. M., Hu, C., Karam, E. G., Lee, S., Navarro-Mateu, F., O'Neill, S., Pennell, B.-E., Piazza, M., ... Kessler, R. C. (2017). The descriptive epidemiology of DSM-IV Adult ADHD in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *ADHD Attention Deficit and Hyperactivity Disorders*, 9(1), 47-65. <https://doi.org/10.1007/s12402-016-0208-3>
- Fombonne, E., & Tidmarsh, L. (2003). Epidemiologic data on Asperger disorder. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 12(1), 15-21. [https://doi.org/10.1016/S1056-4993\(02\)00050-0](https://doi.org/10.1016/S1056-4993(02)00050-0)
- Gadke, D. L., McKinney, C., & Oliveros, A. (2016). Autism Spectrum Disorder Symptoms and Comorbidity in Emerging Adults. *Child Psychiatry & Human Development*, 47(2), 194-201. <https://doi.org/10.1007/s10578-015-0556-9>
- Galli Carminati, G., & Carminati, F. (2018). *A propos du dépassement de la symbiose mère-enfant chez l'adulte : Discussion autour du tabou de l'endothérapie*. Les Cahiers de la SIPsyM. <http://www.sipsym.com/images/CahiersSIPsyM/N09-Endotherapie>
- Galli Carminati, G., Carminati, F., Zecca, G., & Zecca-Tagan, C. (2022). *Les trois petits cochons*. Les Cahiers de la SIPsyM. <http://www.sipsym.com/images/CahiersSIPsyM/N35-LesTroisPtsCochons.pdf>
- Galli-Carminati, G. M., Gerber, F., Darbellay, B., Kosel, M. M., Deriaz, N., Chabert, J., Fathi, M., Bertschy, G., Ferrero, F., & Carminati, F. (2016). Using venlafaxine to treat behavioral disorders in patients with autism spectrum disorder. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 65, 85-95.
- Girgis, R. R., Slifstein, M., Xu, X., Frankle, W. G., Anagnostou, E., Wasserman, S., Pepa, L., Kolevzon, A., Abi-Dargham, A., Laruelle, M., & Hollander, E. (2011). The 5-HT 2A receptor and serotonin transporter in Asperger's Disorder : A PET study with [11 C]MDL 100907 and [11 C]DASB. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 194(3), 230-234. <https://doi.org/10.1016/j.psychresns.2011.04.007>
- Kanarik, M., Grimm, O., Mota, N. R., Reif, A., & Harro, J. (2022). ADHD co-morbidities : A review of implication of gene × environment effects with dopamine-related genes. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 139, 104757. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2022.104757>
- Mazzone, L., Ruta, L., & Reale, L. (2012). Psychiatric comorbidities in asperger syndrome and high functioning autism : Diagnostic challenges. *Annals of General Psychiatry*, 11(1), 16. <https://doi.org/10.1186/1744-859X-11-16>



- McFayden, T., Jarrett, M. A., White, S. W., Scarpa, A., Dahiya, A., & Ollendick, T. H. (2022). Sluggish Cognitive Tempo in Autism Spectrum Disorder, ADHD, and Their Comorbidity : Implications for Impairment. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 51(2), 195-202. <https://doi.org/10.1080/15374416.2020.1716365>
- Mirafiori, G. (2022). *Communication privée*.
- Nieminen-von Wendt, T. S., Metsähonkala, L., Kulomäki, T. A., Aalto, S., Autti, T. H., Vanhala, R., Eskola, O., Bergman, J., Hietala, J. A., & von Wendt, L. O. (2004). Increased presynaptic dopamine function in Asperger syndrome: *NeuroReport*, 15(5), 757-760. <https://doi.org/10.1097/00001756-200404090-00003>
- Oades, R. D. (2010). The Role of Serotonin in Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD). In *Handbook of Behavioral Neuroscience* (Vol. 21, p. 565-584). Elsevier. [https://doi.org/10.1016/S1569-7339\(10\)70101-6](https://doi.org/10.1016/S1569-7339(10)70101-6)
- Postorino, V., Kerns, C. M., Vivanti, G., Bradshaw, J., Siracusano, M., & Mazzone, L. (2017). Anxiety Disorders and Obsessive-Compulsive Disorder in Individuals with Autism Spectrum Disorder. *Current Psychiatry Reports*, 19(12), 92. <https://doi.org/10.1007/s11920-017-0846-y>
- Robbins, T. W., Vaghi, M. M., & Banca, P. (2019). Obsessive-Compulsive Disorder : Puzzles and Prospects. *Neuron*, 102(1), 27-47. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2019.01.046>
- Rudelli, N., Straccia, C., & Petitpierre, G. (2021). Fathers of children with autism spectrum disorder : Their perceptions of paternal role a predictor of caregiving satisfaction, self-efficacy and burden. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 83, 101744. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2021.101744>
- Sasson, Y., Zohar, J., Chopra, M., Lustig, M., Iancu, I., & Hendler, T. (1997). Epidemiology of obsessive-compulsive disorder : A world view. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 58 Suppl 12, 7-10.
- Satterstrom, F. K., Kosmicki, J. A., Wang, J., Breen, M. S., De Rubeis, S., An, J.-Y., Peng, M., Collins, R., Grove, J., Klei, L., Stevens, C., Reichert, J., Mulhern, M. S., Artomov, M., Gerges, S., Sheppard, B., Xu, X., Bhaduri, A., Norman, U., ... Walters, R. K. (2020). Large-Scale Exome Sequencing Study Implicates Both Developmental and Functional Changes in the Neurobiology of Autism. *Cell*, 180(3), 568-584.e23. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2019.12.036>
- Sofronoff, K., & Farbotko, M. (2002). The Effectiveness of Parent Management Training to Increase Self-Efficacy in Parents of Children with Asperger Syndrome. *Autism*, 6(3), 271-286. <https://doi.org/10.1177/1362361302006003005>
- Tsai, L. Y. (2007). Asperger Syndrome and Medication Treatment. *Focus on Autism and Other Developmental Disabilities*, 22(3), 138-148. <https://doi.org/10.1177/10883576070220030101>
- Verbeeck, W., Bekkering, G. E., Van den Noortgate, W., & Kramers, C. (2017). Bupropion for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2017(10). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009504.pub2>