

Chapitre 1

La douleur chez la personne autiste

Isabelle Dufrénoy

 **e-complément 7.**
Capsule-vidéo « Chapitre 1 ».

Pendant longtemps, les personnes autistes ont été perçues comme insensibles à la douleur, une croyance erronée encore trop répandue, qui a largement contribué à invisibiliser leur souffrance. Cette idée fausse repose en grande partie sur une confusion entre l'absence de verbalisation, la modulation atypique des expressions corporelles, une perception sensorielle parfois différente ou difficile à décoder, ainsi que sur plusieurs biais cognitifs fréquemment observés.

Or, les recherches cliniques et neuroscientifiques récentes montrent au contraire que la douleur est non seulement bien présente chez de nombreuses personnes autistes, mais qu'elle peut être ressentie de manière amplifiée, diffuse ou déroutante, du fait de particularités sensorielles, motrices ou émotionnelles.

Pour dépasser ces représentations erronées, il est essentiel d'adopter une lecture fondée sur la Classification internationale du fonctionnement, du handicap et de la santé (CIF) [1].

Celle-ci propose de considérer la douleur non comme un symptôme isolé, mais comme le produit d'une interaction dynamique entre :

- des facteurs corporels (fonctionnement du système sensoriel et nociceptif) ;
- des facteurs personnels (histoire développementale, capacités de régulation, stratégies d'adaptation) ;
- des facteurs environnementaux (stimulation, accessibilité, qualité de la communication des partenaires, reconnaissance sociale de la douleur).

Douleur et soins de la personne autiste

© 2026 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés, y compris ceux relatifs à la fouille de textes et de données, à l'entraînement de l'intelligence artificielle et aux technologies similaires.

Dans cette optique, comprendre la douleur chez les personnes dans le champ des troubles du spectre de l'autisme nécessite de s'appuyer sur une approche développementale et individualisée, capable d'articuler trajectoire neurodéveloppementale, vécu perceptif et construction sensorielle de l'expérience douloureuse. Cela implique de prendre en compte la maturation des circuits sensoriels, les vulnérabilités précoces au stress, mais aussi les mécanismes d'habituation, de régulation et de *coping*, que nous détaillerons dans ce chapitre.

Une douleur trop longtemps ignorée : entre biais cognitifs et croyances

Il n'est pas rare, encore aujourd'hui, d'entendre que les personnes autistes ne ressentiraient pas la douleur de la même manière, voire qu'elles en seraient partiellement ou totalement exemptes. Loin d'être fondée cliniquement, cette représentation erronée s'enracine dans des constructions historiques et culturelles désormais obsolètes, véhiculées aussi bien par certaines théories psychodynamiques que par des lectures réductionnistes issues du *behaviorisme* classique. Ces visions, aujourd'hui largement dépassées, continuent pourtant d'influencer certaines pratiques cliniques ou éducatives.

Cette méconnaissance a conduit à une sous-évaluation massive de la douleur chez les personnes autistes, avec des conséquences cliniques majeures :

retards de soins, incompréhension des comportements, voire stigmatisation éducative. Les manifestations douloureuses, essentiellement non oralisantes, atténuées ou exprimées de manière idiosyncrasique, passent facilement inaperçues — non par absence de ressenti, mais faute de connaissances actualisées et de reconnaissance éclairée de la part de l'entourage. Il est d'ailleurs frappant de constater que la douleur elle-même n'a été reconnue comme réelle chez le nourrisson neurotypique que très tardivement dans l'histoire médicale : ce n'est qu'à la fin des années 1980, grâce aux travaux pionniers d'Anand et Hickey [2], qu'il a été démontré que les nouveau-nés ressentent effectivement la douleur et présentent des réponses neuroendocriniennes et comportementales marquées. Jusqu'alors, de nombreuses interventions chirurgicales étaient réalisées sans analgésie, sur la base de croyances infondées concernant l'imaturité du système nerveux. L'usage systématique de l'anesthésie en chirurgie néonatale ne s'est réellement généralisé qu'au début des années 2000. Dans ce contexte, il n'est guère étonnant que la douleur chez les personnes autistes, dont l'expression peut être encore plus atypique, ait longtemps été niée ou ignorée.

