

le bulletin scientifique de l'arapi

directeur de la publication :
Catherine Barthélémy

rédacteur en chef : Carole Tardif

comité éditorial :

Nadia Chabane
Patrick Chambres
Ghislain Magerotte
Jean-Pierre Malen
Jean-Pierre Müh
Bernadette Salmon
Bernadette Rogé

maquette : Virginie Schaefer

photos : Josiane Scicard

impression :
Présence Graphique, Monts (37)

n° ISSN : 1288-3468

*Les textes publiés dans ce bulletin
le sont sous la responsabilité de
leurs auteurs.*

arapi

BP 91603, 37016 Tours cedex 1
contact@arapi-autisme.fr
www.arapi-autisme.fr
06 33 23 28 31

sommaire

Editorial	3
<i>11^e Université d'automne de l'arapi</i>	
Autisme, actualités et perspectives.	
Multiplicité des regards, cohérence de l'action	
Démembrement de l'autisme et multiplication des groupes concernés : quelques observations et questions	
<i>Vololona Rabeharisoa</i>	5
Résumés des conférences	
De Kanner au DSM-5...	
<i>(Eric Fombonne)</i>	10
De Kanner au DSM-5 : quelles implications pour le clinicien ?	
<i>(René Cassou de Saint Mathurin)</i>	12
Classifications fonctionnelles : intérêts et limites	
<i>(Audette Sylvestre et Pascaline Guérin)</i>	15
Lorsque le monde tourne trop vite	
<i>(Georges Huard)</i>	19
Ralentir le monde visuel et sonore : un nouveau traitement pour les enfants autistes ?	
<i>(Bruno Gepner)</i>	21
Communication émotionnelle non-verbale	
<i>(Julie Grèzes)</i>	26
Bases neurophysiologiques de la résistance au changement dans l'autisme	
<i>(Marie Gomot)</i>	29
Autisme : hypothèses synaptiques	
<i>(Catherine Barthélémy)</i>	31
Le rôle des complexes protéiques et de leur complexité dans la maladie	
<i>(Seth Grant)</i>	33
La plasticité cérébrale : synaptogenèses normales, plastiques, pathologiques, et amendables ?	
<i>(Jean-Pierre Bourgeois)</i>	36
La plasticité : notre programme et notre espoir	
<i>(Philippe Evrard)</i>	39
Récepteurs et canaux synaptiques	
<i>(Angela Sirigu, Yehezkel Ben Ari et Eric Lemonnier)</i>	42
Evolution des pratiques d'intervention précoce en autisme	
<i>(Bernadette Rogé)</i>	45
Les prises en charge précoces : évolutions cliniques et corrélats neurophysiologiques	
<i>(Frédérique Bonnet-Brilhault)</i>	47
Ethique de santé publique, formation et stratégie	
<i>(Philippe Evrard)</i>	50
Communications affichées	
L'utilisation du CHAT et du M-CHAT pour un dépistage précoce de l'autisme	
<i>Sophie Baduel et Bernadette Rogé</i>	54

Evaluation multidimensionnelle de l'autisme de 1996 à 2010 :
évolution des profils cliniques

A. Thillay, S. Roux, J. Malvy, R. Blanc, P. Dansart,

F. Bonnet-Brilhault & C. Barthélémy..... 57

L'échelle d'Évaluation Fonctionnelle des Comportements Révisée (EFC-R) :
étude préliminaire de validation pour la population brésilienne

C.T.M. Mazetto, C. Azevedo, L. Kefalas, E. Lisbôa, W.C.B. Pereira,

T. Tavares, M. Pradella-Hallinan, S. Tufik,

W.M. Domingues, M.C. Nassif 60

Notes de lecture

Autisme et Loisirs. Temps « mort » ou temps « libre » de Steven Degrieck

Claire Degenne-Richard..... 63

***L'apprentissage de la sexualité pour les personnes avec autisme
et déficience intellectuelle*** de Patrick Elouard

Dominique Fiard 65

***More Than Words: Helping Parents Promote Communication
& Social Skills*** et ***TalkAbility: people skills for verbal children
on the autism spectrum - A guide for parents*** de Fern Sussman

Emmanuelle Prudhon 66

Les techniques d'apprentissage du comportement verbal

de Mary Lynch Barbera

Emmanuelle Prudhon et Albane Plateau 67

Echos de colloque

Autismes à l'Unapei *Sophie Biette 68*

Le Conseil d'Administration de l'arapi

(issu de l'AG du 1^{er} avril 2011)

Bureau

Présidente : Catherine Barthélémy (Professionnels)

Vice-Présidents : Jean-Pierre Malen (Professionnels)
Patrick Chambres (Parents)

Secrétaire Général : Jean-Louis Agard (Parents)

Secrétaire Général adjoint :

René Cassou de Saint Mathurin (Professionnels)

Trésorier : Jean-Paul Dionisi (Professionnels)

Trésorière adjointe : Josiane Scicard (Parents)

Membres

Collège Professionnels

Manuel Bouvard

Francesc Cuxart

Pascale Dansart

Pascaline Guérin

Martine Peyras

Séverine

Recordon-Gaboriaud

René Tuffreau

Eric Willaye

Collège Parents

Sophie Biette

Dominique

Donnet-Kamel

Henri Doucet

Jacqueline

Mansourian-Robert

Didier Rocque

Bernadette Salmon

Jean-Jacques Taillandier

Karima Taleb-Mahi

Jean-Claude Theuré

Le Comité Scientifique de l'arapi

Présidente : Bernadette Rogé

Vice-Présidente : Nadia Chabane

Secrétaire : Sophie Biette

Collège professionnels

Amaria Baghdadli

Catherine Barthélémy

Thomas Bourgeron

Nicole Bruneau

Jamel Chelly

Francesc Cuxart

Dominique Fiard

Pascaline Guérin

Eric Lemonnier

Ghislain Magerotte

Jean-Pierre Malen

Jean-Pierre Müh

Carole Tardif

Eric Willaye

Collège parents

Jean-Louis Agard

Patrick Chambres

Henri Doucet

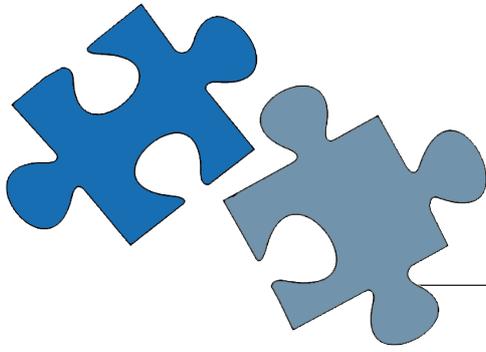
Marie-France Epagneul

Gilles Pourbaix

Bernadette Salmon

Josiane Scicard

Jean-Jacques Taillandier



éditorial

Chers lecteurs,

En octobre dernier se tenait au Croisic la 11^e Université d'automne de l'**arapi** sur le thème : « *Autisme, actualités et perspectives. Multiplicité des regards, cohérence de l'action* ». Les conférences qui ont nourri nos réflexions et nos échanges durant ces journées ont fait l'objet de résumés, effectués grâce à la collaboration de boursiers ayant bénéficié des aides allouées par la Fondation Orange. Chacun était associé à un membre de l'**arapi**, chaque binôme a également soumis à relecture leur résumé au conférencier, dans la mesure du possible. Je tiens donc à remercier très chaleureusement tous ceux qui ont ainsi été mis à contribution pour que ce numéro puisse transmettre l'essence même des communications plénières, soulignant à la fois les vertus des recherches fondamentales et appliquées sur la perception et la représentation, le développement cérébral, la plasticité, et les hypothèses synaptiques par exemple ; pointant les conséquences concrètes de l'évolution des classifications (notamment le DSM) et l'utilité des classifications fonctionnelles, ou encore la nécessité des interventions précoces ; offrant des regards éthiques et politiques sur l'autisme, et une multiplicité de perspectives qui devraient nous permettre de poursuivre les réflexions pour mener des actions cohérentes.

D'autre part, comme toujours lors de ces journées, une large place est faite aux étudiants pour qu'ils puissent présenter leurs travaux sous forme de communications affichées. Ainsi, dans ce numéro, les travaux de trois équipes sont retranscrits et nous avons choisi de les regrouper parce qu'ils portent tous sur des thématiques proches, concernant les outils d'évaluations. Les autres communications affichées feront l'objet du prochain numéro ainsi que les contenus des ateliers qui seront développés par leurs animateurs.

Ce numéro se termine comme bien souvent par des notes de lectures et échos de colloque, pour lesquels je remercie vivement les contributeurs.

L'année 2011 s'achève sur une excellente nouvelle. Le label de Grande cause nationale 2012 a été attribué au collectif d'associations « Ensemble pour l'autisme » ce qui devrait permettre, selon les communiqués de presse qui ont entouré cette annonce faite par le Premier Ministre le 20 décembre dernier : un renforcement de la connaissance scientifique, des pratiques et des formations des pro-



fessionnels ; une amélioration du diagnostic et de la reconnaissance des besoins des personnes ; une promotion et une diversification de l'offre sanitaire et médicosociale et une expérimentation de nouveaux modèles d'accompagnement. A côté de ces objectifs, il s'agit surtout de lutter contre les préjugés qui entourent encore trop souvent l'autisme. Souhaitons que cette année puisse apporter des changements significatifs pour la qualité de vie des personnes avec autisme ou syndrome d'Asperger, et leurs familles que je tiens à remercier de tout cœur pour leur engagement à nos côtés à l'**arapi** et dans de si nombreuses associations, comme en témoignent les 100 000 familles regroupées pour porter le message du collectif.

Cet événement ne peut que réjouir l'**arapi** dont les membres, parents et professionnels, militent sans relâche depuis 1983 pour faire avancer à la fois la recherche et les pratiques professionnelles dédiées aux troubles du spectre de l'autisme.

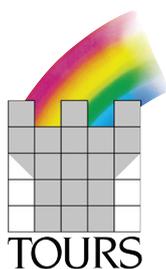
Nous retrouverons la suite des travaux de l'Université d'automne lors du prochain numéro qui paraîtra au terme du premier semestre 2012, et en attendant j'adresse tous mes vœux à nos lecteurs pour cette nouvelle année durant laquelle nous allons encore et toujours concentrer toutes nos énergies autour de l'autisme.

Carole Tardif
Rédacteur en chef

Fondation
Orange



Ville du Croisic
www.lecroisic.fr





« Je voudrais tout d'abord présenter mes excuses à l'arapi pour ma défection, et mes regrets de rater cette occasion d'échanger avec les spécialistes et les familles réunis à cette Université d'automne. »

Vololona Rabeharisoa (Professeure de sociologie, Centre de sociologie de l'innovation, UMR CNRS 7185, Mines-ParisTech) n'a pas pu être présente à l'Université d'automne. Elle a fait parvenir ce texte par courrier électronique afin d'alimenter le travail des participants. Catherine Barthélémy a ainsi pu présenter ces réflexions et amorcer les discussions...

Démembrement de l'autisme et multiplication des groupes concernés : quelques observations et questions

Je sais qu'on attend souvent d'une sociologue qu'elle offre un éclairage global sur les enjeux dits sociétaux d'un phénomène. Ce n'est pas du tout dans cet esprit que j'ai préparé ce texte. Je souhaiterais simplement partager avec vous quelques idées, quelques réflexions hésitantes et provisoires tirées de mes recherches passées sur l'autisme, mais aussi sur les associations de malades.

En conséquence, et avant de commencer, je voudrais faire une mise au point sur le titre de ma contribution. Afin d'éviter tout malentendu, je voudrais signaler que je ne vais pas parler des représentations de l'autisme en général. Ce dont je vais parler, ce sont des transformations des pratiques scientifiques, médicales et sociales qui font que l'autisme est défini et considéré de façon différente de ce qu'elle était il y a quelques décennies.

Tous ici savent que les connaissances sur l'autisme et les modalités de sa prise en charge ont évolué, même si de nombreuses incertitudes demeurent et si l'organisation des soins est perfectible. Au cœur de cette évolution des connaissances se trouvent, je crois, de nouvelles pratiques collaboratives entre des disciplines scientifiques et des spécialités médicales qui se sont longtemps ignorées, et tout particulièrement entre la psychiatrie et la biomédecine. C'est cette évolution des formes de travail scientifique et médical que je vais évoquer dans une première partie. Je montrerai qu'une des conséquences importantes de cette évolution est un changement du statut de l'autisme, qui n'est plus défini comme une pathologie unique et clairement délimitée, mais comme un syndrome aux

formes multiples, dont certaines limitrophes d'autres troubles. Ce démembrement de la catégorie « autisme » fait qu'une attention tout particulière est accordée à la singularité des manifestations de ce trouble, ce qui invite, du même coup, à une réflexion de fond sur ce qu'est l'« autisme ».

Ce souci pour la singularité est partagé par les associations de malades et de familles. Dans le champ particulier de l'autisme, de nouvelles associations se sont formées qui s'intéressent de près à la recherche, aux côtés des associations historiques dont la principale mission était la création et la gestion d'établissements d'accueil pour les malades. C'est cette multiplication des associations que je vais aborder dans une deuxième partie. Je montrerai que les nouvelles associations qui s'intéressent à la recherche ne s'intéressent pas à la recherche pour la recherche. Elles s'y intéressent parce qu'elles estiment que les connaissances « savantes » doivent tenir compte de l'expérience des personnes, c'est-à-dire à la fois s'enrichir de cette expérience et faire sens de cette expérience. L'un des effets notables de cet « activisme scientifique » des associations de malades et de familles est que l'on commence aujourd'hui à parler des « autistes » non plus comme une masse indifférenciée de malades, mais comme un ensemble d'individus ayant chacun une expérience singulière et revendiquant parfois, au travers des associations auxquelles elles participent, une identité propre.

Ce double mouvement de singularisation, scientifique et sociale, provoque, de mon point de vue, un certain nom-

bre de tensions pour tous ceux concernés par l'autisme, qu'il s'agisse des experts ou des malades et des familles. La question est de savoir comment définir l'autisme et agir avec, pour, au nom des groupes concernés sans nier la multiplicité et l'hétérogénéité des situations. Comment, dans le domaine de la recherche, établir ce qui est commun aux troubles du spectre de l'autisme, et comment, en définitive, classer ces troubles ? Comment, dans le domaine associatif, construire une action collective sans renoncer aux identités multiples que les malades revendiquent ? Les réponses à ces questions sont entre vos mains, et mon rôle ici consiste simplement à donner forme à ces questions afin que vous puissiez, si vous le souhaitez, vous en saisir.

L'évolution des pratiques scientifiques

Je vais donc commencer par la question de l'évolution des connaissances sur l'autisme. Je ne vais pas dresser un état de ces connaissances que d'autres, bien plus qualifiés que moi, sauront faire, mais je vais m'intéresser à ce qui, de mon point de vue, a changé dans les pratiques de recherche. Ce que l'on constate depuis plusieurs années, c'est qu'un dialogue s'est noué entre des disciplines scientifiques et des spécialités médicales qui jusqu'alors, ne dialoguaient pas, ou peu. Je pense notamment aux échanges

qui se développent entre la psychiatrie et la biomédecine.

Ces échanges renvoient à la question de la multi, pluri, interdisciplinarité que l'on entend partout

...un dialogue s'est noué entre des disciplines scientifiques et des spécialités médicales qui jusqu'alors, ne dialoguaient pas, ou peu.

depuis de nombreuses années. Il n'y a plus aujourd'hui une seule déclaration de politique scientifique qui ne fasse sien ce leitmotiv. Les administrateurs de la recherche appellent de leurs vœux la synergie entre des spécialités différentes et la fertilisation croisée des savoirs. De nombreux appels à projets de recherche exigent la collaboration entre des chercheurs venant d'horizons variés pour que soient traitées les multiples dimensions d'un problème.

En effet, la recherche contemporaine s'est progressivement constituée et organisée en spécialités et en sous spécialités de plus en plus nombreuses, chacune s'intéressant à des objets qui lui sont propres, s'appuyant sur des paradigmes qui lui sont spécifiques, et surtout développant une instrumentation, c'est-à-dire des techniques, des procédures et des protocoles d'investigation, qui lui est particulière. Or, de nombreux phénomènes, de nombreuses questions de recherche, dépassent largement le cadre strict de telle ou telle spécialité. Savoir ce qui s'est passé au moment du big-bang par exemple nécessite des connaissances fines en physique des particules, des dispositifs expérimentaux sophistiqués en sciences des matériaux, des savoirs précis en astrophysique, des savoir-faire avancés en informatique des réseaux. La multi, pluri, interdisciplinarité a précisément été promue pour

corriger la fragmentation, d'aucuns diraient la « balkanisation » de la recherche, et rendre possible l'étude des phénomènes dans leur globalité.

La recherche médicale n'échappe pas à cette exigence, et ce n'est pas un hasard si des consortia multidisciplinaires de recherche se multiplient pour explorer les différents aspects d'une même pathologie, comme cela est le cas aujourd'hui dans le champ de l'autisme. Mais que veut dire exactement multi, pluri, interdisciplinaire ? Pour mieux comprendre ce que recouvrent ces qualificatifs, il faut regarder de près les formes de collaboration qui se développent entre des chercheurs de disciplines différentes, ce qu'ils font ensemble et ce qu'ils produisent ensemble. On peut distinguer deux formes de collaboration, qui ne sont pas exclusives l'une de l'autre, mais qui supposent des modes de travail différents.

Les réseaux pluridisciplinaires

La première forme s'incarne dans ce qu'on appelle les réseaux pluridisciplinaires. Les consortia de recherche que je citais à l'instant, souvent internationaux, en sont une illustration. Ce qui est en jeu dans ces réseaux, c'est la coordination entre des corpus de connaissances différents en vue d'obtenir une compréhension de la maladie dans toutes ses dimensions, par exemple pour l'autisme, sa dimension génétique, sa dimension neurologique, sa dimension psychiatrique, sa dimension sociale ou encore sa dimension environnementale. Parler des différentes dimensions de l'autisme suppose qu'un accord minimal existe sur ce qu'est l'autisme. Autrement dit, et au risque de forcer le trait, la collaboration en réseau exige un certain degré de stabilisation de l'objet commun de recherche pour que chaque spécialiste puisse apporter son écot au pot commun des connaissances. Le travail en réseau n'est pas propre à la recherche. Dans le domaine du diagnostic, du soin, plus rarement dans celui de la prévention qui est peu développée en France, des centres de ressources, des équipes et des staffs pluridisciplinaires existent, qui visent à coordonner les savoirs afin d'offrir une prise en charge globale au malade.

Tout ceci a l'air simple, mais il faut être conscient que coordonner ne va pas de soi. Cela suppose d'identifier les spécialités considérées comme légitimes sur la maladie, et des désaccords peuvent surgir à cet endroit. Cela suppose de choisir des coordinateurs, ce qui ne manque pas de soulever des conflits d'autorité entre les disciplines. Cela suppose des moyens matériels et organisationnels pour mettre en place des réunions et des séminaires communs, comme votre Université d'automne par exemple, en sus des activités menées par chacun. Cela suppose enfin que soit reconnu, dans l'évaluation même des chercheurs et des laboratoires, la valeur ajoutée de la multidisciplinarité, combat difficile comme tous les chercheurs le savent, puisque l'évaluation de la recherche est, et demeure, désespérément monodisciplinaire. Si je signale ces difficultés, c'est pour dire qu'il est coûteux mais nécessaire d'investir dans l'entretien de ces réseaux car le dialogue qu'ils permettent de nouer entre des spé-

cialistes différents a contribué, et continue de contribuer à une présence accrue de l'autisme dans les programmes de recherche et les politiques de santé publique.

L'exploration collective

À côté de ces réseaux pluridisciplinaires émerge, depuis plusieurs années, une deuxième forme de collaboration qu'on peut appeler « exploration collective ». L'enjeu de l'exploration collective n'est pas tant de coordonner des corpus de connaissances sur une maladie, dont on suppose qu'elle est relativement bien connue, mais de produire, ensemble, un regard neuf sur cette maladie en soumettant ce que l'on croit savoir à un questionnement collectif. C'est un travail qui suppose de suspendre momentanément la définition qu'on se donne d'une maladie pour examiner à nouveaux frais les situations concrètes qui se présentent. Je précise qu'il ne s'agit pas d'oublier ce que l'on sait ni d'où l'on vient, opération qui n'aurait aucun sens, mais de se rendre perméable aux hypothèses des autres, de se soucier de leurs préoccupations, de prêter une réelle attention à leurs observations et à leurs raisonnements. À la différence de ce qui se passe dans les réseaux pluridisciplinaires, il s'agit ici d'un travail que je qualifierais, de façon peut-être un peu provocatrice, d'« a-disciplinaire » : pour un instant, se laisser saisir par la complexité de l'objet étudié, ne pas se réfugier trop rapidement dans le confort de sa discipline, ne pas balayer les incertitudes d'un revers de la main. Je vais donner un exemple.

J'ai eu l'occasion, il y a quelques années, de suivre des consultations menées conjointement par des pédiatres-généralistes d'un service hospitalier de génétique médicale et des psychiatres du secteur associatif, dont certains sont également psychanalystes. L'une des raisons qui a motivé la mise en place de ces consultations était la reconnaissance par les uns et les autres des limites propres à leurs disciplines respectives face à des situations complexes et parfois inédites. De quoi s'agissait-il ? Il s'agissait en fait d'adolescents et de jeunes adultes qui ont été diagnostiqués « autistes » dans leur enfance, mais dont le tableau clinique correspondait mal, ou pas entièrement, à cette qualification. Il y avait par exemple des jeunes qui présentaient certains traits autistiques, mais aussi des dysmorphies de la face ou des membres, ou des troubles importants de l'alimentation, ou encore des troubles de l'équilibre, bref des associations de troubles multiples et parfois singuliers. L'objectif premier des consultations était de reprendre l'examen de ces jeunes et de se poser cette question a priori simple : mais de quoi souffrent-ils ?

J'ai assisté à ces consultations durant plusieurs années et deux choses m'ont particulièrement frappées. Premièrement, l'énorme travail collectif de questionnement durant les consultations mais aussi les staffs, sur les parcours de ces jeunes, sur des détails qui n'avaient a priori aucun sens particulier et qui, en tout cas, n'évoquaient rien de conclusif ni pour les pédiatres-généralistes ni pour les psychiatres. Deuxièmement, le non

moins énorme travail de recherche, ou plus exactement d'exploration de pistes possibles pour essayer de comprendre et de donner sens à ce qu'ils observaient. Cette exploration collective a eu trois effets importants, et en partie inattendus je pense. Le premier effet a été l'identification de situations pathologiques comme les troubles métaboliques à présentation psychiatrique par exemple, dont le statut était incertain – s'agit-il de formes singulières ou de formes limites du syndrome autistique –, et la formalisation progressive d'un savoir sur ces troubles. Le deuxième effet a été la conduite d'une recherche clinique en psychiatrie pour tester un nouveau protocole diagnostique qui tienne compte de ces nouveaux troubles et de ce nouveau savoir. Le troisième effet a été le questionnement, parfois déstabilisant pour les malades, de leur propre identité. Ainsi, je me souviens d'une jeune fille chez qui on a trouvé une microdélétion sur le chromosome 1 et qui

L'enjeu de l'exploration collective n'est pas tant de coordonner des corpus de connaissances sur une maladie, dont on suppose qu'elle est relativement bien connue, mais de produire, ensemble, un regard neuf sur cette maladie en soumettant ce que l'on croit savoir à un questionnement collectif.

a dit à sa psychologue : « *Je ne veux pas finir en fauteuil roulant* », la découverte de cette microdélétion suscitant chez elle des images liées aux maladies génétiques et au handicap.

J'ai voulu évoqué, même brièvement, cet exemple, parce qu'il illustre bien je crois ce qu'est une « exploration collective » et ses conséquences. J'ai aussi voulu en parler car il suggère les obstacles à surmonter pour mener à bien une telle exploration. Elle suppose que les spécialistes s'intéressent aux recherches menées dans d'autres domaines que les leurs, ce qui ne va pas de soi lorsque le chercheur doit déjà, dans sa propre discipline, se tenir à jour des nombreuses publications qui pleuvent comme à Gravelotte. C'est là où les réseaux pluridisciplinaires sont d'un grand secours : ils permettent d'organiser la circulation et la discussion de l'information scientifique récente. L'exploration collective suppose un respect mutuel, mais aussi un accord sur ce qu'il serait pertinent d'explorer ensemble. C'est un apprentissage qui prend du temps, et là encore, les réseaux pluridisciplinaires jouent un rôle important pour que des bonnes rencontres et une acculturation réciproque puissent avoir lieu. L'exploration collective suppose enfin et surtout d'accepter que l'objet commun de recherche soit éventuellement reconfiguré et que les contours mêmes des disciplines soient revisités. C'est là l'un des défis majeurs de ce type de collaboration.

Ceci étant dit, le jeu, je crois, en vaut la chandelle car ce qu'apporte l'exploration collective de spécifique est cette attention à la singularité des situations à partir desquelles

des connaissances nouvelles peuvent se développer. Mes observations m'inclinent à penser que le démembrement de l'autisme doit beaucoup à ce type d'exploration, ce qui transforme en profondeur la perception que les spécialistes eux-mêmes en ont. Pour le dire vite, grâce à ce type d'exploration collective, l'autisme acquiert une surface scientifique plus étendue : elle n'intéresse plus seulement la psychiatrie, mais aussi de nombreux autres domaines d'expertise.

L'évolution de l'action associative

Je vais maintenant aborder l'évolution de l'action associative dans le champ de l'autisme, une évolution qui, comme on va voir, n'est pas sans lien avec l'évolution des pratiques de recherche et des connaissances.

Le paysage associatif français s'est considérablement transformé au cours des trente dernières années. Ces transformations sont de différents ordres, mais si je devais les résumer en une seule phrase, je dirais qu'alors que les premières associations qui se sont créées dans

l'entre-deux guerres ou dans l'immédiat après-guerre constituaient avant tout des lieux d'affiliation sociale pour les malades, les associations nées au tournant des années 1980-1990 et suivantes portent un intérêt croissant aux maladies elles-mêmes, à leurs définitions scientifiques et médicales, et donc au monde de la recherche avec lequel leurs

...le démembrement de la catégorie autisme nourrit en même temps qu'il s'appuie sur une singularisation accrue de l'expérience des personnes, singularisation qui se traduit notamment par une démultiplication de l'action associative, par l'émergence et la défense de nouvelles identités, par la prolifération des causes.

ainées avaient peu de liens. Cela ne veut pas dire que les associations de cette nouvelle génération ne s'intéressent pas aux malades : elles s'y intéressent mais d'une façon différente. Voici un exemple pour illustrer ce point.

Je m'intéresse actuellement, avec d'autres collègues de mon labo et des équipes de recherche dans d'autres pays européens, à la mobilisation des associations de parents d'enfants souffrant de TDAH (Trouble Déficit de l'Attention / Hyperactivité). La difficulté à laquelle sont confrontées ces associations est que ce trouble est mal défini, et plus encore, sa réalité même est souvent contestée. Il arrive que certains professionnels, comme le grand public, attribuent les comportements de ces enfants à une défaillance parentale : les enfants sont mal élevés, les parents sont laxistes, ils manquent d'autorité, etc. Or les parents, au fil de leur expérience, ont acquis la conviction que leurs enfants ont vraiment « quelque chose ». C'est pour cette raison qu'ils se sont progressivement intéressés à la recherche, de manière à ce que les connaissances sur ce trouble tiennent compte et fassent sens de leur ex-

périence. Ils ne s'intéressent pas à la recherche pour la recherche. Ils s'y intéressent parce qu'ils estiment que pour lutter contre la stigmatisation dont leurs enfants et eux-mêmes sont victimes, il faut que des recherches approfondies soient menées sur ce trouble et ses manifestations afin d'en attester l'existence au vu de l'expérience des familles. Les associations qui s'intéressent à la recherche revendiquent, autrement dit, un rôle de partenaires des chercheurs pour que leurs maladies soient mieux décrites et reconnues dans toute leur complexité et leur singularité, revendications qui ne vont pas sans susciter des tensions entre les malades et les experts.

Dans le champ de l'autisme, outre l'intérêt pour la recherche que manifestent certaines associations, une deuxième évolution importante est en train de prendre forme : alors que les associations pionnières étaient des associations de parents, un certain nombre de nouvelles associations sont des associations de malades adultes. C'est un phénomène important, qui reflète en partie l'émancipation des personnes souffrant de troubles psychiatriques, émancipation plus tardive en France que dans d'autres pays. C'est aussi un phénomène intimement lié à l'évolution des connaissances et à l'intérêt que ces associations portent aux connaissances.

Le démembrement de l'autisme a mis au jour une multiplicité de troubles dont certains, comme le syndrome d'Asperger, se sont « autonomisés ». Ainsi, des associations de personnes avec le syndrome d'Asperger, s'appuyant sur les résultats récents en sciences cognitives, participant parfois à des protocoles de recherche clinique, estiment qu'elles ne sont pas malades, au sens classique du terme, mais qu'elles sont « neuro-atypiques ». Contrairement au projet des associations de parents qui cherchent à soigner leurs enfants, à les insérer autant que faire se peut dans le système scolaire ordinaire ou dans le monde du travail, ces associations d'adultes avec syndrome d'Asperger veulent que la « neuro-atypicité » soit reconnue et souhaitent que la société s'adapte à leur singularité. Ce mouvement est encore très balbutiant en France, mais outre-Atlantique, cette revendication identitaire est très présente, notamment dans l'espace public : les témoignages se multiplient pour plaider la cause de ces personnes pas comme les autres, a-sociales peut-être mais ayant d'autres compétences extraordinaires.

Autrement dit, le démembrement de la catégorie autisme nourrit en même temps qu'il s'appuie sur une singularisation accrue de l'expérience des personnes, singularisation qui se traduit notamment par une démultiplication de l'action associative, par l'émergence et la défense de nouvelles identités, par la prolifération des causes. Dans le cadre du travail de recherche sur les consultations multidisciplinaires que j'évoquais tout à l'heure, j'ai eu l'occasion d'assister à un séminaire qui a réuni de nombreux chercheurs, cliniciens et professionnels et au cours duquel le démembrement de la catégorie « autisme » a été discutée. J'ai été frappée par une remarque faite par une généticienne qui évoquait le cas de parents qui ont quitté l'association « autisme » à laquelle ils étaient adhérents

pour rejoindre une autre association concernée par une microdélétion sur un chromosome suite au diagnostic de leur enfant. Ce que cet exemple montre, de mon point de vue, c'est une certaine labilité identitaire des malades liée en grande partie à la singularisation de leur expérience particulière.

Un double mouvement

Il me semble donc que se consolide aujourd'hui un double mouvement de singularisation de l'autisme. Au plan scientifique et médical, le démembrement de la catégorie « autisme », qui résulte en grande partie d'une montée en puissance des réseaux pluridisciplinaires et des explorations collectives, contribue à une attention accrue à la singularité de chaque forme, de chaque type, de chaque manifestation des troubles du spectre de l'autisme. Au plan social, la démultiplication des associations et des façons dont les personnes concernées – les parents mais aussi les malades eux-mêmes – s'auto-décrivent, fruit notamment de l'engagement de certaines de ces associations dans la recherche, contribue à l'émergence de nouvelles identités individuelles et collectives.

Ce double mouvement de singularisation de l'autisme soulève, me semble-t-il, un certain nombre de questions. Comment définir et classer les troubles du spectre de l'autisme sans céder sur leur hétérogénéité et leur multiplicité ? Face à ce qui ressemble à un affadissement de la notion même de maladie ou de pathologie, quel genre d'opérateurs les chercheurs doivent-ils inventer pour penser le contenu et les contours du syndrome ? Des questions analogues se posent, je crois, pour les associations. Qu'y a-t-il de commun aujourd'hui entre une personne avec un syndrome d'Asperger qui revendique sa neuro-atypicité et des parents qui se mobilisent pour que des mesures soient prises afin de lutter contre les troubles d'apprentissage de leurs enfants « autistes » ? Les associations « autisme » partagent-elles avec des associations concernées par des troubles limitrophes des problèmes, des questions autour desquelles elles gagneraient à collaborer ? Bref, comment aujourd'hui parler de l'autisme et agir pour, avec, au nom des personnes concernées ? Je reconnais le caractère quelque peu provocateur de ces questions, surtout ainsi posées à distance. Mais je me permets de les poser car je crois que les réponses sont entre vos mains.

Références

- Chamak, B. (2010). Autisme, handicap et mouvements sociaux / Autism, disability and social movements *ALTER European Journal of Disability Research*, 4(2), 103-115.
- Rabeharisoa, V. (2006). Vers une nouvelle forme de travail médical ? Le cas d'une consultation en psychiatrie génétique de l'autisme. *Sciences Sociales et Santé*, 24(1), 7-20.
- Rabeharisoa, V. & Bourret, P. (2009). Staging and Weighting Evidence in Biomedicine: Comparing Clinical Practices in Cancer Genetics and Psychiatric Genetics. *Social Studies of Science*, 39(5), 691-715.

Conférence du **Pr Eric Fombonne**
Department of Psychiatry, Montreal Children's Hospital,
McGill University, Montreal, Canada

résumée par

Helen Cléry,

Doctorante en Sciences de la Vie - Neurosciences
UMRS Imagerie et Cerveau, INSERM U930,
CNRS ERL 3106, Université François Rabelais de Tours,
CHRU de Tours

Dr Dominique Fiard,

Psychiatre des Hôpitaux, Centre Expertise Autisme Adultes
(CEAA) Niort, membre du Comité Scientifique de l'**arapi**



De Kanner au DSM-5...

Le Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux (titre original anglais : Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders ou DSM), publié par l'Association Américaine de Psychiatrie, est un manuel de référence internationale classifiant et catégorisant les critères diagnostiques de troubles mentaux spécifiques. Le DSM, publié pour la première fois en 1952, en est aujourd'hui à sa quatrième version révisée, notée DSM-IV-TR. La cinquième édition (DSM-5) est en actuelle préparation et devrait être publié au mois de mai 2013. Quelles sont les évolutions remarquables du DSM concernant les critères diagnostiques des Troubles Envahissants du Développement (TED) ?

L'origine généralement donnée de la notion actuelle d'autisme est la publication, en 1943, d'une description clinique par Léo Kanner à partir de l'observation de onze enfants. Il y définit les « dérangements autistiques du contact affectif », ce qui reste un élément central de la définition actuelle de l'autisme. Cependant, des descriptions antérieures de tels troubles abondent dans la littérature, dès le XIX^e siècle (Ssucharewa & Wolff, 1996). Par nécessité, les premiers cas décrits concernaient la partie la plus sévère du spectre puis les descriptions cliniques se sont affinées. La précision des critères diagnostiques a une importance majeure puisque selon l'algorithme utilisé, les taux de prévalence de l'autisme peuvent être multipliés par deux, voire trois. Ainsi, Kielinen et al. (2000) ont démontré, dans une étude réalisée en Finlande, que selon les critères de Kanner, la prévalence de l'autisme était de 2,3/10 000 alors que selon ceux des Troubles Envahissants du Développement de la CIM-10 (Classification Internationale des Maladies), ce taux était de 7,6/10 000. L'impact des critères diagnostiques a également été mis en évidence sur les données en génétique. En effet, dans une même famille lorsqu'un enfant était autiste, les risques de récurrence pour un autre enfant longtemps évalués entre 3 % et 6 %, ont été révisés à 19 % (Ozonoff et al., 2011).

C'est au début des années 90 que la prévalence de l'autisme a significativement augmenté, partout dans le monde. Selon de nombreuses études épidémiologiques, cette augmentation ne serait pas liée à une modification de l'environnement mais plutôt à un intérêt croissant pour l'autisme. En effet, dans les années 50-70, les conceptions psychanalytiques ont fortement marqué la psychiatrie. L'autisme était alors relié aux « psychoses infantiles », terme employé dans les classifications officielles jusqu'en 1980. Par la suite d'autres courants de recherche théorique ont pris une importance croissante dans l'étude du développement normal et pathologique de l'enfant : biologie, psychologie développementale, sciences cognitives... La compréhension des troubles autistiques a été fortement modifiée par ces contributions, et continue d'être enrichie par les recherches actuelles. En 1981, le concept de psychose infantile a été abandonné au plan international, en même temps qu'est apparu le terme de « Troubles Envahissants du Développement » dans le DSM-III. C'est également à cette époque qu'est apparue l'approche dimensionnelle de l'autisme qui suppose un continuum entre normal et pathologique et se propose de mesurer l'intensité d'un trait ou d'une conduite en situant la place sur ce continuum, dont chaque point se voit attribuer une valeur. Le normal et le pathologique ne répondent plus alors à l'inclusion dans telle ou telle catégorie nosographique (approche catégorielle, notamment utilisée par Kanner), mais à la dimension atteinte par les conduites ou traits en question. Cette approche dimensionnelle est issue de la psychologie et non de la médecine et elle répond à des objectifs plus de recherche que de démarche clinique ou thérapeutique. Une telle approche a été introduite dans le domaine de l'autisme infantile par les travaux épidémiologiques de L. Wing et M. Gould (1979). Ces auteurs ont décrit un spectre de troubles autistiques, à partir de l'étude d'une cohorte d'enfants d'une aire géographique donnée, âgés de moins de 15 ans et fonctionnant sur un mode gravement déficitaire. Utilisant



une telle approche dimensionnelle, les dernières études épidémiologiques indiquent un taux de prévalence d'environ 7 à 9/10 000 des troubles envahissants du développement (pour revue, Fombonne et al. 2011 sous presse). Aux Etats-Unis, le CDC (Center for Disease Control and Prevention) a mis en place un programme international de surveillance épidémiologique dont les résultats en 2002 indiquaient une prévalence moyenne de 66/10 000. Cependant, selon les différentes régions du monde, une importante variabilité des résultats existe, en partie due au niveau de développement socio-économique du pays mais aussi à sa culture. Par exemple, Fombonne et al. ont mené une étude épidémiologique en Corée, où l'autisme est différencié du Trouble de l'Attachement (Kim et al., 2011).

Une cinquième édition du DSM est en développement, exposée sur le site de l'APA (<http://www.dsm5.org>), et est prévue pour mai 2013. Ce nouveau manuel fera apparaître de nombreuses modifications par rapport au DSM-IV. La première est que l'autisme sera désormais inclus dans une grande classe de « Troubles neurodéveloppementaux ». De cette classe sera retiré le Syndrome de Rett, renvoyé aux « Troubles Génétiques ». Le critère « Début dans l'enfance » ne sera plus un critère nécessaire au diagnostic. Ce changement permettra d'éviter le problème des diagnostics tardifs à l'adolescence ou chez l'adulte. Les données empiriques sur l'autisme ont également amené l'APA à baser la description de l'autisme non plus sur la triade de symptômes mais sur seulement deux critères : des déficits de la communication et de l'interaction sociale ainsi que des comportements, intérêts et activités restreints et stéréotypés.

