

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 si 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 partage deux choses. Quand on a un diagnostic, c'est un diagnostic qui est exclusivement clinique. Il repose sur différents symptômes, suffisamment longtemps : trouble des interactions sociales, trouble de la communication... Si ces symptômes sont encore présents à l'âge de 5 ans, on a un diagnostic d'autisme. 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. Nous aujourd'hui, par rapport à l'autisme on est dans une définition syndromique. Cette définition syndromique c'est une définition très complexe parce que 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, du cycle de l'urée par exemple, soit des anomalies génétiques. Et dans 20% des cas on retrouve quelque chose.

B : Chez les patients autistes?

L : Oui. Et ce 20%, les causes qu'on trouve 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 c'est des maladies qui sont associées plus volontiers que le hasard à l'autisme. Et donc il y a un lien entre les deux.

B : Et qu'en est-il des 80% restants?

L : Et dans 80% 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 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 ou 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 soeurs 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 soeurs habituels, c'est à dire 10% de chance que le 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 était 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'indigence 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 suffisant 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 il y en a un qu'on a repéré qui est 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 ou pas. 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. Savoir de quoi est fait ce terrain génétique en revanche, c'est pas compliqué. On est capable de faire une analyse complète du génome, pour pas très cher. Un séquençage complet. Quand on fait ça, dans la population générale, chacun de nous portons 200, 250 mutations. Et alors? C'est pas mal! Vous voyez ce que je veux dire? 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 : Laissez moi terminer 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 ou environnementale, qui se passe dans le cerveau, fort de ces atteintes, il y a quelque chose qui va se passer qui va être commun à ces différentes atteintes. Il y a un noeud, un passage neurobiologique, pas un seul mais quelques noeuds, qui vont 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 noeuds 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, dans ses propres travaux, 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 s'adapter à tout cela, et donc se dégager de ces symptômes là. 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. Donc on est dans une situation très complexe. Car 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 est dans une définition plus psychocognitive, le problème c'est qu'on est pas tous d'accord sur cette définition là. Mais si on adopte cette définition, le bilan va restreindre le truc. Ceci explique pourquoi la polémique n'est jamais finie. Parce que la polémique, en résumé, c'est moi je me met en face de monsieur Golse, par exemple, et on va s'attaquer à coup d'exemples cliniques. On s'en fiche en fait des exemples cliniques, car les exemples cliniques, particulièrement dans ces sujets là, ils disent tout et leur contraire. C'est peut-être que la définition de l'autisme n'est pas très bonne. Mais tant qu'on a pas de test biologique, d'examen complémentaire, pour avancer, tant qu'on est pas capable de sous-catégoriser ces troubles entre ceux qui mettent tel ou tel processus neurobiologique en jeu, on est tributaire de cela.

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 truc qu'on a trouvé avec Ben Ari.

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

L : Il y a l'ocytocine aussi, qui semble être 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 : Alors, 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. Les neurones gaba, c'est-à-dire un équilibre entre inhibition et stimulation, le cerveau fonctionne avec ces neurones et forme un équilibre : les gaba sont inhibiteurs, les glutamates sont excitateurs. C'est cet équilibre là qui est intéressant et important. Ce qu'on a montré, c'est que le gaba ne jouaient pas un rôle d'inhibition et que donc l'équilibre était perturbé. Et qu'on pourrait agir avec des vitamines pour rétablir chez les gabas des fonctions inhibitrices. Et donc, on avait une amélioration par voie de conséquence dans 75% des cas de l'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 un autre mécanisme, ailleurs, qui rencontre des processus proches, et qui serait également atteint.

Alors, si on traitait les gens, très tôt, on pourrait les guérir? On les guérirait de 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... 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. Voilà comment j'articule les choses aujourd'hui.

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'en 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 vont suivre un cursus normal d'enfant au développement traditionnel. Et donc ils sont intégrés dans le monde et la société. Et ils auront des capacités à bénéficier de cette intégration. Ce qui va les aider c'est ça. Aujourd'hui, quand on traite les enfants plus tardivement, on s'aperçoit que si on arrête le traitement c'est compliqué etc. Mais si on prend des autistes non traités, on trouve des autistes qui sont dans des situations de très grande dépendance et de retard, et des syndromes d'Asperger qui sont polytechniciens. Sans avoir de 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, etc, c'est sûrement vrai. Il y en a qui sont mieux outillés d'un oint de vue environnement familial, 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. Je pense qu'aujourd'hui on sait que certaines méthodes facilitent l'acquisition du langage, facilitent l'acquisition de l'implicite, etc. Mais d'autres traitements facilitent l'utilisation de ces méthodes aussi.

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

L : Absolument.

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, c'est pas le traitement Lemonnier-Ben Ari. Le traitement essentiel de l'autisme, c'est des prises en charge adaptées et précoces.

B : Plutôt des méthodes comportementales?