Cette méconnaissance persistante est renforcée par plusieurs biais cognitifs que l'on peut observer :

- le biais de saillance, qui focalise l'attention sur les signes expressifs les plus visibles ou typiques ;
- le biais d'interprétation, qui projette ses propres modes de communication sur l'autre, rendant difficile la compréhension de formes d'expression divergentes ;
- le biais de disponibilité, qui accorde davantage de crédit à ce qui est verbalisé ou immédiatement observable, au détriment de ce qui est plus subtil, inhabituel ou non conventionnel ;
- le biais d'attribution, qui interprète les comportements d'autrui en fonction de ses propres référentiels en sous-estimant la part du fonctionnement interne ou contextuel.

Comme l'illustre avec justesse le film documentaire *Le langage du corps* [3, 4], auquel ont participé le docteur Djéa Saravane et le profes-

seur Serge Marchand, la douleur chez les personnes non oralisantes et en particulier chez les personnes autistes, demeure largement méconnue et sous-évaluée. Ce film souligne l'urgence de reconnaître les expressions non oralisées de la douleur et met en lumière la nécessité d'une formation spécifique des professionnels de santé pour affiner leur capacité à repérer, interpréter et accompagner cette douleur « silencieuse ». Dans les années 2000, la pédopsychiatre et chercheuse Sylvie Tordjman [5] a ouvert une voie essentielle en mettant en évidence une hyperréactivité aux stimulations douloureuses chez de nombreuses personnes autistes, ces observations révélant une modulation atypique de la perception, l'intensité du ressenti pouvant être amplifiée en raison de particularités neurofonctionnelles centrales (développées dans le chapitre 3). Dans la même période, Cascio et al. [6] ont publié une étude fondatrice mettant en évidence des activations corticales atypiques chez des adultes autistes exposés à des stimulations tactiles désagréables. Leurs travaux ont montré que ces personnes présentaient une réponse accrue dans les régions cérébrales associées à la perception de la douleur (notamment l'insula et le cortex somatosensoriel), en dépit d'une expression comportementale parfois atténuée. Ce décalage entre ressenti physiologique et expression observable constitue un enjeu central dans l'identification clinique de la douleur chez les personnes TSA.

De manière convergente, la revue de littérature de Williams et Bowden [7] rappelle que les difficultés à identifier la douleur chez les personnes autistes tiennent moins à une anomalie sensorielle périphérique qu'à un décalage entre la perception réelle et son expression comportementale. Les auteurs soulignent combien il est essentiel de ne pas confondre hypo-expression et absence de douleur, et plaident pour des évaluations spécifiques, adaptées au profil de communication et aux particularités sensorielles de chaque personne. Dans cette perspective, la CIF [1] fournit un cadre conceptuel pertinent, en inscrivant explicitement la qualité de la communication et les attitudes de l'entourage dans les facteurs environnementaux qui conditionnent l'expression,

la reconnaissance et la prise en compte de la douleur. Ce cadre rappelle que ce n'est pas seulement la présence de la douleur qui détermine la souffrance vécue, mais aussi la capacité de l'environnement à la percevoir, à l'interpréter correctement (cf. partie 3) et à y répondre de manière adaptée (cf. partie 4).

Une hypothèse développementale : le cerveau autistique comme cerveau prématuré

L'une des pistes les plus éclairantes pour comprendre la sensibilité douloureuse chez les personnes autistes réside dans une hypothèse développementale à approfondir : celle d'un bébé prématuré, bien que né à terme. Cette idée, que nous défendons dans cette partie, propose que certaines spécificités du fonctionnement autistique puissent être comprises à travers le prisme d'une immaturité neurodéveloppementale persistante, notamment dans les domaines de perception sensorielle.

Un cerveau en décalage neurodéveloppemental

Plusieurs travaux convergents ont mis en évidence des altérations précoces du développement cérébral chez les enfants autistes. Courchesne et al. [8] ont notamment décrit une surcroissance cérébrale anormale les deux premières années de vie, suivie d'un ralentissement du développement. Casanova et al. [9] ont montré, de leur côté, des anomalies des minicolonnes corticales, témoignant d'une organisation neuronale immature et peu différenciée. Belmonte et al. [10] souligne quant à lui une connectivité atypique, caractérisée par une surconnexion locale et une sous-connexion à longue distance — un schéma évoquant les premiers stades du développement cérébral.