Le DSM-5 aura pour but d'unifier et de clarifier les diagnostics de Troubles Envahissants du Développement. Ainsi, le Trouble Désintégratif de l'Enfance (peu étudié et dont la validité reste incertaine), le Syndrome d'Asperger (très difficile à différencier de l'Autisme de Haut Niveau) et les TED non spécifiés (beaucoup trop vagues) n'apparaîtront plus dans la nouvelle classification. Un seul diagnostic de « Troubles du Spectre de l'Autisme » (ou ASD en anglais) sera donc désormais posé par les

professionnels. Cependant, malgré ces modifications, l'objectivité des critères diagnostiques reste une source de variance dans le processus diagnostique. En effet, les informations cliniques recueillies pour un patient dépendent énormément de l'évaluateur. Quel poids donner à chaque symptôme ? Sur ce point, le DSM-5 n'apporte pas de réponse et ne dit rien sur comment conduire une évaluation.

Bibliographie

- Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*, 2, 217-250.
- Kielinen, M., Linna, S. L. & Moilanen, I. (2000). Autism in Northern Finland. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 9(3), 162-167.
- Kim, Y. S., Leventhal, B. L., Koh, Y. J., Fombonne, E., Laska, E., Lim, E. C., et al. (2011). Prevalence of autism spectrum disorders in a total population sample. *American Journal of Psychiatry*, 168(9), 904-912.
- Ozonoff, S., Young, G. S., Carter, A., Messinger, D., Yirmiya, N., Zwaigenbaum, L., et al. (2011). Recurrence Risk for Autism Spectrum Disorders: A Baby Siblings Research Consortium Study. *Pediatrics*, 128:3 e488-e495.
- Ssuharewa, G. E. & Wolff, S. (1996). The first account of the syndrome Asperger described? Translation of a paper entitled "Die schizoiden Psychopathien im Kindesalter" by Dr. G.E. Ssuharewa; scientific assistant, which appeared in 1926 in the *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie* 60:235-261. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 5(3), 119-132.
- Wing, L. & Gould, J. (1979). Severe impairments of social interaction and associated abnormalities in children: epidemiology and classification. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 9(1), 11-29.

Conférence du **Dr René Cassou de Saint Mathurin**
Médecin-psychiatre, directeur d'un centre médico-psycho-
pédagogique (CMPP) en Charente Maritime.

résumée par

Helen Cléry,

Doctorante en Sciences de la Vie - Neurosciences
UMRS Imagerie et Cerveau, INSERM U930,
CNRS ERL 3106, Université François Rabelais de Tours,
CHRU de Tours

Jean-Louis Agard,

Parent, vétérinaire à la retraite, secrétaire général de l'**arapi**



De Kanner au DSM-5 : quelles implications pour le clinicien ?

En 1943, le psychiatre Léo Kanner, émigré aux Etats-Unis, publie une description de onze enfants qu'il suivait depuis cinq ans et qui, malgré l'apparente hétérogénéité de leur tableau clinique, avait en commun deux symptômes principaux :

- l'isolement extrême, le retrait, en rapport avec une inaptitude innée à établir des relations normales avec les personnes et à réagir normalement aux situations depuis le début de la vie.
- le désir obsessionnel et anxieux d'immutabilité et l'intolérance au changement.

Il baptise ce trouble « trouble autistique du contact affectif », au moment où un psychiatre autrichien travaillant à Vienne décrira séparément une série d'enfants présentant des caractéristiques analogues, auquel il donnera le nom de « psychopathie autistique juvénile ».

A la veille de la parution de la cinquième édition du Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux (titre original anglais : Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders ou DSM), publié par l'Association Américaine de Psychiatrie (APA), quelles sont les évolutions marquantes de la description clinique de l'autisme ? Est-ce que l'autisme de Kanner est le même que l'autisme de 2011 ? Comment est-on passé de la notion de Troubles Envahissants du Développement à celle de Trouble du Spectre de l'Autisme (du DSM-IV au DSM-5) ?

Dans une interview donnée à l'âge de 65 ans à la cinéaste Anne Georget, Donald T., dont la description inaugure l'article princeps de Kanner, revient sur sa rencontre avec lui et sur sa vie. Né en 1933, il développe dès l'âge de deux ans une mémoire inhabituelle pour les visages et les noms. Ses parents avaient remarqué son manque d'intérêt pour autrui et ses comportements particuliers, telles sa manie de faire tourner des objets circulaires, sa capacité à réciter l'alphabet aussi bien à l'endroit qu'à l'envers ou ses colères destructrices. Vu la première fois en consultation par Léo Kanner à l'âge de cinq ans, Donald présen-

tait toutes les caractéristiques rencontrées habituellement chez les personnes avec autisme :

- Incapacité à établir des relations
- Activités et intérêts stéréotypés
- Temper tantrum (colères)
- Talents spéciaux, notamment dans le domaine de la mémoire, des lettres et des chiffres.

Sur la base de ces observations princeps suivies de dix années d'observations supplémentaires, Léo Kanner et Leon Eisenberg publient en 1956 ce qui constitue la première définition des critères diagnostiques de l'autisme :

- Profond manque de contact affectif avec autrui (« aloneness »).
- Obsession anxieuse de la permanence (« sameness »).
- Fascination pour les objets, qui peuvent être manipulés très adroitement.
- Mutisme ou langage n'ayant pas valeur de communication.
- Potentiel intellectuel conservé dans certains domaines (mémoire, tests de performance...).
- Examen physique normal et début depuis la naissance ou avant 30 mois.

Donald T. suivra des études secondaires et universitaires et exercera jusqu'à sa retraite le métier de caissier dans une banque. Même si cette interview montre que Donald garde des caractéristiques autistiques, et si sa vie sociale est ritualisée et ne peut pas être considérée comme tout à fait normale, sa qualité de vie est très satisfaisante, et on est bien loin de l'image de « forteresse vide » popularisée par le psychanalyste Bruno Bettelheim dans les années 60. En effet, dans les années 50-60, les conceptions psychodynamiques ont occupé une place majeure dans l'explication de l'autisme, alors compris comme un retrait actif de l'enfant d'un environnement affectif perçu comme subjectivement menaçant ou dangereux, et ont probablement conduit à une représentation très restrictive de « l'autisme de Kanner ».

Ce sont les études épidémiologiques qui viendront modifier ces conceptions et conduiront à l'élaboration des critères diagnostiques des classifications internationales (DSM III et suivants, CIM 10).

L'étude de Camberwell (Wing & Gould, 1979) menée par Lorna Wing et Judith Gould porte sur des enfants âgés de moins de 15 ans, bénéficiant d'une éducation spécialisée. Elle a montré qu'à côté d'enfants présentant un retard mental mais sociables, d'autres, plus nombreux, présentaient une triade de déficience se caractérisant par :

- une absence ou un trouble de l'interaction sociale, en particulier avec les pairs ;
- une absence ou un trouble de la communication verbale ou non verbale ;
- des activités répétitives ou stéréotypées.

Les enfants présentant cette triade de déficience se répartissent dans trois groupes :

- en retrait (« aloof »), correspondant aux descriptions classiques d'autisme ;
- passifs ;
- actifs mais bizarres (« active but odd »).

Lorna Wing identifia également un petit nombre d'enfants présentant la triade, mais pas de retard mental, et proposa de nommer syndrome d'Asperger le trouble présenté par ces enfants.

Ces enfants présentant la triade des déficiences, mais ne répondant pas strictement aux critères de Kanner, justifieront l'introduction dans le DSM III-R et la CIM10, de la catégorie « troubles envahissants du développement ».

Les classifications internationales CIM10 (WHO, 1992) et DSM-IV (APA, 2000) ont défini les critères nécessaires au diagnostic d'autisme : au moins six symptômes dans les trois domaines suivants doivent être observés avant l'âge de trois ans :

- altération qualitative des interactions sociales ;
- altération qualitative de la communication ;
- caractère restreint, répétitif et stéréotypé des comportements, des intérêts et des activités.

L'utilisation de ces classifications internationales, en recentrant l'attention sur les troubles socio-communicatifs, a eu un impact important sur la prévalence de

l'autisme. En effet, dans les années 80-90, la prévalence de l'autisme était évaluée à 5/10 000 et celle des Troubles Envahissants du Développement à 20/10 000. Dans les années 2000, différentes études montrent une prévalence proche de 1/150 (Chakrabarti & Fombonne, 2001). Enfin, en 2010, des études, utilisant des méthodologies différentes, montre des prévalences autour de 2% pour des symptômes autistiques dans la population générale (Russell et al., 2010 ; Kim et al., 2011).

Une telle évolution amène à se demander comme le fait le Medical Research Council en 2001 « *si l'autisme est réellement une condition anormale ou s'il s'agit d'une extrémité du développement normal ? Jusqu'à présent, aucun dépistage des traits autistiques dans l'ensemble de la population n'a été publié. Nous ne savons tout simplement pas si les comportements autistiques se répartissent dans la population de manière continue en suivant une distribution normale de leur sévérité, comme l'impliquent les travaux de Spiker et coll. (2002) et Constantino & Todd (2003) ou si l'autisme est distinct en terme de différence qualitative du développement normal (Skuse, Mandy, & Scourfield, 2005) »*. Cependant, il existe de nombreux arguments pour l'existence de traits autistiques répartis de manière continue (phénotype étendu, recherche de traits autistiques dans la population...) orientant vers une approche dimensionnelle du trouble autistique.

Les classifications actuelles sont basées sur un modèle à trois facteurs reprenant la « triade des déficiences » : déficits des interactions sociales, troubles de la communication sociale et des activités répétitives et stéréotypées. Cependant, l'observation clinique de personnes avec autisme montre presque toujours une dimension de troubles socio-communicatifs et une dimension d'intérêts et de comportements répétitifs ou restreints avec un déficit langagier susceptible de se rattacher soit à la dimension pragmatique du langage, soit à un usage stéréotypé des mots et des phrases. En résumé, on retrouve le plus souvent deux pôles : des troubles des interactions sociales et des comportements restreints et répétitifs. Les particularités du langage, peuvent être considérées comme une dimension propre, soit être réparties sur les deux pôles précédents : usage social du langage et usage stéréotypé du langage. Ces observations ont amené l'Association Américaine de Psychiatrie à baser la description de

l'autisme dans le nouveau DSM-5 non plus sur la triade de symptômes mais sur seulement deux facteurs :

- déficit de réciprocité socio-émotionnelle ;
- intérêts restreints et stéréotypés, avec l'introduction explicite des troubles sensoriels dans les critères diagnostiques.

Une dimension de sévérité du handicap autistique a été ajoutée aux critères du DSM-5, en fonction du besoin d'accompagnement, et évaluée suivant les deux facteurs qui contribuent au diagnostic. Trois degrés de sévérité sont ainsi définis :

- Niveau 3 : nécessite un accompagnement très important,
- Niveau 2 : nécessite un accompagnement important,
- Niveau 1 : un accompagnement est nécessaire.

Les autres modifications introduites par le DSM-5 sont l'inclusion du trouble du spectre autistique dans la catégorie des troubles neuro-développementaux (au lieu de la catégorie « troubles apparaissant habituellement dans l'enfance » du DSM-IV), en prenant clairement partie sur le mécanisme des troubles et leur inscription dans le neuro-développement.

Enfin, les quatre sous-catégories de troubles envahissant du développement du DSM-IV (trouble autistique, trouble désintégratif de l'enfance, syndrome d'Asperger, trouble envahissant du développement non spécifié) sont regroupés en un seul : trouble du spectre autistique, la littérature montrant que les cliniciens ne sont pas en mesure de distinguer de manière fiable entre les différentes sous-catégories du DSM-IV (le syndrome de Rett ayant été rattaché à une anomalie du gène MECP2).

Pour conclure, la nouvelle version du DSM propose une évaluation dimensionnelle du trouble (symptomatologie, sévérité), qui correspond à la variété de l'expression des symptômes autistiques. Par contre, en l'absence de seuil entre le normal et le pathologique, on peut craindre une inflation de la prévalence, qui est toutefois pondérée par le critère de handicap introduit dans la définition du DSM-5. Le critère « Début dans l'enfance » ne sera plus un critère nécessaire au diagnostic dans le but d'éviter les problèmes de diagnostics tardifs à l'adolescence ou à l'âge adulte. Cependant, les critères diagnostiques pour la première enfance doivent-ils être les mêmes que pour l'âge adulte ?

Bibliographie

- APA. (2000). Diagnostic and Statistical Manual-IV-Text Revision. *American Psychiatric Association*, Washington, DC.
- Chakrabarti, S. & Fombonne, E. (2001). Pervasive developmental disorders in preschool children. *JAMA*, 285(24), 3093-3099.
- Constantino, J. N. & Todd, R. D. (2003). Autistic traits in the general population: a twin study. *Archives of General Psychiatry*, 60(5), 524-530.
- Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*, 2, 217-250.
- Kanner, L. & Eisenberg, L. (1956). Child psychiatry; mental deficiency. *American Journal of Psychiatry*, 112(7), 531-534.
- Kim, Y. S., Leventhal, B. L., Koh, Y.-J., Fombonne, E., Laska, E., Lim, E.-C., Cheon, K.-A. et al. (2011). Prevalence of Autism Spectrum Disorders in a Total Population Sample. *American Journal of Psychiatry*, 168(9), 904-912.
- Medical Research Council. (2001). *Review of Autism Research, Epidemiology and Causes*. London, MRC, 94 p.
- Russell, G., Ford, T., Steer, C. & Golding, J. (2010). Identification of children with the same level of impairment as children on the autistic spectrum, and analysis of their service use. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 51(6), 643-651.
- Rutter, M. (2011). Research review: Child psychiatric diagnosis and classification: concepts, findings, challenges and potential. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 52(6), 647-660.
- Skuse, D. H., Mandy, W. P., & Scourfield, J. (2005). Measuring autistic traits: heritability, reliability and validity of the Social and Communication Disorders Checklist. *British Journal of Psychiatry*, 187, 568-572.
- Spiker, D., Lotspeich, L. J., Dimiceli, S., Myers, R. M., & Risch, N. (2002). Behavioral phenotypic variation in autism multiplex families: evidence for a continuous severity gradient. *American Journal of Medical Genetics*, 114(2), 129-136.
- WHO. (1992). The ICD-10, *Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical descriptions and diagnostics guidelines*. Geneva: World Health Organization.
- Wing, L. & Gould, J. (1979). Severe impairments of social interaction and associated abnormalities in children: epidemiology and classification. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 9(1), 11-29.
- Anne Georget (2000). « Histoire, histoires d'autisme » Gloria Films Production - La Sept Arte, Distribution CERIMES (Centre de ressources et d'information sur les multimédias pour l'enseignement supérieur), DVD, 58 min.



Conférence d'**Audette Sylvestre**, MOA, PhD.
Professeure et Directrice du programme de maîtrise
en orthophonie, Faculté de médecine, Université Laval,
Québec Canada

et du **Dr Pascaline Guérin**, MD, PhD.
Pédopsychiatre, Praticien Hospitalier, Hôpitaux Universitaires
Paris Est, Hôpital Armand Trousseau (AP/HP), Paris

résumée par

Marine Grandgeorge, PhD.
Attachée de Recherche, Centre de Ressources Autisme,
CHRU Brest, Bohars

et le **Dr René Tuffreau**
Médecin psychiatre libéral, ADAPEI 44, Consultant C.E.A.A.
Niort, membre du Conseil d'Administration de l'**arapi**

Classifications fonctionnelles : intérêts et limites

1. Les différentes propositions de l'OMS

L'OMS, organisation mondiale de la santé, a défini plusieurs concepts essentiels pour notre propos, à savoir la santé comme le bien-être complet sur les plans physique, mental et social, et pas seulement l'absence de maladie ou d'infirmité. De façon plus précise, l'OMS parle de santé fonctionnelle quand une personne peut jouir de conditions de santé suffisantes pour pouvoir s'impliquer dans les activités de la vie courante, incluant le travail et les loisirs, c'est-à-dire qu'une personne, handicapée ou non, puisse faire la même chose que toute personne de son âge et sa culture. La santé fonctionnelle inclut les habiletés physiques, cognitives et de communication nécessaires pour être totalement impliqué dans les activités courantes ou les rôles sociaux valorisés selon les différentes étapes de la vie (Fougeyrollas, 2010 ; Ma et al., 2008).

Depuis la fin du 19^e siècle, l'OMS propose une Classification Internationale des Maladies (aujourd'hui, dans sa 10^e édition : CIM-10) et au fil du temps, a fait différentes propositions tendant vers une classification du handicap. Par exemple, dans les années 1960, des précisions sont apportées sur les concepts de « déficience » et « handicap », en y incluant les notions d'environnement et de conséquences sur la vie. En 1980, une différenciation entre les termes « incapacité » et « déficience » est proposée, donnant naissance à la CIDIH : la Classification Internationale des Déficiences, Incapacités et Handicaps. Outre son aspect classificatoire, la CIDIH permet un langage commun dans le monde entier. Différentes révisions* ont permis d'affiner la classification et abou-

tir (1) en 2001, à la Classification Internationale du Fonctionnement, du handicap et de la santé (CIF), adoptée par 200 pays et (2) en 2007, à la Classification Internationale du Fonctionnement, du handicap et de la santé, version enfants et adolescents (CIF-EA). Mais en quoi la CIM-10 et la CIDIH sont-elles différentes dans l'approche du handicap ?

D'un côté, la CIM-10 permet le codage des maladies, des troubles et des traumatismes dans une optique de causalité pour rendre compte d'un état de santé, répertoriés avec une précision qui dépend de leur importance. Elle vise aussi à établir des statistiques de morbidité et de mortalité. Le modèle théorique sous-jacent à la CIM-10 est le modèle médical (*Figure 1A*). Le handicap est perçu comme un attribut de la personne, conséquence directe d'une maladie ou d'un autre problème de santé, qui nécessite des traitements médicaux fournis par des professionnels.

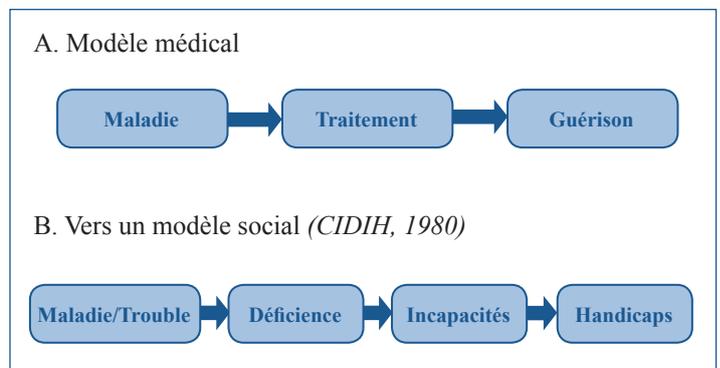


Figure 1 : Deux modèles d'approche du handicap : (A) modèle médical, (B) vers un modèle social.

* CIDIH bêta draft 1 en 1997, CIDIH bêta draft 2 en 1999.

Il est alors géré pour guérir le malade ou changer son comportement. Mais cette façon de voir s'avère très vite limitée pour rendre compte des situations complexes liées aux situations de handicap et aux conséquences des problèmes de santé sur les plans fonctionnel et social.

De l'autre côté, la CIDIH (1980) introduit les aspects non médicaux de la question du handicap comme la notion de désavantage social permettant une transition vers le modèle social (*Figure 1B*). Cette classification réunit l'ensemble de la chaîne des phénomènes liés à la maladie pour décrire l'état de santé d'un individu et intègre différents niveaux d'analyse : (1) les déficiences, c'est-à-dire la perte de substance ou l'altération d'une structure ou d'une fonction psychologique, physiologique ou déficience anatomique qui représente l'expression clinique de la maladie (niveau de l'organe ou du corps), (2) les incapacités, c'est-à-dire la résultante d'une déficience sur la capacité à accomplir une activité dans les limites considérées comme normales pour un être humain (niveau individuel), et (3) les handicaps, c'est-à-dire le préjudice pour un individu qui résulte de sa déficience et de ses incapacités et qui limite ou interdit l'accomplissement d'un rôle considéré comme normal compte tenu de l'âge, du sexe et des facteurs socioculturels (niveau social). Néanmoins, la CIDIH s'avère également insuffisante : elle reste centrée sur les individus sans prendre en considération l'impact de l'environnement dans les incapacités et les désavantages (Hurst, 2003). Ma et al. (2008) posent trois limites principales à cette classification : (1) les relations causales et linéaires entre les composantes ne reflètent pas les expériences reliées au fait d'avoir des incapacités ; les interrelations sont complexes, interactives et pas nécessairement linéaires, (2) l'environnement est considéré, mais seulement de façon négative et enfin, (3) les facteurs personnels ne sont pas inclus dans le cadre conceptuel. En outre, Ravaut (2001) soulève la question de la cause du handicap : les facteurs environnementaux sont absents de ce modèle or l'environnement (ou la situation) est souvent source de handicap (e.g. comment se rendre en fauteuil roulant sur un lieu de vote quand celui-ci n'est accessible que par des escaliers ?). Ainsi, les personnes ne sont « handicapées », ni 24h/24h, ni par essence, ni dans toutes les situations, ni dans toutes les activités : elles rencontrent plutôt des

« situations de handicap ». Tout ceci concourt à la remise en question de la CIDIH.

2. Le grand changement

Parallèlement aux travaux de l'OMS, un autre courant mené par le groupement des personnes handicapées a fait évoluer la notion de handicap passant d'un modèle médical ou individuel, à un modèle social. Loin d'avoir été le fruit d'un tournant radical, plusieurs étapes ont participé à ce changement comme la déclaration des droits des personnes handicapées en 1975, ou encore la création de la fondation de l'organisation mondiale des personnes handicapées en 1981.

Quelles sont les modifications fondamentales qu'induit ce changement de perspective ? Prenons l'exemple d'un enfant ayant des capacités intellectuelles différentes et qui ne peut aller à l'école de son quartier (Cuenot, 2010). D'un côté, selon le modèle individuel ou médical, on peut dire que l'enfant a une déficience intellectuelle (i.e. approche médicale centrée sur le diagnostic) ou que l'enfant ne peut écouter l'enseignante et apprendre à lire (i.e. approche fonctionnelle centrée sur les incapacités et les limitations d'activités). De l'autre côté, selon le modèle social, on peut dire qu'il y a un manque d'enseignants ou de ressources spécialisées à l'école (i.e. approche environnementale) ou encore une discrimination fondée sur la déficience et l'inégalité des chances (i.e. approche des droits de l'homme).

Or, il faut bien se garder de mettre en opposition modèle individuel et modèle social. L'évolution des points de vue a mis en évidence que le handicap est bien plus le résultat des interactions de la personne avec son contexte environnemental que des incapacités engendrées par ses déficiences. À partir de cette lecture systémique, les solutions à apporter prennent une toute autre direction. Il ne s'agit plus de soulager les effets du handicap par l'attribution d'une rente ou d'une compensation par exemple, mais bien d'étudier la façon de permettre à la personne de trouver réponse à ses besoins et de participer à la vie sociale.

Ce changement de perspective sera concrétisé dans la Classification Internationale du Fonctionnement, du handicap et de la santé (CIF) en 2001 (*Figure 2* ; on peut y identifier différents éléments en interaction, révélant les dynamiques existantes entre eux). Les objectifs de la CIF sont (1) d'offrir une base scientifique pour l'identification des variations du fonctionnement humain, (2) d'établir un langage commun pour améliorer les communications, (3) de permettre la comparaison de données entre pays, disciplines, services, ou encore périodes et enfin, (4) d'offrir un schéma systématique de codage pour les systèmes d'information sur la santé. Cette classification intègre les 2 cadres conceptuels du handicap précédemment décrits, à savoir le modèle individuel et le modèle social. Comparativement à la CIDIH (Ma et al., 2008 ; Threats, 2006), la CIF a intégré l'effet des facteurs contextuels, environnementaux et personnels, a donné

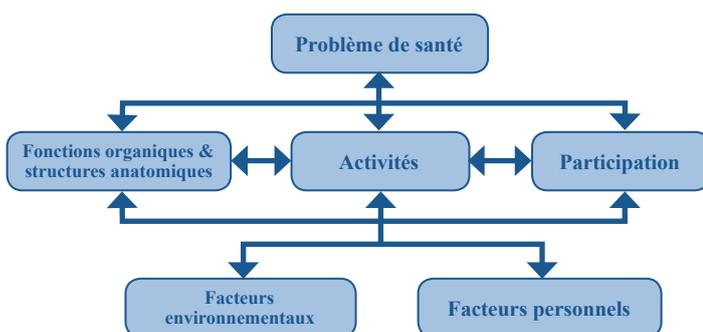


Figure 2 : Schéma conceptuel de la CIF (identique dans la CIF-EA)

lieu à des définitions opérationnelles de toutes les dimensions du cadre conceptuel et une terminologie plus neutre (e.g. participation). (voir figure 2)

3. Codage de la CIF

La codification utilisée par la CIF a toute son utilité pour la description des populations. En effet, elle permet (1) la standardisation des données, (2) l'exhaustivité du recueil de données, (3) le partage des données avec des professionnels de disciplines ou équipes différentes en vue de collaborations pour les services aux personnes.

Après avoir posé les bases de la CIF, il est important de s'interroger sur la méthode de codage et les données à utiliser. Les informations sont dites de première main, c'est à dire recueillies au moyen d'une observation directe, d'un entretien avec la personne concernée ou son représentant, d'un avis professionnel ou d'une validation par des instruments de mesures.

La CIF est constituée de deux parties, comprenant chacune deux composantes (Figure 3). La première partie concerne le fonctionnement et le handicap, sous-divisée en fonctions organiques et structures anatomiques d'une

part (i.e. l'organisme) et activités et participation d'autre part (i.e. la personne). La seconde partie concerne les facteurs contextuels, sous-divisée en facteurs environnementaux d'une part et facteurs personnels d'autre part.

Chaque composante peut être exprimée en termes positifs et/ou en termes négatifs et est identifiée à l'aide d'une lettre : **b** pour les fonctions organiques, **s** pour les structures anatomiques, **d** pour les activités et participation et **e** pour les facteurs environnementaux. On peut donc appliquer la CIF en répondant aux 5 grandes questions suivantes:

- L'individu présente t-il des problèmes au niveau des fonctions organiques ? (b)
- A-t-il des problèmes au niveau d'un organe, d'un membre, d'une structure du corps ? (s)
- A-t-il des problèmes pour exécuter des tâches ou des actions ? (d)
- A-t-il des problèmes pour s'impliquer dans les situations de la vie propres à son âge ? (d)
- Y a-t-il des facteurs environnementaux qui restreignent ou facilitent le fonctionnement de l'individu ? (e)

Au sein de chaque composante ou dimension, sont disponibles des codes alphanumériques, applicables à des

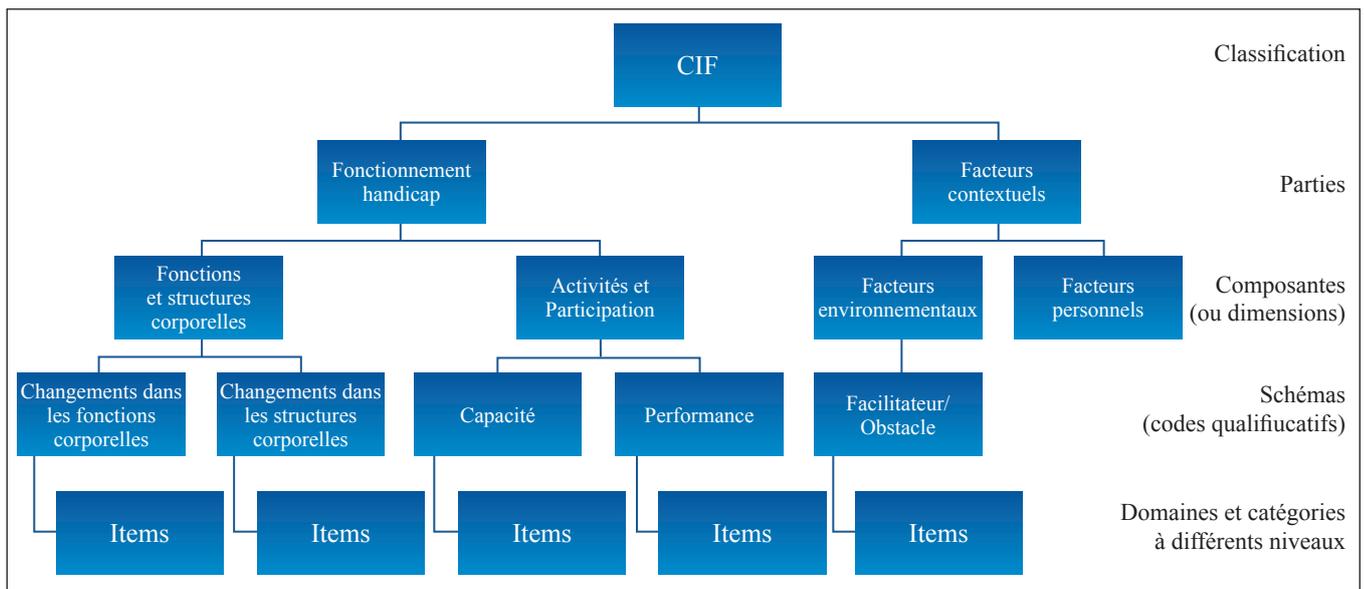


Figure 3 : Structure de la CIF

				Exemple
Une LETTRE	Composante	b, s, d, e	b	fonctions organiques
Un CHIFFRE	Chapitre au sein de la composante	0	b2	fonctions sensorielles et douleur
Deux à quatre CHIFFRES	Précision de description de la Sous-catégorie au sein du chapitre	00 à 0000	b210 b2100 b21000	fonction visuelle acuité visuelle acuité binoculaire, vision de loin
Un POINT	(ou + si facteur facilitateur pour la composante e)	.	b21000.	
Un à trois CHIFFRES	Codes qualificatifs	0 à 000	b21000.3	

Table 1 : Exemple de la codification CIF d'un patient porteur d'une myopie avec complications graves (chiffre qualificatif 3 après le point)

conditions spécifiques (au sens de situations de santé spécifiques*) (Table 1, page précédente).

Les chiffres qualificatifs après le POINT sont utilisés pour indiquer l'ampleur des limitations fonctionnelles. Ils doivent toujours accompagner les codes de chacune des 4 composantes. Ils définissent l'intensité du problème ou de l'altération : de 0 (pas de problème) à 4 (problème total), avec les codes supplémentaires 8 (pour non précisé) et 9 (pour non applicable). Le nombre de chiffres qualificatifs varie de 1 à 3 chiffres selon la composante considérée. Par exemple, dans la composante « structures anatomiques », le premier chiffre après le point désigne la sévérité de la déficience, le second, la localisation de la déficience, et le troisième, la nature de la déficience.



4. Application clinique

Afin de montrer l'utilité d'une telle approche, P. Guérin a exposé l'exemple d'un garçon de 2 ans ½ porteur d'un trouble autistique (F84.0), associé à un retard mental moyen, une macrocéphalie, une hernie diaphragmatique congénitale et un asthme. En suivant les étapes indiquées ci-dessus, une codification complète de la CIF a pu être menée sur les 4 composantes.

La réévaluation au fil de l'eau de la codification CIF de cet enfant a permis de dégager différents niveaux d'intervention possibles tant au stade individuel de l'enfant qu'au stade de l'environnement, puis d'apprécier qualitativement, un an après la codification initiale, leurs effets sur l'état clinique de l'enfant et son adaptation fonctionnelle en situation écologique

5. Conclusion

Pour conclure, à un niveau individuel, la CIF peut sembler fastidieuse. Néanmoins, elle a tout son intérêt pour mettre en place une prise en charge adaptée et évaluer les résultats de cette prise en charge. D'un point de vue général et théorique, la CIF, utilisée conjointement avec la CIM-10, est conçue pour être utilisée par des disciplines diverses et dans des secteurs variés (sanitaire, social et éducatif). Elle offre un langage commun utilisable dans des pays différents (Edwards & Jones, 2007 ; Ma et

al., 2007). Elle est un cadre de référence largement utilisé pour la recherche (Ustün et al., 2003), en particulier pour mesurer les effets des interventions (Threats, 2006 ; Worrall & Hickson, 2008). Elle peut être utilisée dans un but statistique pour réunir des données et les comparer (Threats, 2006 ; Mulhorn & Threats, 2008). Enfin, elle peut aussi être utile pour développer de façon pertinente des services à la personne dans le cadre des politiques sociales et d'éducation (Brown & Hasselkus, 2008 ; Threats, 2006 ; Ustün et al., 2003)

Références

- Brown, J.E. & Hasselkus, A.L. (2008). Professional associations' role in advancing the ICF in speech-language pathology. *International Journal of Speech-Language Pathology*, 10 (1-2), 78-82.
- Cuenot, M. (2010). *Classification internationale du fonctionnement, du handicap et de la santé*. Réunion Thésaurus. 123 p.
- Edwards, I. & Jones, M.A. (2007) La Classification Internationale du Fonctionnement, du handicap et de la santé (CIF) : compréhension et application par le raisonnement clinique. *Kinésithérapie*, 7(71), 40-49.
- Fougeyrollas, P. (2010). *La funambule, le fil et la toile : transformations réciproques du sens du handicap*. Laval: Presses Universitaires de Laval.
- Hurst, R. (2003). The international disability rights movement and the ICF. *Disability & Rehabilitation*, 25(11-12), 572-576.
- Ma, E.P.M., Worrall, L. & Threats, T.T. (2007). Introduction: the International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF) in clinical practice. *Seminars in Speech and Language*, 28(4), 241-243.
- Ma, E.P.M., Threats, T.T. & Worrall, L. (2007). An introduction to the International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF) for speech-language pathology: Its past, present and future. *International Journal of Speech-Language Pathology*, 10(1-2), 2-8.
- Mulhorn, K.A. & Threats, T.T. (2008). Speech, hearing, and communication across five national disability surveys: results of a DISTAB study using the ICF to compare prevalence patterns. *International Journal of Speech-Language Pathology*, 10(1-2):61-71.
- Ravaud, J.F. (2001). Vers un modèle social du handicap : l'influence des organisations internationales et des mouvements de personnes handicapées. In R. de Riedmatten (Eds.), *Une nouvelle approche de la différence : comment repenser le « handicap »* (pp.55-68). Genève : Médecine et Hygiène.
- Threats, T. (2006) Towards an international framework for communication disorders: use of the ICF. *Journal of Communication Disorders*, 39, 251-265.
- Ustün, T.B., Chatterji, S., Mechbal, A., Murray, C.J.L & WHS Collaborating Groups (2003). *The World Health Surveys in health systems performance assessment: debates, methods and empiricism*. Geneva: World Health Organisation.
- World Health Organization (1980). *International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps*. Geneva: World Health Organisation.
- Worrall, L.E. & Hickson, L. (2008) The use of the ICF in speech-language pathology research: Towards a research agenda. *International Journal of Speech-Language Pathology*, 10 (1-2), 72-77.

* On peut parler de la CIF comme une taxonomie d'items
Pour tous les détails, voir le site Internet :
<http://apps.who.int/classifications/icfbrowser/Default.aspx>



Conférence de **George Huard**, Personne avec un syndrome d'Asperger, technicien en informatique à l'UQAM (Université du Québec à Montréal)

résumée par

Pauline Santacreu

Doctorante au Centre de Recherche en Psychologie de la Connaissance, du Langage et de l'Émotion (PsyCLÉ), E.A. 3273, Aix-Marseille Université

et **Didier Rocque**

Parent, membre du Conseil d'Administration de l'arapi

Lorsque le monde tourne trop vite

Comment je perçois le temps et comment je vis mon problème de multitasking

Georges Huard a commencé son intervention en se présentant : « *J'ai 52 ans et je suis touché par le syndrome d'Asperger. Avec ma vie d'adulte, j'ai développé des habiletés sociales mieux adaptées pour surmonter la vie de tous les jours. Ma passion pour la mesure du temps, les montres, les calendriers a évolué vers une passion pour l'informatique ce qui me permet de travailler. Actuellement, je travaille à l'UQAM (Université du Québec à Montréal) comme technicien en informatique et, depuis 1995, je donne des conférences un peu partout dans le Québec et en France où je parle de mes stratégies pour surmonter les difficultés vécues par les personnes ayant un trouble envahissant du développement.* »

1. La mesure du temps

Le temps s'est avéré être une contrainte par son caractère abstrait. En effet, c'est un concept que l'on retrouve dans des expressions courantes telles que :

- Perdre son temps.
- Ménager son temps.
- Prendre son temps.
- Ne pas avoir le temps.
- Ne pas prendre trop de temps, etc.

Apprendre à lire l'heure était alors pour moi un obstacle presque insurmontable. En effet, les neurotypiques, tout comme moi, nous avons eu besoin d'outils au début pour mieux comprendre le concept de temps. Mais lorsque je l'ai saisi, la mesure du temps est devenue chez moi une obsession, une passion. Les appareils de mesure du temps me fascinent, le fractionnement du temps et son calcul aussi. Le recours à la mesure du temps me permet de le rendre concret.

Tout jeune, je me lançais des défis comme la course contre la montre. Cela me permettait de me sentir centré sur le présent, ce qui était sécurisant. Maintenant, j'ai un de mes rituels qui consiste à programmer ma montre pour qu'elle sonne dans un délai arbitraire, comme 100 minutes ou 6 heures parce que je me dis ainsi que dans ce délai, tout va bien aller. Cela me rassure.

En parallèle, j'ai appris l'informatique. Cela me permettait de faire des programmes de compte à rebours et ainsi de décompresser. Je suis aussi très intéressé par le calcul entre deux dates : combien de jours entre le 9 septembre et le 15 novembre par exemple. Aucun neurotypique ne fait cela pour s'amuser. Je calcule aussi le nombre de secondes qui reste dans le week-end ou pendant les vacances. Cela pourrait être angoissant pour un neurotypique mais c'est rassurant pour moi. J'aime aussi utiliser mon afficheur de temps lorsque j'écoute de la musique ou que je regarde une vidéo.

Toutefois, certaines situations peuvent être mal interprétées. En effet, j'aimais beaucoup les films où des bombes à retardement devaient être désamorçées. On aurait pu me prendre pour un terroriste mais ce qui m'intéressait, c'était le minuteur. J'ai repéré les minuteriers parlantes ou certains films qui utilisent des minuteriers bon marché dont je peux vous citer toutes les marques.

2. Macro et micro-situations

Il existe deux types de situation : les macro-situations et les micro-situations.

