

1

2 **Depression chez l'adolescent avec trouble du spectre de**

3 **l'autisme (TSA) (Avec vignettes cliniques pratiques du service de**

4 **pédopsychiatrie du chu Mohamed VI de Marrakech Maroc)**

5

6 INTRODUCTION :

7 La dépression constitue une pathologie psychiatrique fréquente à l'adolescence, période d'importants
8 remaniements biologiques, psychologiques et sociaux. Chez les adolescents neurotypiques, elle
9 correspond classiquement à un trouble thymique identifiable par une symptomatologie affective et
10 cognitive relativement spécifique. En revanche, chez les adolescents présentant un trouble du spectre
11 de l'autisme (TSA), la dépression demeure largement sous-diagnostiquée. Cette difficulté s'explique
12 par les troubles de la communication, l'expression atypique des affects, l'alexithymie fréquente et le
13 chevauchement symptomatique entre les manifestations dépressives et les caractéristiques propres au
14 TSA.

15 L'objectif de cet article est d'illustrer la complexité du diagnostic de la dépression chez les adolescents
16 avec TSA à travers des vignettes cliniques, de discuter les facteurs de risque et les difficultés
17 diagnostiques spécifiques, et de proposer des pistes de prise en charge adaptées à cette population.

18

19 OBSERVATIONS :

20 Vignette 1

21 Reda, âgé de 16 ans, présente un TSA sévère non verbal diagnostiqué précocement. Son
22 développement est marqué par une instabilité psychomotrice chronique, aggravée dans un contexte de
23 stress psychosocial majeur (divorce parental conflictuel, négligence paternelle, déménagements
24 répétés). L'évolution clinique est dominée par des comportements auto- et hétéro-agressifs sévères, des
25 crises de colère paroxystiques et une insomnie persistante, sans cause organique retrouvée.

26 Malgré plusieurs essais thérapeutiques (Risperidone, Aripiprazole), l'amélioration reste limitée.
27 L'hypothèse d'une dépression masquée est alors évoquée au regard du contexte psychosocial, du
28 retentissement fonctionnel et de l'aggravation comportementale progressive. L'introduction de la
29 Fluoxétine (20 mg/j) associée à la Risperidone a permis une amélioration nette du sommeil, la
30 résolution progressive des comportements auto- et hétéro-agressifs et une meilleure disponibilité
31 relationnelle, confirmant a posteriori l'hypothèse de la dépression comorbide à la TSA, la durée totale
32 du traitement médicamenteux.

33 Vignette 2

34 Ilias, âgé de 14 ans, qui est suivi pour TSA sévère non verbal associé à une déficience intellectuelle,
35 diagnostiqué à l'âge de 5 ans, aucun suivi médicalisé n'a été entamé depuis. L'instabilité
36 psychomotrice persistante résiste à plusieurs traitements psychotropes (Risperidone, Halopéridol).
37 Face à l'aggravation clinique, une dépression comorbide est suspectée et la Fluoxétine est introduite.
38 Une amélioration partielle est observée sur l'instabilité psychomotrice, le sommeil et l'alimentation.
39 Toutefois, un environnement familial et socio-économique très défavorable limite le bénéfice
40 thérapeutique global.

41 Vignette 3

42 Anas, adolescent âgé de 16 ans, présente un TSA de forme verbale légère diagnostiqué à l'âge de 1 an,
43 avec une prise en charge rééducative et psychothérapeutique continue ayant permis une évolution
44 développementale favorable. À l'adolescence, il développe une symptomatologie dépressive typique :
45 humeur dépressive persistante, anhédonie, troubles du sommeil, fatigue, retrait social, idées de mort
46 passive. Grâce à ses capacités de verbalisation, le diagnostic est rapidement posé. L'introduction de la
47 Fluoxétine à dose de 20 mg/J associée à une faible dose de Risperidone. La durée par la Fluoxétine est
48 de 9mois, entraînant une amélioration significative de l'humeur, du sommeil et du fonctionnement
49 relationnel.

50 DISCUSSION

51 Les jeunes avec TSA présentent 2 à 4 fois plus de risque de dépression que leurs pairs neurotypiques
52 (1).

53 Une revue de littérature par Lucie bellalou (2019) rapporte que Le trouble dépressif chez les jeunes
54 avec TSA est plus sévère, tend à être plus prolongé et plus récidivant (2).