Ces données trouvent un écho particulier dans l'hypothèse d'un cerveau autistique fonctionnant comme un cerveau prématuré : structurellement

formé, mais encore peu spécialisé, peu hiérarchisé, et hypersensible aux influx sensoriels faute de filtres maturés. En d'autres termes, un cerveau dont l'architecture serait en place, mais dont les fonctions de régulation et de hiérarchisation des stimuli ne seraient pas encore pleinement opérationnelles.

Si cette hypothèse était intégrée précocement dans le regard clinique, la détection de signes sensoriels atypiques chez le jeune enfant autiste devrait logiquement conduire à lui offrir les mêmes soins de protection et de modulation de l'environnement que ceux préconisés pour les nouveau-nés prématurés : réduction des stimulations, enveloppement sensoriel, rythmes respectés, médiations corporelles douces. En d'autres termes, une écologie sensorielle contenante et prévisible, pensée non comme une option thérapeutique, mais comme un soin de base, indispensable au développement d'un système nerveux encore vulnérable.

Cela relance la problématique du dépistage précoce. Contrairement à certains pays pionniers, la France ne propose pas encore, de manière généralisée, de programmes de repérage structuré des troubles du développement dès la maternité. À titre d'exemple, la Suède applique un dépistage néonatal à l'échelle nationale, concernant tous les nouveau-nés, neurotypiques comme prématurés. En Italie, depuis 2016 [11], un programme national couvre plus de quarante affections métaboliques chez les nouveau-nés grâce à la spectrométrie de masse, réalisé entre 48 et 72 heures après la naissance. Au Canada, le dépistage néonatal est considéré comme un standard de soins : plus de vingt-cinq affections graves sont systématiquement recherchées, avec une information et une orientation précise auprès des familles. Ces initiatives ne concernent pas directement les troubles neurodéveloppementaux, mais elles démontrent que la mise en place d'un repérage systématique est possible à grande échelle. De la même façon, reconnaître les signes sensoriels atypiques dès la naissance permettrait d'identifier des indicateurs précoces de fragilité cérébrale et d'accompagner ces enfants avec la même attention que celle portée aux enfants prématurés.

Maturation sensorielle et nociceptive : un développement précoce et vulnérable

Dans cette perspective, il devient essentiel d'examiner les caractéristiques du développement sensoriel et nociceptif chez le nourrisson. Car si ces systèmes sont parmi les premiers à se mettre en place in utero, leur précocité ne garantit ni stabilité ni efficacité : leur fonctionnement repose sur une maturation progressive, modulée par l'environnement postnatal, et exposée à de nombreuses vulnérabilités.

Dès la 24^e semaine de gestation, les voies nociceptives responsables de la perception de la douleur sont anatomiquement présentes et actives [12]. Pourtant, leur fonctionnement est loin d'être mature. Comme l'ont montré Fitzgerald et Walker [14] chez le nouveau-né prématuré, les structures inhibitrices (tronc cérébral, cortex préfrontal) ne sont pas encore assez opérationnelles. Cela exposerait l'enfant à une perception douloureuse brute, mal filtrée et difficilement autoréglable. Walker et al. (2010) [13] soulignent notamment que l'équilibre entre excitation et inhibition est déficitaire dans les premiers stades postnataux. Ce déséquilibre rend le système nerveux plus instable, plus réactif, et davantage sujet à l'hyperalgésie, c'est-à-dire à une perception accrue de la douleur, parfois à partir de stimuli mineurs. Chez le bébé prématuré, cette organisation sensorielle partiellement fonctionnelle mais immature crée un terrain propice à une hypersensibilité généralisée.

Si l'on transpose ce modèle au développement autistique, on comprend mieux pourquoi certains nourrissons autistes présentent très tôt des réactions intenses aux stimulations, et des difficultés à intégrer, filtrer ou réguler les flux sensoriels — y compris les signaux douloureux.

Les premiers mois de vie apportent souvent des témoignages parentaux contrastés : certains nourrissons autistes semblent ne jamais pouvoir se calmer, pleurant de façon prolongée, difficilement consolables, comme pris dans un état d'hyper-réactivité constante ; d'autres, à l'inverse, apparaissent « très sages », silencieux, peu expressifs, voire étonnamment passifs. Ces deux profils, bien

que divergents en apparence, pourraient correspondre aux deux grandes modalités de réponse adaptative que l'on retrouvera plus tard sous les termes de *meltdown* et *shutdown*. Le premier traduirait une explosion de surcharge sensorielle non régulée ; le second, un repli protecteur face à des stimulations déjà trop envahissantes pour un système immature.