Les macro-situations correspondent aux « grandes choses » comme partir en voyage avec tous les préparatifs nécessaires, faire telle activité à une date et une heure

déterminées. On voit bien l'activité venir et l'échéance est assez longue : c'est pour moi plus facile à gérer.

Le problème réside dans les micro-situations qui correspondent aux « petites choses » comme les réactions des gens, les gestes, les petites actions qui se font sans penser et qui peuvent être gênantes pour les autres. Par exemple, je regarde ma montre lorsque je suis en bonne compagnie pour fixer ce bon moment qui passe. Cela peut être mal interprété par les neurotypiques. Parfois, le temps de décoder une blague et d'en rire est trop long, et les neurotypiques peuvent me trouver bizarre. Est-ce que le monde tourne trop vite pour moi ? Parfois oui, surtout lorsqu'il y a d'autres personnes autour de moi, qui s'attendent à ce que je sois « vite sur mes patins » comme eux. Il faut tout le temps faire attention.

3. Temps, activité et mouvement

On peut avoir des fausses conceptions du monde car on peut croire que quand on s'arrête de penser ou qu'on s'arrête pour faire son lacet, les autres aussi le font en même temps. De la même manière, lorsque l'on a 15 minutes de pause, il faut gérer son temps. Il faut faire la queue pour le café, puis aller s'asseoir pour le boire, et ce n'est peut-être qu'à partir de ce moment là que la personne autiste va déclencher son chronomètre pour son temps de pause alors que pour les neurotypiques, la pause commence dès la sortie de la salle. On est donc en décalage et c'est ce qui est difficile et frustrant, car on a l'impression d'être tout le temps le dernier. Il faut donc nous donner des conseils.

La gestion des mouvements est aussi quelque chose de complexe. J'ai des problèmes avec la perception des petits mouvements des autres, comme en sport où on est tout le temps gêné car il se passe plusieurs choses en même temps. Cela peut occasionner des problèmes pour travailler en équipe.

Ce n'est pas toujours évident de prendre en compte tout ce qui se passe en même temps car plusieurs canaux (auditif, visuel...) sont sollicités. Par exemple, certaines personnes autistes ne peuvent écouter un concert en regardant l'orchestre, cela crée trop de distorsions, alors s'ils veulent écouter, ils doivent fermer les yeux.

Toutes les décisions qui doivent être prises en une fraction de seconde sont aussi très compliquées. Cela est d'autant plus difficile lorsqu'il faut tenir compte de plusieurs actions. Les problèmes de multitasking sont souvent un problème chez les hommes, ce n'est pas que chez les personnes ayant un syndrome d'Asperger. Mais pour les personnes autistes, c'est comme si l'on créait chez eux moins de bandes passantes (réseaux internet partagés) que chez les neurotypiques pour gérer tout ce qui se passe en même temps.

En effet, il m'est très difficile de faire plus d'une chose à la fois. De manière exceptionnelle, je peux arriver à gérer deux tâches en parallèle mais cela me demande beaucoup d'énergie. Par exemple, lorsque je reçois des amis

et que je discute, si en parallèle je fais chauffer du lait, je dois mettre un minuteur afin d'éviter qu'il déborde. Heureusement, mon travail me permet de ne gérer qu'une chose à la fois. Mais, par exemple, je ne serais pas capable d'être contrôleur aérien ou parent car il faut gérer plusieurs choses à la fois.

De la même manière, il est difficile d'organiser, de structurer, d'évaluer le temps nécessaire pour une tâche ou encore de prioriser les choses à faire. En effet, on prend ce qui vient en premier devant nous mais ce n'est pas pour autant le plus urgent. Dès lors qu'une activité est commencée, il sera difficile de l'arrêter pour en faire une plus urgente ; ce qui est en lien avec nos problèmes d'attention.

Ces différents éléments peuvent être des entraves pour le travail. Nous avons donc besoin d'aide et d'outils pour nous aider à mieux gérer notre temps et nous organiser. Par exemple, au travail, on peut se servir de la technique Pomodoro (minuterie en forme de tomate) en travaillant pendant 25 minutes puis une pause de 5 minutes où l'on peut se centrer sur notre propre intérêt. Le temps sera variable en fonction de la personne et de sa perception du temps.

Il existe d'ailleurs d'autres outils qui seront bien utiles :

- agenda électronique ;
- montre multi-fonctions, minuteur-chrono avec sonnerie ;
- time-timer ;
- minuterie mécanique et analogique ;
- pense-bête (par exemple : les publicités affichées peuvent faire office de pense bête comme voir de la lesive peut me permettre de penser qu'il faut que j'en achète).

On prend des repères pour être rassuré. Tout doit se passer dans l'ordre prévu pour qu'il n'y ait pas de problème. Ma passion pour le temps m'a beaucoup aidé à m'organiser. Je gère mieux mon temps pour les grandes choses mais moins bien pour les petites choses ou celles qui sont trop rapides ce qui rend les sports d'équipe difficiles. Je suis une personne qui est à l'heure mais désordonnée car être à l'heure passe avant l'ordre. Je prends le temps de bien faire les choses mais parfois au risque, par exemple, de louper le train ; ce qui m'aurait fait paniquer et aurait engendré une crise auparavant. Aujourd'hui je prends le temps et j'ai une vision plus « zen » du monde, même s'il va beaucoup plus vite pour moi que pour les neurotypiques.



Conférence du **Dr Bruno Gepner**, M.D., Ph.D, HDR
Chercheur associé, Laboratoire Parole et Langage, UMR
CNRS 6057, Aix-Marseille Université,
Pédopsychiatre, Cabinet médico-psycho-orthophonique
pour les troubles envahissants du développement,
Psychiatre, Service d'Accompagnement Médico-Social
pour Adultes Autistes à partir du Domicile-ADMR13,
Président de la Fédération Autisme Vie Entière (FAVIE).

résumée par

Pauline Santacreu

Doctorante au Centre de Recherche en Psychologie de la
Connaissance, du Langage et de l'Émotion (PsyCLÉ.),
E.A. 3273, Aix-Marseille Université

et **Carole Tardif**

Professeur de psychopathologie développementale,
Centre de Recherche en Psychologie de la Connaissance,
du Langage et de l'Émotion (PsyCLÉ.), E.A. 3273,
Aix-Marseille Université,
Rédacteur en chef du Bulletin scientifique de l'**arapi**

Ralentir le monde visuel et sonore : un nouveau traitement pour les enfants autistes ?

Un monde trop rapide

De nombreux arguments cliniques sont compatibles avec, ou démontrent l'existence de désordres du traitement des informations dynamiques rapides dans différentes modalités sensorielles (visuelle, auditive et proprioceptive) chez les personnes atteintes de TED ou de désordres du spectre de l'autisme. En voici quelques exemples.

Hans Asperger (1944) a décrit Harro L. (8 ans ½) comme un enfant « *pauvre en mimiques et en gestes... Il parle lentement sans modulation... Sa maladresse est générale ; ses exercices sont peu souples et disgracieux, il n'est jamais en accord avec le rythme du groupe. Il ne regarde jamais son partenaire, son regard fixe le lointain...* ».

Des données issues des films familiaux (travaux de l'équipe de Sauvage, Adrien, Malvy et coll. en France ; de Dawson et de Teitelbaum aux USA ; de Muratori en Italie) montrent des anomalies extrêmement précoces du regard chez le bébé autiste ou à risque de devenir autiste, tel qu'un défaut du contact visuel, un défaut de poursuite oculaire des objets ou des personnes en mouvement. Au cours du premier trimestre apparaissent d'autres troubles sensoriels comme le défaut de réaction (d'orientation) à l'appel du prénom, peu d'intérêt pour les jouets sonores ou en mouvement, une absence d'attitudes anticipatrices, une absence ou des défauts d'ajustement postural. Dans

le second semestre, et la seconde année, ce sont également des signes productifs qui apparaissent - comme une latence prolongée de désengagement de l'attention visuelle ; un intérêt particulier voire une fascination pour des détails visuels, les formes statiques (les mains, les parois du berceau) ; des autostimulations visuelles, auditives, olfactives ou proprioceptives et vestibulaires, et sensori-motrices mettant en mouvement l'environnement ou le corps propre - qui alertent sur un possible mécanisme compensatoire adaptatif (une compensation voire une surcompensation des défauts ou déficits précédents).

Des témoignages d'adultes atteints de syndrome d'Asperger

Une jeune femme Katia M., adulte Asperger de 21 ans, écrit « *Ma pensée est trop rapide, plus rapide que ma capacité à la formuler et à la mettre en mots : il me faut tant de temps pour coller des mots sur des impressions fugitives que je suis frappée d'amnésie quand je tente de les formuler... J'ai l'impression d'un décalage temporel : est-ce moi qui suis lente, ou les autres trop rapides ? Cela me rend extrêmement triste de contempler une telle barrière... J'aimerais qu'il y ait un bouton stop quelque part, que je puisse presser pour laisser mon cerveau se rafraîchir et lui faire cesser cette galopade absurde contre le temps...* » (communication personnelle).

Donna Williams (1992) a indiqué que « *le changement perpétuel qu'il fallait affronter partout ne me donnait*

jamais le temps de me préparer. Il me fallut trouver un biais pour ralentir les choses afin de m'accorder le temps de négocier avec elles. (...). L'un des procédés qui me permettaient de ralentir le monde consistait soit à cligner des yeux, soit encore à fermer et allumer alternativement la lumière rapidement... ».

Daniel Tammet (2007) rapporte que « *Gurcharan parlait très vite et parfois je la trouvais difficile à suivre... D'une certaine façon, la succession rapide des questions avait quelque chose d'intrusif, comme le plic-ploc continu de la pluie sur mon crâne, et il me fallait du temps pour lui répondre* ».

Un adulte autiste rapporte qu'il ne peut fixer le regard de l'interlocuteur parce que ses yeux ne restent jamais immobiles (in Grandin, 1995).

Ainsi, les enfants et adultes atteints de TED ont une attention accrue pour les détails, les formes statiques, développent une mémoire visuo-spatiale accrue voire exceptionnelle, et parfois des compétences graphiques hors du commun. Ces mêmes enfants semblent avoir une difficulté majeure ou à tout le moins des particularités pour percevoir, intégrer les événements dynamiques du monde environnant.

Ces différentes données cliniques sont en faveur d'une dissociation précoce entre un traitement déficitaire des informations dynamiques (mouvement, paroles) et un traitement accru des formes statiques.

Parallèlement, un nombre croissant de données expérimentales, que nous ne détaillerons pas ici, ont confirmé ces données cliniques. Il s'agit en particulier de :

- Déficit de comparaison de vitesses de formes en mouvement, d'autant plus important lorsque les vitesses sont élevées et que la direction du mouvement est complexe et imprévisible (Gepner, 1997).
- Hypo-réactivité posturale à la vision d'un mouvement environnant, ce qui indique une moindre dépendance au mouvement visuel (Gepner et al., 1995), et ceci d'autant plus que le mouvement est rapide (Gepner et

Mestre, 2002 ; voir aussi la confirmation par Greffou et al., 2011).

- Un seuil de perception de la cohérence du mouvement plus élevé, et une hypo- ou une hyper-réactivité oculomotrice au mouvement rapide (Mestre et al., 2002).
- Difficultés dans le traitement des aspects dynamiques du visage (mimiques émotionnelles, mouvements des yeux et des lèvres) (Gepner et al., 1996).

Ces données ont abouti à la formulation du concept de « malvoyance du mouvement » puis de « Malvoyance de l'E-motion » (Gepner, 2001 ; Gepner, 2006 ; Gepner et Tardif, 2006), et plus précisément de déficit d'intégration des mouvements visuels rapides (Gepner et Mestre, 2002), qu'il s'agisse de flux visuels ou de mouvements faciaux ou corporels, émotionnels ou non émotionnels

- déficit de catégorisation de phonèmes complexes et ambigus présentés en vitesse ordinaire, normalisé par une présentation ralentie (Tardif et al., 2002).
- déficit dans le traitement temporel rapide du flux sonore pouvant altérer le traitement des transitions acoustiques brèves (Oram Cardy et al., 2005 ; Roberts et al., 2010).
- déficit dans le traitement proprioceptif rapide d'un poids à délester, générant un déficit de construction d'un modèle interne et un ralentissement de l'ajustement temporel des événements musculaires (Schmitz et al., 2002).

En contrepartie, des données expérimentales ont démontré chez les personnes TED des compétences accrues dans des tâches exigeant un traitement local de patterns statiques (visages, figures géométriques, cubes de Kohs...), ou une sensibilité accrue à la hauteur des sons. Ces particularités perceptives et cognitives sont compatibles avec, et regroupées dans la théorie de la faiblesse de la cohérence centrale (Frith, 1989, 2010) et celle du surfonctionnement perceptif (Mottron, 2004), mais également avec la théorie du déficit de théorie de l'esprit ou cécité mentale (Baron-Cohen, 1995 ; Frith, 1989, 2010).

Perception de l'espace et du temps

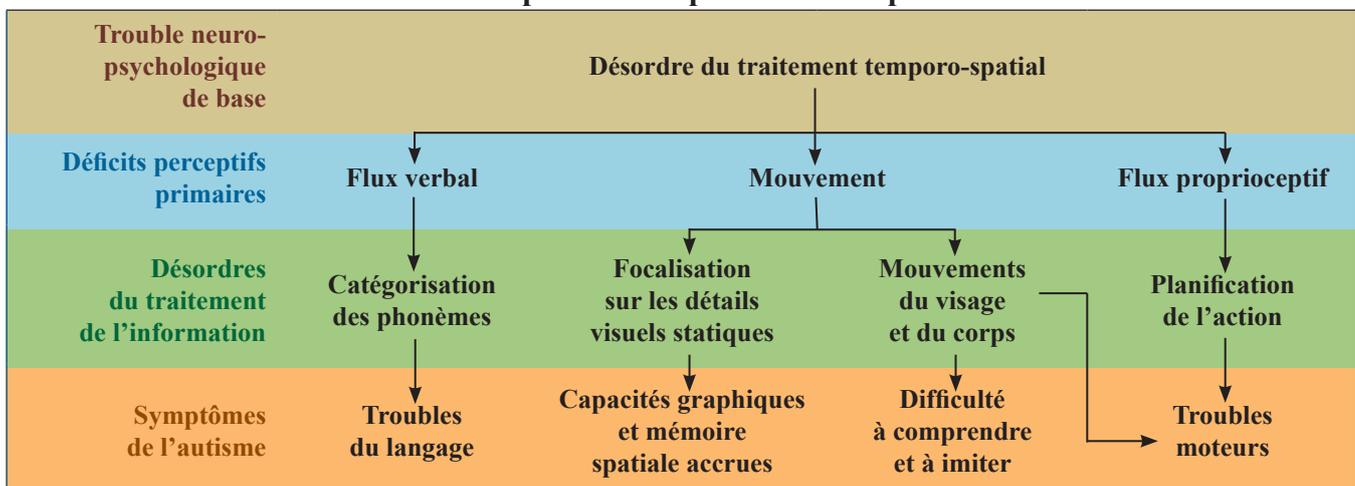
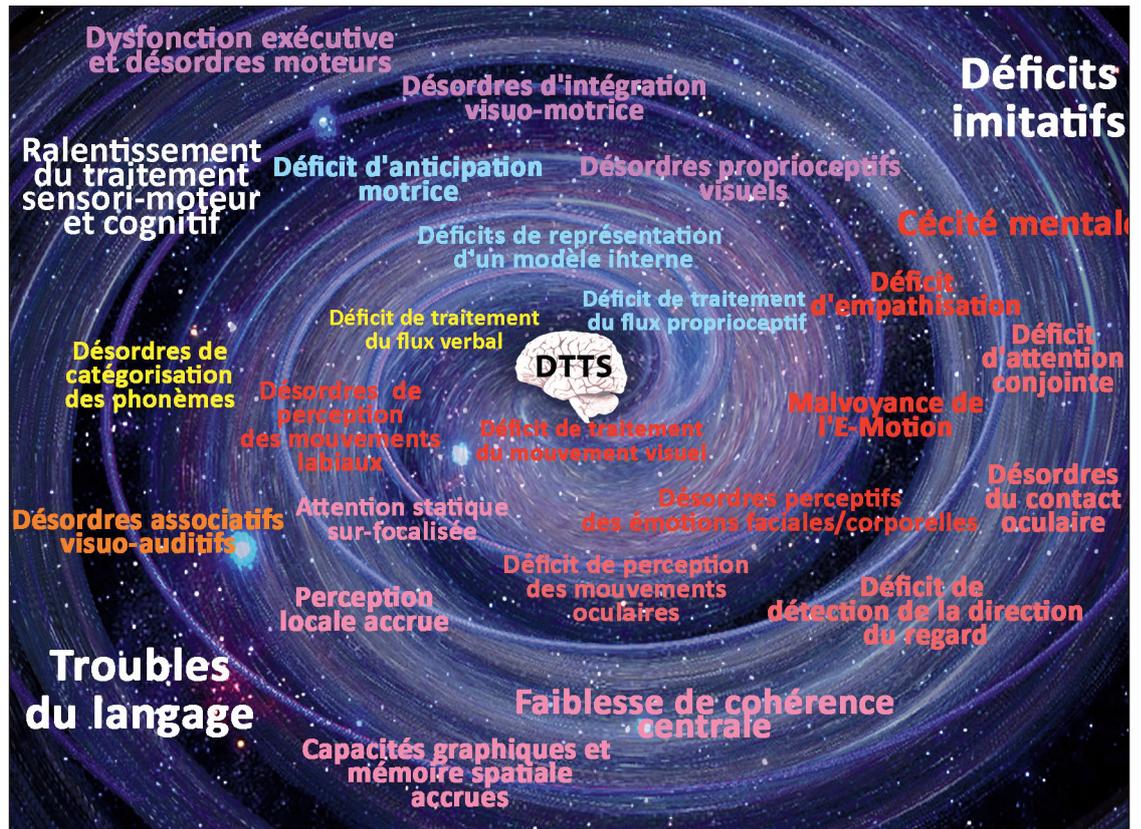


Figure 1. Schéma synthétique des Désordres du Traitement Temporo-Spatial des stimuli visuels, auditifs et proprioceptifs (d'après Gepner et Tardif, 2009)

Figure 2. Schéma synthétique des cascades mal-développementales dans les désordres de la constellation autistique (d'après Gepner et Féron, 2009 ; Gepner et al., 2010).



L'ensemble de ces données cliniques et mises en évidence expérimentales a abouti à la formulation de la théorie des désordres du traitement temporo-spatial des stimuli multi-sensoriels (DTTS) (Gepner, 2006 ; Gepner et Tardif, 2009 ; Gepner et Féron, 2009).

Selon notre hypothèse, les DTTS seraient au cœur de l'autisme. Ils entraineraient des déficits perceptifs primaires qui génèreraient à leur tour des désordres du traitement de l'information, d'où découleraient donc en cascade les symptômes connus de l'autisme et des autres désordres de la constellation autistique (*Figures 1 et 2*).

Sur la figure 2, chaque couleur représente une série de désordres en cascade : rouge pour les défauts de traitement du flux/mouvement visuel, jaune pour les défauts de traitement du flux verbal, bleu pour les défauts de traitement du flux proprioceptif. Les couleurs composites représentent des désordres générés par l'intrication de deux cascades : p. ex. violet pour des désordres générés par des défauts de traitement des flux visuel et proprioceptif. En blanc : les désordres générés par trois cascades. La taille de la police de caractères, croissante du centre vers la périphérie, suggère l'idée d'évolution des désordres autistiques au cours du temps (à l'image de la formation d'une galaxie).

En résumé, le monde est trop rapide pour les personnes autistes, de manière précoce et souvent encore à l'âge adulte. Cela est vrai dans une ou plusieurs modalités sensorielles (auditive, visuelle, proprioceptive), selon un gradient d'intensité qui semble proportionnel au degré de sévérité de l'autisme. A contrario, par dissociation initiale et/ou (sur)-compensations adaptatives, le monde statique

et local (les singularités) et des chiffres est surinvesti aux plans attentionnel, perceptif et mnésique.

Utilité du ralenti pour les personnes avec TED

Plusieurs résultats expérimentaux ont permis de démontrer l'intérêt de ralentir les signaux visuels et sonores pour les enfants atteints de TED :

- De relativement bonnes capacités de reconnaissance, sur photographies, d'expressions faciales émotionnelles et non émotionnelles ont été observées lorsque ces mimiques étaient présentées de manière dynamique et lentement sur vidéo (Gepner et al., 2001).
- Une amélioration des performances de catégorisation d'un phonème complexe ambigu lorsque les sons de la parole sont présentés au ralenti (Tardif et al., 2002)/
- Une présentation ralentie des expressions faciales émotionnelles et des sons correspondants en améliore la reconnaissance et induit une imitation faciale et vocale immédiate (Tardif et al., 2007).
- Une amélioration des performances en imitation intentionnelle lorsque les mouvements faciaux et corporels sont présentés au ralenti (Lainé et al., 2008 ; Lainé et al., 2011).
- L'utilisation du ralenti permet une amélioration de la compréhension et de l'exécution de consignes simples et complexes, surtout chez des enfants de faible niveau verbal (Lainé et al., 2009, Lainé et al., en préparation).

Nous démarrons actuellement avec Carole Tardif, un projet de recherche qui s'inscrit directement dans le prolon-

gement des études précédentes. Ce projet (LOGIRAL) a pour objectif de mesurer l'impact du ralentissement des signaux visuels et sonores sur l'évolution de jeunes enfants autistes, suivis par des orthophonistes travaillant en Centre d'Action Médico-Sociale Précoce (CAMSP), en Service d'Education Spéciale et de Soins à Domicile (SESSAD), en hôpital de jour, ou en libéral, dans le département des Bouches-du-Rhône.

Pour cela, une interface logicielle de ralentissement automatique et synchrone des signaux visuels et sonores, sans déformation de la fréquence acoustique, va être testée sur 24 mois chez un groupe d'enfants ayant un Trouble Envahissant du Développement (TED) selon les critères de recherche de la CIM-10 (1993).

Une quarantaine d'enfants, âgé de 3 à 8 ans et ayant reçu un diagnostic d'Autisme infantile, d'Autisme atypique ou de Syndrome d'Asperger, et bénéficiant d'une séance hebdomadaire d'orthophonie, seront répartis au hasard dans deux groupes appariés. Le premier groupe bénéficiera de l'utilisation de LOGIRAL au cours de ses séances d'orthophonie, le groupe témoin bénéficiera de séances d'orthophonie mais sans cette interface.

La mesure de l'évolution des enfants des deux groupes sera faite en aveugle, à trois temps (T0, T12 mois et T24 mois), selon trois modalités : en comportement, en oculométrie, et en EEG.

Avant d'entreprendre ce projet sur deux ans, nous venons de mesurer dans une étude pilote longitudinale (sur un an) auprès de deux enfants TED, l'effet du visionnage de séquences audio-visuelles sur différents paramètres. Nos premiers résultats indiquent, par exemple, que le visionnage d'un dessin animé au ralenti génère des modifications substantielles de comportement chez les deux enfants. En effet, l'un des deux enfants (âgé de 5 ans et demi) est particulièrement calme et attentif lorsque le dessin animé est présenté au ralenti, tandis qu'apparaissent chez lui une agitation motrice très nette et des protestations sonores lorsque le dessin animé est remis en vitesse normale. Le second participant, un adolescent de 16 ans, a visionné le dessin animé en réglant lui-même le ralenti avec le curseur pour mieux comprendre. On a pu observer également un effet bénéfique du ralentissement des consignes sur la compréhension verbale : moindre attention lorsque les consignes sont données en vitesse normale et pas de réponses aux questions précises, alors que lorsque les consignes sont énoncées au ralenti, les réponses sont correctes.

Ces premiers résultats semblent prometteurs et devront être confirmés, amplifiés et validés dans les deux années qui viennent.

Remerciements

Carole Tardif et Bruno Gepner remercient Aix-Marseille Université, la Région Provence-Alpes-Côte d'Azur, la Fondation de France et le Ministère de l'éducation nationale de l'enseignement supérieur et de la recherche, pour leur soutien financier du projet LOGIRAL.

Bibliographie

- Baron-Cohen, S. (1995). *Mindblindness. An essay on Autism and Theory of Mind*. MIT Press, Cambridge.
- Deruelle, C., Rondan, C., Gepner, B. & Tardif, C. (2004). Spatial frequency and face processing in children with autism and Asperger syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 34, 199-210.
- Frith, U. (2010). *L'énigme de l'autisme*. 2nde édition. (1^{ère} édition, 1989), Odile Jacob.
- Gepner, B., & Massion, J. (dirigé par) (2002). L'autisme : une pathologie du codage temporel ? *TIPA (Revue des Travaux Interdisciplinaires du laboratoire Parole et Langage)*, 21, 177-218.
- Gepner, B., Lainé, F. & Tardif, C. (2010). Désordres de la constellation autistique : un monde trop rapide pour un cerveau disconnecté ? *Psychiatrie, Sciences humaines, Neurosciences*, 8(2), 67-76.
- Gepner, B. & Féron, F. (2009). Autism: a world changing too fast for a mis-wired brain? *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 33, 1227-1242.
- Gepner, B. & Mestre, D. (2002a). Brief Report: Postural reactivity to fast visual motion differentiates autistic from children with Asperger syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 32, 231-238.
- Gepner, B. & Mestre, D. (2002b). Rapid visual-motion integration deficit in autism. *Trends in Cognitive Sciences*, 6, 455.
- Gepner, B. & Tardif, C. (2009). Le monde va trop vite pour l'enfant autiste. *La Recherche*, 436, 56-59.
- Gepner, B. (2001). "Malvoyance" du mouvement dans l'autisme infantile? Une nouvelle approche neuropsychopathologique développementale. *La Psychiatrie de l'Enfant*, XLIV, 1, 77-126.

- Gepner, B. (2006). Constellation autistique, mouvement, temps et pensée. Malvoyance de l'É-Motion, autres désordres du traitement temporo-spatial des flux sensoriels et dyssynchronie dans l'autisme. *Devenir*, 18(4), 333-379.
- Gepner, B., Buttin, C. & De Schonen, S. (1994). Face processing in young autistic children, *Infant Behavior and Development*, 17, 661.
- Gepner, B., De Gelder, B. & De Schonen, S. (1996). Face processing in autistics: Evidence for a generalised deficit? *Child Neuropsychology*, 2, 123-139.
- Gepner, B., Deruelle, C. & Grynfeldt, S. (2001). Motion and emotion: a novel approach to the study of face processing by young autistic children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 31, 37-45.
- Gepner, B., Lainé, F. & Tardif, C. (2005). Invited Commentary: E-Motion mis-sight and other temporal processing disorders in autism. *Cahiers de Psychologie Cognitive/Current Psychology of Cognition*, 23, 104-121.
- Gepner, B., Mestre, D., Masson, G. & De Schonen, S. (1995). Postural effects of motion vision in young autistic children. *NeuroReport*, 6, 1211-1214.
- Greffou, S., Bertone, A., Hahler, E-M, Hanssens, J-M., Mottron, L. & Faubert, J. (2011). Postural Hypo-Reactivity in Autism is Contingent on Development and Visual Environment: A Fully Immersive Virtual Reality Study. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. DOI 10.1007/s10803-011-1326-6
- Jones, W., Carr, K. & Klin, A. (2008). Absence of Preferential Looking to the Eyes of Approaching Adults Predicts Level of Social Disability in 2-Year-Old Toddlers With Autism Spectrum Disorder. *Archives of General Psychiatry*, 65, 946-954.
- Klin, A., Lin, D.J., Gorrindo, P., Ramsay, G. & Jones, W. (2009). Two-year-olds with autism orient to non-social contingencies rather than biological motion. *Nature*, 459, 257-261.
- Lainé, F., Rauzy, S., Gepner, B. & Tardif, C. (2009). Prise en compte des difficultés de traitement des informations visuelles et auditives rapides dans le cadre de l'évaluation diagnostique de l'autisme. *Enfance*, 1, 133-142.
- Lainé, F., Rauzy, S., Tardif, C. & Gepner, B. (2011). Slowing down the presentation of facial and body movements enhances imitation performance by children with severe autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 41, 983-996.
- Lainé, F., Tardif, C. & Gepner, B. (in preparation). Slowing down the speed of speech flow enhances verbal comprehension in children with autism and low verbal development.
- Lainé, F., Tardif, C., Rauzy, S. & Gepner, B. (2008). Perception et imitation du mouvement dans l'autisme : une question de temps. *Enfance*, 2, 140-157.
- Mestre, D., Castet, E., Rondan, C., Deruelle, C., Masson, G. & Gepner, B. (2002). Evaluation de la vision du mouvement chez des enfants autistes au moyen du nystagmus optocinétique. *TIPA (Revue des Travaux Interdisciplinaire du laboratoire Parole et Langage)*, 21, 192-198.
- Mottron, L. (2004). *L'autisme. Une autre intelligence*. Mardaga.
- Oram Cardy, J.E., Flagg, E.J., Roberts, W., Brian, J. & Roberts, T.P. (2005). Magnetoencephalography identifies rapid temporal processing deficit in autism and language impairment. *Neuroreport*, 16, 329-332.
- Roberts, T.P., Khan, S.Y., Rey, M. et al. (2010). MEG detection of delayed auditory evoked responses in autism spectrum disorders: towards an imaging biomarker for autism. *Autism Research*, Jan 8. [Epub ahead of print].
- Sauvage, D. (1988). *Autisme du nourrisson et du jeune enfant*. Paris : Masson.
- Schmitz, C., Assaiante, C. & Gepner, B. (2002). Modulation de la réponse anticipée en fonction du poids à déléster. *TIPA (Revue des Travaux Interdisciplinaire du laboratoire Parole et Langage)*, 21, 207-211.
- Schmitz, C., Martineau, J., Barthélémy, C. & Assaiante, C. (2003). Motor control and children with autism : deficit of anticipatory function? *Neuroscience Letters*, 348, 17-20.
- Tammert, D. (2007). (traduction française de Nils C. Ahl). *Je suis né un jour bleu*. Les Arènes.
- Tardif, C., Lainé, F., Rodriguez, M. & Gepner, B. (2007). Slowing down facial movements and vocal sounds enhances facial expression recognition and induces facial-vocal imitation in children with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37, 1469-1484.
- Tardif, C., Thomas, K., Gepner, B. & Rey, V. (2002). Contribution à l'évaluation du système phonologique explicite chez des enfants autistes. *Parole*, 21, 35-72.
- Tardif, C., Thomas, K., Gepner, B. & Rey, V. (2002). Evaluation du système phonologique explicite chez des enfants autistes. *Parole*, 21, 35-71.
- Teitelbaum, P., Teitelbaum, O., Nye, J., Fryman, J. & Maurer, R. (1998). Movement analysis in infancy may be useful for early diagnosis of autism. *PNAS*, 95, 13982-13987.
- Williams, D. (1992). *Si on me touche, je n'existe plus*. J'ai lu.

Conférence de **Julie Grèzes**
Directeur de recherches, Laboratoire de Neurosciences
Cognitives, Inserm U960, Ecole Normale Supérieure, Paris.

résumée par

Marie-Laure Mabire,
orthophoniste, Nantes

et **Nicole Bruneau**,
Chargée de recherches, Inserm U930,
Centre Universitaire de Pédopsychiatrie, Tours,
membre du Comité Scientifique de l'**arapi**



Communication émotionnelle non-verbale

Comprendre les messages émotionnels véhiculés par les gestes d'autrui et y répondre de façon adaptée déterminent la qualité de notre vie sociale. C'est dans le but d'élucider les mécanismes neuronaux mis en jeu lors de l'observation de messages émotionnels véhiculés par les gestes d'autrui que Julie Grèzes a mené avec son équipe d'importants travaux qu'elle nous a présentés. Après avoir détaillé les études réalisées chez des adultes ordinaires, elle a présenté celles réalisées chez des adultes ayant un syndrome autistique.

Julie Grèzes rappelle tout d'abord les deux grandes hypothèses proposées dans la littérature à la fin des années 1990 pour expliquer notre capacité à comprendre les actions d'autrui.

La première, dénommée « représentation partagée » (voir revue Jeannerod, 2001), fait appel aux processus de résonance motrice. C'est l'activation de notre propre système moteur qui nous permet de comprendre l'action effectuée par autrui. Cette conception a été renforcée ultérieurement par les travaux de Rizzolatti sur les neurones miroirs (Rizzolatti et al., 2001) : la perception d'une action active dans le cerveau de l'observateur une représentation similaire à celle qu'il aurait formée s'il avait lui-même exécuté cette action. La deuxième hypothèse s'appuie sur un système d'inférence (Frith & Frith, 2001). L'observateur prend en compte le mouvement d'autrui et se sert en plus du contexte pour comprendre l'action qu'il observe. Selon Julie Grèzes, la littérature actuelle suggère que le système moteur serait impliqué pour des actions simples, familières et appartenant au répertoire moteur de l'observateur. Cependant, lorsqu'il s'agit de savoir pourquoi la personne effectue une action, c'est le système d'inférence de l'observateur qui est alors mis en jeu : il est alors nécessaire de comprendre quel est le but à partir du contexte, notamment pour les situations inattendues ou nouvelles.

Qu'en est-il de la compréhension des émotions d'autrui exprimées par les gestes ? De même que pour les actions, l'observation de certaines sensations et émotions chez autrui pourrait engager des processus qui sont également mis en jeu lorsque nous ressentons nous-mêmes ces émotions ou sensations. Cependant, ce n'est pas toujours le cas. L'objectif des travaux de Julie Grèzes et de son équipe était d'identifier les processus cérébraux impliqués dans la perception des émotions exprimées par les gestes d'autrui afin de clarifier les liens entre système moteur et système émotionnel. Les études réalisées en IRMf portent sur la perception d'expressions corporelles dynamiques (Grèzes et al., 2007 ; 2009 ; Pichon et al., 2008 ; 2009 ; 2011). Le protocole utilise des vidéos mettant en scène une personne effectuant une action dirigée vers l'observateur. Le visage n'est pas visible, ce qui oblige la personne qui observe à n'utiliser que l'expression corporelle pour obtenir des informations sur l'état émotionnel et sur l'action. Cette approche contraste alors avec les autres études de la littérature utilisant des images en noir et blanc statiques, peu expressives.

Les films présentent trois types d'actions : neutre et associée à deux états émotionnels : la peur ou la colère. Chaque action est testée selon deux modalités : statique ou dynamique. Les résultats montrent que les réseaux neuronaux impliqués lors de l'observation ne sont pas les mêmes lorsqu'il s'agit d'une action dynamique neutre ou porteuse d'émotion (colère ou peur). Lorsqu'il y a un stimulus de peur ou de colère, le réseau activé implique d'abord l'amygdale puis le cortex prémoteur. Bien que le sujet regarde l'action de manière passive, la menace (peur ou colère) engendre donc une préparation à réagir qui se traduit par l'activation du cortex prémoteur. La colère active également un réseau plus complexe (régions frontales et système autonome) pour analyser le contexte de cette menace. Ces deux émotions semblent donc im-

pliquer un autre mécanisme que celui de mimétisme, il s'agit de réactivité et de préparation à répondre à l'action de l'autre.

Est-ce que les réseaux identifiés traduisent le fait que les expressions corporelles étaient dirigées vers l'observateur et donc l'impliquaient, ou sont-ils liés à l'émotion en tant que telle ? Afin de préciser ces mécanismes, deux séries de vidéos ont été utilisées : une première où l'acteur est dirigé vers l'observateur, et une seconde où il est tourné dans une autre direction. Chacune de ces séries comporte une vidéo neutre versus une vidéo exprimant la colère, soit quatre modalités au total (Grèzes et al. 2011).

Les résultats montrent que lorsque la vidéo observée présente une attitude de colère, indépendamment de l'orientation du corps, l'observateur présente une activation du cortex fusiforme, du sillon temporal supérieur et de l'amygdale. Cependant si l'acteur de la vidéo a le corps orienté vers l'observateur, induisant ainsi un signal pertinent avec une potentialité d'interaction, l'observateur montre, en plus des régions précédemment citées, une activation des régions prémotrices. En conclusion, les expressions corporelles dirigées vers l'observateur, quelque soit leur contenu émotionnel, sont des signaux d'interaction potentielle et donc engendre chez celui-ci une préparation motrice automatique.

Dans une deuxième partie Julie Grèzes a présenté les travaux qu'elle a réalisés sur ce même thème chez des adultes présentant des troubles autistiques (Grèzes et al., 2009).

L'autisme est un syndrome qui provoque notamment une altération dans l'utilisation des comportements non verbaux multiples et un manque de réciprocité sociale ou émotionnelle. Ce manque de réciprocité est-il lié à l'incapacité à utiliser les signaux sociaux d'autrui pour y répondre de façon adaptée ?

Plusieurs hypothèses ont été proposées pour expliquer les difficultés des personnes autistes dans ce domaine. La première est en lien avec les anomalies structurelles et fonctionnelles des régions du cerveau social : cortex cingulaire antérieur, amygdale, gyrus fusiforme, sillon temporal, sillon temporal supérieur (ex : Baron-Cohen et

al., 1999 ; Schultz, 2005 ; Zilbovicius et al., 2006). La deuxième exprime la possibilité d'un déficit du système des neurones miroirs : cortex prémoteur, cortex pariétal et sillon temporal supérieur (Dapretto et al., 2006 ; Hadjickani et al., 2006). Et enfin la troisième envisage l'existence d'une connectivité cérébrale anormale (e.g. Just et al., 2004).

Le protocole précédemment décrit - qui visait à étudier les réseaux neuronaux impliqués lors de l'observation d'une action dynamique neutre ou porteuse d'émotion - a été appliqué chez des adultes avec autisme (autisme de haut niveau et syndrome d'Asperger) lors d'une étude en IRMf.

Les mêmes régions cérébrales ont été activées chez les observateurs avec autisme et chez les observateurs ordinaires lors du visionnage des vidéos dynamiques par rapport aux photos statiques. Les mécanismes sous-tendant la perception des actions d'autrui sont donc fonctionnels ou ne sont pas affectés de façon évidente, comme cela avait été suggéré en psychologie expérimentale (Hamilton et al., 2007 ; Sebanz et al., 2005) et plus récemment en neuroimagerie (Dinstein et al., 2010). Le système de « représentation partagée » n'est donc pas affecté de façon évidente.

En ce qui concerne les réponses enregistrées lors de l'observation de vidéos présentant une expression corporelle de peur (comparées aux réponses aux vidéos neutres), le système de l'action et le sillon temporal supérieur sont fonctionnels mais les régions cérébrales impliquées dans le traitement émotionnel telles que l'amygdale (Ashwin et al., 2007), le gyrus frontal inférieur et le cortex prémoteur sont moins actives. Les dysfonctionnements dans ce réseau impliquant l'amygdale et des régions prémotrices, pourraient contribuer aux difficultés d'interaction sociale, difficultés à répondre de façon adaptée aux signaux d'autrui.