55 Les conduites suicidaires sont retrouvées avec une fréquence de 11 à 20 %. Ce chiffre est sans doute
56 sous-estimé, les outils habituellement utilisés pour diagnostiquer la dépression n'étant pas toujours
57 pertinents pour évaluer la population autistique (3).

58 Les trois vignettes cliniques présentées illustrent la diversité des expressions cliniques de la dépression
59 chez les adolescents présentant un trouble du spectre de l'autisme, ainsi que les difficultés à penser à la
60 comorbidité dépressive devant les signes fonctionnels semblables à ceux de la TSA et poser le
61 diagnostic (4). Elles mettent en évidence le rôle central du niveau de sévérité du TSA, des capacités de
62 verbalisation, du contexte environnemental et de la précocité de la prise en charge dans la
63 reconnaissance de cette comorbidité.

64 Les vignettes de Reda et de Ilias concernent des adolescents porteurs d'un TSA sévère non verbal.
65 Dans ces situations, la dépression ne se manifeste pas par une symptomatologie thymique typique,
66 mais par (une aggravation progressive des troubles du comportement : instabilité psychomotrice
67 majeure, auto- et hétéro-agressivité, crises de colère paroxystiques, troubles sévères du sommeil et de
68 l'alimentation (4). Ces manifestations ont initialement été interprétées comme une intensification du
69 fonctionnement autistique, conduisant à des prises en charge essentiellement symptomatiques par la
70 Risperidone, l'Aripiprazole, avec une efficacité limitée. L'absence d'amélioration durable, malgré
71 plusieurs ajustements thérapeutiques, a constitué un élément d'alerte majeur.

72 Chez Reda, l'aggravation comportementale s'inscrit dans un contexte de stress psychosocial chronique
73 particulièrement marquée, incluant conflits parentaux, négligence affective, maltraitance indirecte et
74 instabilité résidentielle. Ces facteurs environnementaux, bien identifiés comme facteurs de risque de
75 troubles internalisés chez les adolescents avec TSA, ont probablement joué un rôle déterminant dans
76 l'émergence d'une dépression masquée. L'amélioration clinique nette après l'introduction de la
77 Fluoxétine, avec disparition des comportements auto- et hétéro-agressifs et amélioration du sommeil,
78 suggère que la symptomatologie comportementale reflète l'état dépressif sous-jacent.

79 La vignette de Ilias illustre une situation similaire, mais marquée par l'absence de prise en charge
80 précoce, un environnement familial peu contenant, une mauvaise observance thérapeutique et un
81 contexte socio-économique défavorable. Bien qu'une amélioration partielle ait été observée après
82 l'introduction d'un antidépresseur, le maintien d'une instabilité psychomotrice significative souligne
83 les limites d'une prise en charge exclusivement pharmacologique. Ce cas met en lumière le rôle
84 aggravant des facteurs environnementaux défavorables et l'importance de la continuité des soins
85 éducatifs et rééducatifs dans l'évolution des troubles dépressifs chez les adolescents avec TSA, et pose
86 la question de la négligence des parents comme forme de maltraitance qui est un facteur
87 psychopathologique de trouble anxio-dépressif pédiatrique (4).

88 À l'inverse, dans le cas de Anas la dépression s'exprime de manière plus typique, avec une
89 symptomatologie thymique, cognitive et somatique clairement identifiable. Les capacités de
90 verbalisation et d'expression(5) ont permis un diagnostic clinique facile, avec une évolution

91 rapidement favorable. Ce cas illustre le fait que les adolescents avec TSA sans déficience
92 intellectuelle, bien que bénéficiant de meilleures capacités adaptatives, peuvent présenter un risque
93 élevé de dépression que ceux avec déficience cognitive, notamment en lien avec une conscience
94 accrue de leur différence, un vécu de stigmatisation et les exigences sociales croissantes à
95 l'adolescence(13).

