

sommaire

Compte-rendu de la journée "Autisme et motricité" le 12 Octobre 2018 à Florence

le bulletin scientifique de l'arapi

Directeur de la publication :
Jean-Louis Agard

Comité scientifique :
Bernadette Rogé, Présidente
Pierre Defresne, Secrétaire

Comité éditorial :
René Cassou de Saint-Mathurin
Catherine Barthélémy
Francesc Cuxart
Ghislain Magerotte
Annalisa Monti

Maquette : Julien Girard

Photos page couverture :
Josiane Scicard

Impression :
Présence Graphique
Monts (37)
n° ISSN : 1288 – 3468
dépôt légal, Octobre 2018.

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

arapi

1 avenue du général De Gaulle
37230 Fondettes
contact@arapi-autisme.fr
www.arapi-autisme.fr
06 33 23 28 31 - 02 47 45 27 02

Editorial

Annalisa Monti3

Les mécanismes bloqués de la cognition motrice

Giuseppe Cossu5

Autisme troubles des praxies sociales

Catherine Barthélémy12

Les stéréotypies motrices

R. Solazzi, N. Nardocci15

La motricité néonatale : une fenêtre très précoce sur les troubles du neuro-développement

Andrea Guzzeta20

Démarche sur la pointe des pieds chez l'enfant

Michel Robert25

Imiter en synchronie pour développer la communication gestuelle

Jaqueline Nadel32

Circus Aut Out

Cinzia Pieraccini35

Conclusion de la journée

Bernadette Rogé.....39

Article original

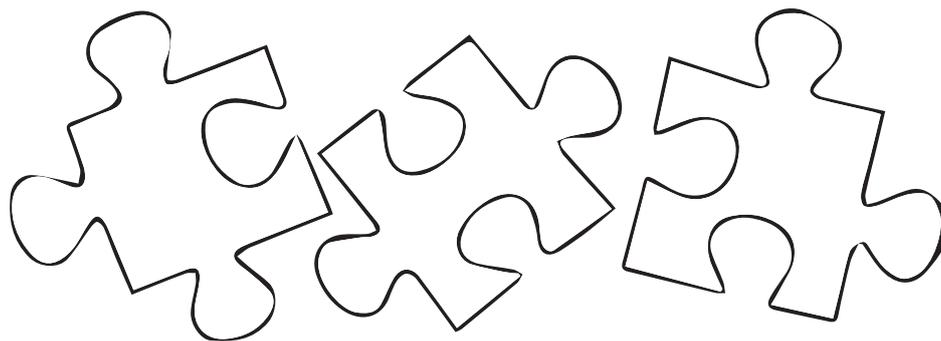
Efficacité et limites des groupes d'entraînement aux habiletés sociales chez les enfants et adolescents avec TSA

Ladha Cosquer-Sivanandame42

Notes de lecture

Pictogram Room : son efficacité dans le trouble du spectre de l'autisme (TSA)

Jacqueline Nadel49



Le Conseil d'Administration de l' *arapi*

(issu de l'AG du 25 mai 2019)

Bureau

Président : Jean-Louis Agard (Parent)

Vice-Présidents :

Patrick Chambres (Parent)

Catherine Barthélémy (Pro)

Secrétaire Générale : Bernadette Salmon (Parent)

Secrétaire Général adjoint : René Tuffreau (Pro)

Trésorière : Josiane Scicard (Parent)

Trésorier adjoint : François Soumille (Pro)

Membres

Collège Professionnels

Anouk Amestoy

Claire Degenne

Pascale Dansart

Laurence Melloul-Piou

Morgane Phelep

S. Recordon-Gaboriaud

Didier Lucquiaud

Emmanuel Prudhon

René Cassou

de Saint-Mathurin

Collège Parents et amis

Isabelle Allard

Daniel Lesschaeve

Julien Girard

Mireille Lemahieu

Jacqueline Mansourian-Robert

Didier Rocque

Jean-Claude Theuré

Karima Taleb-Mahi

Le Comité Scientifique de l' *arapi*

(désigné le 2 juillet 2018,
mise à jour le 25 mai 2019)

Présidente : Bernadette Rogé (Pro)

Vice-Président : Francesc Cuxart (Pro)

Secrétaire : Eric Willaye (Pro)

Collège Professionnels

Catherine Barthélémy

Magali Batty

Pierre Defresne

Dominique Fiard

Eric Lemonnier

Pascaline Guérin

Ghislain Magerotte

Annalisa Monti

Jacqueline Nadel

Ana Saitovitch

Marie Schuster

Evelyne Soyez

Carole Tardif

Collège Parents

Sophie Biette

Patrick Chambres

Dominique Donnet-Kamel

Roberto Toro

Vincent Grimaldi de Puget

Éditorial

PROFESSEUR ANNALISA MONTI

L'autisme occupe toujours une position cruciale dans le contexte des débats scientifiques et politico-organisationnels. De nombreux problèmes sont encore ouverts aujourd'hui : causes, physiopathologie, identification d'interventions répondant aux critères d'efficacité et de pertinence.

Un panorama controversé, une constellation de modèles explicatifs, basés essentiellement sur des constructions fondées sur l'observation des phénomènes, dimensions neuropsychopathologiques souvent transnosographiques, peu de certitudes sur les mécanismes physiopathologiques impliqués. Cependant, les neurosciences commencent actuellement à fournir les premières indications sur ce que pourraient être les mécanismes en jeu dans la cascade d'événements neurophysiologiques et neuropsychologiques qui contribuent à l'émergence du trouble autistique, et le rôle central de la désorganisation des capacités motrices et praxiques dans la genèse du désordre est de plus en plus souligné. Des hypothèses récentes établissent un lien entre la cognition sociale et la capacité de prédire et de comprendre les intentions des actions motrices d'autrui (Gallese et al., 2013), et elles interprètent les atypies dans les habilités de communication et de relation comme une expression d'un défaut des systèmes neurologiques aptes à synchroniser, organiser et réguler les informations sensorielles et le mouvement (Donnellan et al., 2013).

La journée européenne de l'ARAPI s'inscrivait dans ce cadre conceptuel : comprendre la nature du trouble moteur chez les enfants atteints de TSA, en entrant au cœur de la physiopathologie de l'autisme et des mécanismes neurofonctionnels sous-tendant les déficits, s'attaquer aux problèmes de diagnostic différentiel que pose le désordre du mouvement, en tant que dimension transnosographique.

La journée a vu la participation de la Société scientifique italienne de neuropsychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, qui a collaboré à la fois sur le plan organisationnel et sur les contributions scientifiques proposées.

La logique sous-jacente au déroulement des interventions était translationnelle de manière pragmatique et l'objectif implicite, manifestement interlo-

cutoire, était de réfléchir à la possibilité d'un changement de perspective par rapport aux actions d'habilitation normalement proposées.