En conclusion, les travaux menés par Julie Grèzes ont permis de déterminer que les expressions corporelles dynamiques sont décodées comme des signaux sociaux interactifs qui induisent chez l'observateur ordinaire la préparation automatique d'une réponse adaptée.

Dans l'autisme, des dysfonctionnements dans ce réseau, impliquant en particulier les liens fonctionnels entre l'amygdale et le système moteur, pourraient sous-tendre les difficultés à répondre de façon adaptée aux signaux d'autrui.

Bibliographie

- Ashwin, C., Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., O'Riordan, M. & Bullmore, E.T. (2007). Differential activation of the amygdala and the 'social brain' during fearful face-processing in Asperger Syndrome. *Neuropsychologia*, 45(1): 2-14.
- Baron-Cohen, S., Ring HA, Wheelwright, S., Bullmore, E.T., Brammer, M.J., Simmons, A. & Williams, S.C. (1999). Social intelligence in the normal and autistic brain: an fMRI study. *European Journal of Neuroscience*, 11(6):1891-8.
- Dapretto, M., Davies, M.S., Pfeifer, J.H., Scott, A.A., Sigman, M., Bookheimer, S.Y. & Iacoboni, M. (2006). Understanding emotions in others: mirror neuron dysfunction in children with autism spectrum disorders. *Nature Neuroscience*, 9 : 28-30.
- Dinstein, I., Thomas, C., Humphreys, K., Minshew, N., Behrmann, M. & Heeger, D.J. (2010). Normal movement selectivity in autism. *Neuron*, 66 : 461-9.
- Frith, U. & Frith, C. (2001). The biological basis of social interaction. *Psychological Science*, 10; 151-155.
- Grèzes, J., Adenis, M. S., Pouga, L., Chadwick, M. & Armony, J. (2011). Who are you angry with? The influence of self-relevance on anger processing. Human Brain Mapping Annual Meeting Quebec City, Canada. Abstract.
- Grèzes, J., Pichon, S. & de Gelder, B. (2007). Perceiving fear in dynamic body expressions. *Neuroimage*, 35 : 959-67.
- Grèzes, J., Wicker, B., Berthoz, S. & de Gelder, B. (2009). A failure to grasp the affective meaning of actions in autism spectrum disorder subjects. *Neuropsychologia*, 47 : 1816-25.
- Hadjikhani, N., Joseph, R.M., Snyder, J. & Tager-Flusberg, H. (2006). Anatomical differences in the mirror neuron system and social cognition network in autism. *Cerebral Cortex*, 16:1276-82.
- Hamilton, A.F., Brindley, R.M. & Frith, U. (2007). Imitation and action understanding in autistic spectrum disorders: how valid is the hypothesis of a deficit in the mirror neuron system? *Neuropsychologia*, 45(8):1859-68.
- Jeannerod, M. (2001). Neural simulation of action: a unifying mechanism for motor cognition. *Neuroimage*, 14 : 103-109.
- Just, M.A., Cherkassky, V.L., Keller, T.A. & Minshew, N.J. (2004). Cortical activation and synchronization during sentence comprehension in high-functioning autism: evidence of underconnectivity. *Brain*, 127: 1811-1821.
- Pichon, S., de Gelder, B. & Grèzes, J. (2008). Emotional modulation of visual and motor areas by dynamic body expressions of anger. *Social Neuroscience*, 3(3):199-212.
- Pichon, S., de Gelder, B. & Grèzes, J. (2009). Two different faces of threat. Comparing the neural systems for recognizing fear and anger in dynamic body expressions. *NeuroImage*, 47:1873-1883.
- Pichon, S., de Gelder, B. & Grèzes, J. (2011). Threat prompts defensive brain responses independently of attentional control. *Cerebral Cortex*, In Press.
- Schultz, R.T. (2005). Developmental deficits in social perception in autism: the role of the amygdala and fusiform face area. *International Journal of Developmental Neuroscience*, 23(2-3):125-41. Review.
- Sebanz, N., Knoblich, G., Stumpf, L. & Prinz, W. (2005). Far from action-blind: Representation of others' actions in individuals with Autism. *Cognitive Neuropsychology*, 22(3):433-54.
- Rizzolatti, G., Fogassi, L. & Gallese, V. (2001). Neurophysiological mechanisms underlying the understanding and imitation of action. *Nature Reviews Neuroscience*, 4 : 661-670.
- Zilbovicius, M., Meresse, I., Chabane, N., Brunelle, F., Samson, Y. & Boddaert, N. (2006). Autism, the superior temporal sulcus and social perception. *Neurosciences*, 29 : 359-366.



Conférence de **Marie Gomot**
Chargée de recherches, INSERM U930,
Centre Universitaire de Pédopsychiatrie, Tours.

résumée par

Marie-Laure Mabire,
orthophoniste, Nantes.

et **Jean-Paul Dionisi**,
Directeur d'établissement, Trésorier de l'**arapi**

Bases neurophysiologiques de la résistance au changement dans l'autisme

Le besoin d'immuabilité est un aspect majeur de la symptomatologie de l'autisme. Mentionné dès les premières descriptions par Kanner (1943), il recouvre un ensemble de manifestations comportementales telles que les comportements stéréotypés, les intérêts restreints et répétitifs (ou « sameness »), les rituels ou encore la sensibilité excessive au changement. Les comportements restreints ou répétitifs visent souvent à prévenir ou minimiser le changement. Ce besoin de préserver l'identique pose la question quant à la manière d'anticiper et de traiter l'environnement chez les personnes avec autisme.

Les recherches présentées par Marie Gomot visent à étudier les particularités cérébrales associées à ces difficultés d'adaptation aux modifications de l'environnement.

La première partie de l'exposé porte sur la question du rôle fonctionnel de ces manifestations comportementales. Une hypothèse est qu'elles permettraient une autostimulation sensorielle, un maintien de l'homéostasie (capacité d'un système à conserver son équilibre en dépit des contraintes qui lui sont extérieures). Une seconde hypothèse est que ces comportements reflèteraient une stratégie adaptative : les patterns stéréotypés permettraient de stabiliser un milieu complexe et imprévisible. Quel que soit le rôle de ces comportements, leurs caractéristiques sont bien définies : ils interfèrent avec le fonctionnement quotidien, persistent avec l'âge et résistent aux traitements. Enfin, ils sont communs à l'ensemble du spectre autistique.

Afin de les évaluer, une échelle, l'EC2R (échelle d'évaluation des comportements répétés et restreints dans l'autisme : Bourreau et al., 2009) a été mise au point. Cette échelle comporte 35 items cotés en fonction de

la sévérité de l'expression des comportements et a été validée auprès de patients porteurs de TED. Les items sont séparés en quatre sous-ensembles : l'intolérance au changement, les comportements restreints, les stéréotypies sensorimotrices et l'insuffisance modulatrice. Les résultats montrent que l'intolérance au changement est indépendante du niveau de développement, indépendante du niveau d'anxiété et qu'elle est plus marquée chez les personnes avec autisme que chez celles diagnostiquées TED non spécifié.

La question qui se pose est donc de savoir comment est perçu le changement ? Il faut donc tout d'abord définir ce qu'est « un changement ». Il s'agit d'un événement qui va différer par rapport à un contexte de régularité soit perceptif, soit cognitif.

Marie Gomot aborde ensuite successivement ces deux aspects, sensoriel et cognitif, du traitement du changement chez les personnes atteintes d'autisme.

1- Aspects « sensoriels » de la perception du changement dans l'autisme

Dans une première étape, ces mécanismes ont été abordés en utilisant l'électrophysiologie (Gomot, al., 2000). Il s'agit d'une étude utilisant la « Mismatch Negativity » (MMN) ou négativité de discordance. Cette réponse est évoquée par des stimulations déviantes rares survenant occasionnellement dans une séquence répétitive de stimulations identiques standards. Elle traduit un processus automatique de détection de changement dans les caractéristiques physiques des stimulations ; elle est enregistrée quand le sujet ne prête pas attention à la séquence de

stimulations ; ceci est un avantage pour des études chez l'enfant dont la coopération est difficile (enfant jeune ou enfant autiste). Cette réponse est présente très tôt au cours du développement.

L'étude chez les enfants avec autisme montre une latence plus courte de la MMN qui traduit une hyper-réactivité cérébrale aux changements. De plus l'analyse topographique indique que la stimulation déviante déclenche une activation frontale supplémentaire. Ce pattern est spécifique de l'autisme ; il n'a pas été retrouvé chez des enfants dyslexiques ou chez des enfants nés grands prématurés.

L'étape suivante a eu pour but de mettre en lien ces résultats électrophysiologiques avec les observations cliniques et en particulier avec les données comportementales d'évaluation de l'intolérance au changement effectuée grâce à l'ECA-R (échelle des comportement autistiques, Barthélémy, 1997). Les résultats montrent que les anomalies cérébrales sont d'autant plus marquées (la MMN d'autant plus précoce) que les enfants sont intolérants au changement (Gomot et al., 2011).

Afin de préciser les régions cérébrales impliquées dans les processus de perception du changement auditif, Marie Gomot a effectué une étude en IRMf, utilisant le même type de paradigme (Gomot et al., 2008). Les résultats montrent que la région du cortex cingulaire antérieur ne s'active pas de la même manière chez les sujets avec et sans autisme. Cette région est impliquée dans le traitement des stimuli saillants, le contrôle émotionnel, la gestion des erreurs ou encore la résolution de problèmes. C'est un carrefour où transitent les informations entre le système limbique de contrôle des émotions et le système frontal de supervision attentionnelle. Cette région participe à la distribution des ressources attentionnelles en fonction des priorités.

Ainsi il apparaît donc important de ne pas limiter la réponse au changement à ses aspects sensoriels mais de prendre en compte la modulation de cette réponse par les processus attentionnels. Ces processus dits « top-down » du traitement de l'information sont sous-tendus par des réseaux neuronaux impliquant les régions frontales et pariétales qui vont moduler l'activité des cortex sensoriels. Ainsi en fonction du contexte et de la tâche à effectuer, les processus top-down viennent diriger l'attention du sujet sur des indices spécifiques et vont ainsi moduler les processus perceptifs.

2- Aspects « cognitifs » de la perception du changement dans l'autisme

Marie Gomot a ensuite illustré avec un exemple visuel l'importance des processus top-down dans la modulation de la perception du changement. Alors que nous pouvons être « aveugles » à certains changements survenant dans notre champ visuel, le fait de donner un indice contextuel ré-oriente l'attention et nous permet alors de détecter le changement précédemment ignoré. Les études dans

l'autisme ont montré que les performances des personnes avec autisme pour détecter des changements étaient identiques et même meilleures que chez les personnes typiques. Par contre quand il s'agit de mettre en jeu les processus « top-down », les autistes sont beaucoup moins efficaces : ils ne bénéficient pas des aides contextuelles pour ré-orienter leur attention et améliorer la détection du changement (Loth et al., 2008).

Marie Gomot nous explique que ces différences de fonctionnement entre les sujets avec et sans autisme pourraient être sous-tendues par un défaut de connectivité. Il a en effet été montré que les connexions « longues distances » sont moins denses dans l'autisme, or ce sont elles qui sont impliquées dans les régulations « top-down ».

Enfin elle conclut en soulignant les implications thérapeutiques de ces observations.

Les changements complexes et rapides de notre environnement social imposent de prendre en compte en permanence le contexte pour nous adapter.

Les particularités attentionnelles top-down dans l'autisme pourraient donc expliquer les difficultés à prédire et intégrer le changement, ce qui est générateur d'anxiété. Toutefois il apparaît possible de guider ces processus top-down en structurant au maximum l'environnement spatial et temporel de façon à favoriser la prise en compte du contexte et ainsi aider les personnes avec autisme à anticiper les changements.

Bibliographie

- Bourreau Y., Roux S., Gomot M. & Barthélémy C. (2009). Comportements Répétés et Restreints (C2R) dans les troubles autistiques : Evaluation clinique. *L'encéphale*, 35(4):340-346.
- Gomot, M., Belmonte, M., Bullmore, E., Bernard, F. & Baron-Cohen, S. (2008). Brain Hyper-Reactivity to Auditory Novel Targets in Children with High-Functioning Autism. *Brain*, 131(9):2479-2488
- Gomot M., Blanc, R. Clery, H., Roux, S., Barthelemy, C. & Bruneau, N. (2010). Electrophysiological biomarkers of hyper-reactivity to change in autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 41(6):705-14.
- Gomot, M., Giard, M.H., Roux, S., Barthélémy, C. & Bruneau, N., (2000). Maturation of frontal and temporal components of Mismatch Negativity (MMN) in children. *NeuroReport*, 11, 3109-3112.
- Fletcher-Watson, S., Leekam, S., Turner, M. & Moxon, L. (2006). Do people with autistic spectrum disorder show normal selection for attention? *British Journal of Psychology*, 97 : 537-554.
- Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*, 2, 3 : 217-250.
- Loth, E., Carlos Gómez, J. & Happé, F. (2008). Detecting changes in naturalistic scenes: contextual inconsistency does not influence spontaneous attention in high-functioning people with autism spectrum disorder. *Autism Research*, 1(3):179-88.



Conférence du **Pr Catherine Barthélémy**,
Service Universitaire d'Explorations Fonctionnelles
et de Neurophysiologie en Pédiopsychiatrie,
Unité INSERM U930 Equipe 1 « Autisme
et troubles du développement », CHRU Bretonneau, Tours

résumée par

Eléonore Morin,

Orthophoniste, Université François-Rabelais, Tours

et **Nadia Chabane**, Pédiopsychiatre, Hôpital Robert-Debré,
Paris, Membre du Comité Scientifique de l'**arapi**

Autisme : hypothèses synaptiques

L'autisme est un trouble précoce, global et sévère du développement de l'enfant qui altère l'ensemble de ses capacités d'interaction avec l'environnement. Ces trente dernières années, plusieurs études anatomiques, cellulaires et génétiques ont permis de poser l'hypothèse (aujourd'hui bien établie) que les anomalies comportementales, cognitives et émotionnelles qui caractérisent ce syndrome sont en lien avec des particularités du développement et du fonctionnement cérébral. Bien que les mécanismes physiopathologiques qui sous-tendent l'autisme ne soient pas encore connus avec précision, l'hypothèse d'un défaut de développement et de maintien des connexions synaptiques est actuellement au premier plan de la recherche. La présente communication se propose de faire le point sur les différents arguments qui amènent la communauté scientifique à s'orienter vers cette « hypothèse synaptique ».

Un premier argument fondamental, issu de l'observation clinique, concerne le caractère extrêmement précoce des troubles autistiques. En effet, si le diagnostic d'autisme est habituellement posé après l'âge de deux ans, les premières inquiétudes des parents débutent souvent bien avant cet âge, au cours de la première année (voire au cours des 6 premiers mois selon Schopler & Mesibov, 1988). L'analyse rétrospective des films familiaux de jeunes bébés ultérieurement diagnostiqués autistes a permis de mettre en évidence des particularités de fonctionnement dès le plus jeune âge (Palomo et al., 2006). Parmi les petits signes cliniques qui peuvent être observés chez ces enfants, des anomalies du contact et de la poursuite oculaire, des réactions sensorielles particulières (de type hyper- ou hypo-sensibilité), un défaut d'ajustement postural ou encore un retard d'attitude anticipatrice sont fréquemment relevés. Bien que ces particularités comportementales ne constituent pas, à cet âge, un syndrome autistique à proprement parler (on parle plutôt de « marqueurs précoces »), elles/ils suggèrent que les bébés avec autisme présentent, dès les premières semaines de vie, des troubles très élémentaires du fonctionnement sensoriel et moteur.

A côté de ces observations cliniques, la littérature compte aujourd'hui de plus en plus d'études qui indiquent, de façon directe ou indirecte, que le développement pré et/ou post natal des enfants avec autisme est marqué par des anomalies neurodéveloppementales. Récemment, Tripi et al. (2007) ont obtenu des résultats intéressants concernant la présence d'anomalies morphologiques mineures (ex : la taille des doigts, l'écart entre les yeux, la profondeur du palais, etc.) chez une population d'enfants avec autisme. Du fait de leur origine embryologique commune avec le système nerveux central, la fréquence élevée de telles anomalies morphologiques chez ces enfants suggère que certaines voies neurodéveloppementales sont affectées de manière très précoce durant le développement intra-utérin. De la même manière, l'étude dynamique de la croissance cérébrale fait apparaître un pattern de croissance particulier chez les enfants avec autisme, caractérisé par une augmentation anormalement importante du volume cérébral au cours de la période postnatale (Courchesne et al., 2003). Alors qu'à la naissance le périmètre crânien de ces enfants apparaît normal, voire même légèrement inférieur à la normale, une augmentation du volume cérébral survient durant les premières années, voire les premiers mois de vie, de telle sorte que vers l'âge de 2-4 ans, leur circonférence cérébrale est environ 10% supérieure à la normale. Entre l'âge de deux et quatre ans et demi, cette augmentation coïncide par ailleurs avec l'apparition d'anomalies importantes sur les plans moteur, sensoriel et attentionnel (Courchesne & Pierce, 2005). Cette accélération de la croissance cérébrale constitue, à l'heure actuelle, un des résultats les plus robustes dans le domaine de la neuroanatomie de l'autisme. Elle suggère que le processus de maturation cérébrale connaît des modifications précoces au cours de la période pré-, péri- et postnatale.

Ces trente dernières années, de nombreuses équipes ont cherché à caractériser le dysfonctionnement cérébral des personnes avec autisme à l'aide de l'imagerie cérébrale. Les recherches menées dans ce cadre ont permis d'objectiver un certain nombre d'anomalies anatomo-fon-

tionnelles dans plusieurs régions corticales ou sous-corticales, comme le système limbique ou le cervelet. Plus récemment, des anomalies particulièrement marquées au niveau du lobe temporal et de la substance blanche ont pu être mises en évidence (Brunelle et al., 2009). Dans l'ensemble, ces anomalies structurales et fonctionnelles sont localisées dans des régions clés pour l'intégration des signaux environnementaux et l'établissement des rapports sociaux. Le développement de nouvelles techniques de neuroimagerie comme le DTI (Diffusion Tensor Imaging) permet aujourd'hui d'analyser plus finement ces anomalies cérébrales suspectées dans l'autisme. Un intérêt croissant est désormais porté à la connectivité fonctionnelle du cerveau, c'est-à-dire la synchronisation temporelle et spatiale de l'activation des différentes aires qui se trouvent impliquées dans une tâche. Cette connectivité fonctionnelle est sous-tendue par des circuits neuronaux complexes qui font intervenir un grand nombre de synapses. Les synapses sont des zones de contact entre les cellules nerveuses dont la structure et les mécanismes de fonctionnement sont très liés à l'expression de certains gènes.

Depuis les années 2000, plusieurs études ont montré que des mutations génétiques à l'origine d'anomalies du fonctionnement synaptique sont impliquées dans l'autisme (pour une revue détaillée, voir Geschwind, 2011 ; Pardo & Eberhart, 2007). Des mutations du gène de la neurologine 4 (NLGN4) ont été mises en évidence dans des cas sporadiques d'autisme, ainsi que dans des familles de déficience mentale où certains sujets présentent des signes autistiques (Laumonnier et al., 2004). Le gène NLGN4 code pour une protéine, la neurologine 4, qui joue un rôle important dans la formation des synapses. Les neurologines sont des protéines d'adhésion cellulaires, exprimées à la surface d'un neurone post-synaptique, qui se lient à des protéines exprimées à la surface d'un neurone pré-synaptique. Cet assemblage joue un rôle crucial dans le fonctionnement des réseaux neuronaux, en intervenant notamment dans la régulation des fonctions d'excitation et d'inhibition des synapses. Actuellement, l'hypothèse d'un défaut de développement et de fonctionnement synaptique est au premier plan dans la recherche des mécanismes impliqués dans l'autisme. Ces recherches représentent une avancée prometteuse vers la compréhension de l'architecture génomique de ce syndrome et l'identification des bases neurobiologiques qui le sous-tendent. Cette étape est essentielle pour concevoir et mettre au point de nouvelles thérapies ciblées.

Références bibliographiques

- Brunelle, F., Boddaert, N. & Zilbovicius, M. (2009). Autism and brain imaging. *Bulletin de l'Académie Nationale De Médecine*, 193(2), 287-297.
- Courchesne, E., Carper, R. & Akshoomoff, N. (2003). Evidence of brain overgrowth in the first year of life in autism. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 290(3), 337-344.
- Courchesne, E. & Pierce, K. (2005). Brain overgrowth in autism during a critical time in development: implications for frontal pyramidal neuron and interneuron development and connectivity. *International Journal of Developmental Neuroscience*, 23, 153-170.
- Geschwind, D. H. (2011). Genetics of autism spectrum disorders. *Trends in Cognitive Sciences*, 15(9), 409-416.
- Laumonnier, F., Bonnet-Brilhault, F., Gomot, M., Blanc, R., David, A., Moizard, M.-P., Raynaud, M. et al. (2004). X-Linked Mental Retardation and Autism Are Associated with a Mutation in the NLGN4 Gene, a Member of the Neuroligin Family. *American Journal of Human Genetics*, 74(3), 552-557.
- Palomo, R., Belinchón, M. & Ozonoff, S. (2006). Autism and family home movies: a comprehensive review. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, JDBP, 27(2 Suppl), S59-68.
- Pardo, C. A. & Eberhart, C. G. (2007). The Neurobiology of Autism. *Brain Pathology*, 17(4), 434-447.
- Schopler, E. & Mesibov, G. B. (1988). *Diagnosis and assessment in autism*. Springer.



Conférence du **Pr Seth Grant**, The Wellcome Trust
Sanger Institute, Cambridge, Royaume-Uni

résumée par

Eléonore Morin,

Orthophoniste, Université François-Rabelais, Tours

et **Karima Mahi**, Formatrice, consultante TED,
Membre du Conseil d'Administration de l'**arapi**

Avec la précieuse participation

de **Mireille Renaud-Mallet**, Traductrice, Montpellier

Le rôle des complexes protéiques et de leur complexité dans la maladie

Il est aujourd'hui bien établi que la compréhension des maladies mentales chez l'homme passe par une analyse approfondie des bases biologiques de ses fonctions cognitives et de ses manifestations comportementales. Alors que de nombreuses recherches ont été consacrées aux mécanismes moléculaires qui sous-tendent certaines fonctions élaborées comme la mémoire ou les capacités d'apprentissage, nous savons peu de choses sur la manière dont le génome encode et contrôle l'ensemble des composants qui constituent le répertoire comportemental et cognitif d'un individu, et sur la manière donc ce répertoire a vu le jour et a évolué à l'échelle de l'espèce.

À l'heure actuelle, plusieurs études concordantes convergent vers l'idée que les fondements biologiques des comportements, qu'ils soient innés ou acquis, sont à rechercher du côté de la composition moléculaire des synapses, ces zones de contact qui permettent la transmission d'informations entre les neurones. Récemment, des études portant sur le protéome synaptique ont permis de découvrir l'extraordinaire complexité moléculaire d'une région connue sous le nom de « densité postsynaptique » (PSD), composée de plus de 1500 protéines qui s'assemblent entre elles pour former des complexes multiprotéiques. Parmi ces différents complexes, un intérêt particulier a été porté au sous-ensemble de 200 protéines de la famille des MAGUK (guanylate kinases associées à la membrane) qui constituent le « MASC » (MAGUK Associated Signaling Complex). Le MASC est un complexe de signalisation qui relie les récepteurs des neurotransmetteurs situés au niveau de la membrane postsynaptique aux voies intracellulaires. Grâce à sa grande complexité moléculaire qui lui permet de détecter et de discriminer différents patterns d'activités de la synapse, ce complexe jouerait un rôle prépondérant dans la modulation des réponses comportementales (Pocklington et al., 2006).

De manière générale, les complexes multiprotéiques contenus dans la PSD ont un rôle déterminant dans le fonctionnement synaptique et plusieurs travaux suggèrent que ces complexes sont également impliqués dans les pathologies qui affectent le cerveau. Des études récentes alliant la protéomique des synapses et la génétique humaine ont ainsi démontré que les complexes multiprotéiques de la PSD (et notamment le complexe MASC) peuvent être perturbés par des mutations de plus de 200 gènes et que ces mutations sont impliquées dans plus de 130 pathologies cérébrales dont la schizophrénie, le trouble bipolaire, le syndrome de l'X fragile et les troubles du spectre autistique (Bayés et al., 2010 ; van de Lagemaat & Grant, 2010). Face au constat de ce que ces complexes multiprotéiques représentent, plusieurs chercheurs se sont interrogés sur l'origine de cette complexité moléculaire et sur la façon dont celle-ci a évolué à l'échelle de l'espèce.

Lorsqu'on analyse l'évolution du cerveau, on s'attache habituellement à décrire son évolution structurelle, c'est-à-dire l'accroissement de sa taille et la spécialisation des ses aires. Ainsi, on considère traditionnellement que l'origine du cerveau, qui correspond à l'apparition du premier neurone, remonte à 600 millions d'années. Dans une étude récente (Emes et al., 2008), une équipe de chercheurs du Wellcome Trust Sanger Institute a préféré s'intéresser à l'évolution fonctionnelle du cerveau à travers l'étude de l'évolution moléculaire des synapses. Grâce à des techniques de génomique et de protéomique comparée, ces chercheurs ont analysé la diversité des protéines qui interviennent dans le fonctionnement synaptique d'organismes vertébrés, invertébrés et d'organismes unicellulaires dépourvus de système nerveux, comme la levure. Leurs résultats indiquent qu'il existe des différences remarquables entre les espèces pour ce qui est du nombre de protéines à l'œuvre dans les connexions neurales. Mais de façon plus surprenante, les auteurs ont découvert

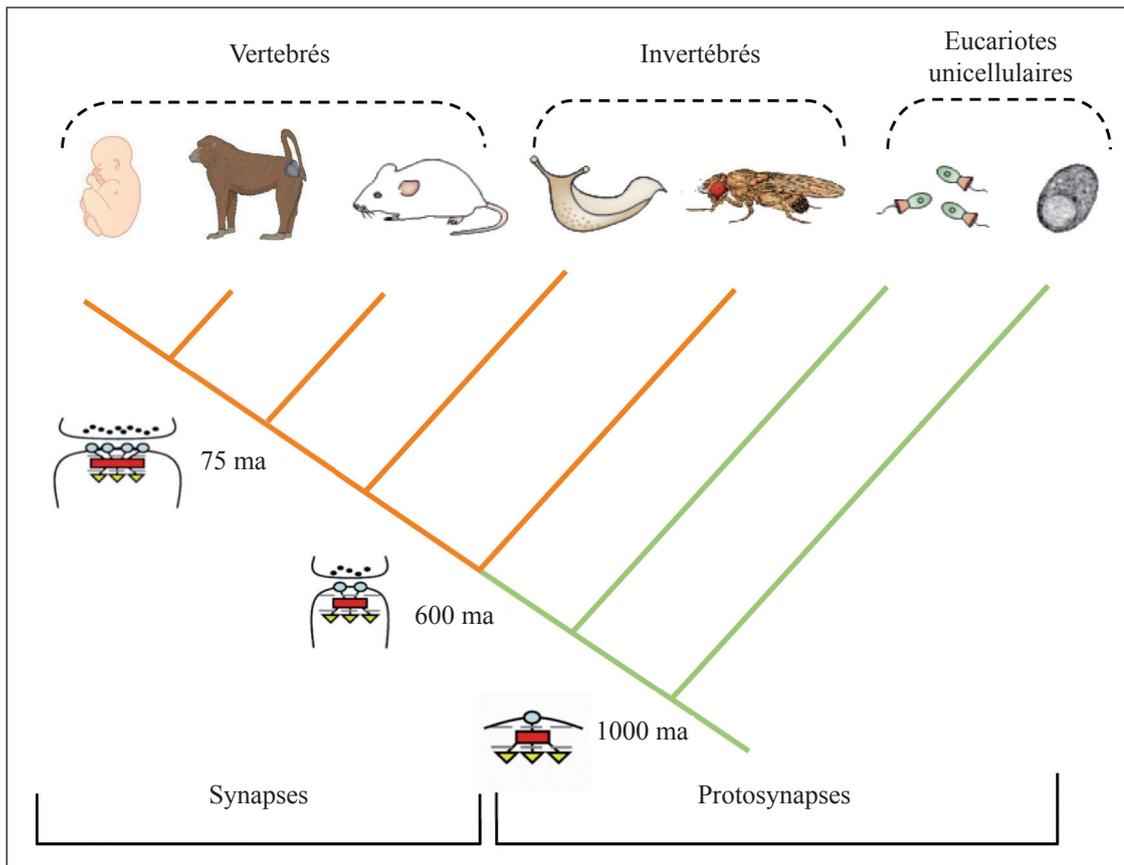


Figure 1 :
Des protocytosynapses aux synapses : schéma simplifié de l'évolution de la synapse (adapté d'après Ryan & Grant, *Nature Reviews Neuroscience*, 2007).

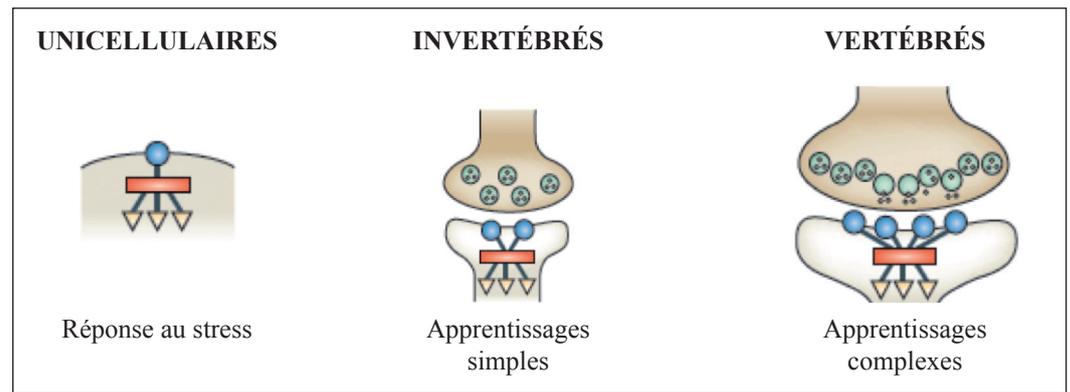
que parmi les 600 protéines appartenant aux domaines MASC et PSD qui sont présentes dans les synapses des mammifères, 50% sont également identifiées chez les invertébrés et 25% sont identifiées chez les organismes unicellulaires. Ainsi, des ensembles ancestraux de protéines (ou « protocytosynapses ») impliqués dans les comportements adaptatifs les plus essentiels (ex : adaptation à un changement de température, de pH ou de milieu nutritif chez la levure) seraient arrivés bien avant les premiers neurones (Ryan & Grant, 2009). D'après les auteurs, la diversification du protéome synaptique à partir de ces « protocytosynapses » a sans doute contribué aux différenciations successives entre les organismes unicellulaires et invertébrés, puis entre les organismes vertébrés et invertébrés (voir Figure 1), mais reste à déterminer comment cette expansion du protéome synaptique a influencé le répertoire comportemental.

Plusieurs recherches menées dans le cadre du programme collaboratif « Genes to Cognition » tentent aujourd'hui de répondre à cette question en examinant la façon dont la complexité moléculaire des synapses détermine certaines réponses comportementales chez la souris. Plus exactement, ces recherches s'intéressent à l'impact de plusieurs mutations affectant des gènes qui codent pour des protéines du domaine MASC ou PSD sur ces comportements. Cinquante lignées de souris (correspondant à 50 mutations différentes de gènes impliqués dans la PSD) ont ainsi été sélectionnées et placées dans cinq types d'environnements qui induisent différentes réponses comportementales, dont douze ont été retenues pour l'analyse des résultats. Ces paramètres compor-

taux ont été mesurés dans chacun des cinq environnements pour chaque type de mutation, afin de déterminer avec précision la façon dont les gènes étudiés influent sur leur expression. Ainsi, chaque combinaison gène-par-environnement peut donner lieu à une amplification, une atténuation, ou encore ne donner lieu à aucune modification de la réponse comportementale. Les chercheurs ont rapidement constaté que la régulation génétique des comportements est un système extrêmement complexe où les différentes réponses comportementales ne sont pas contrôlées par l'action d'un gène unique, mais par l'action combinée de plusieurs ensembles de gènes. Au total, trois ensembles de ce type correspondant respectivement aux gènes atténuateurs (Set A), amplificateurs (Set B) ou neutres (Set C), de la réponse comportementale ont pu être identifiés. Parmi ces trois ensembles, il apparaît que les deux qui ont l'effet le plus fort sont ceux qui codent pour des protéines d'échafaudage de type MAGUK qui se trouvent contenues dans le MASC (set A) et pour d'autres protéines qui s'y intègrent directement (set B). Ainsi, il y a des raisons de penser qu'au cours de l'évolution, un traitement moléculaire de plus en plus sophistiqué de l'influx nerveux par les synapses a permis un élargissement du spectre comportemental (voir Figure 2). Mais qu'en est-il du répertoire cognitif ?

La mise en évidence d'un effet des protéines MASC et PSD sur le répertoire cognitif de la souris a récemment été rendue possible par la mise au point d'un dispositif de test par écran tactile chez les rongeurs (Bussey et al., 2011). En utilisant ce système sur des souris présentant des inactivations de quatre gènes paralogues codant pour

Figure 2 : Evolution phylogénétique des composants synaptiques et des réponses comportementales (adapté d'après Emes et al., *Nature Neurosciences*, 2008)



des protéines MAGUK (DLG1, DLG2, DLG3 et DLG4), les chercheurs du programme « Genes to Cognition » ont observé des différences dans leur capacité à effectuer certaines tâches cognitives. Alors que l'inactivation de DLG1 n'a provoqué aucun changement, les souris présentant la délétion de DLG2 (gène connu chez l'homme pour son implication dans la schizophrénie) ont montré une altération de la capacité à exécuter certaines tâches cognitives. De la même manière, les souris chez lesquelles le paralogue DLG4 a été neutralisé se sont montrées quasiment incapables d'exécuter les tâches, alors que la neutralisation de DLG3 leur a permis d'améliorer leurs capacités. Au total, l'implication des gènes paralogues DLG1-DLG4 dans le fonctionnement cognitif des organismes vertébrés varie de façon importante. Chez les invertébrés, seul un orthologue du gène DLG a été identifié. On peut donc retenir que le répertoire cognitif a bel et bien été diversifié par une évolution du génome dans la lignée des vertébrés.

Une dernière remarque concerne la conservation des gènes qui encodent les protéines de la PSD et du MASC à l'échelle de l'espèce. Des analyses récentes, basées sur

la comparaison du ratio de substitution d'acides aminés sur l'ensemble des changements d'ADN indépendants du contexte ont clairement fait apparaître que les gènes des protéines des domaines MASC et PSD ont évolué beaucoup plus lentement que le reste du génome. La conservation de la structure de ces protéines au cours de l'évolution suggère que les comportements déterminés par ces deux domaines multiprotéiques et les maladies qui leur sont associées n'ont pas beaucoup changé au cours des derniers 100 millions d'années. La conservation élevée des fonctions de ces complexes protéiques chez les mammifères ouvre de nouvelles perspectives quant à l'utilisation de modèles animaux pour l'étude des pathologies humaines.

Références bibliographiques

- Bayés, À., van de Lagemaat, L., Collins, M., Croning, M., Whittle, I., Choudhary, J. & Grant, S. (2010). Characterization of the proteome, diseases and evolution of the human postsynaptic density. *Nature Neuroscience*, 14, 19-21.
- Bussey, T., Holmes, A., Lyon, L., Mar, A., McAllister, K., Nithianantharajah, J., Oomen, C. & Saksida, L. (2011). New translational assays for preclinical modelling of cognition in schizophrenia: The touchscreen testing method for mice and rats. *Neuropharmacology*, publié en ligne.
- Emes, R., Pocklington, A., Anderson, C., Bayes, A., Collins, M., Vickers, C., Croning, M. R., Malik, B., Choudhary, J., Armstrong, A. & Grant, S. (2008). Evolutionary expansion and anatomical specialization of synapse proteome complexity. *Nature Neuroscience*, 11(7), 799-806.
- Pocklington, A., Cumiskey, M., Armstrong, J. & Grant, S. (2006). The proteomes of neurotransmitter receptor complexes form modular networks with distributed functionality underlying plasticity and behaviour. *Molecular Systems Biology*, 2, 1-23.
- Ryan, T. & Grant, S. (2009). The origin and evolution of synapses. *Nature Reviews Neuroscience*, 10, 701-712.
- van de Lagemaat, L. & Grant, S. (2010). Genome variation and complexity in the autism spectrum. *Neuron*, 67(1), 8-10.

Pour plus d'informations sur le programme Genes to Cognition :

Base de données : www.genes2cognition.org/db
Ressource éducative : www.g2conline.org

Glossaire

Protéome : ensemble des protéines synthétisées par le génome d'une cellule dans des conditions données.

Protéomique : étude de la structure et du rôle des protéines, y compris de la façon dont elles fonctionnent et interagissent entre elles à l'intérieur des cellules.

Génomique : étude des gènes et de leur fonction.

Génomique comparée : analyse et comparaison du génome de différentes espèces.

Paralogues : qualifie des gènes ayant évolué indépendamment après un épisode de duplication à l'intérieur d'un génome particulier.

Orthologues : qualifie des gènes qui divergent suite à un phénomène de spéciation.

Protosynapses : ensemble ancestraux de protéines qui sous-tendent certains comportements adaptatifs chez les organismes unicellulaires.

Conférence de **Jean-Pierre Bourgeois**,
Directeur de Recherche, CNRS-Institut Pasteur, Paris.

résumée par

Charlotte Lasselin, Etudiante en Master,
Université Blaise Pascal, Clermont-Ferrand

Patrick Chambres, Enseignant-chercheur, Laboratoire
de Psychologie Sociale et Cognitive (LAPSCO), Université
Blaise Pascal, Clermont-Ferrand, Vice-président de l'**arapi**
et **Catherine Auxiette**, Enseignant-chercheur,
LAPSCO, Université Blaise Pascal, Clermont-Ferrand.



La plasticité cérébrale : synaptogenèses normales, plastiques, pathologiques, et amendables ?

Il est difficile d'étudier correctement le cortex cérébral humain ; les échantillons sont post-mortems, pas toujours de très bonne qualité ou à un stade de développement ou de maturation autre que celui attendu. C'est pour cette raison qu'en neurobiologie, les travaux portent plus couramment sur les modèles animaux ; les primates et surtout les rongeurs que l'on peut manipuler génétiquement et épigénétiquement. À partir des résultats obtenus avec ces modèles animaux on tente ensuite d'interpréter le fonctionnement humain.