Ces états, souvent mal compris dans la petite enfance, pourraient ainsi constituer les premières expressions comportementales visibles d'un déséquilibre neuroperceptif profond, et devraient dès lors être entendus comme des indicateurs précoces de détresse sensorielle, et non comme des traits de caractère ou des anomalies relationnelles.

Mécanisme de sensibilisation et stress précoce

Chez l'enfant neurotypique, le mécanisme d'habituation repose sur des circuits neurophysiologiques en maturation, mais également, et de manière cruciale, sur les médiateurs sociaux régulateurs. Le contact oculaire, la voix humaine, les caresses sont autant de signaux apaisants et familiers qui permettent au jeune enfant de filtrer, hiérarchiser et intégrer progressivement les flux sensoriels. En d'autres termes, l'habituation est un processus co-construit, à la fois endogène et relationnel.

Exemple

Clinique : nourrisson neurotypique

Un nourrisson neurotypique de 18 mois sursaute lorsque le chien se met à aboyer. La réaction initiale de surprise est visible : le bébé ouvre grand les yeux et se met à pleurer en orientant son regard vers sa mère. Celle-ci le rassure immédiatement en le prenant dans ses bras, lui adresse un sourire doux tout en lui parlant avec une voix rassurante. Le bébé en retour s'apaise. À la répétition de l'aboiement quelques heures plus tard, sa réaction est atténuée : il manifeste une brève orientation, sans signe de stress majeur, sans se mettre à pleurer. Ce processus illustre un mécanisme d'habituation efficace, soutenu par la médiation sociale. Les signaux relationnels (regard, voix, contact) ont permis une modulation

émotionnelle, stabilisant la réponse physiologique. Le bruit a été perçu comme non menaçant grâce à l'environnement humain, qui a joué son rôle de filtre rassurant. Le stimulus est alors intégré, toléré, et ne génère pas d'hypervigilance ni de stress anticipatoire.

Chez l'enfant autiste, ce processus d'habituation peut être mis en échec dès les premières semaines de vie. Non seulement les circuits de régulation (voies thalamocorticales, système inhibiteur descendant) sont encore immatures, mais les signaux sociaux eux-mêmes, normalement porteurs de régulation émotionnelle, ne peuvent pas être perçus comme tels. Or la perception précède la compréhension : si la voix humaine, les expressions faciales ou le toucher affectif ne sont pas reconnus comme porteurs de sens, ils échouent à remplir leur fonction de régulation émotionnelle.

Les travaux de Klin et al. [14], réalisés par oculométrie, ont mis en évidence que les très jeunes enfants autistes n'orientent pas préférentiellement leur attention vers les stimuli sociaux (mouvements humains, visages, voix), mais vers des contingences physiques non sociales. Ces résultats suggèrent que, dès les premières étapes du développement, les stimuli sociaux ne sont pas perçus de manière préférentielle comme c'est le cas du bébé neurotypique. L'environnement humain perd alors sa fonction de filtre apaisant et de régulateur émotionnel, ce qui peut entraver le bon fonctionnement du mécanisme d'habituation. Le flux sensoriel, non intégré et donc perçu comme imprévisible, est ressenti par le bébé comme une « menace ». Un état d'alerte s'installe et le mécanisme de sensibilisation prend le relais. Dès lors, les stimulations, au lieu de devenir tolérables avec le temps, sont vécues comme de plus en plus intenses, générant un vécu de stress chronique, qui, par répétition, peut conduire à l'apparition de véritables réactions phobiques.

Exemple

Clinique : nourrisson autiste

Un nourrisson autiste de 18 mois se met systématiquement à pleurer lorsque le chien de la famille aboie. Malgré la répétition du phénomène et les efforts

constants de son entourage pour le rassurer, ce bruit reste perçu comme intense et déclenchant une forte réaction de peur. Et même en l'absence de ce bruit, l'enfant manifeste des signes d'angoisse par anticipation, en réponse à d'autres signaux mineurs tels que le déplacement du chien dans la pièce ou l'appel de son nom. On observe alors une sensibilisation progressive et croissante : les réactions anxiogènes augmentent et se généralisent.