96 Autres explications psychopathologiques que celles rapportés par les vignettes, reconnus dans la
97 littérature doivent être pris en compte : les vulnérabilités biologiques et génétiques, incluant le partage
98 de variants génétiques entre TSA et troubles de l'humeur (6), ainsi que les déséquilibres
99 neurobiologiques impliquant les systèmes sérotoninergique, dopaminergique et l'axe hypothalamo-
100 hypophyso-surrénalien (7), constituent un terrain favorisant l'émergence de la dépression (Les
101 comorbidités somatiques chroniques fréquentes dans le TSA (épilepsie, douleurs persistantes, troubles
102 gastro-intestinaux) peuvent également majorer la fatigue, perturber le sommeil et renforcer
103 l'anhédonie.

104 Par ailleurs, certains facteurs psychologiques spécifiques, tels que l'alexithymie (8), la rigidité
105 cognitive (11) et la difficulté à réguler les émotions, sont associés à des niveaux plus élevés de
106 symptômes dépressifs et à un risque accru d'idées suicidaires chez les adolescents avec TSA. Les
107 difficultés d'accès à des soins de santé mentale adaptés, la stigmatisation et la complexité des parcours
108 de soins constituent également des facteurs de vulnérabilité supplémentaires

109 Le chevauchement des symptômes du TSA ou d'irritabilité de la dépression chez les adolescents
110 atteints de TSA représente une difficulté au diagnostic de la comorbidité. Certains signes de la
111 dépression tels, le retrait social, la baisse d'intérêt, la fatigabilité, l'instabilité psychomotrice, les crises
112 d'irritabilité, et les troubles du sommeil et de l'appétit peuvent ressembler à des caractéristiques du
113 TSA ou à leurs fluctuations, ce qui rend le diagnostic difficile, du même que la présentation peut être
114 parfois « atypique » de la dépression chez l'adolescent avec TSA se manifestant par des changements
115 moins "verbalisés" surtout comportementales ou des plaintes somatiques, ce qui peut être interprété à
116 tort comme une aggravation du TSA (4).

117 Contrairement à la population neurotypique, les manifestations cliniques de la dépression sont souvent
118 atypiques et peuvent être masquées par les symptômes propres au TSA. Les expressions verbales de
119 tristesse sont souvent absentes, la souffrance s'exprimant principalement à travers des modifications
120 du comportement plutôt que par des signes verbaux explicites (4).

121 Ces vignettes confirment que le diagnostic de dépression chez l'adolescent avec TSA repose avant tout
122 sur une analyse longitudinale du fonctionnement et tout changement significatif et durable par rapport
123 au fonctionnement habituel (aggravation des troubles du comportement, régression des acquis, perte
124 d'efficacité des stratégies antérieurement utiles, modification du sommeil ou de l'alimentation) doit
125 faire évoquer une dépression, même en l'absence d'expression verbale de la tristesse.

126 Ceci dit que tout changement brusque ou progressif dans l'intensité, la fréquence ou le retentissement
127 d'un comportement préexistant, associé à une perte d'efficacité des stratégies antérieurement utiles,
128 doit faire soupçonner une dépression, même en l'absence de verbalisation ainsi que des changements
129 significatifs dans les habitudes de sommeil (insomnie ou hypersomnie) ou d'alimentation (anorexie ou
130 hyperphagie), sans oublier les variations de poids (10).

131 Chez les adolescents neurotypiques, les échelles de dépression telles que BDI-II – Beck Depression
132 Inventory rôle de Dépistage des symptômes dépressifs, le diagnostic positif, de sévérité, et différentiel
133 ainsi que de la comorbidité. La limite de l'utilisation de ces échelles est que ce sont des auto-
134 questionnaires non adaptés aux adolescents TSA.

135 La prise en charge de la dépression chez l'adolescent avec TSA doit être précoce, individualisée et
136 multimodale. Elle repose sur une évaluation clinique fine, intégrant des observations croisées (parents,

137 soignants, enseignants) et tenant compte du fonctionnement développemental de base du jeune. Les
138 outils d'évaluation doivent être adaptés, privilégiant les échelles hétéro-évaluées et les entretiens
139 cliniques structurés, les auto-questionnaires ayant une validité limitée dans cette population.

140 Sur le plan psychothérapeutique, les interventions cognitivo-comportementales adaptées au TSA
141 constituent une option de première intention lorsque le niveau cognitif et langagier le permet. Ces
142 approches nécessitent des ajustements spécifiques, incluant un langage concret, des supports visuels,
143 un rythme adapté et des objectifs ciblant à la fois la régulation émotionnelle et les compétences
144 sociales.