Dans 1 mm³ (millimètre cube) de cortex cérébral humain, on trouve au moins 90 000 neurones, 450 m de fines branches dendritiques, 4,5 km de fines branches axonales qui lorsqu'elles se connectent créent jusqu'à 300 à 900 mil-

lions de contacts synaptiques. Il s'agit donc d'un réseau de connexion extrêmement dense, complexe et très spécifique.

Faire une synapse in vitro prend entre 30 et 120 minutes, mais faire des milliards de synapses, combien de temps ça prend ? C'est ce à quoi l'étude des cinétiques de synaptogenèse tente de répondre. La Figure 1 illustre la synaptogenèse dans le cortex visuel primaire du singe macaque. L'abscisse est présentée sous forme d'échelle logarithmique ce qui nous permet d'observer toute la vie de l'individu du jour de sa conception jusqu'au jour de sa mort, en passant par sa naissance, sa puberté et bien d'autres étapes.

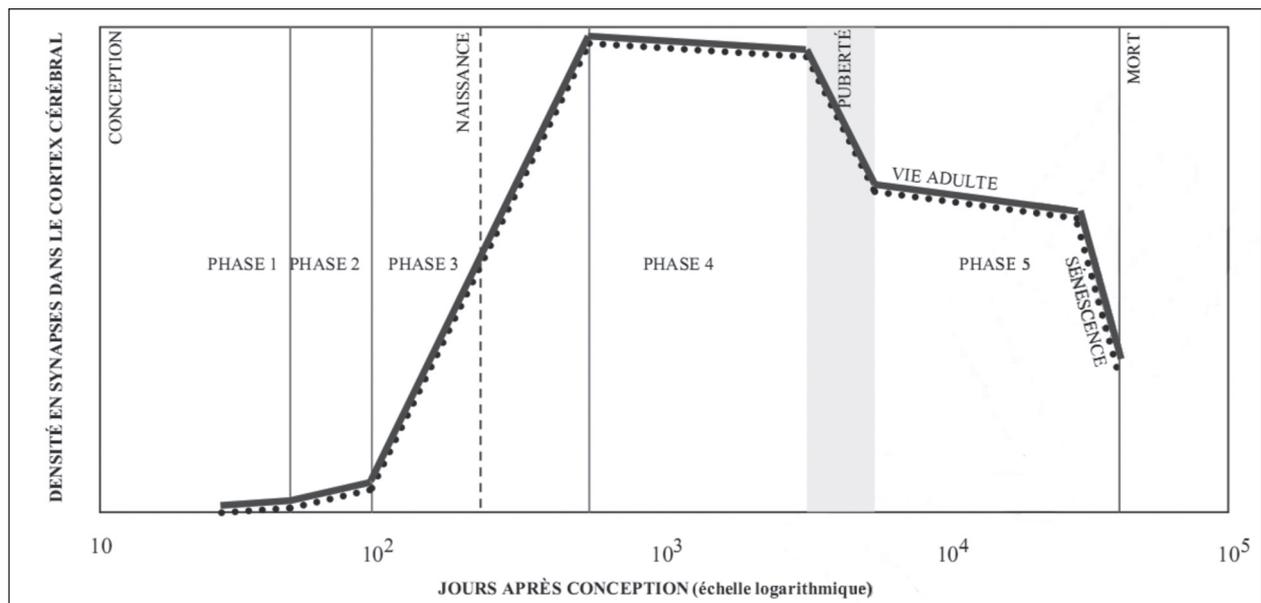


Figure 1. Cinétique de la synaptogenèse dans le cortex visuel primaire et préfrontal du singe macaque (Figure reproduite avec l'autorisation de l'auteur).

Les concepts et les notions à faire passer :

- La synaptogenèse est un évènement développemental très précoce dans la vie fœtale.
- La phase 3 de la synaptogenèse (phase de production explosive de contacts synaptiques) commence deux mois avant la naissance chez le macaque et finit deux mois après la naissance. Au bout de deux mois on a un plateau de contacts synaptiques très élevé pouvant monter jusqu'à 900 millions, puis une perte de densité au moment de la puberté (perte physiologique normale).

La Figure 1 permet d'illustrer la complexité de la cinétique de la synaptogenèse au cours de la vie d'un individu ; il y a cependant une grande variabilité interindividuelle en ce qui concerne la densité synaptique par mm³.

On a peu de données précises concernant le cortex cérébral humain ; on sait néanmoins grâce aux données de Huttenlocher et Dabholkar (1997) que la phase 3 est, comme pour le singe macaque, une phase explosive de la synaptogenèse. Cependant, cette phase démarre plus tôt chez l'être humain : environ trois à quatre mois avant la naissance et prend fin deux ou trois ans après la naissance pour atteindre un plateau à haute densité qui durera jusqu'à la puberté et probablement au-delà.

Chaque seconde correspond donc à la création de milliards de synapses, mais on remarque des amplitudes, des vitesses d'accumulation et des durées de vie différentes selon la couche corticale observée et donc selon les sous-classes de synapses observées. On parle alors de synptoarchitectonie variable (élaboration de la géométrie des arbres axonaux et dendritiques). Nous avons donc d'une part la synaptogenèse qui est un processus développemental extrêmement robuste, même après des modifications chirurgicales majeures au cours du développement fœtal et d'autre part, une synptoarchitectonie extrêmement sensible à l'environnement, ce qu'illustrent les expériences suivantes :

- *Effet des soins maternels sur une portée de rats.* Lorsque l'on regarde les effets des soins maternels chez les membres d'une portée de rats devenus adultes, on observe une innervation cholinergique accrue dans l'hippocampe, une quantité de récepteur glutamatergique accrue, une quantité de facteurs de croissances neuronales accrues. Ce qui suggère que des évènements environnementaux très précoces peuvent avoir des effets à long terme dans les circuits neuronaux.
- *Effet du manque de soins maternels sur une portée de rats.* Lorsque l'on se penche sur les effets du manque de soins maternels chez les membres d'une portée de rats devenus adultes, on observe une innervation cholinergique réduite, des dendrites plus courts et des arbres dendritiques moins élaborés.
- *Effet de la déprivation maternelle sur une portée de rats.* La mère est retirée de la litière plusieurs fois par jour pendant les trois semaines postnatales afin de créer la déprivation. On observe chez les membres de la por-

tée devenus adultes une diminution du contact synaptique sur les branches dendritiques uniquement dans la couche corticale 2 du cortex cingulaire. Cet effet est observé de manière équivalente en cas de déprivation paternelle.

- *Effet du stress sur une portée de rats.* Des stress lors des premières semaines postnatales chez le rat, se traduira chez l'adulte par une réduction de la richesse des arbres dendritiques et dans la densité des épines dendritiques, ce qui se traduit par une altération des capacités cognitives.

On a donc à la fois une synaptogenèse très robuste et une synptoarchitectonie extrêmement sensible à l'environnement, ce qui est assez paradoxal. Comment cela est-ce possible ? Une des réponses possible est que pendant certaines périodes critiques du développement, l'élaboration des circuits synaptiques deviendrait hypersensible à l'activité évoquée par les interactions avec l'environnement et avant cette période critique, le raffinement et la mise en place des circuits synaptiques seraient indépendants de l'environnement.

Des études génétiques ont suggéré – lors d'expérience in vitro sur des cultures de neurones – qu'au début de la croissance neuronale, l'ouverture des gènes qui codent pour des protéines synaptiques se fait indépendamment de l'activité circulant dans les neurones. Puis à ces gènes s'ajoutent une autre combinatoire de gènes qui codent quant à eux pour des protéines synaptiques dont l'expression dépend de la fréquence et de la quantité de potentiels d'actions qui circulent dans les réseaux synaptiques.

Hensch (2004) propose que l'ouverture des périodes critiques est enclenchée par la montée du tonus inhibiteur et que leur fermeture est liée à la consolidation des circuits pharmacologique et mécanique synaptiques (myélinisation, fabrication d'un feutrage inter-cellulaire, réorganisation de l'état chimique du génome qui va réguler l'expression des gènes de plasticité synaptique).

Une étude récente (Leblanc & Fagiolini, 2011) suggère que c'est lors de la période critique normale qu'a lieu l'augmentation et la diminution de l'amplitude de la plasticité synaptique et que dans certaines formes d'autisme, il pourrait y avoir un défaut dans le début ou la fin de cette période critique ou encore dans l'amplitude de cette plasticité. Cette étude formule différentes hypothèses (voir Figure 2) selon lesquelles dans certains cas on pourrait avoir un début de période critique plus précoce ou plus tardif, une amplitude plus grande ou plus faible. On pourrait également avoir un début de période critique survenant au bon moment et une amplitude de plasticité tout à fait normale mais sans que celle-ci ne se termine, ce qui donnerait lieu à une hyperplasticité. Enfin, on pourrait avoir un début et une fin de période normale mais sans que l'amplitude de plasticité n'atteigne le seuil attendu ce qui donnerait lieu à une hypoplasticité. Pour compliquer le tout, il se pourrait même que l'on observe plusieurs de ces effets chez le même individu selon l'aire corticale observée.

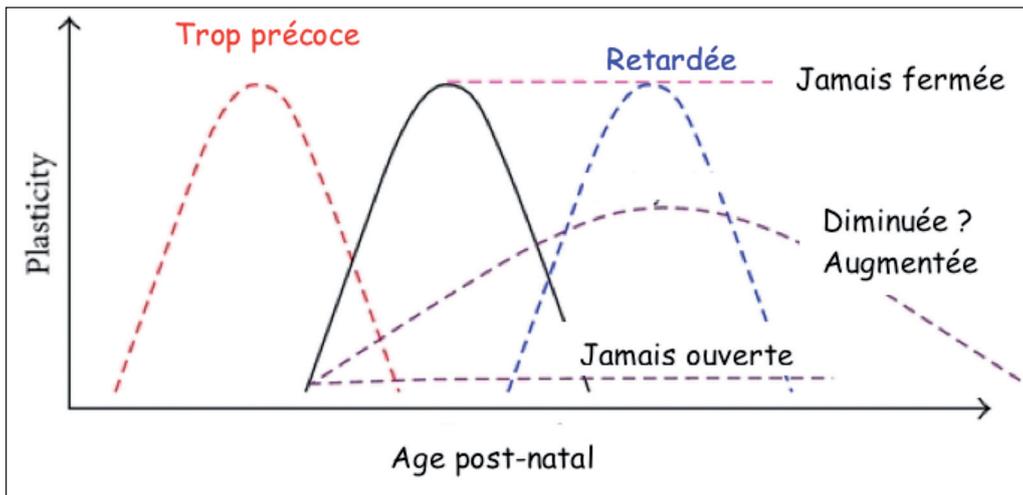


Figure 2. Les altérations possibles des périodes critiques dans l'autisme. La courbe noire représente l'expression normale de la période critique (Figure reproduite avec l'autorisation de l'auteur).

La Figure 3 nous permet d'observer que plus la naissance a lieu tard après la conception, plus la phase 3 – qui correspond à la production massive de contacts synaptiques – débute tôt avant la naissance et s'attarde après celle-ci. C'est le cas chez l'être humain pour lequel la période critique est par conséquent beaucoup plus longue et confère une plus grande plasticité. Cette dernière est une force mais elle est également source de fragilité face aux mutations et face à l'environnement.

Dans l'autisme, on retrouve des synaptopathies liées à des mutations des protéines synaptiques. La formation d'une synapse nécessite l'assemblage de quelques milliers de molécules différentes, parmi lesquelles se trouvent des molécules permettant l'échafaudage multiprotéique sous synaptique.

Des mutations trouvées dans le génome humain chez des enfants présentant des signes autistiques, lorsqu'elles sont « transfectées » sur d'autres organismes in vitro, produisent des altérations significatives de la densité des épines dendritiques par exemple ou encore de l'ultra structure des contacts synaptiques.

Dans ce domaine, les neurobiologistes sont confrontés à une grande difficulté : ces protéines sont présentes dans différentes structures du cortex ; par conséquent, les effets des mutations ne sont pas toujours les mêmes. Elles peuvent être compensées par l'élévation d'expression d'autres protéines et les effets ne sont pas toujours les mêmes sur la morphologie de la densité post-synaptique, sur la distribution synaptique ou encore sur la densité des épines dendritiques. De plus, les mutations observées ne sont pas monogéniques.

Depuis une dizaine d'années, des neurobiologistes travaillent sur la manipulation de la durée des périodes critiques chez les souris. Cette manipulation est basée sur une réduction du tonus inhibiteur ce qui a pour effet l'augmentation de la plasticité synaptique.

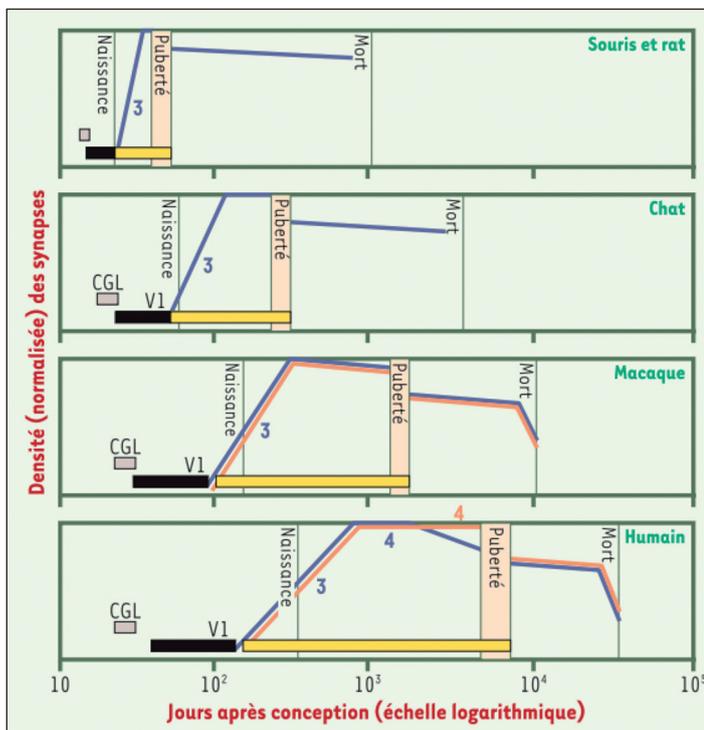


Figure 3. Synaptogenèse dans les cortex visuel primaire (traits bleus) et préfrontal (traits rouges) de cinq espèces de mammifères (Figure reproduite avec l'autorisation de l'auteur).

Références bibliographiques

Bourgeois, J.-P. (2008). Synaptogenèses normales, pathologiques et amendables dans le cortex cérébral. *Psychiatrie, Sciences Humaines, Neurosciences*, 6 (3), 124-136.

Bourgeois, J.-P. (2005). Synaptogenèses et épigenèses cérébrales. *Médecine/Science*, 21 (4), 428-433.

Hensch, T. K. (2004). Critical period regulation. *Annual Review of Neurosciences*, 27, 549-579.

Huttenlocher, P. R. & Dabholkar, A. S. (1997). Regional differences in synaptogenesis in human cerebral cortex. *Journal of Comparative Neurology*, 387 (2), 167-178.

Leblanc, J. J. & Fagiolini, M. (2011). Autism: a "critical period" disorder? *Neural Plasticity*. Publié en ligne.

Toro, R., Konyukh, M., Delorme, R., Leblond, C., Chaste, P., Fauchereau, F., Coleman, M., Leboyer, M., Gillberg, C. & Bourgeron, T. (2010). Key role for gene dosage and synaptic homeostasis in autism spectrum disorders. *Trends in Genetics*, 26 (8), 363-372.



Conférence du **Pr Philippe Evrard**, neuropédiatre,
Hôpital Robert Debré, Paris.

résumée par

Charlotte Lasselin, Etudiante en Master,
Université Blaise Pascal, Clermont-Ferrand

et le **Dr Jean-Pierre Malen**, psychiatre,
IME « Cour de Venise » d'Autisme 75, Foyer du Cèdre Bleu
de Chaville, Vice-président de l'arapi

La plasticité : notre programme et notre espoir

*L'adaptation des circuits et la neuroprotection continue
Préventions et traitements des troubles des synapses et des circuits*

Envisager une action positive dès les débuts de la gestation (stade de l'épithélium germinatif neural)

Un embryon humain de neuf semaines correspond au stade de l'épithélium germinatif neural. À cette époque du développement, le tube neural (système nerveux primitif) constitue un élément essentiel de l'embryon à partir duquel les neurones seront produits et migreront pour former ce que nous appelons les colonnes du cortex. Chez les patients ASD, les colonnes du cortex présentent des anomalies (Casanova et al., 2002), notamment dans les aires 9 (préfrontales), 21 et 22 (temporales) (Buxhoeveden & Casanova, 2002).

En effet, chez ces derniers, les colonnes neuronales (composant l'ensemble du néocortex cérébral) sont plus nombreuses, plus petites, moins compactes et présentent un neuropile périphérique réduit (voir figure 1).

Les résultats de ces études réalisées sur un petit effectif de sujets (9 ASD et 9 contrôles) ont été discutés. Cependant, leurs répliques ont permis de confirmer la significativité de leurs résultats. On observe donc bien un trouble de la migration neuronale chez de nombreux patients autistes et en particulier au niveau des colonnes verticales radiaires du cortex. D'autres anomalies ont également été mises en évidence chez les patients ASD telles que la macrocéphalie, des anomalies temporales, des anomalies du cervelet, de l'olive bulbaire, des ganglions de la base, du corps calleux. Compte tenu de ces diverses anomalies possibles et si on considère l'existence d'une combinaison complexe entre gènes et phénomènes environnementaux, on peut comprendre la variabilité des troubles du spectre autistique sur le plan interindividuel.

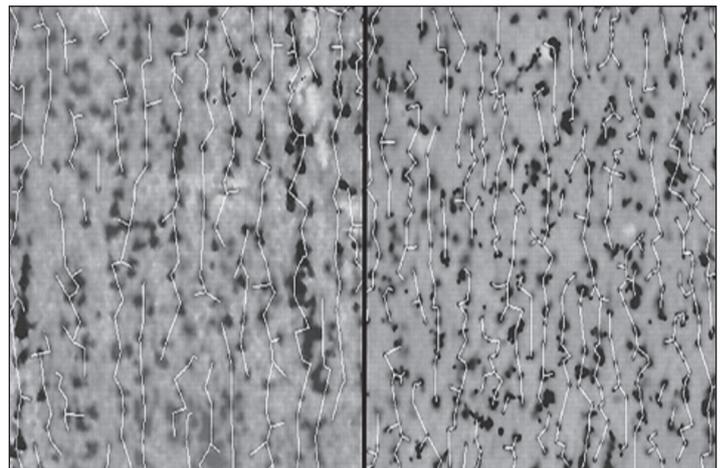


Figure 1. Analyse anatomique des colonnes verticales d'un sujet ASD (à droite) et d'un sujet contrôle (à gauche) (Buxhoeven & Casanova, 2002).

Enfin, il faudrait pouvoir envisager une action positive dès le début de la gestation, et plus précisément dès le stade de l'épithélium germinatif neural, autrement dit, avant la création des colonnes verticales.

L'urgence du dépistage

Le dépistage précoce – et si possible biologique – est devenu une vraie nécessité. À ce sujet, on peut insister sur des données importantes, et notamment la description de Karine B. Nelson (2001) concernant l'existence d'une quantité importante de peptide vasoactif intestinal (VIP) chez des nouveaux-nés qui plus tard ont été diagnostiqués ASD. La même étude a révélé également des anomalies concernant les quantités de neurotrophine, d'immunoglobuline et de T4 chez ces mêmes sujets. L'effet principal concerne néanmoins le VIP qui est un facteur

de croissance cérébrale de l'embryon, il stimule et régule les mitoses dans l'épithélium germinatif neural (lien possible avec les colonnes verticales), module la production des astrocytes néocorticaux, est un puissant agent neuroprotecteur entre les 24^e et 34^e semaines gestationnelles et, enfin, module l'arborisation dendritique.

Il est donc essentiel de pousser à nouveau les recherches dans ce domaine afin d'obtenir des détecteurs précoces et le dépistage néonatal pourrait alors être mis à contribution pour le dépistage de l'autisme.

Certains outils cliniques sont probablement aspécifiques

On connaît les batteries classiques (examens neuropédiatriques, imageries précoces, etc.) que, malheureusement, les services pédiatriques et neuropédiatriques – actuellement débordés et en manque de professionnels – ne proposent plus systématiquement.

Un autre problème à considérer, concerne la « période d'intervalle libre » avant la détection d'un trouble, comme c'est le cas pour l'autisme. En effet, même si un trouble est présent depuis la naissance de l'enfant, sa détection peut arriver tardivement. Ainsi, la détection d'une paralysie des membres supérieurs ne pourra être réalisée qu'à 4 mois, celle des membres inférieurs ou encore l'hémiplégie vers 8 ou 10 mois, etc. C'est pourquoi il est nécessaire d'affiner l'examen de l'enfant pour réduire cet intervalle. Dans cette optique, le programme clinique de Prechtl « general movements », bien qu'il n'ait été que peu appliqué à l'autisme, ouvre de vraies perspectives.

Prechtl a décrit trois types de mouvements observés chez les enfants au développement typique :

- les « general movements preterm » qui correspondent aux mouvements du fœtus, variés et mettant beaucoup en jeu le tronc.
- les « general movements writhing » qui correspondent aux mouvements depuis la 36^e à 38^e semaine de vie fœtal jusqu'à la 6^e ou 8^e semaine de vie après terme. Il

s'agit de mouvements plus puissants que ceux observés à un âge antérieur qui donnent l'impression d'être plus lents et font moins participer le tronc.

- Les « general movements fidgety » qui correspondent aux mouvements observés entre la 6^e ou 8^e semaine de vie et le 3^e ou 4^e mois après terme. Ils se caractérisent par un flot continu de mouvements petits et élégants survenant au niveau du corps tout entier et sollicitant la tête, le tronc et les membres de manière équivalente.

Une étude rétrospective récente basée sur des vidéos fournies par les parents de 20 enfants ASD (Phagava & al., 2008) et reprenant la méthode de Prechtl, a permis de mettre en évidence des spécificités du mouvement chez les enfants ASD.

Cet outil pourrait alors très bien être utilisé pour du dépistage précoce à condition évidemment que son intérêt clinique et éthique soit démontré.

Enfin, un dernier élément à considérer est « the ESSENCE » (Early Symptomatic Syndromes Eliciting Neuropsychiatric Examinations) proposé par Christopher Gillberg (2010). Ce test évalue le développement général, le contrôle et la perception motrice, la communication, le langage, l'activité, l'impulsivité, l'attention, les interactions sociales, la réciprocité, le comportement, le changement d'humeur et le sommeil. Il est utilisable pour les enfants de moins de 4 ans et permet le dépistage de nombreux troubles (autisme infantile, troubles de l'attention et hyperactivité, retard mental, troubles bipolaires, etc.). Ceci fait de lui un outil clinique assez aspécifique mais très intéressant.

Des preuves quantitatives et qualitatives des interventions précoces

On cherche toujours des preuves quantitatives et qualitatives de l'effet de la stimulation précoce. Elles sont peu nombreuses mais existent dans le domaine de la néonatalogie notamment. L'étude de Ramey & Ramey (1998), par exemple, portait sur la stimulation précoce sur une cohorte d'enfants nés prématurés (37 semaines et poids de naissance inférieur à 2,500 g) qui a permis un gain de 13,2 points de QI après trois ans.

En matière d'autisme, il est nécessaire de proposer des stimulations spécifiques en fonction des besoins spécifiques (voir les textes suivants).

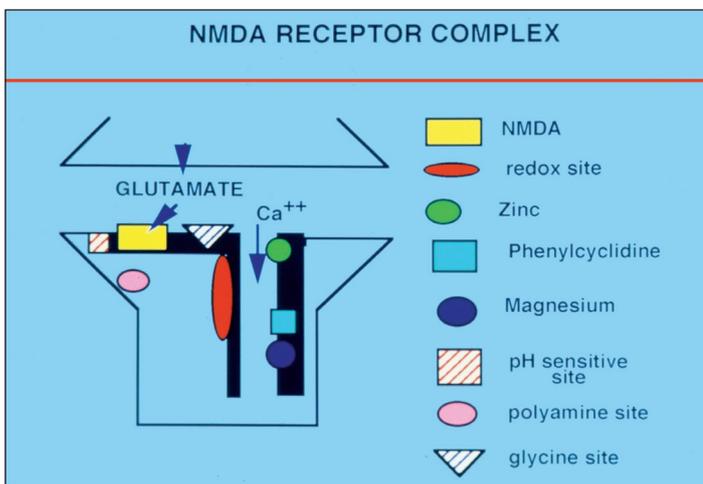


Figure 2. Illustration du dysfonctionnement synaptique relatif aux problèmes périnataux.

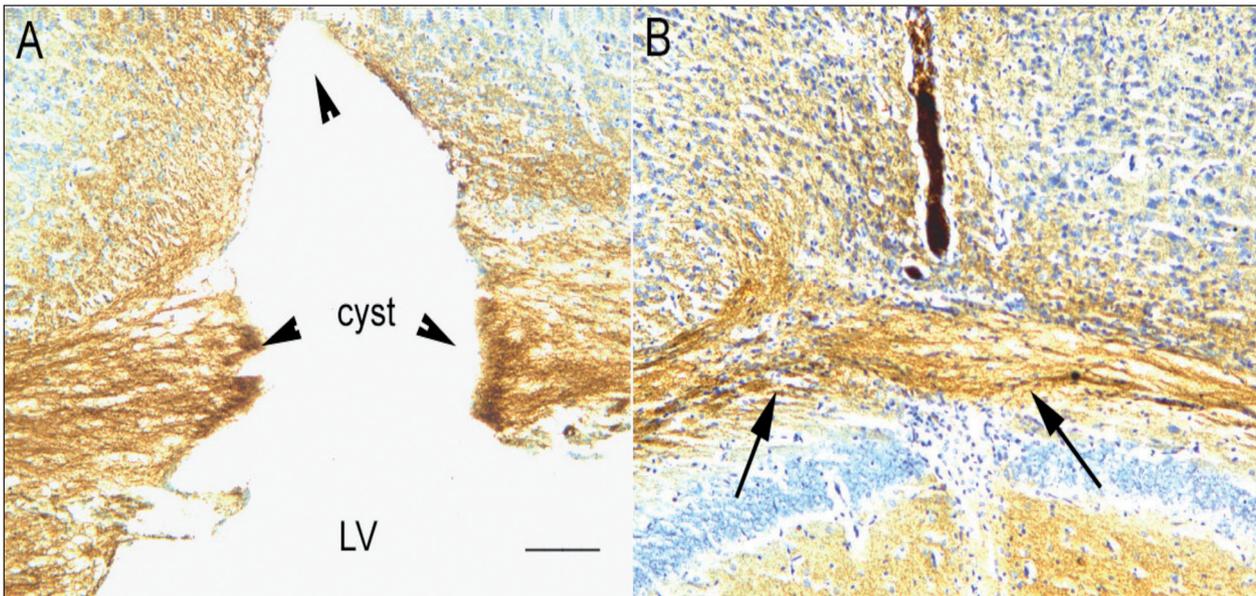


Figure 3. Lésion observée chez un prématuré (A), protection par la mélatonine (B).

Il n'y a pas de frontière étanche entre neuroprotection, régénération et thérapie des circuits

Les membres du laboratoire de l'hôpital Robert Debré, créé en 1995, ont focalisé leurs efforts sur la prévention du handicap neurologique consécutif à la prématurité. En effet, les lésions cérébrales sont nombreuses et concernent plus particulièrement les récepteurs NMDA (N-méthyl-D-aspartate). Si un neurone souffre, il libère du glutamate et provoque la pénétration du calcium, ce qui va entraîner la mort du neurone suivant.

Ce dysfonctionnement peut mener à la mort neuronale post-synaptique qui explique la plus grande partie de toutes les lésions consécutives aux problèmes périnataux, dont fait partie la prématurité. Mais il faut un minimum de fonctionnement de ce flux calcique pour faire de la transcription génique qui elle-même va avoir un rôle sur la synaptogénèse et les circuits neuronaux. Michael Johnston (2011) a montré de manière assez convaincante que dans les ASD, ce mécanisme était également présent.

Pour prévenir ces lésions, la mélatonine s'avère être un excellent neuroprotecteur (Husson, Gressens, Evrard et al., 2002). On observe donc une régénération ce qui peut aller dans le sens de l'efficacité de la mélatonine dans le traitement de l'autisme.

Enfin, l'inhibition des plasticités négatives suite à une lésion est à considérer. Les patients atteints d'encéphalite herpétique par exemple, sont déments pendant 6 à 8 mois puis se rétablissent de manière presque spectaculaire. L'hypothèse concernant cette maladie est justement qu'elle inhibe la plasticité négative.

Bibliographie

- Buxhoeveden, D. & Casanova, M.F. (2002). The minicolumn hypothesis in neuroscience: A Review. *Brain*, 125:935-951.
- Casanova, M., Buxhoeveden, D., Switala, A. & Roy, E. (2002). Minicolumn pathology in autism. *Neurology*, 58 : 428-432.
- Gillberg C. (2010). The ESSENCE in child psychiatry: Early Symptomatic Syndromes Eliciting Neurodevelopmental Clinical Examinations. *Research in Developmental Disabilities*, (6):1543-51.
- Husson, I., Mesplès, B., Bac, P., Vamecq, J., Evrard, P. & Gressens, P. (2002). Melatonergic neuroprotection of the murine periventricular white matter against neonatal excitotoxic challenge. *Annals of Neurology*, 51(1) : 82-92.
- Johnston, M.V. (2011). Education of a child neurologist: developmental neuroscience relevant to child neurology. *Seminars in Pediatric Neurology*. 18(2):133-8.
- Nelson, K.B., Grether, J.K., Croen, L.A., Dambrosia, J.M., Dickens, B.F., Jelliffe, L.L., Hansen, R.L. & Phillips, T.M. (2001). Neuropeptides and neurotrophins in neonatal blood of children with autism or mental retardation. *Annals of Neurology*, 49(5):597-606.
- Phagava, H., Muratori, F., Einspieler, C., Maestro, S., Apicella, F., Guzzetta, A., Prechtl, H.F. & Cioni, G. (2008). General movements in infants with autism spectrum disorders. *Georgian Medicine News*, 156 : 100-105.
- Ramey, C.T. & Ramey, S.L. (1998). Prevention of intellectual disabilities: early interventions to improve cognitive development. *Preventive Medicine*, 27(2):224-32.

Conférences du **Dr Angela Sirigu**
(remplacée par le **D. Eric Lemonnier**),
Directeur de recherche CNRS, Centre de Neurosciences
Cognitive UMR 5229, Institut des Sciences Cognitives, Bron
du **Pr Yehezkel Ben Ari**,
Directeur de recherche Inserm, INMED (Institut de
Neurobiologie de la Méditerranée), Marseille
et du **Dr Eric Lemonnier**, Psychiatre au CRA Bretagne,
Hôpital de Bohars

résumée par

Alix Thillay, Doctorante en Neurosciences, Equipe 1,
UMR Inserm U930, Centre Universitaire de Pédopsychiatrie,
CHRU de Tours

Dr Jean-Jacques Taillandier, parent, médecin ORL,
membre du Conseil d'Administration de l'**arapi**



Récepteurs et canaux synaptiques

Autisme et ocytocine

Dr Angela Sirigu

L'ocytocine est une hormone sécrétée dans l'hypothalamus et utilisée en médecine sous forme injectable au moment de l'accouchement ou sous forme de spray nasal. Elle est également impliquée dans la régulation des émotions. Chez les mammifères, elle est notamment associée à l'attachement mère-enfant. Des manipulations expérimentales des taux d'ocytocine chez le sujet sain confirment son implication dans les comportements sociaux.

Des anomalies concernant l'ocytocine ont été rapportées chez les enfants avec autisme. En effet, ils ont des taux plasmatiques significativement plus faibles comparés à des sujets contrôles.

Ainsi, nous pouvons nous demander si l'administration d'ocytocine peut améliorer les interactions sociales chez les personnes avec autisme.

Méthode

L'essai a consisté à administrer de l'ocytocine sous forme de spray nasal à 13 patients adultes autistes de haut niveau. Les effets sont comparés avec une condition placebo. Deux différentes mesures comportementales sont utilisées : le choix d'un partenaire lors d'une situation d'interaction sociale et l'enregistrement en eye-tracking des mouvements oculaires pendant une tâche d'exploration de visages.

Résultats

Pendant l'exploration libre de visages, l'ocytocine augmente chez les sujets autistes les temps de fixation sur les régions informatives sur le plan social, principalement les yeux. Dans le cadre d'une simulation d'un jeu de balle où les participants interagissent avec des partenaires fictifs, les sujets ayant reçu l'ocytocine interagissent préférentiellement avec le partenaire le plus coopératif socialement.

Conclusions

Ce travail souligne le potentiel thérapeutique de l'ocytocine puisque l'on observe un effet sur les patients avec un syndrome d'Asperger. Ils répondent mieux au partenaire, ils sont plus en confiance dans le jeu.

Les variations interindividuelles retrouvées dans les réponses des patients au traitement, montrent l'importance et la nécessité d'enchaîner des études futures investiguant les effets à long terme d'ocytocine sur l'amélioration des troubles de la vie quotidienne des patients autistes.

Référence bibliographique

Andari, E., Duhamel, J-R., Zalla, T., Herbrecht, E., Leboyer, M. & Sirigu, A. (2010). Promoting social behavior with oxytocin in high-functioning autism spectrum disorders. *PNAS*, 107 (9), 4389-4394.

Des diurétiques pour traiter l'autisme : de la clinique au fondamental

I. Maturation cérébrale et maladies neurologiques, du concept à une meilleure compréhension d'un traitement ?

Pr Yehezkel Ben Ari

Pendant le développement du cerveau, les cellules se divisent, se différencient et migrent à leur place définitive pour former des connexions et activer des réseaux de neurones. Des anomalies de ce développement in utero ou dans la période postnatale peuvent entraîner des maladies neurologiques et psychiatriques, à plus ou moins long terme.

La vision classique consiste à penser que le développement cérébral est uniquement sous-tendu par le programme génétique et par conséquent, qu'il s'agit d'un processus automatique. Selon cette hypothèse, le cerveau ne pourrait fonctionner qu'à partir du moment où le câblage est terminé. Or, des recherches récentes montrent qu'au contraire, les circuits neuronaux se perfectionnent à partir d'une ébauche immature. Les cellules du système nerveux génèrent donc une activité cérébrale très précoce. Ainsi, c'est en fonctionnant que le cerveau se développe correctement.

Le cerveau en développement est très actif mais diffère du cerveau adulte

L'activité du cerveau immature a plusieurs fonctions. Cette activité précoce constitue un feed-back qui permet de contrôler de manière continue la réalisation du programme. Il s'agit de la théorie du checkpoint (Ben-Ari & Spitzer, 2010). Ainsi, des neurones programmés pour libérer du GABA (principal neurotransmetteur inhibiteur du cerveau) peuvent changer de phénotype et libérer du Glutamate (neurotransmetteur excitateur) si l'on modifie l'activité qu'ils génèrent. Le programme génétique est donc influencé par des facteurs environnementaux. L'activité des neurones pendant ces premières périodes de formation va également permettre de câbler convenablement le cerveau. La rétine, par exemple, va commencer à générer une activité dès la fin du premier trimestre de gestation alors que cette activité est incompatible avec la vision. Ainsi, le cerveau peut générer une activité précoce qui ne semble pas avoir de sens mais qui est pourtant cruciale pour son développement (Spitzer, 2006).

Enfin, cette activité précoce est très différente de celle générée par un cerveau adulte. A l'échelle du neurone, des études ont montré que ce sont les courants ioniques qui diffèrent. Les neurones immatures ont, en effet, des taux de chlore intracellulaire supérieurs à ceux que l'on observe chez l'adulte. Par conséquent, le GABA va ex-

citer les jeunes neurones plutôt que les inhiber puisque son fonctionnement est largement conditionné par les concentrations intracellulaires de chlore (Ben-Ari, 2002). Cela explique pourquoi quand on administre du Valium à une femme enceinte cela va avoir l'effet inverse sur le cerveau du fœtus.

Le jour de l'accouchement, on observe une chute brutale du chlore intracellulaire et un basculement de l'action du GABA qui devient alors inhibiteur (Tyzio et al., 2006). Ces événements sont liés à la sécrétion d'ocytocine qui permet à la fois de déclencher le travail, de protéger les neurones d'incidents anoxiques et de réduire la douleur pendant la naissance (Bergqvist et al., 2009). Les neurones vont présenter une séquence maturative pour les amener progressivement à un fonctionnement adulte. Le cerveau immature va également différer de celui de l'adulte par les activités de réseaux qu'il génère. Il existe donc une séquence maturative de ces réseaux. Au départ, les neurones ne communiquent pas entre eux, puis ils vont générer des plateaux et, finalement, ce n'est que quelques jours après la naissance qu'ils vont générer le premier courant qui synchronise les réseaux. Cette séquence est également contrôlée par l'ocytocine.

Le retour à des propriétés immatures : la théorie de la neuro-archéologie

Des altérations de ces séquences maturatives par des mutations génétiques peuvent entraîner des troubles neurologiques à plus ou moins long terme. Selon la théorie de la neuro-archéologie de Ben-Ari, des neurones qui ne migrent pas au bon emplacement et qui vont donc établir des connexions aberrantes vont générer des courants et des oscillations immatures. Le cerveau va ainsi être informé en retour par cette activité électrique inhabituelle. Cela veut dire qu'il y a des signatures pré-symptomatiques de maladies à venir (Ben-Ari, 2008). Ainsi, il serait possible de repérer ces signatures par des techniques non-invasives afin de permettre un diagnostic plus précoce de certaines maladies et de développer des molécules qui agiraient spécifiquement sur les cellules qui n'ont pas migrées en bloquant les courants immatures. La thérapie génique n'aurait donc pas forcément d'intérêt dans la plupart des maladies neurologiques à moins de l'appliquer in utero.

L'exemple de l'épilepsie

Le phénobarbital est fréquemment utilisé pour stopper les crises d'épilepsies chez l'enfant. Cette molécule bloque les crises en renforçant l'action du GABA, qui inhibe les neurones. Cependant, il arrive que le phénobarbital ait l'effet inverse et qu'il aggrave les crises. En fait, les neurones épileptiques ont des niveaux élevés de chlore, et ainsi le GABA va exciter encore plus au lieu d'inhiber (Ben-Ari & Holmes, 2006).