Pourquoi? Comme nous l'avons déjà souligné, les modèles d'interprétation cliniques actuellement utilisés dans l'approche de l'autisme et des troubles du développement neurologique sont des modèles basés sur des aspects descriptifs du fonctionnement de l'enfant, de la personne. Le problème est que nous sommes quotidiennement confrontés à une variabilité phénotypique, à des problèmes délicats et complexes concernant le diagnostic différentiel (car les mêmes symptômes peuvent être l'expression symptomatologique de situations cliniques différentes d'un point de vue taxonomique), à une variabilité des trajectoires évolutives que nous ne pouvons normalement pas expliquer (enfants qui sortent du spectre, enfants qui en revanche deviennent positifs, enfants qui évoluent vers un trouble grave du langage, etc.) De nombreux efforts visent à "établir un diagnostic précoce" qui est absolument nécessaire, mais souvent les mêmes efforts ne visent pas à comprendre comment fonctionne cet enfant, mais surtout pourquoi il fonctionne d'une certaine manière, et d'une manière quelque peu stéréotypée on donne des indications thérapeutiques uniquement sur la base d'un diagnostic fondé sur des catégories et non sur le fonctionnement particulier et individuel de l'enfant que nous observons.

Mais sommes-nous sûrs que ceci est le bon chemin? Et si nous essayions de changer de perspective et d'ajouter aux interventions actuelles des approches visant à comprendre la physiopathologie fonctionnelle / dimensionnelle et à déterminer à quel niveau du système le mécanisme s'est bloqué?

Comprendre et pas seulement décrire : un saut conceptuel qui implique une connaissance approfondie de systèmes hautement sophistiqués et qui ont une architecture neurogénique complexe, la connaissance de l'ontogenèse et des interfaces inter-intrasystémiques, l'identification du niveau de "blocage de système". Démonter, décrypter les symptômes, habiliter.

Un changement de paradigme bien souligné par les nombreuses interventions des différentes sessions, à partir de la communication magistrale, qui

nous a permis de comprendre les liens entre la cognition motrice et les mécanismes de l'intersubjectivité, ainsi que le rôle central joué par ce mécanisme dans la genèse du trouble autistique. En guise de conclusion la journée s'est terminée avec la présentation d'une intervention d'habilitation, Circus in out, qui représente l'aspect translationnel dans la pratique habilitative des principes empruntés à une approche neurofonctionnelle. Les trois sessions au cours desquelles la conférence a été organisée ont apporté de nombreuses contributions scientifiques et dans ce bulletin scientifique, vous trouverez le résumé des interventions de la journée.

Je voudrais terminer en remerciant tous les intervenants français et italiens pour la qualité de leurs interventions, et tous ceux qui ont contribué à l'organisation de cette journée (Centro Cognitivismo Cli-

nico, Associazione Fiori di vetro).

Références

Gallese, V. et al (2013) The evolution of motor cognition : Its role in the development of social cognition and implications for the Autistic Spectrum Disorder. In M. Legerstee, D. Haley and M. Bornstein (Eds.) *The Infant Mind. Origins of the Social Brain*. New York : Guildford Press, pp. 19-47.

Donnellan A. M. et al (2013). Rethinking autism : implications of sensory and movement differences for understanding and support. *Front. Integr. Neurosci.* 6 :124

X. Y.

Les mécanismes bloqués de la cognition motrice : l'énigme de l'Autisme

*Giuseppe Cossu*¹

L'hypothèse d'un lien entre motricité et autisme a traversé, avec des hauts et des bas, toute l'histoire de ce tableau clinique énigmatique. L'incapacité des enfants autistes à interagir avec les gens ou à réagir de manière adéquate dans différentes situations a été attribuée aux causes les plus diverses. Cependant, une interprétation des composants nucléaires de la maladie autistique est apparue récemment, qui considère que le cœur pathogénique de la maladie de l'intersubjectivité est une altération du système moteur et de ses interconnexions avec le système neuro-fonctionnel qui régit les réponses émotionnelles. Et c'est précisément le lien pathogénique entre la motricité et l'autisme qui constitue le thème central et le fil conducteur de cette conférence. Pour saisir la pertinence de cette approche neuro-fonctionnelle dans l'analyse des symptômes qui caractérisent le trouble autistique, il est utile de reconsidérer certaines étapes de l'historique et de l'interprétation de ce tableau clinique.

Une synthèse historique

Dans la première description de l'autisme (Kanner, 1943), le symptôme pathognomonique et fondamental du tableau clinique était indiqué "dans l'incapacité congénitale de ces enfants à interagir de manière adéquate avec les personnes" (p.242) et plus précisément d'un trouble du "contact affectif". Kanner reconnaît donc que le trouble qu'il décrit est basé sur une "incapacité congénitale" et qu'il est donc l'expression d'une altération des mécanismes biologiques qui régissent l'intersubjectivité. Néanmoins, en raison des caractéristiques de froideur affective dans les familles des enfants qu'il décrit, il envisagera souvent, au cours de ses recherches, une hypothèse plus purement relationnelle. La distance et la froideur parentale (de la mère en particulier), qu'il a également mentionnées à plusieurs reprises dans

le premier article, sont progressivement assumées en tant que facteur primordial d'origine dans la pathogenèse du trouble autistique. L'approche "psychodynamique" sera largement suivie non seulement dans les pays anglo-saxons, mais aussi en France et dans beaucoup d'autres pays.

Malheureusement, les dégâts causés par cet implant préconçu, c'est-à-dire que ce soit la froideur des "mères frigidaire" qui cause la symptomatologie autistique, étaient immenses et ont marqué à jamais la vie de nombreuses familles. Certains auteurs ont tenté de s'opposer à cette orientation, en documentant l'évidence clinique de signes neurologiques et moteurs clairs en particulier, et en arrivant, comme dans le cas de Bernard Rimland (1964), à postuler une théorie neurologique articulée de la maladie autistique.

Dans les mêmes années durant lesquelles Kanner, à Philadelphie, décrivait le trouble autistique, un autre pédiatre autrichien, Hans Asperger, sans connaître le travail de Kanner, décrivait quelques cas d'enfants hospitalisés à la clinique Spiegelgrund de Vienne (Asperger, 1944), en les définissant comme atteint de "psychopathie autistique". Les profils relationnels des cas décrits par Asperger présentaient de nombreux points communs avec ceux décrits par Kanner, bien qu'ils se distinguent par une caractéristique fondamentale, à savoir l'excellente maîtrise du langage, et un niveau cognitif élevé. Ce travail est passé presque inaperçu pendant près de 40 ans, jusqu'à ce qu'en 1981, Lorna Wing, une psychologue anglaise, ait rendu disponible le travail d'Asperger. L'attention et l'intérêt suscités par les travaux d'Asperger étaient vraiment remarquables, tant du point de vue clinique que théorique, et ont conduit à la publication d'une édition soignée (Frith, 1992) des travaux d'Asperger, qui a atteint le statut d'autonomie taxonomique du syndrome d'Asperger, encodée dans

1. Neuropsychiatre de l'enfance et de l'adolescence Professeur Emerite de Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence au Département de Neurosciences de l'Université de Parme et Directeur de l'Ecole de Spécialisation en Neuropsychiatrie Infantile. Actuellement directeur du service de Neurorehabilitation de l'enfant au centre médical de phoniatrie à Padova

le DSM IV. Malheureusement, certaines enquêtes historiques récentes, sans toutefois rien enlever à la pertinence scientifique du tableau clinique décrit par Asperger, jettent une lumière terrible sur ses “études”, en raison de la connivence (largement documentée) de son auteur avec les programmes d’euthanasie forcée pour handicapés perpétrés par les nazis au cours de ces années (Sheffer, 2018).