Ce stress précoce chronique, non atténué par les signaux sociaux ni modulé par les circuits cérébraux encore immatures, constitue un facteur de désorganisation développementale, laissant place à des réponses comportementales de rupture connues sous l'appellation anglophone de *shutdown* (réactions de repli, inhibition massive) ou de *meltdown* (décharge explosive).

Comme énoncé précédemment, ces réponses douloureuses désorganisées pourraient trouver leur origine chez le nouveau-né sous des formes précoces comme des pleurs persistants ou un retrait comportemental marqué, témoignant d'un état de stress non régulé par le mécanisme d'habituation.

Meltdown, shutdown et douleur : des réponses à une rupture de l'homéostasie perceptive

Dans cette perspective, les réponses comportementales de type *meltdown* ou *shutdown*, fréquemment observées chez les enfants autistes, peuvent être comprises comme des manifestations douloureuses à part entière traduisant une rupture de l'homéostasie perceptive et émotionnelle, consécutive à un cumul de stimulations non intégrées (figure 1.1). Elles seraient le résultat d'un effondrement adaptatif face à un environnement perçu comme menaçant, imprévisible ou trop intense — autrement dit, une expérience vécue comme douloureuse, au sens de la définition élargie de la douleur par l'IASP.

Plusieurs travaux scientifiques soutiennent cette lecture. Les études de Cascio et al. et de Tordjman et al. [5, 8] ont montré que chez certaines

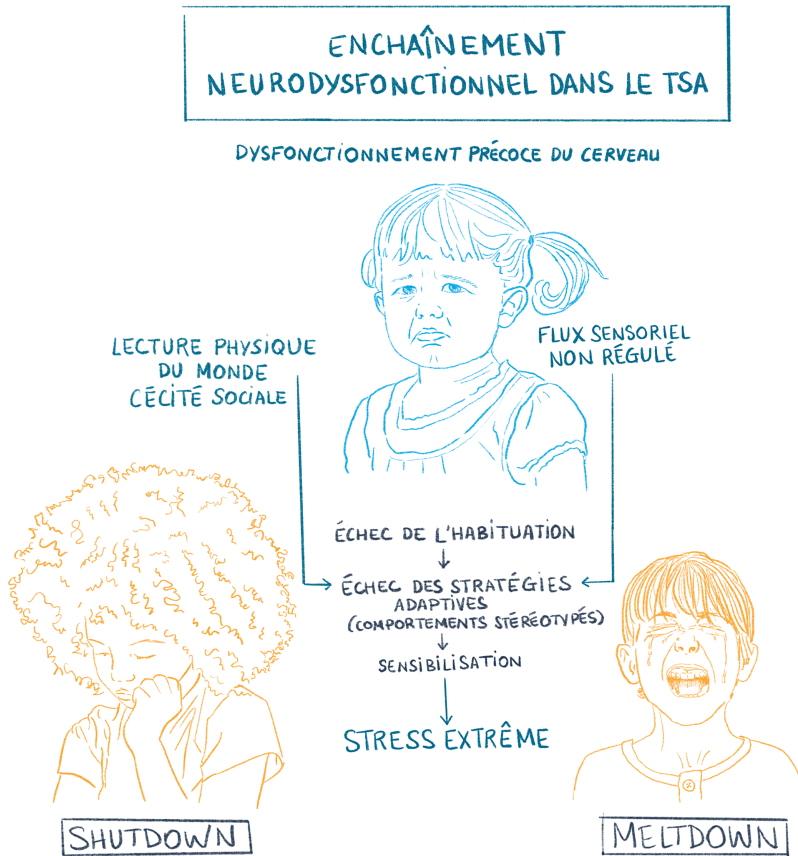


Figure 1.1. Enchaînement neurodysfonctionnel dans le TSA.

Source : Dessin de Lara Damien

personnes autistes, des stimulations sensorielles modérées peuvent être traitées comme désagréables ou douloureuses, du fait d'une modulation centrale atypique et d'une hypersensibilité nociceptive. En parallèle, le *shutdown* — souvent perçu comme un effondrement silencieux — peut relever d'une réponse archaïque parasympathique, proche des états de sidération face à une menace incontrôlable, pouvant inclure des états dissociatifs douloureux.