Il s'agit d'un dysfonctionnement du transporteur KCC2, exportateur naturel du chlore hors de la cellule. Après plusieurs crises, il ne fonctionne plus et empêche le chlore de sortir de la cellule. Par contre, les autres transporteurs chargés de faire entrer le chlore fonctionnent toujours. Le

chlore va donc pouvoir s'accumuler et provoquer l'inversion des effets du GABA (Ben-Ari, 2002). Il s'agit d'un retour à des propriétés immatures des neurones.

Ainsi, il apparaît qu'un diurétique tel que le Burinex (ou bumétanide) serait utile pour réduire la concentration de chlore, renforcer les actions inhibitrices du GABA et donc favoriser l'action initiale du phénobarbital (Nardou et al., 2009 ; Nardou et al., 2011).

L'autisme : quelques pistes...

Le syndrome de Prader-Willi, qui est lié à une mutation au niveau du chromosome 15, comporte en partie un tableau clinique proche de l'autisme. 50% des souris possédant cette mutation meurent à la naissance car elles présentent des troubles alimentaires, typique de ce syndrome. Des recherches en cours montrent qu'il suffit d'une seule injection d'ocytocine dans les 6 heures après la naissance pour sauver ces souris et éviter qu'elles ne développent par la suite des troubles autistiques.

Chez des souris mutantes présentant des symptômes semblables à ceux de certains enfants avec autisme, on a pu observer qu'il n'y a pas de diminution du chlore pendant l'accouchement. Un diurétique tel que le burinex pourrait donc s'avérer utile pour réduire la concentration de chlore intracellulaire.



II. Autisme et bumétanide

Dr Eric Lemonnier

De nombreuses données suggèrent que les signaux GABA sont déficients chez les personnes avec autisme. De plus, les enfants avec autisme répondent souvent de manière paradoxale au Valium qui va alors aggraver l'agitation plutôt que la réduire. Ce signe atteste de niveaux élevés de chlore et de l'inversion de l'effet du GABA. Le bumétanide, qui réduit le chlore à l'intérieur des cellules, peut donc présenter un intérêt dans l'autisme. Le Dr Lemonnier a donc entrepris de tester cette hypothèse d'abord avec un test pilote sur 5 enfants autistes. Une étude sur 60 enfants en double aveugle avec un essai randomisé se basant sur une dose de 1 mg par jour pendant 3 mois est en cours de réalisation.

Les résultats sont en cours d'analyse.

Discussion

Les premiers résultats suggèrent que le bumétanide améliore les aspects comportementaux des troubles autistiques, ce qui va dans le sens d'une action globale.

Une hypothèse serait que le bumétanide permet de faciliter le tri des informations quand il y en a beaucoup à traiter. Alors que les personnes avec autisme ont tendance à privilégier un traitement séquentiel de l'information, le bumétanide pourrait améliorer un traitement simultané, indispensable dans les relations sociales.

Conclusion

Ces observations ouvrent d'importantes possibilités de compréhension et de traitement de la maladie. Des études sont en cours, tant pour avancer sur le plan clinique que fondamental.

Références bibliographiques

- Ben-Ari, Y. (2002). Excitatory actions of gaba during development: the nature of the nurture. *Nature Reviews. Neuroscience*, 3(9), 728-739.
- Ben-Ari, Y. & Holmes, G. (2006). Effects of seizures on developmental processes in the immature brain. *Lancet Neurology*, 5, 1055-63.
- Ben-Ari, Y. (2008). Neuro-archaeology: pre-symptomatic architecture and signature of neurological disorders. *Trends in Neurosciences*, 31(12), 626-636.
- Ben-Ari, Y. & Spitzer, N. C. (2010). Phenotypic checkpoints regulate neuronal development. *Trends in Neurosciences*, 33(11), 485-492.
- Bergqvist, L. L., Katz-Salamon, M., Hertegard, S., Anand, K. J. & Lagercrantz, H. (2009). Mode of delivery modulates physiological and behavioral responses to neonatal pain. *Journal of Perinatology*, 29(1), 44-50.
- Lemonnier, E. & Ben-Ari, Y. (2010). The diuretic bumetanide decreases autistic behaviour in five infants treated during 3 months with no side effects. *Acta Paediatrica*, 99(12), 1885-1888.
- Nardou, R., Ben-Ari, Y. & Khalilov, I. (2009). Bumetanide, an NKCC1 antagonist, does not prevent formation of epileptogenic focus but blocks epileptic focus seizures in immature rat hippocampus. *Journal of Neurophysiology*, 101, 2878-88.
- Nardou, R., Yamamoto, S., Chazal, G., Bhar, A., Ferrand, N., Dulac, O., Ben-Ari, Y. & Khalilov, I. (2011). Neuronal chloride accumulation and excitatory GABA underlie aggravation of neonatal epileptiform activities by phenobarbital. *Brain*, 134(4), 987-1002.
- Spitzer, N. C. (2006). Electrical activity in early neuronal development. *Nature*, 444(7120), 707-712.
- Tyzio, R., Cossart, R., Khalilov, I., Minlebaev, M., Hubner, C. A., Represa, A., et al. (2006). Maternal oxytocin triggers a transient inhibitory switch in GABA signaling in the fetal brain during delivery. *Science*, 314(5806), 1788-1792.



Conférence du **Pr Bernadette Rogé**, professeur de psychologie clinique, Université de Toulouse Le Mirail, Unité de recherche interdisciplinaire OCTOGONE, CERESA (Centre Régional d'Éducation et de Services pour l'Autisme)

résumé par

Sophie Baduel,

Doctorante, Université Toulouse-Le Mirail

et **Sophie Biette**, parent,

Secrétaire du Comité Scientifique de l'**arapi**

Evolution des pratiques d'intervention précoce en autisme

Aujourd'hui, le repérage et le diagnostic de l'autisme sont de plus en plus précoces. Des marqueurs comportementaux ont par exemple été identifiés dès l'âge de 6 mois. Toutefois, même si un diagnostic fiable ne peut être posé qu'à partir de 2 ans, une intervention précoce peut déjà être envisagée. Celle-ci, du fait de la plasticité cérébrale importante chez le jeune enfant, peut permettre des modifications significatives de la trajectoire développementale et favoriser une meilleure qualité de vie pour l'enfant et sa famille.

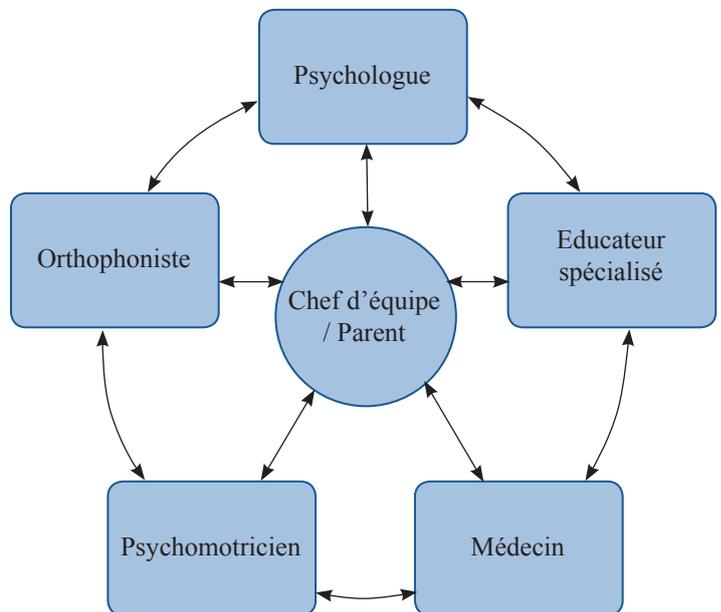
L'intervention précoce pose aujourd'hui de nouvelles questions. Quelles stimulations privilégier ? Quels comportements adopter vis à vis du jeune enfant ? Qu'est qui convient le mieux à son développement ?

Historiquement, une alternance entre les interventions centrées sur le relationnel et celles centrées sur le cognitif est observée. Les psychothérapies se sont d'abord basées sur une hypothèse étiologique d'un dysfonctionnement dans la relation entre l'enfant et ses parents. Par la suite, les Thérapies Cognitives et Comportementales (TCC) ont privilégié le fonctionnement particulier de la personne avec autisme, notamment ses besoins de structuration et d'organisation de l'information. Les TCC sont toujours utiles chez les personnes pour lesquelles le style autistique s'est imposé. Chez les jeunes enfants, les méthodes se sont fondées sur le relationnel, le jeu et les émotions. C'est le cas des approches telles que Floortime ou SonRise. Ces dernières supposent que le relationnel seul peut corriger les effets délétères de l'autisme.

Le modèle de Denver se base sur une approche développementale qui intègre la dimension socio-émotionnelle parce qu'elle constitue chez le jeune enfant le contexte de tous les apprentissages. Un jeune enfant s'appuie sur un partenaire social pour apprendre. Les jeux relationnels et sensori-moteurs, en lien avec les émotions, permettent les apprentissages. Ces derniers vont soutenir tous les domaines de développement de l'enfant. En effet, les enfants sont stimulés durant tout leur temps d'éveil. Toutes

les situations de la vie quotidienne deviennent des situations d'apprentissage. Ce travail doit donc être fait en collaboration étroite avec les familles. L'environnement stimule l'enfant en fonction de son âge de développement et oriente les apprentissages en fonction de son niveau de développement.

L'ensemble de l'équipe pluridisciplinaire qui accompagne l'enfant et ses parents sont impliqués et collaborent pour une cohérence de l'intervention.



Le Early Start Denver Model (ESDM) est un modèle développé par le Pr Sally J. Rogers et le Pr Geraldine Dawson. Il s'adresse aux enfants entre 12 et 60 mois. L'intervention est effectuée dans l'environnement naturel de l'enfant. Les intervenants sont spécifiquement formés. Les parents suivent également une formation spécifique et sont accompagnés afin d'interagir de façon adéquate avec leur enfant, en fonction des objectifs de travail pré-définis.

Ce qui est issu de l' Applied Behavioral Analysis	Capturer l'attention ; Schéma « Antécédents- Comportement- Conséquences » ; Provoquer le comportement souhaité ; Gérer les conséquences ; Diminuer les incitations ; Modeler les comportements ; Enchaîner les comportements ; Evaluation fonctionnelle ou analyse du comportement.
Ce qui est issu du Pivotal Response Training	Renforcer les initiatives de l'enfant ; Alternier des nouveaux comportements et des comportements à consolider ; Les renforcements sont liés aux comportements de l'enfant ; Le tour de rôle dans les activités ; Les consignes ou antécédents sont clairement donnés ; Favoriser les choix et les initiatives
Ce qui est plus spécifique au Modèle de Denver	Rôle important de l'adulte pour moduler et optimiser les affects, La stimulation et l'attention de l'enfant ; Tour de rôle et l'engagement dyadique ; Répondre aux signes de communication de l'enfant ; Occasions multiples et variées de communication ; Elaborer des activités (méthodologie pour préparer les séquences d'apprentissage) ; Langage de l'adulte pragmatique et adapté au niveau de l'enfant ; Transitions menées avec efficacité

Le ESDM intègre différentes techniques empruntées à l'Applied Behavioral Analysis (ABA), au Pivotal Response Training (PRT) et au modèle de Denver.

Des outils spécifiques ont été élaborés afin d'évaluer le niveau initial de l'enfant, choisir les objectifs à travailler et enregistrer les progrès. Un outil d'évaluation de la fidélité (le thérapeute fait bien ce qu'il est censé faire) a également été mis au point et permet l'auto-évaluation comme l'évaluation par un expert extérieur.

Les premiers résultats évaluant l'ESDM ont été publiés (Dawson et al., 2010).

Les résultats des enfants du groupe ESDM ont été comparés au groupe contrôle sur les scores au Mullen et au Vineland.

Les enfants du groupe ESDM ont progressé au niveau du quotient intellectuel, mesuré avec l'échelle de Mullen. Ils progressent également significativement plus dans le domaine du langage et des comportements adaptatifs.

Ce modèle semble prometteur pour la prise en charge des jeunes enfants avec autisme. L'ouvrage de Rogers et Dawson (2010) est en cours de traduction et sera disponible courant 2012 chez Dunod.

Références

Dawson, G., Rogers, S.J., Munson, J., Smith, M., Winter, J., Greenson, J., Donaldson, A. & Varley, J. (2010). Randomized, Controlled Trial of an intervention for Toddlers With Autism: The Early Start Denver model. *Pediatrics*, 125 (1), e17-e23.

Rogers, S. & Dawson, G. (2010). *Early Start Denver Model for Young Children with Autism, Promoting language, learning and Engagement*, The Guilford Press.

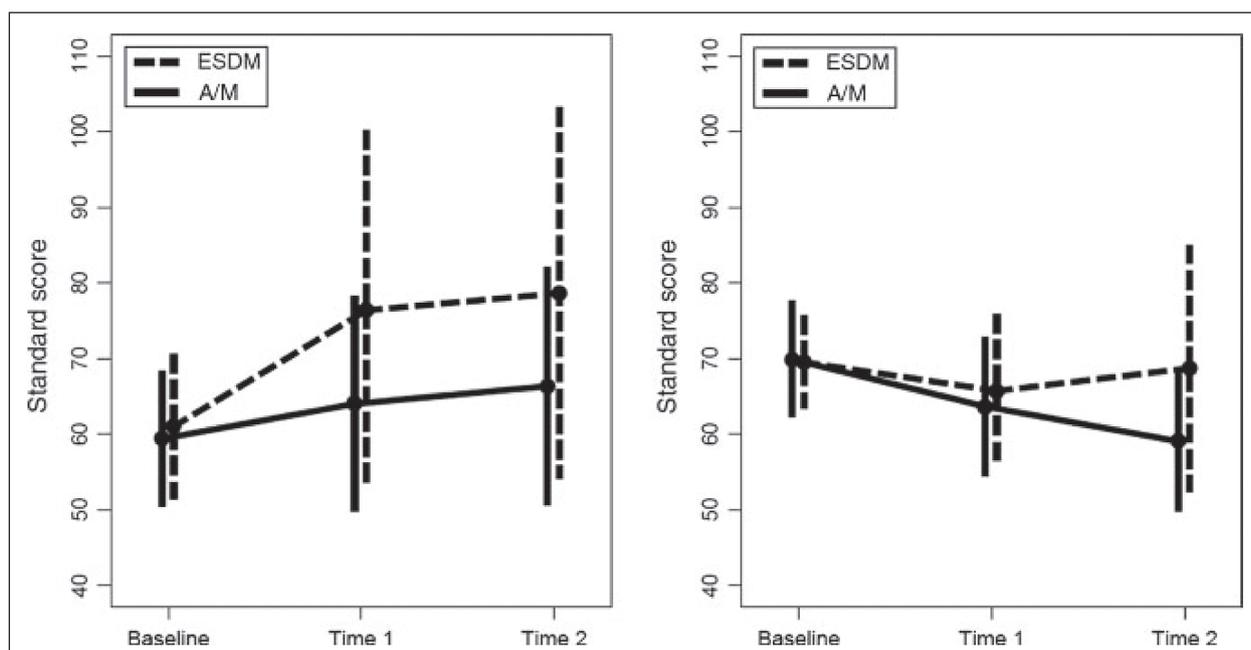


Figure 1 : score moyen sur l'échelle de Mullen (gauche) et du Vineland (droite) pour les enfants des groupe ESDM et contrôle à 1 et 2 ans après le début de l'intervention. Les barres d'erreur indiquent +/- 1 écart type.



Conférence du **Pr Frédérique Bonnet-Brilhault**,
Pédopsychiatre, Centre Universitaire de Pédopsychiatrie,
Unité INSERM U930, Equipe 1 « Autisme et troubles
du développement », CHRU Bretonneau, Tours

résumé par

Sophie Biette, parent,
Secrétaire du Comité Scientifique de l'**arapi**

Les prises en charge précoces : évolutions cliniques et corrélats neurophysiologiques

L'autisme, trouble global et précoce du développement et du fonctionnement cérébral, se traduit par une altération des capacités d'interaction de l'enfant avec son environnement et de ses moyens de communication. Les dysfonctionnements de la socialisation, de la communication et de l'adaptation observés dans ce cadre sont identifiables grâce aux évaluations cliniques, et sensibles à la remédiation neurofonctionnelle. Les observations cliniques quantifiées et les explorations neurophysiologiques (EEG, Eye Tracking et IRM) permettent de le vérifier.

La Thérapie d'Echange et de Développement (TED) constitue une rééducation neurofonctionnelle de la communication sociale. Développée par Gilbert Lelord et Catherine Barthélémy dès 1978 (Lelord et coll., 1978), cette thérapie vise à mobiliser l'activité des systèmes intégrateurs cérébraux et s'adresse préférentiellement à de jeunes enfants, au moment où la neuroplasticité cérébrale est la plus importante. Elle s'appuie sur les notions d'acquisition libre et de « curiosité physiologique » : les enfants avec autisme sont capables et ont envie d'apprendre s'ils sont placés dans des conditions et un climat favorable. La TED se propose d'instaurer ces contextes facilitateurs de l'échange en respectant trois règles d'or : la sérénité de l'environnement, la disponibilité du thérapeute, et la réciprocité. D'un point de vue pratique, il s'agit pour le thérapeute de s'approcher au plus près de la physiopathologie de l'enfant pour activer ses systèmes développementaux, par des séquences ludiques d'interaction sensori-motrices et socio-émotionnelles qui favorisent les ajustements anticipés et les synchronisations entre l'enfant et son interlocuteur.

L'élaboration du projet thérapeutique

1 Connaître la personne et son comportement dans la vie quotidienne.

L'Echelle du Comportement Autistique Révisée (ECA-R) permet d'évaluer et de quantifier les comportements observables, pour définir le profil comportemental individuel de chaque enfant (Barthélémy et al., 1997). L'ECA-R comprend 28 items observables par tous, dont certains ont une importance cruciale :

- 1 Recherche l'isolement
- 2 Ignore les autres
- 3 Interaction sociale insuffisante
- 4 Regard inadéquat
- 5 Ne s'efforce pas de communiquer par la voix, la parole
- 6 Difficulté à communiquer par les gestes et par la mimique
- 8 Manque d'initiative, activité spontanée réduite
- 9 Troubles de la conduite, vis-à-vis des objets, de la poupée
- 12 Activités sensori-motrices stéréotypées
- 23 Attention difficile à fixer, détournée
- 24 Bizarreries de l'audition
- 26 N'imité pas les gestes, la voix d'autrui...
- 28 Ne partage pas l'émotion

2 Identifier les fonctions sous jacentes qui posent problème.

La question centrale est celle de la synchronisation des opérations et de leur modulation. En effet chaque com-

portement est le résultat d'une boucle sensori-gnosi-motrice. Cette boucle sensori-gnosi-motrice est le reflet de notre fonctionnement cérébral ordinaire : une perception multimodale est transformée en information par la cognition, grâce aux fonctions d'attention, d'intention et d'association, puis en action grâce à l'imitation, le tonus et la posture. Ainsi l'enfant reçoit un stimulus, le récepteur cérébral l'intègre (transduction, perception, cognition), une réponse est donnée (action) et génère un comportement visible qui lui-même appelle un nouveau stimulus et ainsi de suite. La fluidité de notre boucle sensori-gnosi-motrice et de celle de notre interlocuteur entrent en résonance dans un plaisir partagé grâce à l'émotion, la régulation et la motivation (voir figure 1).

Ainsi l'ajustement du thérapeute est fondamental, notamment pour reprendre avec l'enfant atteint d'autisme ce qui ne fonctionne pas tout seul.

L'objectif premier n'est donc pas l'apprentissage mais le développement des systèmes neuro-fonctionnels de base ou « fonctions » : attention, perception, association, intention, contact, régulation, cognition, émotion, imitation, tonus, motricité, instinct.

« Les acquisitions ne sont pas seulement le résultat de conditionnements ou d'apprentissages. Elles reposent sur une curiosité physiologique naturelle, "originelle", indépendante du bâton, de la carotte. » (Lelord, in Barthélémy et coll., 1995).

C'est sur ces données que la Thérapie d'Echange et de Développement a été élaborée.

Mise en œuvre

1. L'élaboration du projet d'intervention repose sur une analyse fonctionnelle du comportement décrite à la fois par des évaluations médicales et psychoéducatives, des entretiens avec la famille et des observations dans diverses situations.
2. L'intervention vise le développement des fonctions de base dans une approche pluridisciplinaire.
3. Les séances d'intervention sont proposées à un rythme régulier, en individuel, avec un adulte, dans un espace tranquille. L'espace de jeu est identifié, les sollicitations sont simplifiées pour faciliter leur intégration par l'enfant. Chaque séquence proposée vise la rééducation fonctionnelle de la communication au sens large.
4. La Thérapie d'Echange et de Développement s'inscrit dans une prise en charge globale thérapeutique et psychoéducative développée par une équipe pluridisciplinaire et permettant de développer la communication dans des contextes variés (ateliers en petit groupe, jeux et routines du quotidien...) en lien avec la famille.
5. Afin de pouvoir toujours mieux s'adapter à chaque progrès de l'enfant, mais aussi pour développer la recherche sur son efficacité, les séances de thérapie sont régulièrement filmées, numérisées et archivées. L'analyse et l'exploitation rétrospective des docu-

ments est facilitée par un système d'annotation par mot-clé (exemples : attention labile, désintérêt des objets, hypertonie, opposition active, utilisation inadaptée des objets, attention conjointe, pointage...).

6. La vidéo est un outil de travail très utile. Elle permet de visionner et d'évaluer en différé les séances, de mesurer l'évolution, de partager en équipe l'observation de l'enfant, d'informer les parents sur les difficultés et les capacités de leur enfant et de les initier aux principes de la Thérapie d'Echange et de Développement.

Evolutions cliniques et corrélats neurophysiologiques

Afin de valider l'efficacité de la TED sur la rééducation fonctionnelle de la communication, trois modes de vérification très différents sont utilisés dans le cadre des recherches menées par le Centre Universitaire de Pédiopsychiatrie, CHRU Tours, INSERM U930, équipe 1, auprès d'enfants avec autisme :

1. *Les mesures du développement et du comportement.* L'utilisation de la Batterie d'Evaluation Cognitivo-Sociale (BECS), de l'Echelle d'Evaluation de l'autisme infantile (CARS) et du Brunet Lézine. Ainsi après 2 ans d'intervention TED, le score CARS, le développement socio-cognitif et émotionnel, la qualité des interactions sociales, la communication, le développement psychologique et la résistance aux changements connaissent des améliorations.
2. *Via l'enregistrement du suivi du regard* (« Eye tracking », système de captation infra-rouge de la lumière réfléchie par la cornée qui permet d'enregistrer le suivi du regard et la variation du diamètre pupillaire). Chez les personnes avec autisme, on observe une moindre préférence pour la région des yeux lors de l'exploration d'un visage, une vitesse et une distance d'exploration plus importante (Hernandez et al., 2009) et une diminution du diamètre pupillaire (Martineau et al., 2011). Après deux ans de prise en charge thérapeutique, on observe une centration de l'exploration vers le visage, se rapprochant du balayage usuellement observé chez les personnes sans autisme (6 enfants autistes, 10 enfants contrôle).
3. Après deux ans de rééducation fonctionnelle de la communication, *les indices neurophysiologiques* des potentiels évoqués visuels de 3 enfants avec autisme se rapprochent du fonctionnement cérébral visuel des 3 enfants contrôles.

En conclusion, la Thérapie d'Echange et de Développement est une rééducation fonctionnelle de la communication, confirmée par les résultats cliniques et les indices neurophysiologiques. Sans atteindre un fonctionnement dit typique, une amélioration des systèmes de base cérébraux et un rapprochement d'un fonctionnement physiologique sont observés. Grâce à cette amélioration des fonctions de base, nécessaires aux apprentissages et à la réciprocité des échanges régulièrement mises à l'épreuve

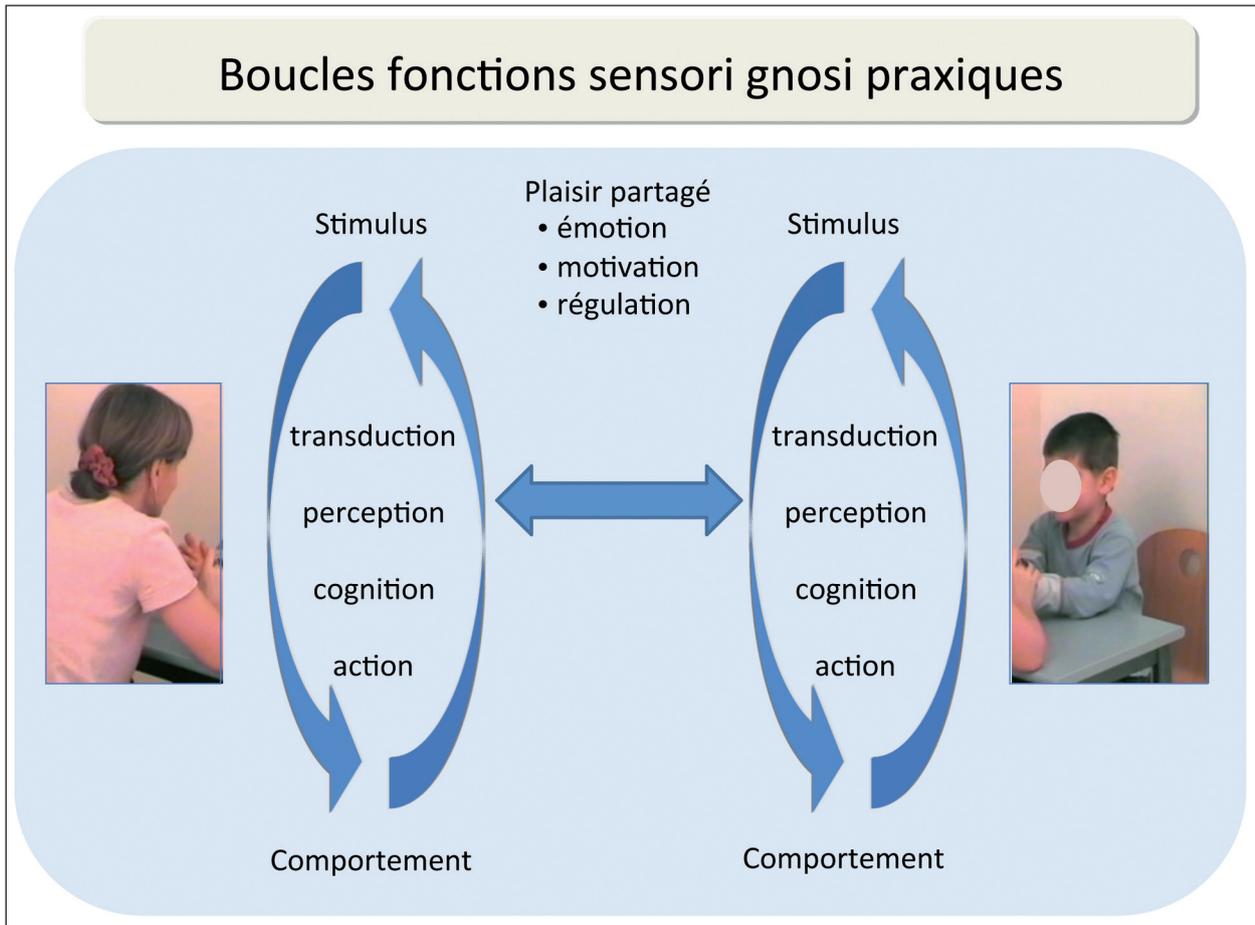


Figure 1 : La synchronisation des boucles sensori-gnosi-motrices du thérapeute et de l'enfant.

dans la vie quotidienne, un meilleur développement « naturel » des enfants peut être espéré. La précocité, la régularité et la finesse des interventions sont des éléments supplémentaires de la réussite des interventions.

Références

- Barthélémy, C., Hameury, L. & Lelord, G. (1995). *L'autisme de l'enfant : la thérapie d'échange et de développement*. Paris : Expansion scientifique française.
- Barthélémy, C., Roux, S., Adrien, J.L., Hameury, L., Guérin, P., Garreau, B., Fermanian, J. & Lelord, G. (1997). Validation of the Revised Behavior Summarized Evaluation Scale. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 127(2):139-53.
- Hernandez, N., Metzger, A., Magné, R., Bonnet-Brilhault, F., Roux, S., Barthelemy, C. & Martineau, J. (2009). Exploration of core features of a human face by healthy and autistic adults analyzed by visual scanning. *Neuropsychologia*. Mar;47(4):1004-12.
- Lelord, G., Barthélémy, C., Sauvage, D. & Ragazzoni, A. (1978). Autisme, inhibition, électrophysiologie et biochimie. *L'Encephale*, 4(5 Suppl):489-501.
- Martineau, J., Hernandez, N., Hiebel, L., Roché, L., Metzger, A. & Bonnet-Brilhault, F. (2011). Can pupil size and pupil responses during visual scanning contribute to the diagnosis of autism spectrum disorder in children? *Journal of Psychiatric Research*, 45(8):1077-82.

Conférence du **Pr Philippe Evrard**, neuropédiatre, Hôpital Robert Debré, Paris.

résumé par

Sophie Baduel,

Doctorante, Université Toulouse-Le Mirail

et **Bernadette Salmon**, parent, membre du Conseil d'Administration de l'**arapi**



Ethique de santé publique, formation et stratégie

Après une carrière de professeur de pédiatrie et de chercheur, en particulier dans le domaine cellulaire, Philippe Evrard se consacre aujourd'hui en partie à des questions de santé publique pour la Fédération Hospitalière de France. C'est dans ce cadre qu'il a accepté de présider le groupe de pilotage de la HAS sur les bonnes pratiques d'interventions.

Pourquoi est-ce un rôle si difficile dans un contexte conflictuel et de manque de ressources ?

Philippe Evrard a dressé un état des lieux en France, signalant que ce pays a un des meilleurs systèmes de médecine au monde (comme la Hollande, la Belgique, le Royaume-Uni, la Scandinavie ou la Suisse), par contre en matière de handicap grave et d'autisme, elle reste un des pays développés les plus mauvais. Ceci, non parce que les travaux de recherche de qualité manquent, mais que le déficit en nombre de recherches est désastreux par manque d'argent.

Un tiers des besoins seulement est couvert. Philippe Evrard donne comme exemple le fait qu'après le diagnostic, il peut se passer deux ans avant qu'une solution satisfaisante soit trouvée. Il insiste aussi sur le fait qu'une mère sur trois renonce à sa vie professionnelle pour suivre et accompagner son enfant dans toutes ses prises en charge et que la France s'est habituée à cette situation.

Il faudrait pour y remédier un projet clair et solidaire avec des courroies de transmission budgétaire. Pour le conférencier, une solidarité de l'ensemble du corps professionnel est nécessaire car si les polémiques entre les différents courants perdurent, aucun euro supplémentaire ne sera accordé par les autorités publiques.

Faisant l'état des lieux (voir le tableau 1), il en conclut que la France n'a pas besoin de réformes mais d'une véritable révolution des moyens. La réforme de la Maison Départementale des Personnes Handicapées (MDPH) en est un exemple : le manque de financement ne permet pas

Points négatifs	Points positifs
<ul style="list-style-type: none">• Une dramatique insuffisance quantitative des moyens de prise en charge• une maltraitance des parents (cf. les mères obligées d'arrêter leur travail)• absence d'évaluation objective contraignante• insuffisance du dépistage• conflits historiques de pensée• la « pâte feuilletée » : système décisionnaire à étages multiples (par exemple 12 niveaux de décision pour une embauche en hôpital)• une législation catastrophique en matière de handicap grave	<ul style="list-style-type: none">• un bon nombre de projets considérés comme modèles par l'Europe et le monde• un bon niveau général de santé publique• une qualité exceptionnelle de la recherche• un nombre important d'associations qui travaillent et qui créent• des opportunités (La Haute Autorité de Santé, la plate-forme de santé, internet et l'enseignement virtuel, le groupe parlementaire sur l'autisme, etc.)

Tableau 1. Etat des lieux en France

d'y travailler de façon vraiment professionnelle. Les retards de traitement de dossiers s'accumulent, les recours au TASS (Tribunal des Affaires de Sécurité Sociale) deviennent fréquents alors que la MDPH aurait dû devenir le guichet unique idéal !

Philippe Evrard a ensuite voulu apporter un éclairage sur les conflits et nous livre une réflexion à la fois scientifique et historique.

- d'un côté, nous savons que les troubles des migrations neuronales, les troubles synaptiques sont peu ou pas influencés par la psychothérapie.
- de l'autre, les personnes avec autisme ont le droit comme tout être humain au respect et à la prise en compte de leur vie affective et relationnelle.

L'histoire est lourde :

- Quand il n'y avait aucune connaissance neurogénétique, ni neuropédiatrique solide, les parents ont été martyrisés par l'hypothèse selon laquelle les relations affectives et éducatives entre la mère et l'enfant seraient responsables de l'autisme. Ceci est inacceptable.
- Mais on ne peut tout réduire à des mécanismes génétiques ou biologiques encore mal connus. C'est également inacceptable.

Philippe Evrard a voulu corriger deux erreurs historiques :

1. Il cite Freud qui écrit en 1904 (dans son ouvrage « sur le narcissisme ») : « *Nous devons nous souvenir que toutes nos idées provisoires en psychologie seront un jour basées sur une substructure organique* ».
2. Le mot psychodynamique n'existe pas dans le dictionnaire français. Il a été créé en 1874, avant que Freud ne fonde la psychanalyse, dans le laboratoire de Van Buck par Helmholtz et du Bois Reymond pour s'opposer au vitalisme (*l'être humain n'est pas unique mais a une âme intégrée dans un corps*), idée qui régnait à l'époque. Ces derniers se sont appuyés sur la thermodynamique, voulant montrer que les organismes vivants obéissent aux lois de la physique et de la chimie. Ils ont voulu y inclure les phénomènes psychologiques secondaires. Ils ont donc créé ce terme dérivé de la thermodynamique.
Les psychanalystes l'ont utilisé bien après.

Philippe Evrard a utilisé ce terme très souvent et le définit comme « *l'ensemble des médiations et des forces telles qu'elles sont décrites et analysées par l'ensemble des systèmes opérationnels et thérapeutiques non directement inspirés par la neurobiologie, la neurogénétique et le conditionnement* ».

« *On a un besoin crucial d'un tel terme pour refuser de réduire exclusivement les troubles des comportements humains à la génétique et à la neurobiologie au risque de supprimer complètement le libre arbitre.* »

Il ne faut pas confondre une prise en charge viable, à un moment donné et dans un système donné, avec une démonstration scientifique définitive dans un domaine où les facteurs sont multiples et difficilement contrôlables...

Donc, deux attitudes sont à proscrire :

- imposer une stratégie psychanalytique en la définissant comme une théorie de prise en charge de l'autisme.
- nier tout libre arbitre d'une personne ou d'une famille en les réduisant à une circuiterie anormale ou atypique car l'état actuel de nos connaissances fragmentaires du code génétique, du cerveau et des théories de l'esprit qui en résultent ne nous le permet pas.

Pour finir Philippe Evrard cite ses écrits : « *La ligne de partage entre différents systèmes n'est pas seulement le fruit d'un débat d'idées et d'échanges scientifiques mais le résultat de contraintes culturelles et du jeu concret des influences* ».

Il ne faut pas confondre une prise en charge viable, à un moment donné et dans un système donné, avec une démonstration scientifique définitive dans un domaine où les facteurs sont multiples et difficilement contrôlables comme les facteurs politiques.

Comment trouver des solutions à ce conflit ?

En Grande Bretagne, malgré un courant psychanalytique fort, toutes les autres méthodes de prise en charge sont devenues suffisamment créatrices, dynamiques et sont devenues leaders pour offrir des soins.

Il faut de la même manière en France avoir des moyens pour pouvoir s'imposer par la qualité et par la prééminence avec :

- des formations continues qualifiantes visant à apporter aux professionnels les dernières données ;
- une accréditation incontournable (qui repère les fonctionnements erratiques) ;
- une évaluation par une inspection qui conditionne le financement ;
- une évaluation par les associations et les « utilisateurs » ;
- une possibilité de choix impliquant une dotation budgétaire adéquate (le choix n'est pas possible si les listes d'attente sont énormes) ;
- la chasse aux conflits d'intérêt ;
- une recherche comparative en Europe (ex : on dépense trois fois moins d'argent à Paris qu'à Bruxelles ou à Londres pour un handicap grave) ;
- l'évaluation des résultats avec différents paramètres : l'emploi, l'efficacité, les coûts, l'intégration...

Il résume ensuite quelques modèles européens :

- la Suède avec une approche intégrée ;
- la Grande Bretagne avec un compromis remarquable qui favorise une compétition entre l'Angleterre, l'Ecosse et le Pays de Galles ;
- le système « élitiste » français où l'éducation nationale intègre deux fois deux heures par semaine un handicapé grave dans l'enseignement normal,

Quand il n'existe pas de substrats scientifiques pour prendre des décisions, il faut donc tenir compte des recherches, de l'expérience clinique et des préférences du patient pour prendre une décision.

ce qui représente une gageure ;
- l'Italie où l'enseignement spécial est interdit par la constitution avec des inconvénients terribles ;
- la Belgique et la sur-spécialisation avec

ses avantages et ses inconvénients, avec beaucoup plus d'argent pour le handicap (8% des polices d'assurance aux handicapés pendant de nombreuses années).
Il y a aussi peut-être des moyens d'apaisement avec une possible contribution de la recherche en matière épistémologique et cognitive (Umberto Eco, Steven Pinker), pour trouver des ponts entre des pensées diverses. Une recherche novatrice, positive, pourrait aller plus loin à savoir comment les problématiques qui ont tant mobilisé la psychanalyse pourraient modifier les fonctions exécutives, voire la biologie.

Philippe Evrard, s'appuyant sur une citation de George Steiner, « *ce n'est pas le passé réel qui nous gouverne..., ce sont les images de ce passé..., imprimées presque à la manière d'une information génétique dans notre sensibilité* » pense qu'il faut se garder d'un dogmatisme extrême. N'y aurait-il pas des messages qui pourraient se transmettre autrement que par les synapses et les circuits cérébraux, il y a tant de domaines inexplorés...

Philippe Evard revient ensuite sur la notion de courroies de transmission : que peuvent-elles être ?

- Il n'y a aucun espoir dans le budget ordinaire de l'Etat. Il faut trouver un financement à amorcer, dépendant de l'Etat mais sortant de son budget annuel.
- Il faut séparer les lieux de prise de décision : l'évaluation des besoins doit être dissociée de l'attribution des budgets (c'est déjà le cas en Hollande, au Royaume Uni, en Belgique...)
- Il faut que les initiatives à prendre le soient par des maîtres d'œuvres associatifs, publics ou privés mais relativement indépendants, qui puissent trouver des sources extérieures de financement (par exemple, la télévision, des mouvements féministes pourraient être sollicités).