Le changement de cap dans les études sur l’autisme a commencé dans les années 1960 en Angleterre avec les travaux de Michael Rutter (Rutter, 1971) et en France avec l’approche neurophysiologique de Gilbert Lelord et Catherine Berthelémy (1995). Enfin, une contribution importante, quoique indirecte, à l’analyse de l’autisme découle des travaux sur les mécanismes neuro-fonctionnels de l’empathie menés notamment par Vittorio Gallese (2007).

Ces nouvelles orientations théoriques et l’appui de multiples preuves scientifiques ont permis un changement de paradigme dans l’étude de l’autisme.

Les changements de paradigme

L’autisme reste toujours l’un des cadres les plus énigmatiques (et controversés) des troubles neuro-développementaux ; il n’est donc pas étonnant que l’identification (et le décryptage) de ses composants nucléaires, ainsi que la formulation d’hypothèses pathogénétiques fondées sur des données scientifiques, aient nécessité d’un long travail de recherche clinique et expérimentale et ne soient devenus possibles qu’avec l’introduction de certains changements de paradigme fondamentaux dans l’analyse des données cliniques.

Un premier pas vers la reconnaissance d’une spécificité taxonomique (et pathogénétique) de l’autisme a été accompli en démontrant la différence substantielle entre la schizophrénie et l’autisme, ce dernier étant caractérisé par un ensemble de symptômes qui le définissent comme un trouble évolutif spécifique de l’intersubjectivité (Rimland, 1964 ; Kanner, 1965). Cette ligne de recherche a été résumée il y a une quinzaine d’années dans une révision fondamentale publiée dans le *Lancet*, dans laquelle l’autisme était “caractérisé par la présence de graves difficultés en matière d’interaction sociale et de communication, ainsi que par des comportements inhabituels (intérêts étroits, stéréotypies, etc.)” (Volkmar et Pauls, 2003).

Un deuxième changement fondamental de paradigme a été introduit avec l’abandon progressif de

l’hypothèse psychodynamique qui attribue à la froideur des relations parentales (et de la mère en particulier) la genèse de la fermeture autistique de l’enfant. En effet, la nature purement neurologique des images de troubles autistiques est apparue de plus en plus évidente (Rapin et Tuchman, 2006). La concomitance de l’épilepsie (dans environ 30% des cas) (Tuchman et Rapin, 2002 ; Roulet-Perez et Deonna, 2006) et d’importantes déficiences cognitives (dans environ 65% des cas) (Fombonne, 2005) a clairement indiqué que l’image syndromique ne pouvait avoir qu’une genèse neurobiologique. Ces corrélats épidémiologiques ont trouvé des confirmations de plus en plus irréfutables dans la découverte d’altérations neuro-anatomiques résultant de troubles du neuro-développement, telles que la migration neuronale modifiée, la prolifération et la différenciation cellulaires, ainsi que la réduction du volume neuronal et une des arborisations synaptiques (Bauman et Kemper, 2005).

Enfin, ces résultats ont introduit le troisième changement de paradigme fondamental : le changement génétique. Fortement suspecté, d’après les premières études sur les jumeaux atteints d’autisme conduites vers les années 70, le rôle d’une altération génétique dans l’autisme est maintenant largement confirmé par l’apparition précoce de nombreux symptômes, par les caractéristiques phénotypiques du tableau clinique et par des altérations morphologiques du développement cérébral, qui semblent être imputables à l’apparition de dégâts génétiques prénatals. L’étude des bases génétiques de l’autisme a donc connu, ces dernières années, une expansion considérable, amplifiée par l’augmentation spectaculaire de l’incidence de l’autisme. Dans l’analyse de ce phénomène, plusieurs auteurs attribuent un rôle central à la sensibilité du système génomique aux changements environnementaux ; ainsi, par exemple, certaines études sur la dépression révèlent que le tableau clinique ne se manifeste que chez les porteurs d’un polymorphisme dans la région promotrice du gène qui transporte la sérotonine (SLC6A4) seulement en présence d’évènements déclencheurs traumatiques, alors que d’autres porteurs, qui n’ont pas subi de tels événements, n’en ne sont pas atteints (Caspi, Hariri et al. 2011).

L’analyse de l’intersubjectivité

La convergence réussie entre une approche phénoménologique de l’analyse de l’intersubjectivité et des découvertes importantes sur les mécanismes

neuro-fonctionnels de l'empathie a marqué un tournant décisif dans l'analyse (et la compréhension) des troubles du spectre autistique.

Ontogenèse de l'intersubjectivité

En premier lieu, il ressort de l'étude de la motricité prénatale que le fœtus a non seulement une motricité sophistiquée, mais que son organisation est très précocement adaptée aux paramètres de l'intersubjectivité. Le précision du contrôle moteur dans la période prénatale est bien documentée par le fait que depuis la 22e semaine de gestation, le fœtus semble avoir "appris" que ses yeux ont des dimensions différentes de celles de sa bouche, de sorte que les mouvements dirigés vers le visage révèlent des patterns cinématiques dépendant de la cible de l'action "en suggérant un niveau étonnamment sophistiqué de [capacité de] planification motrice" (Zoia, Blason, D'Ottavio et al., 2007). En ce qui concerne les aspects de l'intersubjectivité prénatale, une recherche sur les grossesses gémellaires a mis en évidence l'extraordinaire précocité ontogénétique de l'interaction sociale : le fœtus apparaît programmé dès la naissance à l'interaction sociale (Castiello, Becchio, Zoia et al., 2010). Cette étude, menée sur 5 paires de jumeaux de la 14e à la 18e semaine de vie intra-utérine, fournit une analyse cinématique sophistiquée des mouvements de la main chez les 10 fœtus. Les résultats montrent que les mouvements des mains sont dirigés non seulement vers la paroi utérine ou vers soi-même, mais également vers son jumeau. Le fait important est que la proportion de mouvements vers l'autre augmente de manière significative entre la 14e et la 18e semaine. De plus, un important changement qualitatif du mouvement est détecté : la durée du mouvement vers l'autre (et vers soi-même) est plus longue et le temps de décélération près de la cible est encore allongé par rapport à ce qui se produit lorsque le mouvement est dirigé vers la paroi utérine.

Un autre indice sur l'évolution de l'intersubjectivité prénatale est obtenu à partir de l'analyse quantitative des profils cinématiques des mouvements in utero des jumeaux, mettant en évidence une régulation croissante des plans d'action en fonction de l'objectif du geste. La proportion des mouvements vers soi-même dans l'utérus diminue progressivement entre la 14ème et la 18ème semaine de gestation, la proportion des mouvements dirigés vers l'autre jumeau augmente progressivement pour constituer près de 30% du nombre total de mouve-

ments détectés à la 18ème semaine. Un résultat similaire ressort également d'autres études, montrant une augmentation des contacts entre jumeaux au second semestre de l'année, comparée à une réduction des mouvements vers soi (Arabin, Bos, Rijlaarsdam et al., 1996 ; Piontelli, Bocconi et Kusterman, 1997). De plus, l'analyse cinématique des mouvements de contact vers l'autre jumeau révèle une précision encore plus grande que dans les mouvements vers soi : la durée du mouvement est plus longue et le temps de décélération est plus long lorsque le mouvement est dirigé vers le jumeau. Ces données sur les interactions prénatales pendant la grossesse gémellaire indiquent donc non seulement l'apparition très précoce de processus prédictifs de régulation du mouvement (c'est-à-dire la capacité du fœtus à prédire les conséquences sensorielles du mouvement pour planifier l'action), mais surtout l'utilisation du contrôle moteur pour la régulation des interactions sociales prénatales. Les racines de l'intersubjectivité semblent donc émerger de l'organisation primordiale des actions pendant la vie prénatale.