Les témoignages de personnes autistes confirment cette interprétation : *meltdown* et *shutdown* sont souvent décrits comme des épisodes de souffrance intense, avec des sensations physiques (brûlure interne, pression, engourdissement, picotements), des émotions envahissantes (peur panique, colère ingérable, honte) et un besoin vital de fuite, de repli ou de rupture

avec l'environnement. Dès lors, considérer ces manifestations comme des expressions de douleur perceptive, émotionnelle ou somatique permet de modifier profondément le regard clinique : il ne s'agit plus de juger le comportement observable, mais de reconnaître un signal d'alarme corporel, nécessitant une évaluation fine des facteurs de surcharge.

Conclusion

Ces données convergent vers l'hypothèse suivante : le stress précoce chronique, souvent observé chez le très jeune enfant autiste, serait le fruit d'un déséquilibre profond entre capacités de régulation interne et perception du soutien environnemental social. L'échec de l'habituation,

notamment due à l'absence d'intégration des signaux sociaux régulateurs, pourrait initier un cercle vicieux de sensibilisation, dans lequel chaque stimulation — même bénigne — devient une source potentielle de surcharge.

Ce processus altérerait progressivement les capacités de filtrage sensoriel et augmenterait la probabilité de réponses de rupture, telles que le *shutdown* ou le *meltdown*. Il s'agirait donc d'un mécanisme développemental, où l'absence de co-régulation émotionnelle empêcherait l'installation d'un système autorégulateur stable. Ce changement de focale (du symptôme vers le mécanisme) ouvre la voie à une approche véritablement intégrative, individualisée et respectueuse du fonctionnement interne propre à chaque personne TSA.

À la lumière des discussions antérieures sur la douleur, le *meltdown*, le *shutdown* et le stress chez les personnes autistes, il est essentiel de plonger plus profondément dans les mécanismes perceptifs et neurologiques qui sous-tendent ces expériences. Le prochain chapitre se propose d'explorer comment les particularités du système nerveux et des perceptions sensorielles chez les personnes autistes influencent leur interaction avec le monde qui les entoure.

Références

- [1] CIF, Organisation mondiale de la santé. Classification internationale du fonctionnement, du handicap et de la santé (CIF). Genève : OMS. Version française publiée par l'Inserm; 2001.
- [2] Anand KJS, Hickey PR. Pain and its effects in the human neonate and fetus. *The New England Journal of Medicine* 1987;317(21):1321-9.
- [3] Saravane D, Pérocheau A, Lancon C. Douleur et handicap mental. *La Presse Médicale* 2009;38(8):1170-6.
- [4] Saravane D. Le langage du corps [film documentaire]. Production : Fondation des Amis de l'Atelier / Centre National de Ressources en Psychiatrie du Handicap Mental ; 2014.
- [5] Tordjman S. Autisme et douleur : étude exploratoire de la sensibilité douloureuse et de la réponse à la douleur chez les enfants autistes. *Revue Neurologique* 2007;163(4):385-93.
- [6] Cascio CJ, Moana-Filho EJ, Guest S, Nebel MB, Weisner J, Baranek GT, Essick GK. Perceptual and neural response to affective tactile texture stimulation in adults with autism spectrum disorders. *Autism Research* 2008;1(5):312-28.
- [7] Williams D, Bowden H. Autistic individuals' experience of pain, a mixed-methods study. *British Journal of Health Psychology* 2019;24(2):232-49.
- [8] Courchesne E, Carper R, Akshoomoff N. Evidence of brain overgrowth in the first year of life in autism. *JAMA* 2001;290(3):337-44.
- [9] Casanova MF, Buxhoeveden DP, Brown C. Minicolumnar pathology in autism. *Neurology* 2002;58(3):428-32.
- [10] Belmonte MK. Fragile brain, fragile mind: the biological basis of a cognitive development in autism. *Trends in Cognitive Sciences* 2004;8(9):378-85.
- [11] Maier SF, Seligman MEP. Learned helplessness at fifty : Insights from neuroscience. *Psychological Review* 2016;123(4):349-67.
- [12] Fitzgerald M. The development of nociceptive circuits. *Nature Reviews Neuroscience* 2005;6(7):507-20.
- [13] Walker SM, Fitzgerald M. Neurobiology of pediatric pain. *Pain* 2010;150(1):3-5.
- [14] Klin A, Lin DJ, Gorrindo P, Ramsay G, Jones W. Two-year-olds with autism orient to non-social contingencies rather than biological motion. *Nature* 2009;459(7244):25.