Le conférencier revient sur la Haute Autorité de Santé où depuis un certain nombre d'années, il y a des recherches de consensus sur beaucoup de sujets controversés, dont le traitement de l'autisme.

Comment décider ?

Parmi les dangers des conférences de consensus, il y a le « paradoxe d'Abilene » : un groupe peut prendre à l'unanimité une décision qu'aucun membre de ce groupe ne veut prendre individuellement. L'opinion d'un grand mandarin charismatique peut exercer une influence trop importante sur le processus décisionnel d'un groupe.

Il y a beaucoup de domaines dans lesquels la pratique médicale est « evidence-based », c'est-à-dire qu'elle s'appuie sur l'analyse des connaissances scientifiques. Quand il n'existe pas de substrats scientifiques pour prendre des décisions, il faut donc tenir compte des recherches, de l'expérience clinique et des préférences du patient pour prendre une décision.

Philippe Evrard a rappelé la méthodologie du travail de la HAS en association avec l'ANESM correspondant à la mesure 9 du plan autisme (voir tableau 2) :

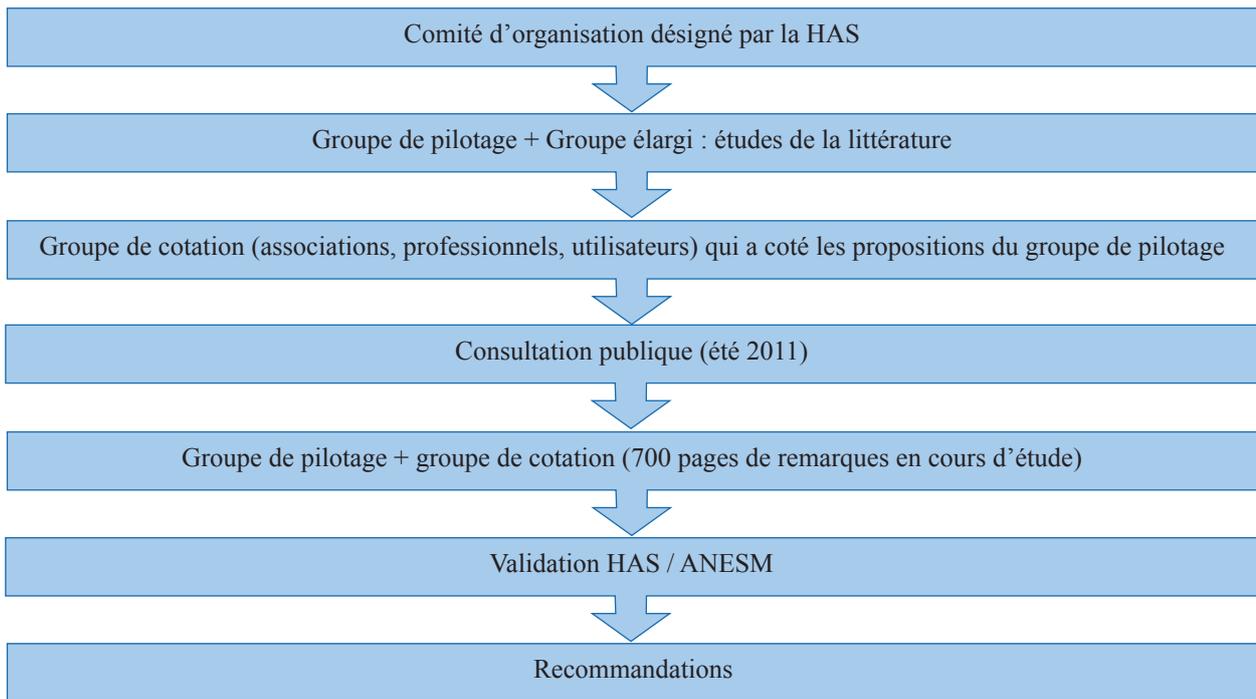


Tableau 2. La méthodologie du travail de la HAS en association avec l'ANESM

« Pour toutes questions, nous avons recherché les études avec preuves scientifiquement établies par des articles scientifiques internationaux (études classées A), la pré-somption scientifique (études classées B), les études avec un faible niveau de preuves (études classées C), les études relevant d'avis d'experts (études classées AE). »

En conclusion, selon Philippe Evrard : « il faut essayer de mettre en place des propositions ouvrant des droits opposables :

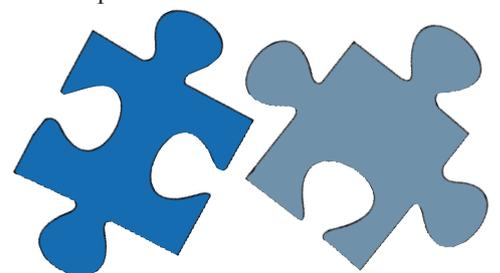
- un délai pour le diagnostic ne dépassant pas trois mois ;
- un délai pour la prise en charge (actuellement, 6 mois tellement il y a un manque) ;
- un nombre minimal de séances professionnelles et certifiées par semaine (3 à 4 demi-journées au minimum) ;
- le respect du choix des parents ;
- la poursuite de l'activité professionnelle des parents ;
- l'accréditation et l'évaluation des services ;
- la formation médicale continue. »

Ces points pourraient rapidement faire progresser l'argent investi et la qualité des soins.

Philippe Evrard souligne que la HAS est responsable de la rédaction d'une plate-forme de santé qui sera remise à tous les candidats à la présidence de la République (lui-même est en charge des aspects handicaps, neurosciences et pédiatrie) et nous invite à envoyer des propositions concrètes.

Il faut des messages clairs, révolutionnaires, mais pas conflictuels et polémiques.

Enfin, la santé et le fonctionnement ne sont pas des prérogatives européennes inscrites dans les traités ; par contre l'Union Européenne peut contribuer aux évolutions par la comparaison des coûts dédiés à l'autisme dans les différents pays ainsi que des méthodes utilisées. On peut aussi créer des diplômes européens.



L'utilisation du CHAT et du M-CHAT pour un dépistage précoce de l'autisme

Sophie Baduel, Bernadette Rogé*

Introduction

Le diagnostic précoce est primordial pour les enfants avec un Trouble du Spectre Autistique (TSA) et leur famille. Des professionnels entraînés à reconnaître les signes précoces de l'autisme, peuvent poser un diagnostic fiable à partir de l'âge de deux ans (Chakrabati & Fombonne, 2001 ; Zwaigenbaum, 2001 ; Charman & Baird, 2002 ; Dawson et al., 2002). En France, l'âge

moyen de l'enfant lors de la première consultation spécialisée est de l'ordre de 32 mois, alors que les premières inquié-

Mots clés :

Trouble du Spectre Autistique, Dépistage, CHAT, M-CHAT.

des parentales apparaissent autour de l'âge de 17 mois (Aussilloux, 2002). Ce délai important pourrait être réduit par la mise en place d'un programme de dépistage systématique des TSA. Néanmoins, aucun outil de dépistage n'est encore validé sur une population française et trop peu de professionnels de première ligne sont sensibilisés au repérage des signes indicateurs d'un risque pour un TSA. L'expérimentation d'un programme de dépistage en population tout venant sur la région Midi-Pyrénées permet, d'une part, la formation de professionnels au repérage des signes précoces de l'autisme et, d'autre part, d'entreprendre l'adaptation et la validation d'outils de dépistage : Checklist for Autism in Toddlers (CHAT) (Baron-Cohen, Allen, & Gillberg, 1992) et Modified Checklist for Autism in Toddlers (M-CHAT) (Robins, Fein, Barton, & Green, 2001). Le CHAT est destiné à être utilisé auprès d'enfants de 18 mois. Il est composé de deux sections, une à destination des parents, l'autre pour le professionnel. Les items sont codés de façon binaire oui/non et ont été choisis de manière à pointer les domaines du développement affectés très tôt dans l'autisme. La première section est un ensemble de 9 questions posées aux parents par le médecin, concernant le jeu social, l'intérêt pour les autres enfants, le jeu symbolique, le pointage proto-déclaratif, l'attention conjointe. La seconde section, destinée au professionnel, permet de confirmer les dires des parents par l'observation directe de l'enfant sur 5 comportements cibles : contact visuel, suivi du pointé, pointage proto-déclaratif, jeu de faire-semblant et jeu fonctionnel.

Le M-CHAT (Robins et al., 2001) est une extension du CHAT pour les enfants entre 16 et 30 mois. Il repose entièrement sur les parents comme source d'information. Il se compose de 23 questions, codées oui/non.

Méthode

2815 médecins (généralistes, pédiatres et Protection Maternelle et Infantile) et 450 structures d'accueil de la petite enfance (crèches, haltes-garderies, réseaux d'assistantes maternelles) de la région Midi-Pyrénées ont été contactés pour assister à une information sur le repérage des signes précoces des TSA et le protocole de validation des outils de dépistage. Les professionnels intéressés étaient conviés à des sessions de formation assurées par des psychologues spécialisés dans les TSA. La formation portait sur les connaissances actuelles des TSA (étiologie, prévalence, critères de diagnostic...), l'importance d'un diagnostic précoce et les signes indicateurs d'un risque potentiel. Une dernière partie abordait spécifiquement la passation et la cotation des outils de dépistage, à l'aide de supports vidéo, ainsi que le protocole de validation des outils de dépistage.

Le protocole de validation est destiné à tous les enfants de 24 mois (plus ou moins un mois). Les parents consentants remplissent le M-CHAT et le professionnel (médecins ou personnels de crèche) observe l'enfant et remplit la section des observations du CHAT. Ces observations sont reconduites aux 30 et 36 mois de l'enfant (Rogé, Chabrol & Unsaldi, 2009). Pour les enfants dépistés à risque par le M-CHAT et/ ou le CHAT, des évaluations complémentaires sont proposées. Ces évaluations se font à l'aide du Profil Psycho-Educatif-Révisé (PEP-R) (Schopler, Reichler, Bashford, Lansing & Marcus, 1990), du Griffiths (1970) et de l'Autism Diagnostic Observation Schedule (ADOS) (Lord et al., 1989). Les enfants pour lesquels les doutes sont confirmés sont orientés vers les services spécialisés dans le diagnostic et la prise en charge.

Résultats

195 médecins et 158 structures d'accueil de la petite enfance ont participé à cette formation. 17 médecins et 62 structures participent au protocole de validation.

* Octogone-CERPP, Université Toulouse 2, France

A l'heure actuelle, 1 068 enfants de 24 mois ont été inclus. Le suivi à 30 mois et 36 mois est fait pour 36 % et 16 % des enfants, respectivement. Les enfants sont inclus pour 75 % par les structures d'accueil. 2 % de l'échantillon a été considéré comme à risque.

Les indices de spécificité, sensibilité et valeur prédictives ont été calculées sur un premier échantillon de 196 protocoles complets. La sensibilité est de 66 %, la spécificité de 100 %, la valeur prédictive positive est de 100 % et la valeur prédictive négative de 98,96 % (Rogé, Chabrol, & Unsaldi, 2009).

Les pourcentages de réponse pour chaque item ont été calculés et comparés dans les échantillons TED/Non TED. Les items qui discriminent ces deux groupes sont :

- Item 6 : pointer pour demander quelque chose.
- Item 7 : pointer pour indiquer son intérêt.
- Item 23 : regarder le visage de l'adulte pour vérifier sa réaction dans une situation non familière.
- Item 5 : faire semblant.
- Item 9 : apporter des choses pour les montrer.
- Item 13 : imiter.
- Item 14 : répondre à l'appel de son prénom.
- Item 15 : suivre le pointé de l'adulte.
- Item 19 : attirer l'attention de l'adulte sur ce que fait l'enfant fait.
- Item 22 : fixer le regard dans le vide, se déplacer sans but.

Ces résultats gardent un caractère provisoire en attendant que toutes les données soient traitées.

Conclusion

Nous avons choisi d'utiliser le M-CHAT et la section d'observations par le professionnel du CHAT, pour un dépistage systématique des enfants de 24 mois (plus ou moins un mois) qui se présentent à la visite médicale ou qui sont accueillis dans une structure pour la petite enfance. La visite médicale conseillée pour tous les enfants de 24 mois facilite ce dépistage de façon systématique lorsque ce sont les médecins qui réalisent les observations.

L'utilisation du CHAT et du M-CHAT permet de multiplier les regards et de minimiser les risques de faux négatifs, c'est-à-dire de ne pas repérer des enfants à risque. En effet, chez certains enfants, les signes précoces peuvent parfois être discrets et difficilement repérables lors d'une consultation médicale. La timidité peut parfois être avancée pour expliquer l'absence des comportements cibles au CHAT. L'utilisation du M-CHAT offre un cadre standardisé et spécifique qui permet de recueillir des informations sur les comportements socio-communicatifs de

l'enfant (Robins et al., 2001 ; Robins, 2008). Les inquiétudes parentales sont spécifiques (Hess & Landa, 2011) et peuvent révéler des difficultés qui se manifestent au quotidien. Il est donc important de les prendre en considération. Toutefois, certains parents peuvent adopter une attitude de déni vis-à-vis du développement de leur enfant ou manquer de références quant aux comportements attendus à un âge précis (Rogé, 2002). L'observation directe de l'enfant par le professionnel, grâce au CHAT, permet de repérer les enfants pour lesquels les parents ne manifestent pas d'inquiétudes.

La mise en place de ce programme expérimental a mis en évidence la nécessité de sensibiliser l'ensemble des professionnels à l'importance d'un dépistage précoce des TSA. Dans notre étude, la participation à la formation était basée sur le volontariat. A l'heure actuelle, 6 % des médecins et 35 % des structures d'accueil contactés ont participé à la formation proposée. Ce constat interroge quant à la perception des professionnels de première ligne concernant leur rôle dans le processus de dépistage des TSA. Leur implication est pourtant essentielle tant dans le recueil des inquiétudes parentales que dans l'observation directe de l'enfant. Le dépistage systématique de tous les enfants, et pas uniquement des enfants présentant clairement un développement atypique, est indispensable. L'utilisation systématique d'outils de dépistage peut donc aider les professionnels dans cette démarche. Toutefois, nous devons attendre les résultats de validation de ces outils avant une systématisation de leur utilisation.

Le dépistage systématique des enfants de 24 mois doit être coordonné avec la mise en réseaux des équipes de diagnostic et de prise en charge. Les enfants dépistés doivent pouvoir bénéficier d'un diagnostic et d'une prise en charge précoce afin que ce dépistage ait un intérêt réel. Cela nécessite donc la formation au diagnostic précoce et le développement de programme d'accompagnement précoce.

Un programme de dépistage implique donc la coordination de plusieurs équipes. Une disponibilité et un accompagnement particulier est nécessaire pour que les familles vivent l'annonce d'un tel diagnostic dans les meilleures conditions possibles. Un accompagnement spécifique et des solutions pour la prise en charge de leur enfant doivent pouvoir être proposés dans un laps de temps minimal.

Bibliographie

- Aussilloux, C. (2002). États des lieux de l'autisme. *Carnets de Psychiatrie*, 76, 23.
- Baron-Cohen, S., Allen, J. & Gillberg, C. (1992). Can autism be detected at 18 months? The needle, the haystack, and the CHAT. *British Journal of Psychiatry*, 161, 839-843.
- Chakrabarti, S. & Fombonne, E. (2001). Pervasive developmental disorders in preschool children. *JAMA*, 285, 3093-3099.
- Charman, T. & Baird, G. (2002). Practitioner review: Diagnosis of autism spectrum disorder in 2-and 3-year-old children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 43(3), 289-305.
- Dawson, G., Webb, S., Schellenberg, G. D., Dager, S., Friedman, S., Aylward, E. & Richards, T. (2002). Defining the broader phenotype of autism: Genetic, brain, and behavioural perspectives. *Development and Psychopathology*, 14(3), 581-611.
- Griffiths, R. (1970). *The abilities of young children*. London: Child Development Research Centre.
- Hess, C. R. & Landa, R. J. (2011). Predictive and Concurrent Validity of Parent Concern About Young Children at Risk for Autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, Advance online publication.
- Lord, C., Rutter, M., Goode, S., Heemsbergen, J., Jordan, H., Mawhood, L. & Schopler, E. (1989). Autism diagnostic observation schedule: a standardized observation of communicative and social behavior. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 19(2), 185-212.
- Robins, D. L. (2008). Screening for autism spectrum disorders in primary care settings. *Autism*, 12 (5), 537-556.
- Robins, D. L., Fein, D., Barton, M. L. & Green, J. A. (2001). The Modified Checklist for Autism in Toddlers: An Initial Study Investigating the Early Detection of Autism and Pervasive Developmental Disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 31(2), 131-144.
- Rogé, B. (2002). Le diagnostic précoce de l'autisme : données actuelles. *Enfance*, 1, 21-30.
- Rogé, B., Chabrol, H. & Unsaldi, I. (2009). Le dépistage précoce de l'autisme : Quelle faisabilité ? *Enfance*, 1, 27-40.
- Schopler, E., Reichler, R. J., Bashford, A., Lansing, M. & Marcus, L. (1990). *Psychoeducational Profile-Revised*. Austin: Pro-Ed.
- Zwaigenbaum, L. (2001). Autism spectrum disorders in preschool children. *Canadian Family Physician*, 47, 2037-2042.

Evaluation multidimensionnelle de l'autisme de 1996 à 2010 : Evolution des profils cliniques

A. Thillay, S. Roux, J. Malvy, R. Blanc, P. Dansart, F. Bonnet-Brilhault & C. Barthélémy*

Introduction

L'autisme et les autres troubles envahissants du développement (TED) constituent un véritable problème de santé publique. En effet, cette pathologie atteint 6 à 7 cas pour 1 000 personnes de moins de 20 ans (Fombonne, 2009) et entraîne des troubles du comportement et un handicap social majeur tout au long de la vie. Les classifications diagnostiques actuelles (American Psychiatric Association, 2000 ; Organisation Mondiale de la Santé, 1997) décrivent cette pathologie selon trois axes : les troubles des interactions sociales, de la communication et le caractère restreint, répétitif et stéréotypé des comportements. Toutefois, la symptomatologie est extrêmement variable, l'autisme étant également caractérisé par la présence très fréquente de troubles associés tels que le retard mental, l'épilepsie ou les troubles du langage. En effet, les formes les plus sévères sont caractérisées par un profond mutisme, des stéréotypies motrices envahissantes, l'absence d'interaction et un retard mental sévère. Au contraire, l'autisme de haut niveau s'observe chez des personnes sans retard mental, possédant un langage fonctionnel, peu de stéréotypies motrices mais des problèmes persistants dans les interactions et l'intégration sociale. L'expression clinique de cette pathologie neurodéveloppementale est donc très hétérogène en raison de la variabilité du degré de sévérité des perturbations, du niveau de fonctionnement (intellectuel et langagier), de l'âge et de la présence ou non de troubles associés. Une meilleure compréhension de l'autisme et des TED suppose donc une approche multidimensionnelle et pluridisciplinaire des troubles permettant d'individualiser des profils cliniques plus homogènes de patients.

C'est ainsi que le Centre Universitaire de Pédopsychiatrie du CHRU de Tours a développé dans les années 1980 un outil d'évaluation multidimensionnelle permettant de quantifier la sévérité des troubles autistiques, mais également des troubles associés (retard mental, signes neurologiques et troubles de la communication). Une première étude sur 202 enfants diagnostiqués dans le service avant 1989 (Hameury, et al., 1995), a permis d'identifier 4 pro-

files cliniques à l'aide d'analyses descriptives multivariées. Une deuxième étude, sur 186 enfants diagnostiqués de 1989 à 1993 (Roux, et al., 1997), a distingué 4 profils similaires. Ces deux études ont permis de décrire des sous-groupes homogènes et stables de patients au sein de populations présentant des TED. L'étude d'une population plus récente doit permettre d'étudier l'évolution de l'hétérogénéité clinique de l'autisme au cours du temps.

Méthode

L'objectif de cette nouvelle étude est de caractériser les profils cliniques issus de l'évaluation multidimensionnelle dans des populations d'enfants diagnostiqués dans le service entre 1996 et 2010 (1996-2000 : 96 sujets ; 2001-2005 : 96 sujets ; 2006-2010 : 98 sujets) et à l'aide des mêmes méthodes statistiques descriptives multivariées.

Les données cliniques utilisées dans le cadre de cette étude rétrospective proviennent de l'évaluation initiale réalisée pour

Mots-clés : Autisme, Troubles Envahissants du Développement, Hétérogénéité, Spectre des Troubles Autistiques, Profils cliniques.

chaque enfant que ce soit dans le cadre de l'admission à l'Hôpital de Jour ou bien d'un bilan spécialisé (sur 1 ou 2 jours). Cette évaluation initiale est constituée d'examen multidisciplinaires réalisés par l'équipe clinique qui établit le diagnostic de l'enfant.

Résultats

La comparaison des trois populations montre que l'âge moyen de la première évaluation reste le même de 1996 à 2010. Par contre, il existe une diminution statistiquement significative du retard mental et de la sévérité des troubles autistiques. Par ailleurs, les résultats montrent une stabilité de 1996 à 2000 des 4 profils précédemment décrits. En revanche, à partir de 2001, seulement 3 profils sont identifiés. En effet, le profil caractérisé par des enfants présentant des troubles autistiques peu sévères et des troubles associés ne constitue plus une entité homogène identifiable par l'analyse statistique (voir la figure 1, page 59).

* UMR Inserm U930, Université François Rabelais de Tours, CHRU de Tours, 37044 Tours.

Discussion

Cette étude a permis d'objectiver la diversité du spectre des troubles autistiques. De 1989 à 2000, 4 profils ont été identifiés qui rendent compte d'une certaine stabilité des TED. Par contre, à partir de 2001, la disparition d'un profil ainsi que la diminution de la sévérité du retard mental sont cohérents avec les travaux de Croen et al. (2002) qui montrent notamment que la prévalence de l'autisme sans retard mental augmente de manière plus importante que l'autisme avec retard mental. L'évolution des pratiques de diagnostic de l'autisme a eu pour conséquence une meilleure détection des enfants avec autisme sans retard mental. Le diagnostic différentiel entre retard mental et autisme (Vig & Jedrysek, 1999) est par ailleurs particulièrement complexe lorsque des enfants avec autisme sont également retardés et que des enfants présentent un retard mental sévère. En effet, les difficultés de communication d'un enfant avec autisme peuvent être attribuées en partie au retard, et à l'inverse, un retard mental sévère peut entraîner des difficultés de communication.

Conclusion

A partir d'un même diagnostic, les enfants peuvent donc présenter des profils cliniques parfois très différents. Cependant, le but de cette étude n'était pas de réaliser une nouvelle classification de l'autisme. Les objectifs sont, à terme, de mieux comprendre la complexité de l'autisme en déterminant si cette hétérogénéité est liée à des étiologies différentes et également de développer des thérapies mieux adaptées. Cette étude illustre également l'importance des troubles associés dans l'autisme et par conséquent fournit des éclairages sémiologiques complémentaires sur les différents sous-ensembles qui constituent le spectre des troubles autistiques.

Ce travail ouvre également la voie à des études longitudinales sur l'évolution de chaque enfant en fonction de leur profil clinique. Nous pouvons en effet supposer que les trajectoires développementales se dessinent au cours du temps en fonction des progrès réalisés en matière de prise en charge et plus particulièrement de scolarisation des enfants avec autisme. De plus, ce type de recherches devrait permettre d'affiner les paramètres d'analyse dans les études prospectives et d'identifier des indicateurs pronostics sur la base des profils neurocognitifs et comportementaux (Baghdadli, et al., 2007).

Références bibliographiques

- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th edition, Text revision (DSM-IV-TR)*. Washington DC.
- Baghdadli, A., Picot, M., Michelon, C., Bodet, J., Pernon, E., Burstejn, C., et al. (2007). What happens to children with PDD when they grow up? Prospective follow-up of 219 children from preschool age to mid-childhood. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 115, 403-412.
- Croen, L. A., Grether, J. K., Hoogstrate, J. & Selvin, S. (2002). The changing prevalence of autism in California. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 32(3), 207-215.
- Fombonne, E. (2009). Epidemiology of pervasive developmental disorders. *Pediatric research*, 65(6), 591-598.
- Hameury, L., Roux, S., Barthélémy, C., Adrien, J. L., Desombre, H., Sauvage, D., Garreau, B. & Lelord, G. (1995). Quantified Multidimensional Assessment of Autism and Other Pervasive Developmental Disorders. Application for Bioclinical Research. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 4(2), 123-135.
- Organisation Mondiale de la Santé. (1997). *Classification Internationale des Maladies*, chapitre V (F). Troubles Mentaux et Troubles du Comportements. Critères Diagnostiques pour la Recherche. (10^e révision). Paris: Masson.
- Roux, S., Hameury, L., Adrien, J. L., Dansart, P., Garreau, B., Malvy, J. & Barthélémy, C. (1997). Quantified Assessment of Autism and Other Developmental Disorders: Bioclinical Comparison of Two Populations of Hospitalized Children. *Brain Dysfunction*, 10, 75-83.
- Vig, S. & Jedrysek, E. (1999). Autistic features in young children with significant cognitive impairment: Autism or Mental Retardation? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 29(3), 235-248.

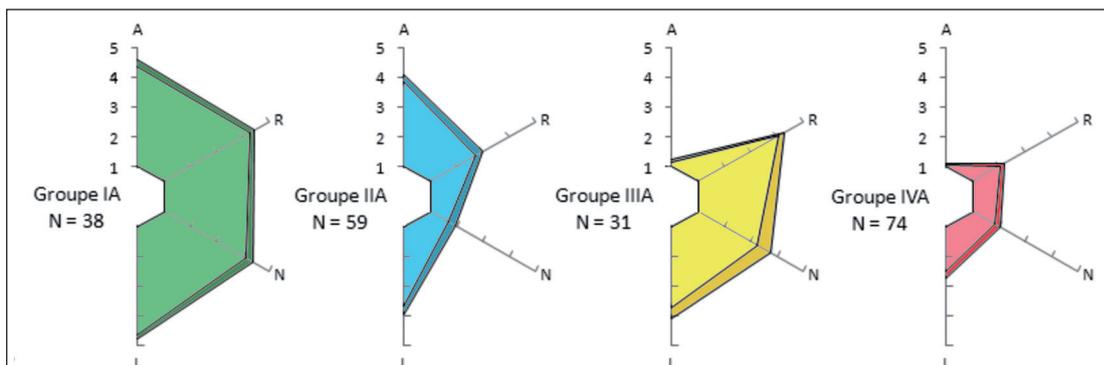
Figure 1 :

Les 4 profils
dans 5 populations.

Hameury et al.
(1995)

Population A :
Avant 1989

N=202

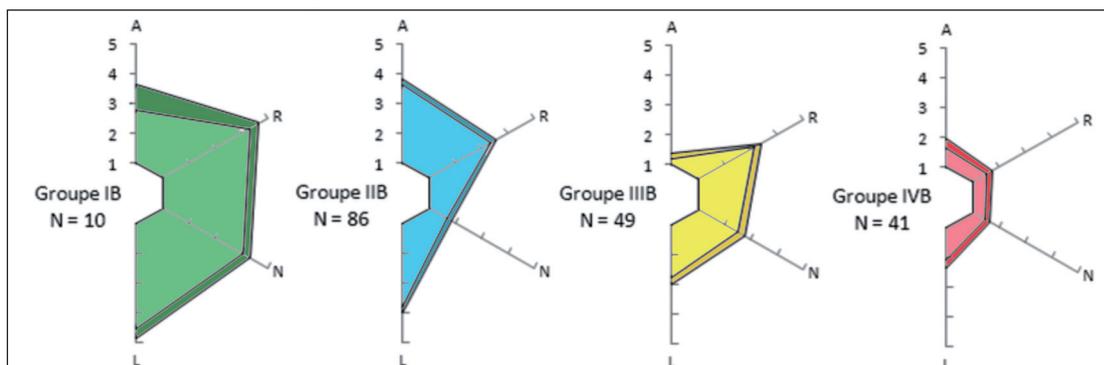


Roux et al. (1997)

Population B :

1989-1993

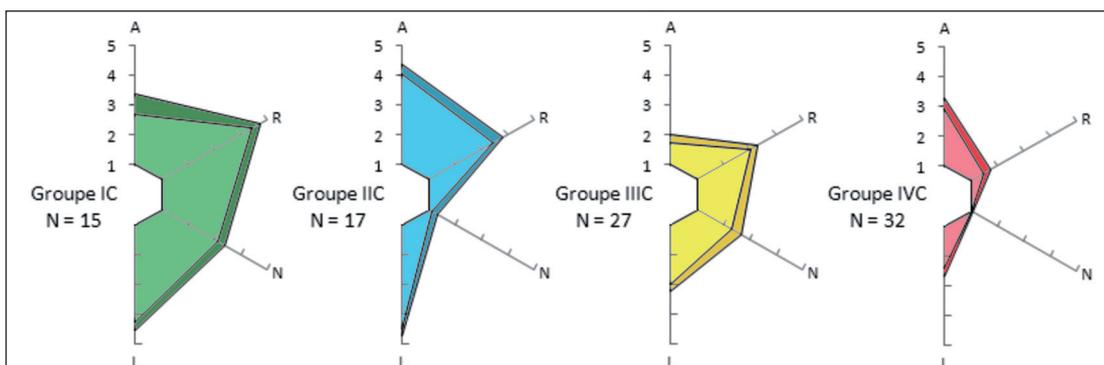
N=186



Population C :

1996-2000

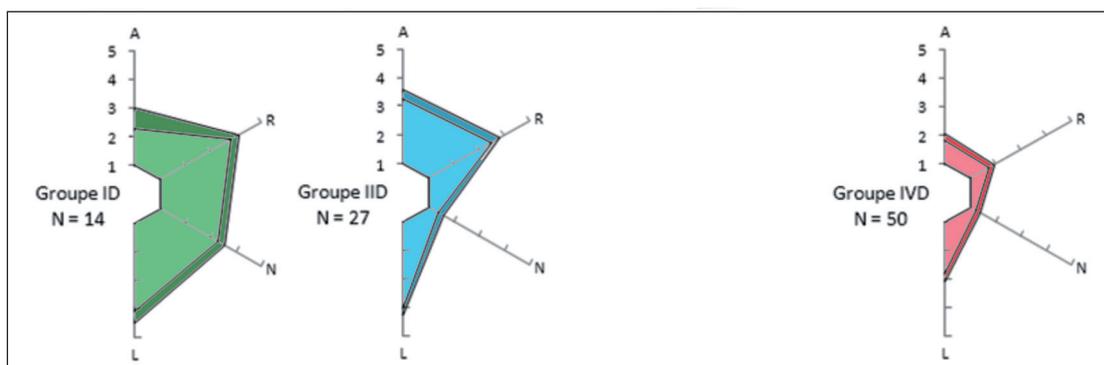
N=96



Population D :

2001-2005

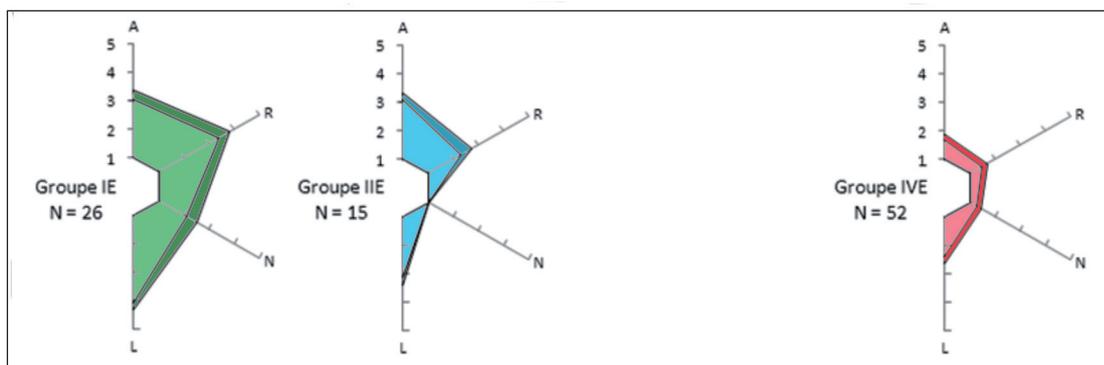
N=96



Population E :

2006-2010

N=98



A : comportements
autistiques

R : retard mental

N : signes
neurologiques

L : langage et
communication.

L'échelle d'Évaluation Fonctionnelle des Comportements Révisée (EFC-R) : étude préliminaire de validation pour la population brésilienne

C.T.M. Mazetto¹, C. Azevedo², L. Kefalas², E. Lisbôa², W.C.B. Pereira², T. Tavares², M. Pradella-Hallinan³, S. Tufik⁴, W.M. Domingues⁵, M.C. Nassif⁶

Introduction

D'après Barthélémy et Lelord (1991), l'évaluation des comportements caractéristiques de l'autisme et des déficits particuliers du développement psychologique et fonctionnel, grâce à des échelles appropriées, est essentielle pour un diagnostic complet, ainsi que pour déterminer la gravité des troubles et pour la planification des interventions individuelles. Cependant, ce champ étant relativement nouveau dans le domaine de la recherche scientifique et surtout dans le domaine

Mots-clés : autisme, neuropsychologie, évaluation psychologique, validation, échelles.

psychologique, il y a un manque d'instruments validés pour la population brésilienne, et aucun instrument spécifique pour l'évaluation de l'autisme n'est reconnu par le Conseil Fédéral de Psychologie (institution qui règle l'activité professionnelle des psychologues au Brésil).

L'échelle d'Évaluation Fonctionnelle des Comportements révisée (EFC-R) (Adrien et al., 2001) a été créée pour caractériser les troubles particuliers du développement psychologique et du fonctionnement d'enfants atteints des troubles envahissant du développement (TED). Elle a été construite par l'énumération des symptômes comportementaux généralement observée dans les cas d'autisme, qui sont évalués sur une échelle de 1 à 5 selon le degré d'intensité et de fréquence :

- 1 si le comportement n'est jamais observé,
- 2 s'il est parfois observé et très peu intense,
- 3 s'il est fréquent et intense,
- 4 s'il est assez fréquent et intense,
- 5 si le comportement est quasi permanent et très intense.

Chaque comportement est relié à 11 domaines fonctionnels spécifiques (attention, contact, imitation, communication, perception, association, intention, motricité, émotion, cognition et régulation), qui sont considérés comme centrales à l'autisme, et qui permettent de définir les secteurs où les manifestations de l'enfant sont particulièrement inadaptées.

Objectif

L'objectif de cette recherche est de présenter une étude préliminaire de validation de l'EFC-R pour la population brésilienne.

Méthode

Le protocole utilisé a été soumis aux processus de traduction et de back translation, avec la permission des auteurs, par les équipes brésilienne et française qui ont participé à l'étude. Le projet de recherche a été soumis au Comité d'Éthique en Recherche de l'Université Fédérale de São Paulo (protocole numéro 1413/11).

La recherche a été menée auprès d'un échantillon de 110 enfants (94 garçons et 16 filles) pris en charge au Centro Pró-Autista, à São Paulo (Brésil). Les parents ont été informés et leur consentement recueilli. Comme critères d'inclusion, les enfants devaient avoir entre 20 et 196 mois (âge moyenne de 74 mois) et être diagnostiqués comme atteints d'autisme selon les critères du DSM-IV (APA, 2003) et de l'échelle Childhood Autism Rating Scale validée au Brésil (CARS-BR) (Pereira, Riesgo & Wagner, 2008). La cotation de l'échelle a été réalisée après une observation directe de l'enfant en séance individuelle, et après un entretien avec les parents.

Résultats

L'analyse psychométrique des données par l'Analyse en Composantes Principales a été réalisée auprès des 55

¹ Psychologue et Neuropsychologue. Responsable technique du Département de Psychologie du Centro Pró-Autista, São Paulo, Brésil (Rua Juréia 1024, Saúde, CEP :04140-110. Téléphone : 55 11 5595 8553). contato@camillamazetto.com.br

² Psychologue. Centro Pró-Autista.

³ Médecin. Prof. Dr. de l'Institut du Sommeil du Département de Psychobiologie de l'Université Fédérale de São Paulo.

⁴ Médecin. Prof. Dr. Chef de l'Institut du Sommeil du Département de Psychobiologie de l'Université Fédérale de São Paulo.

⁵ Médecin. Président et coordonnateur du département de Médecine du Centro Pró-Autista.

⁶ Psychologue. Coordinatrice du Département de Psychologie du Centro Pró-Autista et directrice de Cari - Psicologia e Educação, São Paulo, Brésil (Rua Pedro Morganti, 68, Vila Mariana, CEP :04020-070, Téléphone : 55 11 5575 7051). caripico.educ@uol.com.br

items de l'échelle. Cette analyse libre a engendrée une composition en dix facteurs, qui expliquent ensemble 75% du total des items. Les charges des facteurs sont présentés dans le tableau 1. La corrélation entre l'item et le facteur est considérée comme forte et valable à partir de 0,60.

Une deuxième analyse factorielle par l'Analyse en Composantes Principales était réalisée pour la validation de l'échelle; les 55 items étant distribués en onze facteurs, comme présentés dans le tableau 2.

La fidélité des mesures évaluée par l'alpha de Cronbach pour l'ensemble des items était de 0,97 et permet de dégager l'adéquation des organisations théoriques par rapport à la compréhension empirique de chaque item décrit. De même façon, les coefficients obtenues (alpha de Cronbach) pour chaque item (de 0,97 ou encore plus) ont permis de mettre en évidence l'importance de la présence de chaque item pour l'échelle. Le seul facteur à obtenir un coefficient faible était la Régulation (alpha de Cronbach=0,47), avec des items distribués dans d'autres facteurs.

Discussion et perspectives

Cette étude préliminaire permet de démontrer la valeur et fidélité de l'échelle EFC-R, une nouvelle échelle qui permet d'évaluer 11 fonctions considérées comme centrales pour les TED, pour son utilisation au Brésil. Ce n'est qu'une recherche préliminaire, il est important de mener d'autres études auprès d'enfants brésiliens pour augmenter l'échantillon étudié et permettre d'approfondir les analyses, par exemple, par l'étude de fiabilité entre évaluateurs.

Cependant, il est possible de dégager son intérêt en observation clinique, pour un examen détaillé du développement. Les résultats démontrent que les fonctions dégagés de l'échelle sont fiables et cohérents avec la pratique clinique. Même dans le cas où l'alpha de Cronbach était faible (fonction régulation), il est possible de souligner le rapport étroit entre ce résultat et la conception théorique et empirique de cette fonction, considérée comme une capacité cognitive très globale et qui comporte plusieurs composantes (Adrien, 1996).