Philosophie et Neurophysiologie

Dans l'analyse de la relation entre l'esprit et le cerveau, parallèlement à l'approche rationaliste cartésienne traditionnelle (la Théorie de l'esprit) (Baron-Cohen, 1995), nous avons assisté à une reprise productive des concepts issus de la phénoménologie et en particulier du travail de Merleau-Ponty (1945) sur la cognition incarnée (embodied cognition). Dans la conception rationaliste, l'intersubjectivité repose sur une sorte de capacité métacognitive, qui permet de déchiffrer les intentions, les désirs et les croyances de l'interlocuteur ; en ce sens, la capacité de lecture de l'esprit (mind-reading) serait une prérogative de la seule espèce humaine, dotée du langage. Dans l'analyse phénoménologique, la vision de l'autre se traduit par l'activation d'une perception correspondante du soi de la part de l'observateur. Comme on peut le lire dans la Phénoménologie de la Perception, "c'est comme si les intentions de l'autre personne habitaient mon corps et mon corps le sien" (Merleau-Ponty, 1945). Cette pensée revient 50 ans plus tard dans les propos d'un grand neurophysiologiste, Marc Jeannerod, qui, dans l'analyse de l'action, écrit que "bien que les images visuelles soient vécues comme un spectateur qui observe une scène, les images motrices, par contraste, sont expérimentées de l'intérieur, comme résultat d'un processus à la première personne, dans lequel le soi se per-

çoit comme un acteur (agissant) plutôt que comme un spectateur”(Jannerod, 1997).

L'adoption d'une perspective théorique si éloignée du dualisme cartésien est devenue possible grâce aux progrès réalisés ces dernières décennies dans l'analyse neurophysiologique du système moteur et des mécanismes de l'action en particulier. La découverte des neurones miroirs (Rizzolatti et Craighero, 2004) et des mécanismes de résonance motrice qui les caractérisent a permis une analyse plus précise non seulement de l'intersubjectivité (Gallese, 2007), mais également de l'organisation de la cognition motrice (Gallese et al., 2009).

La propriété particulière des neurones miroirs (et leur pertinence dans l'analyse de l'intersubjectivité) découle du fait qu'ils déchargent aussi bien lorsque le sujet effectue une action que lorsque le même sujet observe une action similaire effectuée par un autre, sans que l'observateur ne réalise aucune activité. Cependant, comme le fait remarquer Rizzolatti, “les neurones miroirs n'ont pas de rôle fonctionnel spécifique [...], le mécanisme de correspondance visio-motrice peut impliquer une variété de fonctions sur la base de l'aspect de l'action observée qui est encodée, du circuit dans lequel les neurones miroirs sont insérés et de la connectivité du système miroir avec d'autres systèmes neuronaux ”[p.419] (Rizzolatti, 2005).

Imitation de l'action

J'examinerai brièvement les fonctions qui relèvent du mécanisme d'appariement visio-moteur des neurones miroirs et, tout d'abord, des capacités d'imitation, qui impliquent par définition, l'activation du circuit de l'intersubjectivité. Il existe actuellement une vaste littérature sur les difficultés d'imitation chez les enfants atteints de troubles du spectre autistique (Rogers et Williams, 2006), mais l'interprétation de ces données, malheureusement, ne va souvent pas au-delà de la simple description des preuves cliniques ou expérimentales. Pour surmonter ces limitations et décrypter les mécanismes sous-jacents aux difficultés d'imitation chez les enfants avec autisme, il est nécessaire de placer l'analyse des données dans un cadre neurophysiologique des mécanismes d'action, c'est-à-dire d'examiner en détail le rôle du système miroir.

Il faut dire d'emblée que chez l'homme le système de miroir est beaucoup plus sophistiqué que chez le singe, dans lequel les capacités d'imiter se limitent à l'encodage des objectifs de l'action, mais

pas à la manière dont le geste est réalisé, c'est - à - dire à la manière dont l'objectif peut être atteint. Les neurones miroirs du singe répondent uniquement à des actions significatives, et non à des actions dénuées de sens, tandis que chez l'homme, le système est également activé par l'observation d'actions non significatives (Fadiga, Fogassi, Pavesi et al., 1995). Les capacités à encoder le but de l'action et les modalités du geste peuvent être dissociées chez les enfants atteints de troubles du spectre autistique. Une étude réalisée il y a quelques années sur des enfants atteints d'autisme de haut niveau montre que, si l'imitation des actions avec un objet est substantiellement préservée (bien qu'elle soit déficiente en ce qui concerne les contrôles, même ceux d'un âge inférieur), la même action sans l'utilisation de l'objet est inaccessible, comme l'imitation de gestes sémantiquement non significatifs (Cossu, Boria, Copioli et al., 2012). En fait, l'administration d'un test sur les Apraxies chez l'enfant (Cossu, 2018) révèle que les enfants atteints d'autisme ne peuvent activer le circuit de résonance motrice qu'en présence d'un objet concret, démontrant ainsi que ces enfants peuvent encoder le “quoi” (c'est-à-dire le but) de l'action, mais pas le “comment ” de la même action. L'intégrité du système de résonance motrice permet en revanche à l'enfant ayant un développement typique d'imiter à la fois des gestes significatifs (même en l'absence de l'objet) que ceux qui ne sont pas sémantiquement significatifs, et peut effectuer ces tâches à l'aide des membres supérieurs, du visage ou l'appareil vocal. En outre, cette capacité est présente dès les premiers jours de vie. Une étude expérimentale sur la capacité d'imitation du nouveau-né a été réalisée par Meltzoff et Moore (1977) sur des nourrissons âgés de 2 à 3 semaines et les résultats ont été stupéfiants : les nouveau-nés ont non seulement réussi à contrôler la même classe de mouvements (par exemple la protrusion), avec des effecteurs différents, mais ils étaient capables d'utiliser le même effecteur avec différentes classes de mouvement.

Ces résultats suggèrent l'existence, dès la naissance, d'un système de cartographie entre le geste observé et la reproduction du même geste, même en l'absence d'un contrôle visuel de l'action (le nouveau-né étant incapable de voir son propre visage tout en imitant l'action observée). Enfin, lors du développement postnatal, ce dispositif de l'infrastructure motrice néonatale constituera la base non seulement du contrôle de l'imitation, mais également du

déchiffrement de l'action observée et de l'intention motrice (Meltzoff et Moore, 1997). et donc pour l'organisation de l'intersubjectivité (Ferrari, Tramacere, Simpson et al., 2013 ; Filippi et Woodward, 2015).