L : On peut définir exactement ce que c'est que le comportementalisme, mais c'est beaucoup plus souple que ça. Je connais une structure dans le Limousin, qui accueille des enfants de 2 à 6 ans et applique des méthodes nord-américaines : on est pas dans le comportementalisme, on est dans beaucoup d'imitation. Mais ce qu'on espère, c'est qu'au terme de cette prise en charge de 2 à 4 années, ces enfants pourront, au prix d'une prise en charge légère à ce moment là, être scolarisés en classe traditionnelle et avancée. Pour en revenir aux causes, je n'ai pas de doutes sur le fait que c'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. Le traitement par Burinex bien sur, et là c'est plus facile car eux même en éprouvent un mieux ou pas. Et si c'est mieux, ils le prennent! A ce moment là c'est des adultes, ou des grands gaillards, et ils ont une expressibilité tout à fait normale, et ils le prennent ou ils ne le prennent pas. Il y a suffisamment d'effets secondaires et d'ennuis 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. Et l'école concoure beaucoup à ça, quand ils sont petits.

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 comme dans l'autre, 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. 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, on le retrouve à chaque fois. Et donc pour moi, ce que je comprend aujourd'hui de commun en terme de processus cognitif à l'ensemble de ces patients autistes ou Asperger c'est ça. 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.

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 garçon de 50 ans qui parle 28 langues et qui est ingénieur, il a une façon de traiter l'information simultanée qui est binaire. Séquence par séquence. Et je lui ai demandé "hiérarchiser une information, d'après toi c'est quoi?". Et j'ai un film qui témoigne de ça, c'est vraiment génial, c'est un montage avec les réactions de plein de patients autistes, qui parlent de leur quotidien, de comment ils se débrouillent au quotidien. Et ils disent "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 ça qu'on fonctionne! C'est à dire que même quand je leur demande comment on fait pour hiérarchiser, ils perçoivent que les autres hiérarchisent, mais ils ne peuvent traiter qu'en binaire. Et pas du tout en simultané, au sens où on peut entendre en simultané. Après, ce qui est compliqué, c'est qu'on peut réfléchir à 3 options différentes : il y a un lieu dans le cerveau qui se charge de faire la hiérarchie. Un lieu central. Ce n'est pas comme ça que ça se passe. Soit la hiérarchie elle se déroule pour 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 ce module là. Vous voyez? Et on peut assez bien imaginer avoir une assez grande disparité d'atteintes! Si, et je vais franchir une étape de plus que Ben Ari n'oserait pas franchir, l'équilibre inhibition-excitation intervenait dans ces processus de hiérarchisation, on peut très bien imaginer que les gabas sont atteints dans telle partie du cortex et pas dans telle autre. Et donc on aura une disparité de ces processus de hiérarchisation. Et du coup il nous faudra réussir une clinique psychocognitive, psychobiologique, qui puisse défier ça. C'est très compliqué, je suis un peu tout seul pour faire ça et c'est un peu trop compliqué, tout seul. Mais il y a là quelque chose qui va nous permettre d'avancer sur ces questions et nous rendre compte mieux de cette diversité alors que derrière on a la même atteinte neurobiologique. Mais pas au même endroit. Pas le même nombre. Voilà, là je vous fait du Lemonnier pur.

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 aller voir des enfants d'orphelinats roumains, après la chute de Ceausescu, en 1989. Et donc il y avait des orphelinats qui étaient des situations de très grande précarité psychoaffectif, et il y a eu deux études qui ont été faites. Une étude française, où on a envoyé des experts là bas, et ils ont dit qu'il y allait y avoir plus d'enfants autistes là bas qu'il n'y en aurait ailleurs. Et une étude anglaise, qui a accueilli 311 enfants. Ils les ont observés, à leur arrivée il y avait 30% d'autisme. C'est énorme. Mais il les a suivi pendant 2 ou 3 ans, pendant lesquelles les enfants ont vécu dans des familles anglaises, et à la fin il décrivait le quasi-autistic syndrom. C'est à dire qu'ils n'étaient pas tout à fait autistes, ils avaient les symptômes de l'autisme mais qu'ils n'étaient pas tout à fait autistes, c'est à dire 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 des processus psychocognitifs et neurobiologiques. Et là, il est mignon Lemonnier quand il dit ça, mais c'est de la science fiction. Ça repose sur son impression clinique. 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 a 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, c'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 de 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. Je parlais avec un jeune de 14 ans. 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 ce serait un môme de

14 ans autiste qui ferait 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. L'enfant 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. Et ça ne se provoque pas, à un moment, c'est dans l'air du temps. Et ça tombe sur un mec car il faut bien que ça tombe sur quelqu'un avant tout le monde, ou bien quelqu'un qui l'écrit en deuxième ou en troisième 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. Alors c'est très compliqué, c'est d'accord. Mais si il n'y a rien à comprendre, vous n'allez pas faire la recherche de la même façon, vous n'allez pas prendre