L'EFC-R a des multiples applications, permettant de suivre l'évolution clinique des enfants et d'apprécier l'effet des prises en charge. Notre étude avait pour objectif d'indiquer et de souligner la possibilité d'utilisation de cette échelle dans le mi-

ITEM	COMPOSANT									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
ASSO3	0,794									
COG5	0,776									
ASSO2	0,770									
CONT5	0,728									
CONT4	0,719									
CONT3	0,701									
CONT1	0,685									
CONT2	0,654									
IMIT5	0,62									
EMO5	0,616									
COM5	0,602									
EMO1	0,568									
COM1	0,523									
PER3	0,444									
INT1		0,705								
MOT2		0,690								
INT4		0,664								
INT2		0,649								
ASSO1		0,633								
INT3		0,627								
MOT1		0,618								
IMIT1		0,576								
MOT5		0,540								
INT5		0,532								
REG1		0,526								
IMIT2		0,498								
ATT5		0,494								
COM3			0,743							
IMIT4			0,663							
IMIT3			0,62							
COM2			0,609							
COM4			0,576							
REG2				0,809						
EMO2				0,786						
EMO3				0,774						
EMO4				0,620						
REG5				0,401						
ASSO5					0,683					
COG4					0,578					
ASSO4					0,571					
PER4					0,568					
COG3					0,464					
REG4						0,689				
ATT2						0,685				
ATT1						0,680				
PER2							0,872			
PER1							0,823			
MOT4								0,795		
COG2								0,670		
MOT3								0,554		
ATT3									0,651	
ATT4									0,575	
REG3									0,548	
COG1										0,811
PER5										0,523

Tableau 1 : Analyse libre des 55 items de l'échelle (Analyse des Composantes Principales) avec les charges factorielles de chaque item.

ITEM	COMPOSANT										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
ASSO3	0,788										
COG5	0,765										
ASS2	0,761										
CONT5	0,721										
CONT4	0,709										
CONT3	0,684										
CONT1	0,675										
CONT2	0,651										
EMO5	0,614										
COM5	0,604										
IMIT5	0,598										
EMO1	0,555										
AT4	0,552										
PER3	0,426										
INT1		0,761									
INT2		0,729									
ASSO1		0,709									
INT4		0,674									
INT3		0,649									
AT5		0,599									
IMIT1		0,591									
MOT1		0,582									
MOT2		0,578									
REG1		0,558									
IMIT2		0,549									
INT5		0,540									
COM1		0,512									
REG2			0,830								
EMO2			0,794								
EMO3			0,769								
EMO4			0,591								
REG5			0,423								
COM3				0,762							
IMIT4				0,647							
IMIT3				0,620							
COM2				0,611							
COM4				0,567							
ASSO5					0,694						
ASSO4					0,595						
COG4					0,570						
COG3					0,536						
PER4					0,487						
REG4						0,714					
AT1						0,656					
AT2						0,639					
MOT3						0,629					
PER2							0,874				
PER1							0,851				
AT3								0,727			
PER5								0,458			
MOT4									0,835		
COG2									0,714		
REG3										0,644	
MOT5										-0,453	
COG1											0,891

lieu brésilien, considérablement dépourvu d'instruments pour l'évaluation des TED.

Références

Barthélémy, C. & Lelord, G. (1991). *Les échelles d'évaluation clinique en psychiatrie de l'enfant*. Paris: Expansion Scientifique Française.

Adrien, J.-L., Roux, S., Couturier, G., Malvy, J., Guérin, P., Debuly, S., Lelord, G. & Barthélémy, C. (2001). Towards a new functional assessment of autistic dysfunction in children with developmental disorders. *Autism*. Vol 5 (3) 249-264.

American Psychiatric Association (2003). *Referência rápida aos critérios diagnósticos do DSM-IV-TR*. Porto Alegre: Artmed.

Pereira, A., Riesgo, R.S. & Wagner, M.B. (2008). Autismo infantil: tradução e validação da Childhood Autism Rating Scale para uso no Brasil. *Jornal de Pediatria*, 84(6).

Tableau 2 : Analyse des facteurs pour la validation de l'EFC-R (Analyse des Composantes Principales), avec onze composants et les charges de chaque item.

Proposer des activités de loisirs aux personnes avec autisme : de l'évaluation à la mise en place d'activités concrètes

Claire Degenne-Richard*

Steven Degrieck est orthopédaque, consultant et formateur du Centre de Communication Concrète (CCC) situé en Belgique qui, depuis plus de 10 ans, s'emploie à développer et à diffuser les connaissances actuelles théoriques et pratiques concernant les Troubles Envahissants du Développement, auprès des professionnels et des familles. Ce centre est composé d'une équipe pluridisciplinaire d'experts qui assurent des modules de formations personnalisées en fonction des besoins exprimés par les écoles, établissements ou autres organismes.

Dans cet ouvrage, Steven Degrieck aborde une problématique très spécifique que constitue la notion de temps libre pour les personnes avec autisme. Partant de différents concepts que sont les temps libres, les loisirs, les choix et des représentations qui y sont attachées, il expose avec clarté les difficultés que peuvent rencontrer les personnes avec autisme face à ces situations.

Des rappels sur les compétences devant être maîtrisées pour pouvoir mener à bien ce type d'activités sont énoncés, puis elles sont confrontées aux particularités liées à l'autisme. L'auteur montre ainsi en quoi les temps libres peuvent engendrer de vrais problèmes pour les personnes avec autisme : difficultés à s'occuper seule, à savoir quoi faire avec le matériel donné, à choisir entre plusieurs activités, à s'organiser, à partager le matériel ou une activité avec d'autres personnes. Il invite le lecteur à mener un réel travail de réflexion sur la notion de loisirs pour une personne avec autisme.

Cet ouvrage, tant théorique que pratique, s'adresse aussi bien aux professionnels de l'autisme qu'aux parents accompagnant des enfants, adolescents et adultes avec autisme quels que soient leur niveau de développement et la sévérité des troubles autistiques. En effet, sont présentés des activités et aménagements aussi bien pour les personnes ayant un très jeune âge de développement pour lesquelles il est souvent difficile de proposer des activités, que pour les personnes ayant une intelligence dans la

norme. Les exemples, outils, conseils, points de vigilance proposés par l'auteur favorisent des adaptations concrètes pour aménager les temps libres.

Dans un premier temps, l'auteur pointe la nécessité de faire passer les loisirs par un apprentissage car spontanément, une personne avec autisme ne saura pas forcément

s'occuper de manière autonome. Il s'attache ensuite à décrire les processus d'évaluation préalables à la mise en place de toute activité afin de cibler les intérêts et compétences de chaque personne. Les outils et différentes méthodes

d'évaluation formelles et informelles sont présentés et illustrés d'exemples pratiques sur lesquels peut s'appuyer l'intervenant pour évaluer les compétences de loisirs. Deux instruments formels sont ainsi proposés : l'AAPEP (Mesibov et al., 1997) qui comporte 12 items permettant d'évaluer le domaine des loisirs pour les personnes avec autisme et présentant une déficience intellectuelle modérée à légère ou encore l'échelle Vineland de comportement adaptatif, VABS (Sparrow et al., 1984) qui comporte 28 items concernant les loisirs. Différentes façons de mener une évaluation informelle viennent compléter la présentation de ces outils. Tout d'abord, l'observation de la personne dans une situation donnée afin d'identifier les difficultés qu'elle peut avoir à s'occuper mais aussi ses activités spontanées et ce qui pourrait lui procurer du plaisir pendant ses temps libres. Steven Degrieck montre ensuite l'importance d'interroger l'entourage direct de la personne en s'appuyant notamment sur des questions issues d'instruments existants abordant les loisirs comme « Mieux ensemble » (Vermeulen et Schiltmans, 2005). Enfin, il explique comment construire soi-même

Note de lecture sur le livre
de Steven Degrieck,
**Autisme et Loisirs. Temps
« mort » ou temps « libre »**
Gent, Editions Centre de
Communication Concrète,
2010, 140 pages.

* Psychologue Clinicienne C.E.A.A., Réseau de Santé AURA 77. Doctorante en Psychologie, Laboratoire de Psychopathologie et Processus de Santé (EA 4057), Institut de Psychologie Université Paris Descartes.

des grilles d'évaluation pour pouvoir les adapter à chaque enfant ou adulte pour lequel on souhaite cerner les aptitudes aux loisirs.

Les limites et avantages de chaque type d'évaluation sont mentionnés et étayés de conseils pratiques afin de mener cette évaluation en s'adaptant et en adaptant l'environnement à la personne évaluée. Des recommandations quant au choix des activités en fonction des objectifs visés sont également exposées et associées à différentes méthodes pour mettre en place les apprentissages, les faciliter et les évaluer. Il incite ainsi l'intervenant à « penser en petites étapes » afin de détailler toutes les étapes de l'activité pour faciliter les apprentissages ou encore à « visualiser les attentes lors d'une activité particulière » afin d'en clarifier la finalité pour la personne avec autisme.

Steven Degrieck se centre aussi sur la distinction entre les activités d'apprentissage et celles de loisirs même si celles-ci reposent sur des principes communs inhérents au fonctionnement des personnes avec autisme.

Deux chapitres sont ensuite consacrés aux grands types de temps libres : les temps libres « structurés » qui sont basés sur une organisation du temps libre par l'entourage de façon à limiter les difficultés pour la personne avec autisme, et les temps libres « non structurés », qui correspondent davantage à notre conception du temps libre, durant lesquels la personne peut choisir elle-même ce qu'elle va faire.

La suite de l'ouvrage aborde la notion de choix, les compétences sous-jacentes qu'implique le fait de choisir et montre en quoi cette capacité peut être altérée chez les personnes avec autisme. Des suggestions d'outils, des idées et des stratégies sont données par l'auteur afin de développer cette capacité allant des choix les plus simples aux plus complexes afin de pouvoir les adapter à la personne quel que soit son profil.

Les loisirs impliquant des compétences sociales sont aussi présentés et mis en lien avec les problèmes rencontrés par les personnes avec autisme dans ce domaine. Steven Degrieck définit sept niveaux de compétences sociales spécifiques aux situations de jeu. Il les décrit en détails et présente diverses façons de les développer.

Le dernier chapitre traite des activités motrices et sportives pouvant être proposées aux personnes avec autisme. L'auteur s'attache une fois de plus à pointer l'importance de l'organisation spatio-temporelle de ce type d'activités afin d'offrir un maximum de clarté à la personne avec autisme sur ce que nous attendons d'elle. Une vingtaine d'idées sont mentionnées sur lesquelles s'appuyer pour proposer des activités concrètes en fonction des aptitudes motrices et des intérêts de chaque personne.

Ainsi, au-delà des abords théoriques qui favorisent une bonne compréhension des particularités liées à l'autisme et des difficultés liées aux temps libres, cet ouvrage constitue un réel guide pratique pour les professionnels et les familles impliqués dans l'accompagnement de personnes avec autisme. Il contient multitude de conseils, d'exemples et d'outils pour permettre la mise en place d'adaptations spécifiques quels que soient l'âge et le niveau de développement de la personne. Une vraie source d'idées pour étayer la créativité de l'intervenant dans son accompagnement quotidien.

Références

- Mesibov, G., Schopler, E., Schaffer, B. & Landrus, R. (1997). *Profil Psycho-Educatif pour Adolescents et Adultes*. Bruxelles, De Boeck Université.
- Schiltmans, C. & Vermeulen, P. (2005). *Mieux ensemble : La collaboration engendre la qualité*. Porcellette : Centre de Communication Concrète.
- Sparrow, S., Balla, D. & Achetti, D. (1984). *Vineland Adaptive Behavior Scale*. American Guidance Service, Circle Pines, 1984).

L'éducation sexuelle des personnes avec autisme et déficience intellectuelle

Dr Dominique Fiard*

Avec Patrick Elouard, dès la page de couverture, nous entrons dans le vif du sujet ! Le titre est clair : la sexualité pour les personnes avec autisme et déficience intellectuelle s'interroge en termes d'apprentissage et le sous-titre est sans ambiguïté : « *La masturbation est une compétence* ».

Ce sera donc un ouvrage pratique, concret, traitant d'un savoir-faire, d'une capacité à acquérir.

Le plan de l'ouvrage témoigne de l'attention de l'auteur à structurer tout d'abord le propos autour de la sexualité en évoquant le cadre légal et le développement sexuel dans son schéma ordinaire, puis il intègre des exemples cliniques qui illustrent le cadre décrit et rendent la lecture plus aisée.

Le préambule précise le contexte de la démarche : celle-ci est issue d'une expérience de terrain et tout au long du livre alterneront les témoignages de la clinique et les réflexions qui en découlent.

L'introduction balaie tout ce que le thème peut susciter de « tabou, polémique... » et propose de partir de positions diverses (idéologiques, religieuses, scientifiques...) pour étayer ce qui relève surtout de l'« universalisme » (c'est-à-dire d'un angle qui ne traite pas de ce qui diffère mais de ce qui fait consensus).

Les chapitres 1 et 2 traitent du cadre légal français et du développement de la sexualité dans son schéma ordinaire ; le contexte est bien posé et il est alors possible d'évoquer le thème central du livre autour de l'autisme et de la déficience intellectuelle.

Ainsi le chapitre 3 introduit les vulnérabilités du profil clinique autistique à prendre en compte pour contribuer à l'éducation de la sexualité. Ce chapitre est très renseigné, véritable clé de voute du livre, permettant ensuite de traiter la problématique sous différents aspects.

La suite (chapitre 4 à 8) est une succession de vignettes qui viennent éclairer des points particuliers comme la place de la masturbation, l'intérêt à distinguer le plaisir génital du plaisir pré-génital, la déficience intellectuelle

surajoutée à l'autisme ou la distinction des profils sociaux de Lorna Wing et leur influence sur les conduites masturbatoires.

Le chapitre 9 aborde de façon très consistante les interventions concrètes orientées clairement vers l'approche cognitive et comportementale. Là encore, l'auteur a le souci de projeter le lecteur dans des situations de réalité d'accompagnement qui apportent du poids à la revue des orientations d'actions envisageables.

Une place importante est réservée à la technique de guidance physique où « *le thérapeute guide physiquement la personne tout au long de la séquence comportementale propre à la masturbation* ». Cette pratique n'étant pas autorisée en France, l'auteur encourage la recherche d'« un agir émancipatoire » respectant la loi, et il développe quelques pistes comme l'usage des sextoys. Les protocoles de guidance concernent plus particulièrement l'homme et l'auteur propose donc pour y remédier une adaptation à la femme...

Au-delà de l'apport de connaissances sur la sexualité et son importance dans la qualité de vie de la personne avec autisme et déficience intellectuelle, ce livre très accessible, est porteur d'une dynamique qui peut aider à modifier les représentations de l'environnement et donc à permettre à la personne de mieux gérer cet aspect du quotidien.

Patrick Elouard est psychologue sexologue en libéral. Il dirige l'équipe psycho-éducative qui constitue le cabinet CCIFA 64 (Cabinet de Consultation, d'Intervention et de Formation en AUTISME-Pyrénées Atlantiques).

Note de lecture sur le livre
de Patrick Elouard,
**L'apprentissage
de la sexualité pour
les personnes avec autisme
et déficience intellectuelle**
*La masturbation
est une compétence.*

Edition AFD, octobre 2010,
117 pages.

* Psychiatre des Hôpitaux, Responsable Centre Expertise Autisme Adultes (CEAA), CH Niort

Des outils pour les parents

Emmanuelle Prudhon*

En 1975, Ayola Hanen Manolsen, orthophoniste, a développé un programme pour les parents d'enfants avec des troubles spécifiques du langage. Ce programme affirme son originalité dans une vision systémique de la communication et du langage en outillant les parents afin qu'ils puissent aider leur enfant à développer des compétences communicatives et ceci, en lieu et place de la séance de rééducation hebdomadaire.

Depuis plus de trente-cinq ans, le centre Hanen développe des programmes d'intervention précoce. Il a étendu son expertise aux troubles envahissants du développement au travers de deux programmes : *More than words*® qui est destiné aux parents d'enfants avec autisme pour

qui le travail de la communication et des compétences sociales se réalise dans le quotidien et *TalkAbility*® qui est destiné aux parents d'enfants verbaux avec un autisme de haut niveau ou un syndrome d'Asperger pour qui le travail consiste à comprendre les différents points de vue, à se faire des amis, à exploiter les intérêts particuliers de l'enfant pour construire des compétences sociales.

Note de lecture sur les livres de Fern Sussman,

More Than Words: Helping Parents Promote Communication & Social Skills

1999. The Hanen Centre, Toronto, Ontario, Canada, 424 pages.

TalkAbility: people skills for verbal children on the autism spectrum - A guide for parents

2006. The Hanen Centre, Toronto, Ontario, Canada, 202 pages.

***More than words*®**

Ce livre débute par des outils d'observation de l'enfant : repérer ce que l'enfant aime, repérer ses préférences sensorielles, repérer son style d'apprentissage, déterminer son niveau de communication. Quatre niveaux de communication sont proposés ; niveau personnel, niveau de la demande, niveau apprenti et niveau partenaire. Pour chacun d'entre eux, est détaillé ce que l'on peut attendre ou non de l'enfant. En regard de ces observations de l'en-

fant, il nous est proposé une analyse des styles interactifs possibles du parent avec les atouts et les inconvénients de chacun d'entre eux. Ce programme se centre sur quatre objectifs : de meilleures interactions avec la famille et autrui, de nouvelles façons de communiquer, de nouvelles raisons de communiquer, comprendre les liens entre ce qui est dit et ce qui arrive. Chacun de ces objectifs est détaillé en fonction du niveau de communication au travers d'exemples très concrets. Des chapitres particuliers sont consacrés au tour de rôle, à l'exploitation des jeux de nourrice, des chants, des livres, des routines quotidiennes, au développement de la compréhension des phrases simples, du jeu, des relations sociales (se faire des amis) et à l'utilisation des aides visuelles.

Un article (Carter & al, 2011) vient de paraître : il s'agit de la première étude randomisée contrôlée sur les bénéfices du programme « More than words » auprès de jeunes enfants (moyenne d'âge : 20 mois). Cette étude montre un bénéfice dans le domaine de la communication (attention conjointe, initiative des demandes, communication intentionnelle et communication non verbale) pour les enfants qui, à la première évaluation (avant le début de l'intervention qui consiste en huit sessions hebdomadaires en groupe et trois sessions individuelles pour chaque famille sur une durée de 3,5 mois) montrent les plus faibles niveaux d'intérêt pour les objets. Au contraire, les autres enfants ont un développement communicatif moindre que les enfants contrôles bénéficiant de soins usuels.

***TalkAbility*®**

Ce programme s'adresse aux parents d'enfants âgés de trois à sept ans. Ce livre débute par une réflexion sur la manière dont l'enfant apprend, sur ses besoins sensoriels. Vient ensuite une définition des différents styles interactifs possibles (un questionnaire est disponible pour que le parent puisse déterminer lui-même son style interactif) et un aperçu de l'impact de chacun d'eux sur le comportement de l'enfant. Le programme se focalise ensuite sur l'aide à apporter pour que l'enfant comprenne ce que l'on dit sans les mots. Cela inclut la façon de l'aider à prendre des indices pertinents et notamment au niveau du visage,

* orthophoniste (Adapei 44, Nantes, Loire-Atlantique)

l'apprentissage du suivi de la direction du regard et celui des règles conversationnelles (initier, poursuivre et clore une conversation). Un chapitre entier sera consacré aux aides pour une meilleure conversation (aides pour prendre son tour, aides visuelles) et un autre à la façon d'apprendre à l'enfant à être un narrateur compétent. Ainsi le parent pourra amener son enfant à être un interlocuteur compétent, à la fois du point de vue de la forme mais aussi du fond. Une autre partie du programme concerne la théorie de l'esprit qui va permettre à l'enfant de s'intéresser aux autres. A partir de la définition des différents stades de la théorie de l'esprit, le parent va trouver des conseils pour adapter sa façon de parler ainsi que toute une progression des étapes à franchir. Des références d'albums pour enfants pouvant aider à développer la théorie de l'esprit sont listées dans le chapitre consacré aux livres. La dernière partie importante du programme concerne l'imagination, le faire-semblant. Des niveaux de compétences de jeu sont déterminés et ce que l'on peut attendre de l'enfant à chaque niveau est détaillé avec la façon d'aménager les situations afin que l'enfant puisse se faire des amis.

Ces deux ouvrages sont des supports pour les parents. Le centre Hanen forme des orthophonistes pour qu'elles puissent dispenser ces deux programmes. Malheureusement, à la fois les supports et la formation sont en anglais et ne sont dispensés pour le moment qu'au Canada. Ces deux ouvrages forment pourtant pour les parents une trame fondamentale pour développer les compétences de communication et de langage de leur enfant au travers du quotidien et pour les orthophonistes, une synthèse de tous les points à aborder. Ces deux programmes ouvrent aussi la réflexion sur les modalités du travail de l'orthophoniste auprès des personnes avec autisme ou plutôt auprès de leur environnement humain, modalités qui ne sont pas inscrites clairement dans leur décret de compétences et ne font donc pas partie de leur nomenclature.

Référence

Carter, A., Messinger, D. S., Stone, W. L., Celimli, S., Nahmias, A. S. & Yoder, P. (2011). A randomized controlled trial of Hanen's "More Than Words" in toddlers with early autism symptoms. *The Journal of child psychology and psychiatry*, 52 : 7, 741-752.

Albane Plateau et Emmanuelle Prudhon*

C'est parce que l'autisme a envahi sa vie que Mary Lynch Barbera est devenue analyste certifiée du comportement (BCBA) en 2003. Elle nous livre dans cet ouvrage son expérience de maman et de professionnelle dans la mise en place du Verbal Behavior (VB) mais également dans l'apprentissage de la propreté (un chapitre est consacré à ce sujet).

L'auteur nous livre, avec beaucoup de simplicité et un vocabulaire usuel, les étapes à respecter, les différents domaines (demandes, répétition en écho, dénomination, comportements opérants intra-verbaux) à travailler et surtout les erreurs à ne pas commettre.

La lecture de cet ouvrage donne des clés permettant à un parent ou à une orthophoniste avertis de mettre en place le VB. La description qui en est faite

indique que le VB semble tout aussi indispensable que le PECS, le programme Hanen ou le modèle SCERTS lorsqu'on travaille avec des personnes avec autisme. Le VB semble également être le pont qu'il manquait entre Makaton et autisme en offrant un cadre d'enseignement spécifique.

Néanmoins on peut regretter que le champ de compétences d'une orthophoniste y soit réduit à la rééducation des retards de parole et des troubles articulatoires, que les autres outils de communication (y compris le PECS qui pourtant repose sur les mêmes bases théoriques) soient à peine tolérés. Enfin, on doit pointer des erreurs théoriques (pour n'en citer que quelques unes : la langue des signes et l'écriture ne sont pas des modes non verbaux de communication, la réponse à la question « qu'est-ce que c'est ? » est une dénomination et non une désignation...). Cet ouvrage présente malgré ces défauts une expérience vivante de mise en place du VB dans le quotidien.

Note de lecture sur le livre écrit par Mary Lynch Barbera, avec l'aide de Tracy Rasmussen

Les techniques d'apprentissage du comportement verbal. Enseignement de la communication et du langage par les techniques de la méthode ABA aux enfants atteints des troubles au syndrome autistique

Autisme France Diffusion Editions, novembre 2010, 258 pages.

*orthophoniste, Marcigny (71).

Les autismes et les personnes avec autisme à l'Unapei

Sophie Biette*

Compte tenu du nombre d'associations gestionnaires d'établissements médicosociaux affiliées à l'Unapei, il est certain que c'est dans ce réseau qu'est accueilli le plus grand nombre de personnes avec autisme en France.

L'objectif de ce colloque était pour l'Unapei d'envoyer un message fort à ses associations affiliées afin qu'elles articulent les connaissances actuelles à leurs pratiques de terrain. Une enquête sur le diagnostic, l'accompagnement et l'investissement de l'association dans l'autisme a été faite auprès des associations et des familles, mais

Autismes à l'Unapei :
constats et perspectives

Colloque organisé
le 16 septembre 2011 à Paris

le nombre de réponses parvenu a été trop faible pour en tirer des conclusions statistiques pertinentes. Cependant les familles semblent plus

sévères que les associations. Globalement on peut noter un manque de places dédiées, des diagnostics enfants pas assez précoces, des diagnostics adultes quasi inexistant, des prises en charge peu adaptées et des collaborations parents professionnels difficiles malgré des évolutions positives. La perception des retombées du Plan autisme est faible, pour la création de places comme pour la diffusion des connaissances, notamment pour les familles. Sur le terrain un manque de lisibilité des politiques publiques et de la mise en œuvre de pratiques adaptées apparaît très clairement. Cependant à l'Unapei on est conscient que certaines associations ont mené une véritable réflexion sur l'accompagnement de ces personnes et que certains établissements ont développé à la fois un accueil de qualité et une véritable expertise.

Catherine Barthélémy a fait le point sur l'évolution des connaissances, insistant sur les liens observés entre le fonctionnement cérébral et les particularités de fonctionnement des personnes avec autisme et ce depuis le tout début de la vie. Grâce aux explorations cérébrales et à la biologie moléculaire nous comprenons de mieux en mieux les réactions particulières des personnes avec autisme et nous pourrons bientôt suivre les effets des interventions sur le développement du cerveau. En France nous avons du mal à introduire les stratégies issues de ces

nouvelles connaissances pour atténuer ou compenser ce trouble de la relation sociale et de la communication.

Sophie Biette (parent) et le **Dr Jacques Constant** ont présenté les recommandations de la HAS et de l'ANESM, qui pour la plus grande part sont issues du plan autisme 2008-2010. Ces recommandations ont l'ambition de réduire l'écart entre ce que l'on sait et ce qui se fait sur le terrain. Elles concernent l'état des connaissances, les pratiques pour le diagnostic enfant et adulte et bientôt les modes d'intervention, sans oublier les principes éthiques de l'accompagnement. Leur mise en œuvre nous oblige à nous interroger sur la formation des professionnels, sur les taux d'encadrement et sur les métiers concernés. C'est ainsi que nous pourrons faire, sans dogmatisme, tous les changements d'orientation nécessaires.

Martine Loiseau, Directrice du CRA Midi Pyrénées, est intervenue sur le développement et les missions des centres de ressources autisme. Leurs missions de base : l'accueil, le conseil, l'orientation, l'information et la documentation, l'appui au diagnostic et à l'évaluation, la formation, la recherche et l'animation de réseaux régionaux. Le plan autisme 2008-2010 prévoit en outre que les CRA participent à l'actualisation et au développement de la formation des professionnels du sanitaire, du médico-social et de l'Education nationale et qu'ils contribuent au renforcement des capacités diagnostiques des équipes de première ligne en s'appuyant sur les recommandations publiées par la HAS. Il s'agit de faire évoluer les connaissances et les compétences de ces équipes. La période actuelle est complexe, les régions se sont trop reposées sur les CRA pour le diagnostic et le temps d'attente est actuellement beaucoup trop long, ce qui est inacceptable compte tenu de l'importance de l'intervention précoce.

Sylvie Brylinski, Directrice d'un FAM, de plusieurs foyers et d'un IME et par ailleurs administrateur du CRA Ile de France, a tiré la sonnette d'alarme sur les taux d'encadrement insuffisants et les formations trop courtes et inadaptées des professionnels. La maltraitance n'est jamais loin, elle est le plus souvent passive (négligence, inadaptation), parfois active (enfermement et réactions non contrôlées) ou encore institutionnelle (administration abusive de psychotropes ou exclusion).

* parent, Secrétaire du Comité Scientifique de l'arapi

Le turnover est important, l'épuisement, l'absentéisme et les accidents de travail fréquents. Certaines plages horaires sont mal couvertes. Les budgets des établissements sont souvent des déficitaires. Le recrutement et l'application du droit du travail sont difficiles, notamment dans le secteur adulte.

Un groupe de travail, sollicité par l'ARS Ile de France pour ses appels à projets, a fait des propositions pour améliorer la situation : créer des unités de 6 résidents encadrés par 3 personnes, obtenir une fourchette variant entre 2.52 et 3.27 encadrants par personne (tous métiers confondus), pour un prix de journée variant entre 424 et 528 euros quand il est de 600 à 900 dans le sanitaire.

Elle a esquissé un tableau assez sombre du métier de directeur. Ces professionnels sont soumis à des contraintes importantes, à de lourdes charges de travail et doivent tenir la barre malgré d'éventuelles discordances avec certains conseils d'administration des associations gestionnaires de ces établissements qui ne sont pas « à la page ». Parfois c'est le directeur ou le chef de service qui méconnaissent totalement l'autisme. L'Unapei se doit de devenir moteur de changements.

Le **Dr Pierre Nguyen**, psychiatre dans un IME, a souligné que les établissements qui accueillent des personnes avec autisme doivent être des lieux de vie structurés. Par ailleurs l'enfant passe aussi beaucoup de temps en dehors de l'IME, notamment en famille. Or l'enfant avec autisme a besoin de cohérence dans toutes les situations. Se pose alors la question de l'accompagnement au domicile mais le financement de ce type de service au sein des structures n'est pas prévu à ce jour.

Me Alexandra Grévin, avocate spécialisée dans le Droit du handicap, a déploré qu'actuellement la cette spécialité n'est pas enseignée à l'université, alors qu'un droit spécifique à l'autisme émerge depuis une quinzaine d'années. Ainsi on peut compter 12 textes législatifs spécifiques à l'autisme et également deux jurisprudences mettant en cause l'Etat pour manque de solution d'accueil. Cette situation ne se retrouve pas pour d'autres handicaps.

Lors de ses interventions devant le tribunal du contentieux de l'incapacité et devant la Commissions des Droits et de l'Autonomie des Personnes Handicapées (CDAPH), elle note une grande méconnaissance de l'autisme. Là aussi le besoin de formation est crucial.

Le Pr Jean Louis Adrien (Paris Descartes) et **Marie-Anna Bernard** (Elève titulaire d'une licence professionnelle accompagnante de personnes avec autisme, en poste) ont présenté une nouvelle formation universitaire de trois ans ouverte en 2009 qui qualifie des professionnels spécialisés dans l'accompagnement des personnes avec autisme dans tous leurs lieux de vie que ce soit en situa-

tion individuelle ou en situation de groupe : en famille, à l'école, à l'IME, au travail. L'objectif de cette formation est de proposer des professionnels en capacité de mettre en œuvre des stratégies durables pour favoriser au maximum le développement et l'autonomie de la personne avec autisme. C'est un nouveau métier qui répond à un besoin mais dont le statut reste à acquérir.

Séverine Recordon-Gaboriaud, directrice de la Maison pour l'Autisme gérée par l'Adapei 79 à Melle, a défendu l'accueil dédié aux personnes avec autisme. En effet, leurs comportements problèmes constituent un critère défavorable pour une admission dans une structure ordinaire. Or la personne avec autisme ne doit pas devenir un problème. Le vrai problème est l'incapacité à adapter les dispositifs d'accompagnement à la singularité des situations et des besoins. Force est de constater que dans le domaine du handicap mental, il y a une tendance à ne pas différencier suffisamment les dispositifs d'accompagnement pour intégrer des interventions spécifiques.

Accompagner des personnes avec autisme crée des exigences aux niveaux de l'habitat, de la formation continue des professionnels, de l'encadrement et de l'organisation institutionnelle. La personne avec autisme ne doit pas être considérée comme celle qui empêche l'établissement de fonctionner.

Accompagner des personnes avec autisme demande une adaptation constante de l'environnement humain et des comportements des professionnels. Les équipes doivent s'accorder sur la pédagogie à mettre en œuvre, accepter la fluctuation comportementale, gérer les comportements problèmes et les crises.

Dédier l'intervention permet de rendre opérationnels les projets mais surtout de les rendre vivables et positifs du point de vue de la personne avec autisme.

Joseph Quioc, directeur de l'IME de l'AAPEI d'Anancy, a présenté son établissement qui accueille 85 enfants dont 15 avec autisme. Il est indispensable que les enfants avec autisme accueillis soient diagnostiqués afin que leur soit proposé des modes de prises en charge adaptés, individualisés et cohérents, des espaces spécifiques respectueux de leurs perceptions sensorielles et de leur fonctionnement cognitif.

Si au niveau de la structure de jour, la cohabitation organisée est possible, en ce qui concerne l'internat, les lieux d'accueil sont séparés physiquement. Un essai de mixité a été un échec. L'architecture de l'internat pour enfants avec autisme a été pensé pour répondre aux particularités de leur fonctionnement et le taux d'encadrement y est renforcé.

Des professionnels de métiers nouveaux pour l'IME ont été recrutés : un neuropsychologue, un ergothérapeute. Ils interviennent directement auprès des équipes.

La formation est continue et renforcée, avec un contenu spécifique pour les professionnels qui accompagnent les enfants avec autisme et une action de sensibilisation à destination des autres professionnels de l'IME pour que chacun puisse prendre en compte les particularités des enfants avec autisme lors d'activités transversales.

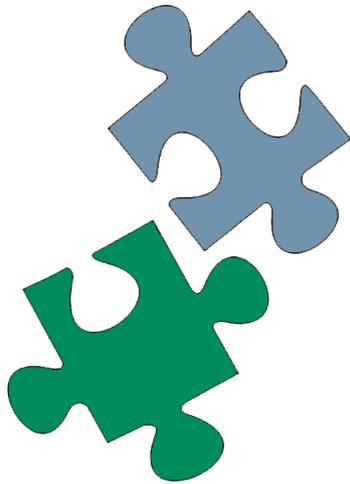
En résumé il s'agit de mettre en place une réelle dynamique institutionnelle pour un accompagnement dédié au sein d'un IME généraliste. Un effet collatéral positif a été noté, en effet, les techniques utilisées pour les enfants avec autisme sont parfois bien utiles pour les autres enfants de l'établissement.

En conclusion, **Christel Prado**, Présidente de l'Unapei, a salué l'engagement des politiques publiques en regrettant le manque de moyens affectés à cette problématique, illustré notamment par les premiers appels à projets lancés par les ARS. Une vraie question se pose alors aux associations : soit elles répondent aux appels à projets tout en sachant qu'elles ne pourront pas garantir la qualité de l'accompagnement, ou bien elles y répondent sans respecter les directives financières tout en faisant valoir leur expertise, avec le risque que le projet soit attribué au moins disant. Actuellement nous n'atteignons pas les ratios d'encadrement nécessaires.

En clôture **Marie Anne Montchamp**, secrétaire d'Etat auprès de la ministre des solidarités et de la cohésion sociale, a précisé qu'un appel à projet n'est pas un appel d'offre, mais plutôt une question posée ni pré-formatée, ni pré-calibrée. Il est nécessaire à une époque où nous découvrons constamment des éclairages complémentaires en matière d'autisme, de trouver des réponses qui fassent évoluer la capacité d'accueil, d'accompagnement et d'éducation des enfants et des adultes avec autisme. La nouvelle génération d'appels d'offre devrait comprendre davantage de questions ouvertes tolérant initiatives et innovation. Ce sujet sera évoqué avec les directeurs des ARS. Les approches encore très sanitaristes dans leur conception, dans l'essence de leur financement et de leur tarification doivent être revisitées afin d'allier qualité et performance. Par ailleurs, notamment en ce qui concerne l'autisme, l'éducation tout au long de la vie est évidemment nécessaire.

Les actes de ce colloque sont disponibles sur le site de l'Unapei (www.unapei.org)

Le Bulletin Scientifique de l'arapi



Recommandations aux auteurs

Si vous désirez soumettre un article, merci de nous envoyer un texte par mail à :

Carole.Tardif@univ-provence.fr

Le texte est saisi sous Word, en interligne 1.5, Times 12.

Le texte devra compter (hors références bibliographiques) s'il s'agit d'un article, 10 à 20 pages ; s'il s'agit d'un résumé de thèse : 5 à 6 pages, s'il s'agit d'une note de lecture : 2 à 3 pages.

Les figures et tableaux sont parfaitement lisibles, titrés et numérotés.

L'article comprendra :

- un titre.
- les noms des auteurs (Nom, Prénom) et pour chacun, un renvoi à leur adresse professionnelle (nom du service, du laboratoire ou de l'institution, lieu). Les coordonnées complètes (avec mail) de l'auteur principal, et sa fonction, sont mentionnées.
- 4 à 5 mots clefs.
- le corps du texte.
- la bibliographie en fin de texte, aux normes APA* (<http://www.apa.org>). Et dans le corps du texte, simplement (Auteur, date).

Tous les textes reçus sont soumis à relecture, après quoi le comité éditorial statue, et le rédacteur en chef rend alors réponse aux auteurs.

A moins d'indications contraires de votre part, l'**arapi** se réserve le droit de rediffuser votre texte, notamment sur son site internet.

Carole Tardif
Rédacteur en chef

*Rappel : Pour un ouvrage : Auteur, Initiale du prénom. (date de publication entre parenthèses). *Titre de l'ouvrage écrit en italique*. Ville : Editions.

Pour un article : Auteur, Initiale du prénom. et ainsi de suite pour chaque auteur. (date de parution entre parenthèses). Titre de l'article. *Titre complet du Journal ou de la Revue écrit en italique*, N° ou Vol., pages.



arapi-autisme.fr

changement d'adresse pour un nouveau site

C'est plus qu'un changement d'adresse, l'**arapi** a restructuré et rénové son site pour faciliter son accès dans toutes ses rubriques. En effet, les informations s'accumulaient et la navigation était devenue difficile. Une équipe constituée de membres de l'**arapi**, avec l'aide technique d'un stagiaire de BTS informatique de Marseille, soutenu et supervisé par ses deux professeurs du lycée Marie Curie, ainsi que d'un astrophysicien bienveillant, a permis de réaliser ce nouveau site.

« Nous avons souhaité rendre l'information accessible, et répondre aux besoins des différents visiteurs que sont les parents, souvent engagés dans la vie associative, les professionnels et les chercheurs.

Les trois axes que sont l'aide à la recherche sur l'autisme, la diffusion de l'information basée sur des données scientifiquement validées et la formation ont été nos guides ».

Pour l'équipe,
Jean Pierre Malen
Vice-président de l'**arapi** et responsable du site

Vous trouverez également des informations sur l'association, ses publications, ses Universités d'automne, les journées régionales et les événements soutenus par l'**arapi**.

Le site continuera de s'améliorer pour permettre d'accéder à des vidéos, de s'abonner et d'adhérer en ligne et de s'enrichir au fil du temps pour se doter d'une version anglaise.

N'hésitez pas à nous contacter pour nous faire part de vos réactions, de vos remarques, des changements attendus.

arapi BP 91603 37016 TOURS cedex 1 - contact@arapi-autisme.fr - 06 33 23 28 31