Compréhension du but de l'action

Une autre fonction fondamentale du système de miroirs est la régulation des mécanismes permettant de comprendre le but de l'action. Le mécanisme neurophysiologique actif dans l'imitation ne cartographie pas seulement le geste observé avec le programme moteur correspondant (potentiel) de l'observateur, mais offre à l'observateur la clé pour déchiffrer le but de l'acte moteur observé. En réalité, les neurones miroirs encodent le but de l'action (c'est-à-dire saisir, déplacer, pousser un objet) et non la contraction de chaque zone musculaires ou le mouvement de segments articulaires (Humility, Kohler, Gallese et al., 2001). Il est intéressant de noter que la compréhension du but de l'action au moyen du système miroir a un caractère intermodal, c'est-à-dire que les neurones miroir répondent aussi bien lorsque le sujet observe une action que lorsqu'il entend un bruit lié à une action complète effectuée par un agent qui n'est pas visible dans ce moment-même. Ainsi, si un singe observe une action qui produit également un bruit caractéristique (écraser une noix, déchirer une feuille de papier, etc.), les neurones miroirs s'activent aussi bien lorsque le singe effectue l'action (par exemple, écrase une noix) que lorsqu'il observe la même action effectuée par l'examineur. Mais le même neurone s'active aussi lorsque le singe n'entend que ce bruit, sans voir aucune action. La signification de la même action est donc encodée selon différentes modalités sensorielles (Kohler, Keysers, Umiltà et al, 2002).

Pour les enfants avec autisme, traduire des informations provenant d'autres domaines (comme le visuel ou l'audio-verbal) en un programme praxique s'avère très souvent une tâche insurmontable, comme démontre la pratique clinique quotidienne. L'un des tests pour l'Apraxie (du TNA), que nous utilisons quotidiennement dans la phase de diagnostic, demande à l'enfant de produire la pantomime des outils nommés par l'examineur : bien qu'un enfant autiste puisse correctement indiquer l'outil dans un test de compréhension lexicale, il semble totalement incapable de produire la pantomime correspondant à l'outil.

Compréhension des intentions motrices

Les neurones miroirs jouent également un rôle

crucial dans l'encodage des intentions motrices d'une action effectuée par une autre personne. Dans une étude expérimentale sur le singe, dans laquelle le même acte moteur faisait partie de deux actions différentes (prendre pour manger ou prendre pour ranger), les résultats démontrent que des populations neurales distinctes du pariétal (AIP) n'encodent que le geste de "prendre pour manger", mais ils sont silencieux dans le "prendre pour jeter"; l'inverse se produit avec d'autres neurones pariétaux, indiquant ainsi que le circuit pariéto-prémoteur encode l'intention du geste, bien que la phase initiale de l'action soit identique dans les deux conditions (Fogassi, Ferrari, Gieserich et al., 2005). Un aspect central de cette expérience consistait toutefois à démontrer que certains neurones miroirs répondaient également de manière sélective à l'observation de l'action, en fonction de l'intention du sujet réalisant l'action. Si le singe observe l'examineur qui prend pour manger, des neurones miroirs sont activés, mais ces derniers restent silencieux lorsque le singe observe le geste de prendre pour ranger. Des résultats similaires ont été obtenus dans une expérience de résonance fonctionnelle chez l'homme (Iacoboni, Molnar-Szakacs, Gallese et al., 2005). La pertinence de ces résultats pour la compréhension des troubles de l'intersubjectivité dans l'autisme ressort clairement d'une de nos études dans laquelle nous avons utilisé le paradigme expérimental "prendre pour manger", "prendre pour ranger" (Cattaneo, Fabbri-Destro, Boria et al., 2008), en enregistrant l'activation du muscle mylo-hyoïdien à l'ouverture de la bouche. Chez les enfants témoins, le muscle mylo-hyoïdien s'est contracté environ 200 ms avant que la main de l'enfant ne prenne la nourriture pour l'amener à la bouche, mais il restait inactif si la main devait prendre un objet et la mettre dans un panier. Un événement similaire a été enregistré lorsque l'enfant observait le même geste effectué par l'examineur : le muscle mylo-hyoïdien de l'enfant s'activait avant que la main de l'examineur atteigne la nourriture. Les réponses des enfants autistes au même paradigme montrent au contraire une image profondément différente : l'activation du muscle mylo-hyoïdien des enfants autistes au moment de la prise de nourriture a eu lieu avec un retard considérable par rapport aux enfants au développement typique et en observant le geste d'amener quelque chose à la bouche de l'examineur, les enfants avec autisme n'activaient aucune réponse. Ces

données, ainsi que d'autres études (Boria et al 2009), indiquent clairement que les enfants avec autisme présentent des troubles importants dans l'organisation motrice de l'action avec une nette altération de la capacité à traduire une chaîne d'actes moteurs en actions intentionnelles. Etant donné que les chaînes de leurs actes moteurs ne sont pas activées pendant l'observation d'une action, il semble légitime de supposer que le système miroir des enfants avec autisme n'est pas en mesure de déchiffrer les intentions motrices d'autrui, qui ne peuvent donc pas être reconstituées à partir de l'intérieur, mais seulement déchiffrées de l'extérieur avec des déductions logiques ou verbales.

Et il n'est certainement pas difficile d'imaginer les conséquences terribles qu'une perturbation de cette nature pourrait avoir, en bloquant le circuit de l'intersubjectivité pendant le développement. Il apparaît donc de plus en plus évident, à notre avis, que chez les enfants autistes, les mécanismes bloqués de la cognition motrice jouent un rôle central. Et cela semble également indiquer une voie productive pour les interventions de réhabilitation.

