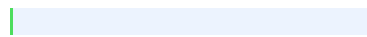




Plagiarism Checker X - Report

Originality Assessment

1%



Overall Similarity

Date: Apr 17, 2026 (12:53 PM)

Matches: 15 / 2209 words

Sources: 1

Remarks: Low similarity detected, consider making necessary changes if needed.

Verify Report:

Scan this QR Code



Depression chez l'adolescent avec trouble du spectre de l'autisme (TSA)

(Avec vignettes cliniques pratiques du service de pédopsychiatrie du chu Mohamed VI de Marrakech Maroc)

Rachida SBAA (1), Bouchra ABBASSI (1,2), Fatiha MANOUDI (3).

(1) Equipe universitaire de pédopsychiatrie, CHU Mohamed VI Marrakech, Maroc.

(2) Centre de recherche "santé, enfance et développement", Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech, Maroc, université Cadi Ayad, Marrakech, Maroc.

(3) Equipe de recherche pour la santé mentale, Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech, Université Cadi Ayad, Marrakech, Maroc.

INTRODUCTION :

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

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

OBSERVATIONS :

Vignette 1

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

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

Vignette 2

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

Vignette 3

Anas, adolescent âgé de 16 ans, présente un TSA de forme verbale légère diagnostiqué à l'âge de 1 an, avec une prise en charge rééducative et psychothérapeutique continue ayant permis une évolution développementale favorable. À l'adolescence, il développe une symptomatologie dépressive typique : humeur dépressive persistante, anhédonie, troubles

du sommeil, fatigue, retrait social, idées de mort passive. Grâce à ses capacités de verbalisation, le diagnostic est rapidement posé. L'introduction de la Fluoxétine à dose de 20 mg/J associée à une faible dose de Risperidone. La durée par la Fluoxétine est de 9mois, entraînant une amélioration significative de l'humeur, du sommeil et du fonctionnement relationnel.

DISCUSSION

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

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

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

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

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

d'amélioration durable, malgré plusieurs ajustements thérapeutiques, a constitué un élément d'alerte majeur.

Chez Reda, l'aggravation comportementale s'inscrit dans un contexte de stress psychosocial chronique particulièrement marquée, incluant conflits parentaux, négligence affective, maltraitance indirecte et instabilité résidentielle. Ces facteurs environnementaux, bien identifiés comme facteurs de risque de troubles internalisés chez les adolescents avec TSA, ont probablement joué un rôle déterminant dans l'émergence d'une dépression masquée. L'amélioration clinique nette après l'introduction de la Fluoxétine, avec disparition des comportements auto- et hétéro-agressifs et amélioration du sommeil, suggère que la symptomatologie comportementale reflète l'état dépressif sous-jacent. La vignette de Ilias illustre une situation similaire, mais marquée par l'absence de prise en charge précoce, un environnement familial peu contenant, une mauvaise observance thérapeutique et un contexte socio-économique défavorable. Bien qu'une amélioration partielle ait été observée après l'introduction d'un antidépresseur, le maintien d'une instabilité psychomotrice significative souligne les limites d'une prise en charge exclusivement pharmacologique. Ce cas met en lumière le rôle aggravant des facteurs environnementaux défavorables et l'importance de la continuité des soins éducatifs et rééducatifs dans l'évolution des troubles dépressifs chez les adolescents avec TSA, et pose la question de la négligence des parents comme forme de maltraitance qui est un facteur psychopathologique de trouble anxio-dépressif pédiatrique (4).

À l'inverse, dans le cas de Anas la dépression s'exprime de manière plus typique, avec une symptomatologie thymique, cognitive et somatique clairement identifiable. Les capacités de verbalisation et d'expression (5) ont permis un diagnostic clinique facile, avec une évolution rapidement favorable. Ce cas illustre le fait que les adolescents avec TSA sans déficience intellectuelle, bien que bénéficiant de meilleures capacités adaptatives, peuvent présenter un risque élevé de dépression que ceux avec déficience cognitive, notamment en lien avec une conscience accrue de leur différence, un vécu de stigmatisation et les exigences sociales croissantes à l'adolescence(13).