145 Le traitement pharmacologique est identique que chez les adolescents neurotypiques en matière de
146 dose, de durée ou de suivi avec une initiation à faible dose, et augmentation très progressive,
147 la molécule utilisée en 1^{ère} intention dans notre pratique est la Fluoxétine qui a l'AMM Chez la
148 population pédiatrique à partir de 8 ans. À la dose de 20mg par jour avec possibilité d'augmenter la
149 dose si pas de réponse dans les 6-8 semaines, la durée de traitement peut aller à 9 ou 12 mois selon la
150 sévérité de la dépression avec un suivi hebdomadaire puis toutes les 2 semaines puis Réévaluation à 4-
151 6 semaines de l'amélioration thymique.(9)

152 Enfin, les vignettes soulignent l'importance du travail avec l'entourage. Le soutien familial, la
153 psychoéducation, l'amélioration de l'environnement sensoriel et la mise en place d'aménagements
154 scolaires adaptés sont des éléments essentiels de la prise en charge globale. Sans ces interventions, le
155 bénéfice des traitements pharmacologiques reste souvent partiel. Sans prise en charge, la dépression
156 chez l'adolescent avec TSA tend à se chroniciser et à persister à l'âge adulte. En revanche, un
157 accompagnement adapté permet une amélioration significative des symptômes, favorise une meilleure
158 adaptation sociale et contribue à réduire le risque suicidaire souvent sous diagnostiqué pour cette
159 population.

160 Conclusion

161 Le TSA est un trouble très fréquent, l'évolution à l'adolescence le jeune passe par des remaniements
162 psychiques cognitifs, le jeune qui passe par des événements psychiques, des changements de
163 psychiques, des adaptations environnementales, qui peuvent dépasser le seuil de tolérance et peuvent
164 déclencher des troubles psychoaffectifs dont le plus importants et le plus grave, c'est la dépression par
165 le risque suicidaires et par ces complications d'ordre sociales et relationnelles. Le fait de penser à
166 rechercher activement doit être un réflexe clinique chez tout adolescent porteur de spectre autistique
167 hormis les difficultés qui peuvent être liées soit au tableau clinique ou au diagnostic.

168

169 Références :

- 170 1. Depression in Youth With Autism Spectrum Disorder Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. 2019
171 July ; 28(3): 397–409. doi:10.1016/j.chc.2019.02.009 .
- 172 2. HAL Id: hal-03486211 <https://hal.science/hal-03486211v1> Submitted on 20 Dec 2021
- 173 3. Suicidalité chez les adolescents appartenant au spectre de l'autisme
174 <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0222961713001499?via%3Dihub>
- 175 4. The Presentation of Depression in Depressed Autistic Individuals: A Systematic Review
176 <https://doi.org/10.1007/s40489-024-00480-z>
- 177 5. Depression and its measurement in verbal adolescents and adults with autism spectrum
178 disorder <https://doi.org/10.1177/1362361314536625>
- 179 6. Unraveling the shared genetic foundations of neurodevelopmental and psychiatric disorders:
180 Insights from comprehensive genome-wide analyses 2025
181 <https://doi.org/10.1016/j.jad.2025.119826>

- 182 7. Neurobiological Relationships Between Neurodevelopmental Disorders and Mood Disorders
183 2025 <https://doi.org/10.3390/brainsci15030307>
- 184 8. Alexithymia in autism: cross-sectional and longitudinal associations with social-
185 communication difficulties, anxiety and depression
186 symptoms <https://doi.org/10.1017/S0033291720003244>
- 187 9. Treatment of Depression in Individuals with Autism Spectrum Disorder: A
188 Systematic Review <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2020.101639>
- 189 10. Symptoms of depression in autistic children and adolescents 2025
190 <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2025.1697147>
- 191 11. A meta-analysis of cognitive flexibility in autism spectrum disorder
192 <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2023.105511>
- 193 12. Population-Based Psychiatric Comorbidity in Children and Adolescents With Autism Spectrum
194 Disorder: A Meta-Analysis 2022 | <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2022.856208>
- 195 13. Association Between Autism Spectrum Disorders With or Without Intellectual Disability and
196 Depression in Young Adulthood <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2018.1465>
- 197

UNDER PEER REVIEW