Références

- Arabin B.**, Bos R, Rijlaarsdam R et al. (1996) The onset of inter-human contacts : longitudinal ultrasound observations in early twin pregnancies *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 8, 166-173
- Asperger, H.** (1944) "Die "Autistischen Psychopathen" im Kindesalter [Autistic psychopaths in childhood]". *Archiv für psychiatrie und nervenkrankheiten* 117 : 76-136.
- Baron-Cohen S.** (1995) *Mindblindness*, Cambridge MA, MIT Press
- Barthélémy, C.**, Lelord, G., Hameury, L. (1995) *L'autisme de l'enfant : la thérapie d'échange de développement*. Expansion Scientific Française, Paris
- Bauman, L.**, Kemper, L. (2005) Neuroanatomic observations of the brain in autism : a review and future directions. *International Journal of Developmental Neuroscience*, 23, 183-187
- Boria, S.**, Fabbri-Destro M., Cattaneo, L. et al. (2009) Intention understanding in Autism. *PLoS One*, 4 (5) :e5596
- Caspi, A.**, Hariri, A.R. et al. (2011) Genetic sensitivity to environment : The case of the serotonin Transporter Gene. In : Dodge and Rutter (Eds.) *Gene-Environment Interactions in Developmental Psychopathology*, The Guilford Press, London (pp. 18-58)
- Castiello U.**, Becchio C, Zoia S et al., (2010) Wired to Be Social : The Ontogeny of Human Interaction. *Plos One* 5, 1-10.
- Cattaneo L.**, Fabbri-Destro M, Boria S et al. (2008) Impairment of actions chains in autism and its possible role in intention understanding. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 104, 17825-17830
- Cossu, G.** (2018) *TNA, Test Neuropsicologico delle Aprassie in età evolutiva*. Hogrefe Editore, Firenze
- Cossu G.**, Boria S, Copioli C, et al. (2012) Motor Representation of Actions in Children with Autism. *Plos One*, 7 e44799, doi :10.1371
- Darwin C.** (1872) *The expressions of emotion in man and animals*, John Murray London. Traduzione Italiana : (1985) *L'espressione delle emozioni nell'uomo e negli animali*. Editore Einaudi, Torino
- DSM-5.** Edizione Italiana, (000-000) Masson, Parigi
- Fadiga L.**, Fogassi L, Pavesi G et al. (1995) Motor facilitation during action observation : a magnetic stimulation study. *Journal of neurophysiology* 73, 2608-2611
- Ferrari P.F.**, Tramacere A, Simpson EA et al. (2013) Mirror neurons through the lens of epigenetics *Trends in Cognitive Sciences* 17, 450-457
- Filippi C.**, Woodward A (2015) Mirroring and the ontogeny of social cognition. In : Ferrari PF and Rizzolatti G (Eds) *New Frontiers in Mirror Neurons Research*, Oxford University Press, Oxford (pp. 315-328)
- Fogassi L.**, Ferrari PF, Gesierich B et al., (2005) Parietal Lobe : from action organization to intention understanding *Science*, 308, 662-667.
- Fombonne, E.** (2005) Epidemiology of autistic disorder and other pervasive developmental disorders. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 66 (supplement 10) 3-8.
- Frith, U.** (2003) *Autism, explaining the enigma*. Blackwell's, Oxford
- Gallese, V.** (2007) Before and below "theory of mind". embodied simulation and the neural correlates of social cognition. *Philosophical Transactions of the Royal Society*, 362, 659
- Gallese, V.**, Rochat, M., Cossu, G., Sinigaglia, C. (2009) Motor cognition and its role in the phylogeny and ontogeny of action understanding. *Developmental Psychology*, 45 (1) 103-113
- Iacoboni M.**, Molnar-Szakacs I, Gallese V et al. (2005) Grasping the intentions of others with one's own mirror neuron system. *PLoS Biology* 3, 529-535
- Jeannerod, M.** (1997) *The Cognitive Neuroscience of Action*, Blackwells, Oxford
- Jeannerod, M.** (2006) *Motor Cognition*. Oxford University Press, Oxford
- Kanner, L.** (1943) Autistic disturbances of Affective contact. *Journal of Nervous Child*, 2, 217-250
- Kanner, L.** (1965) *Infantile Autism and the schizoprenias*. *Behavioural Science*, 10, 412-420
- Kanner, L.** (1973) *Childhood Psychosis*. John Wiley & Sons, New York
- Kohler E.**, Keysers C, Umiltà MA et al. (2002) Hearing sounds, understanding actions : Action representation in mirror neurons. *Science* 297, 846-848
- Meltzoff A.N.**, Moore MK (1977) Imitation of facial gestures by human neonates. *Science*, 198, 74-78
- Meltzoff A.N.**, Moore MK (1997) Explaining facial imitation : a theoretical model. *Early Development and Parenting* 6, 179-192
- Merleau-Ponty, M.** (1945) *Fenomenologia della percezione*. Traduz. Italiana Editrice Il Saggiatore (1965) Milano

- Persico, A.M.** (2013) Autism. in : Rubenstein and Rakic (Eds.) *Comprehensive developmental neuroscience : Neural circuit development and function in the healthy and diseased brain*. Elsevier, Amsterdam (pp 651-694)
- Piontelli A.,** Bocconi L, Kustermann A (1997) Patterns of evoked behaviour in twin pregnancies during the first 22 weeks of gestation. *Early Human Development* 50, 39-45.
- Rapin, I.** Tuchman, R. (2006) Where we are : overview and definitions. In : Rapin and Tuchman (Eds.) *Autism : a neurological disorder of early brain development*. MacKeith Press, London, (pp. 1-18)
- Roulet-Perez E.,** Deonna, T. (2006) Autism, epilepsy and EEG epileptiform activity. In : Rapin and Tuchman (Eds.) *Autism : a neurological disorder of early brain development*. MacKeith Press, London, (pp. 174-188)
- Rimland, B.** (1964) *Infantile Autism*. Appleton-Century-Crofts, Inc , New York
- Rizzolatti, G.** Craighero, L. (2004) The mirror neuron system *Annual Review of Neuroscience*, 27, 169-192
- Rizzolatti G.** (2005) The mirror neuron system and its function in humans. *Anat Embriol.* 210, 419-421
- Rogers S.J.,** Williams JH. (2006) Imitation in Autism : findings and controversies In : Rogers and Williams (Eds.) *Imitation in the social mind*. The Guilford Press, London (pp. 277-309)
- Rutter, M.** (1971) *Infantile Autism : concepts, characteristics and treatment*. Churchill Livingstone, Edinburgh
- Sheffer, E.** (2018) *Asperger's children : the origin of Autism in nazi Vienna*. W.W. Norton & Company, New York
- Tuchman, R.,** Rapin I. (2002) Epilepsy in autism. *Lancet Neurology*, 1, 352-358
- Volkmar, F.R.,** Pauls D. (2003) Autism. *Lancet*, 2003 Oct 4;362(9390) :1133-41
- Wing, L.** (1981) Asperger's syndrome : a clinical account. *Psychological Medicine* : 11, 115-129
- Zoia S.,** Blason L, D'Ottavio G et al. (2007) Evidence of early development of action planning in the human foetus : a kinematic study. *Experimental Brain Research* 176, 217-226
-

Autisme, trouble des praxies sociales : un enjeu de diagnostic

Catherine Barthélémy¹

Un autre regard sur l'autisme à la lumière de la clinique des tout-petits

DE la première publication de Leo Kanner en 1943 à aujourd'hui, trois quarts de siècle ont passé. Les critères de définition clinique de ce syndrome font consensus au niveau international (DSM5, 2015). "Aloneness, sameness", les particularités comportementales qui caractérisent les enfants atteints de ce trouble sont regroupées en deux dimensions : le trouble des interactions sociales et de la communication d'une part, la pauvreté et la rigidité du répertoire des actions et des pensées d'autre part. Dans cette deuxième dimension se sont ajoutées les réactions atypiques et paradoxales aux stimulations sensorielles, troubles sensoriels. L'approche clinique neuro-fonctionnelle du très jeune enfant permet de revisiter la sémiologie de ce syndrome, d'éclairer finement les particularités sensorimotrices et émotionnelles qui altèrent, le plus souvent dès la naissance, les ajustements anticipés du bébé avec son partenaire et les synchronisations. Très rapidement une véritable "dyspraxie sociale" avec "insuffisance relationnelle" s'installe et désorganise les acquisitions dans tous les domaines comportementaux, cognitifs et socio-émotionnels.

Un réglage différent des systèmes de réciprocité sociale

Grâce à des pratiques cliniques d'observation, notamment à partir de vidéos, et à l'aide de technologies d'exploration et d'analyse dynamique du comportement du bébé qui se développe, il est possible de déceler très tôt des anomalies fines des ajustements réciproques chez le bébé autiste. Tout se passe comme si son dispositif de traitement de l'information sociale était réglé autrement. Parmi les signes les plus marquants, figurent ainsi les anomalies d'exploration visuelle du visage familial. Klin et son équipe

ont été pionniers pour objectiver et mesurer chez le nourrisson avec autisme des bizarreries dans la trajectoire de développement de l'orientation du regard vers le visage de l'autre, et plus précisément de ses yeux. Cette orientation préférentielle du regard apparaît décliner très rapidement dès 2-6 mois chez des bébés plus tard diagnostiqués avec autisme (Jones, Klin, 2013). Dans les travaux sur la communication préverbale et le "mamanais", les échanges vocaux ont été analysés à partir de films. La comparaison avec des bébés au développement normal met en évidence des décalages temporels des "désynchronisations" qui altèrent les premières "conversations" (Mahdhaoui et coll., 2011). Les schèmes d'interaction réciproques mère-bébé réussis reposent sur des séquences de "phasage" visuel, vocal, moteur particulièrement bien décrits et modélisés, toujours à partir de films familiaux (Saint-Georges et coll., 2011). La comparaison avec des enfants au développement normal et avec retard sans autisme permet de décrire, dès le deuxième semestre de vie, une perte progressive de cette fonction de synchronisation multimodale. À nouveau, ce déclin fonctionnel semble spécifique l'autisme. On peut parler de trouble de l'orchestration des interactions ou de dyspraxie sociale.