Autres explications psychopathologiques que celles rapportés par les vignettes, reconnus dans la littérature doivent être pris en compte : les vulnérabilités biologiques et génétiques, incluant le partage de variants génétiques entre TSA et troubles de l'humeur (6), ainsi que les déséquilibres neurobiologiques impliquant les systèmes sérotoninergique, dopaminergique et l'axe hypothalamo–hypophyso–surrénalien (7), constituent un terrain favorisant l'émergence de la dépression (Les comorbidités somatiques chroniques fréquentes dans le TSA (épilepsie, douleurs persistantes, troubles gastro-intestinaux) peuvent également majorer la fatigue, perturber le sommeil et renforcer l'anhédonie. Par ailleurs, certains facteurs psychologiques spécifiques, tels que l'alexithymie (8), la rigidité cognitive (11) et la difficulté à réguler les émotions, sont associés à des niveaux plus élevés de symptômes dépressifs et à un risque accru d'idées suicidaires chez les adolescents avec TSA. Les difficultés d'accès à des soins de santé mentale adaptés, la stigmatisation et la complexité des parcours de soins constituent également des facteurs de vulnérabilité supplémentaires

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

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

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

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

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

La prise en charge de la dépression chez l'adolescent avec TSA doit être précoce, individualisée et multimodale. Elle repose sur une évaluation clinique fine, intégrant des observations croisées (parents, soignants, enseignants) et tenant compte du fonctionnement développemental de base du jeune. Les outils d'évaluation doivent être adaptés, privilégiant les échelles hétéro-évaluées et les entretiens cliniques structurés, les auto-questionnaires ayant une validité limitée dans cette population.

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

Le traitement pharmacologique est identique que chez les adolescents neurotypiques en

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

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

Conclusion

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

Références :

1. Depression in Youth With Autism Spectrum Disorder Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. 2019 July ; 28(3): 397–409. doi: 10.1016/j.chc.2019.02.009 .

2. HAL Id: hal-03486211 <https://hal.science/hal-03486211v1> Submitted on 20 Dec 2021
3. Suicidalité chez les adolescents appartenant au spectre de l'autisme <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0222961713001499?via%3Dihub>
4. The Presentation of Depression in Depressed Autistic Individuals: A Systematic Review <https://doi.org/10.1007/s40489-024-00480-z>
5. Depression and its measurement in verbal adolescents and adults with autism spectrum disorder <https://doi.org/10.1177/1362361314536625>
6. **1 Unraveling the shared genetic foundations of neurodevelopmental and psychiatric disorders: Insights from comprehensive genome-wide analyses** 2025 <https://doi.org/10.1016/j.jad.2025.119826>
7. Neurobiological Relationships Between Neurodevelopmental Disorders and Mood Disorders 2025 <https://doi.org/10.3390/brainsci15030307>
8. Alexithymia in autism: cross-sectional and longitudinal associations with social-communication difficulties, anxiety and depression symptoms <https://doi.org/10.1017/S0033291720003244>
9. Treatment of Depression in Individuals with Autism Spectrum Disorder: A Systematic Review <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2020.101639>
10. Symptoms of depression in autistic children and adolescents 2025 <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2025.1697147>
11. A meta-analysis of cognitive flexibility in autism spectrum disorder <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2023.105511>
12. Population-Based Psychiatric Comorbidity in Children and Adolescents With Autism Spectrum Disorder: A Meta-Analysis 2022 | <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2022.856208>
13. Association Between Autism Spectrum Disorders With or Without Intellectual Disability and Depression in Young Adulthood <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2018.1465>

Sources

1 <https://www.ablesci.com/scholar/paper>
INTERNET
1%

EXCLUDE CUSTOM MATCHES ON

EXCLUDE QUOTES OFF

EXCLUDE BIBLIOGRAPHY OFF