Cerveau social et réseaux de synchronisation avec autrui

L'autisme prendrait ses racines dans des anomalies très précoces du fonctionnement de réseaux neuro-naux complexes dits du "cerveau social" qui sous-tendent des fonctions essentielles dédiées à la perception d'autrui et aux ajustements sociaux anticipés : attention, association, intention, contact, imitation.

Si la cause de l'autisme est à ce jour encore méconnue, certains des principaux mécanismes cérébraux mis en jeu dans le développement de la

1. Professeur de médecine émérite Université de Tours – Académie nationale de médecine – catherine.barthelemy@univ-tours.fr

sensori-motricité intentionnelle réciproque sont de mieux en mieux décrits : trouble de l'exploration visuelle des visages, réactivité atypique des systèmes cérébraux miroirs (Rizzolati et coll., 2001), anomalie du décodage de la voix humaine, problèmes d'orchestration intentionnelle des actes moteurs, altérations des interactions multimodales synchronisées (regard, voix, geste). Les recherches en neurosciences cliniques et biologiques nous aident ainsi à mieux comprendre l'autisme, trouble du neuro-développement. L'enjeu dans ce champ de la médecine est immense : établir un lien entre les comportements sociaux particuliers des personnes autistes et le fonctionnement de leur cerveau et même de leurs gènes.

L'approche neuro-anatomique qui décrit des réseaux nerveux de synchronisation interpersonnelle est couplée à une approche neurochimique avec repérage et étude fonctionnelle de substances chimiques-clefs qui contribuent fortement à la régulation de l'activité cérébrale dédiée : il en est ainsi du chlore et des récepteurs GABA (Hadjikhani et coll., 2015) et de l'ocytocine (Andari et coll., 2010). Des pistes sont en cours d'exploration pour le développement de médicaments, car à ce jour il n'existe pas de traitement pharmacologique qui guérisse l'autisme.

Plasticité cérébrale et interventions précoces

Quoi qu'il en soit, ces systèmes neuronaux et ces réseaux sont chez l'enfant jeune dotés d'une "plasticité", d'une malléabilité qui serait maximale dans les quatre premières années de vie. Les interventions individualisées, globales et coordonnées sont fortement recommandées pour les personnes autistes, notamment pour les plus petits (avant 4 ans). Ce type d'intervention vient soutenir l'ensemble du développement de la personne et aide à l'acquisition de comportements adaptatifs. À l'heure actuelle, deux sortes d'approches globales font consensus dans les recommandations internationales : les interventions développementales comme le modèle de Denver (EDSM), la Thérapie d'échange et de développement (TED), et les interventions psycho-éducatives (le TEACCH, l'ABA). Quatre points les réunissent : une évaluation régulière permettant de cibler la zone proximale de développement, la structuration de l'environnement, une collaboration étroite avec la famille et la généralisation des compétences au milieu écologique. Ces quatre points clés sont incontournables pour la réussite d'une intervention (Perrin et

coll., 2014).

La Thérapie d'échange et de développement est centrée sur l'exercice des praxies sociales en situation de jeu. Cette "physiothérapie" intégrative du développement de la communication sociale créée dans les années 1980 à Tours par le Pr G. Lelord et le Pr C. Barthélémy (Barthélémy et coll., 1995) est fondée sur "l'acquisition libre" L'enfant qui s'engage dans le jeu avec son partenaire thérapeute est initiateur et acteur des séquences. Cet exercice fonctionnel étayé par l'adulte ne doit pas être confondu avec les pratiques de modelage comportemental par ailleurs utiles s'appuyant sur des techniques de conditionnement opérant qui sous-tendent d'autres approches recommandées pour l'acquisition d'habiletés comportementales ou la gestion de comportements-problèmes. En complément des séances individuelles de TED, des scénarios d'entraînement en petit groupe facilitent l'exercice de la communication sociale et sont intégrés au projet de l'enfant. Par exemple, en s'appuyant sur les principes de la TED, le petit groupe de psychomotricité aura pour objectif d'exercer le développement de la sensorimotricité intentionnelle réciproque à plusieurs (Le Menn et coll., 2013).

Vers une complémentarité des approches

Détecter précocement l'autisme et intervenir le plus tôt possible : telle est l'actualité des pratiques et des recherches cliniques et neurobiologiques qui y sont liées. Sur la base de cette conception neuro-développementale de l'autisme, les équipes se forment et s'organisent. Des indices "de risque d'autisme" sont objectivés. Sans attendre le diagnostic, les praticiens sont engagés maintenant, selon les recommandations internationales, à mettre en œuvre au plus vite un projet global d'intervention adapté personnalisé, co-élaboré avec la famille, au sein duquel les approches éducatives, rééducatives et thérapeutiques se complètent et se "synchronisent".

Références

- Andari, E., Duhamel, J.-R., Zalla, T., et coll. (2010). "Promoting social behavior with oxytocin in high-functioning autism spectrum disorders", *Proc Natl Acad Sci U S A*, 107 (9), p. 4389-4394.
- Barthelemy, C. Autisme et synchronisations sociales. De la clinique à la thérapie, *Enfance & Psy* (2018)
- Barthélémy, C., Hameury, L., Lelord, G. (sous la direction de). (1995). *L'autisme de l'enfant : la thérapie d'échange et*

de développement, Paris, Expansion Scientifique Française.

Barthélémy, C., Bonnet-Brilhault, F. (2012). *L'autisme de l'enfance à l'âge adulte*, Paris, Lavoisier.

Jones, W., Klin, A. (2013) "Attention to eyes is present but in decline in 2-6-month-old infants later diagnosed with autism", *Nature*, 504, p. 427-431

Le Menn-Tripi, C., Blanc, R., Bonnet-Brilhault, F., Barthélémy, C. (2013). "La thérapie d'échange et de développement : principes partagés, pratiques complémentaires", dans J. Perrin, T. Maffre (sous la direction de), *Autisme et psychomotricité*, Bruxelles, De Boeck-Solal, p. 305-319.

Perrin, J., Le Menn-Tripi, C., Maffre, T., Barthélémy, C. (2014). *Les entretiens de psychomotricité. Les entretiens de Bichat*, Paris, p. 1-12.

Hadjikhani, N., Zürcher, N.R., Rogier, O. et coll.(2015). "Improving emotional face perception in autism with

diuretic bumetanide : a proof-of-concept behavioral and functional brain imaging pilot study", *Autism*, 19, p. 149-157.

Mahdhaoui, A., Chetouani, M., Cassel, R.S. et coll. (2011). "Computerized home video detection for motherese may help to study impaired interaction between infants who become autistic and their parents", *Int J Methods Psychiatr Res*, 20, e6-e18.

Rizzolatti, G., Fogassi, L., Gallese, V. (2001). "Neurophysiological mechanisms underlying the understanding and imitational action", *Nature Rev Neurosci*, 2, p. 661-670.

Saint-Georges, C., Mahdhoui, A., Chetouani, M. et coll. (2011). "Do parents recognize autistic deviant behavior long before diagnosis? Taking into account interaction using computational methods", *PLoS ONE*, 6(7), e22393.



Les stéréotypies motrices

R. Solazzi, N. Nardocci¹

Les stéréotypies motrices appartiennent aux troubles hyperkinétiques du mouvement et sont l'une des manifestations paroxystiques les plus fréquentes chez les enfants entre 0 et 14 ans.

Définition et caractéristiques cliniques

Selon la définition donnée par le "Consensus" de 2008 sur les troubles hyperkinétiques du mouvement chez l'enfant de 0 à 14 ans, les stéréotypies motrices sont des mouvements involontaires, répétitifs, simples et qui peuvent être interrompus par la distraction, qui ont un pattern, une amplitude et une localisation prévisibles [1]. La caractéristique fondamentale définie par le DSM5 pour le comportement moteur stéréotypé est le caractère répétitif, apparemment intentionnel et manifestement sans but défini. 2 Les autres caractéristiques cliniques des stéréotypies sont leur tendance à être monomorphes et à ne pas changer avec le temps, leur durée variable (qui peut atteindre plusieurs minutes si aucun élément ne distrait la personne) et leur apparition surtout pendant les états d'excitation, d'inactivité, de stress, de fatigue et les activités d'imagination ("rêveries"). La distribution des manifestations motrices est variable : plusieurs parties du corps peuvent être touchées, mais les membres inférieurs ne sont généralement pas affectés et il s'agit généralement de mouvements bilatéraux. Parfois, même les émissions vocales sont associées à la phénoménologie motrice.

Classification

Les stéréotypies motrices sont définies comme primaires ou secondaires selon qu'elles sont insérées dans un contexte de développement psychomoteur et d'état neurologique normal ou pathologique. Dans le premier cas, leur intensité est généralement stationnaire dans le temps ou elles tendent à disparaître avec l'âge. Les stéréotypes secondaires, au contraire, ne régressent guère et ont plutôt une forme chronique et persistante au fil du temps, avec des répercussions possibles sur la qualité de vie de l'enfant et

des membres de sa famille. 3

Stéréotypies primaires

Les stéréotypies motrices primaires se divisent en trois sous-types principaux, qui sont :

1. communs, dont le "body rocking", l' "head banging", le "finger drumming";
2. mouvements complexes des membres, dont le "flapping", le "waving", l' "arm shaking";
3. "Head nodding", qui se présente d'habitude lorsqu'il y a une un caractère familial du trouble [3].

L'apparition est précoce, souvent au cours de la première année de vie ou en tout cas avant l'âge de trois ans. L'état neurologique et le développement cognitif sont dans la norme et, par définition, des signes ou des symptômes indiquant une forme secondaire ne doivent pas être présents. Il est possible qu'il y ait une histoire familiale de stéréotypies chroniques ou d'autres troubles neuropsychiatriques (par exemple le trouble obsessionnel compulsif, ADHD), surtout en ce qui concerne les stéréotypies motrices complexes. D'habitude les stéréotypies motrices primaires ont tendance à régresser au fil du temps et n'interfèrent pas dans la vie de l'enfant, cependant il existe aussi des situations chroniques (les stéréotypies complexes notamment persistent plus fréquemment aussi chez l'adolescent et l'adulte) [4]. Selon le DSM5 le "trouble dû au mouvement stéréotypé" est défini par des critères diagnostiques spécifiques qui comprennent, outre la présence d'un comportement moteur répétitif, apparemment intentionnel et manifestement sans finalité, (critère A), l'interférence du comportement moteur sur les activités sociales, scolaires ou autres et la possibilité de comportement autodestructeurs (critère B), l'apparition pendant la première période du développement (critère C) et l'absence d'une autre condition neurologique ou effet de substance ou d'autres troubles du neuro-développement ou mental auxquels on puisse attri-

1. UOC Neuropsychiatrie Infantile, Département de Neurosciences Pédiatriques, Fondation I.R.C.C.S. Institut Neurologique "Carlo Besta", Milan

buer le comportement moteur (critère D) [2]. Dans certains cas les stéréotypies motrices sont associées à d'autres troubles neuropsychiatriques (troubles spécifiques de l'apprentissage, ADHD, tics et/ou trouble obsessionnel compulsif trouble de la communication sociale), en identifiant par conséquent des syndromes plus complexes.

Stéréotypies secondaires

Les stéréotypies motrices secondaires s'inscrivent dans un contexte de développement neurologique altéré (trouble du spectre autistique, handicap intellectuel), de privation sensorielle (déficits de la vision ou de l'audition) ou dans des conditions pathologiques bien définies. Celles-ci sont plus hétérogènes, d'un point de vue sémiologique, par rapport aux formes primaires, et dans certains cas sont associées à d'autres comportements stéréotypés, vocaux (verbaux ou non verbaux) et/ou visuels. Ces derniers notamment, caractérisés par un regard atypique vers des objets et par l'observation atypique des doigts, sont présents surtout chez des individus avec trouble du spectre autistique [5]. Dans certaines conditions syndromiques sur base génétique, les stéréotypies motrices prédominent et constituent un élément fondamental pour le diagnostic : dans le syndrome de Rett, par exemple, les stéréotypies manuelles sur la ligne médiane constituent l'une des premières manifestations cliniques de la pathologie et l'un des critères diagnostiques [6]. Chez les sujets avec des pathologies sur base neuro-dégénérative ou métabolique, les stéréotypies sont souvent associées à d'autres troubles du mouvement (dystonie, myoclonie, chorée) qui peuvent entraver leur identification. Les stéréotypies peuvent également être secondaires à des lésions ischémiques, à des encéphalites infectieuses, post-infectieuses et auto-immunes, en plus des causes iatrogènes [5,7]. Les principales causes de stéréotypies motrices secondaires sont résumées dans le tableau 1.

- Prévalence

Chez les enfants d'âge préscolaire ayant un développement psychomoteur normal, la prévalence des stéréotypies motrices primaires simples a été estimée entre 20 et 70%, tandis que celle des stéréotypies motrices complexes est plus faible (entre 3 et 7%). Chez les enfants atteints de troubles du développement neurologique, la prévalence des stéréotypies motrices dans l'ensemble est supérieure à 50% (61% dans certaines études), atteignant des valeurs allant jusqu'à 88% chez les populations pédiatriques

atteintes de troubles du spectre autistique [8].

- Hypothèses physiopathologiques et étiopathogéniques

Le mécanisme physiopathologique sous-jacent aux stéréotypies motrices est actuellement inconnu. Diverses hypothèses ont été formulées en faveur d'une origine psychogénétique : certaines théories interprètent ce phénomène comme une forme d'auto-stimulation, d'autres comme un renforcement des processus d'apprentissage [5]. Il existe toutefois des preuves scientifiques à l'appui d'un mécanisme neurobiologique qui explique leur apparition. En particulier, les stéréotypies ont été associées à un dysfonctionnement des circuits cortico-striato-thalamo-corticaux et le système dopaminergique semble être le plus impliqué³. Le dysfonctionnement au niveau des ganglions de la base est attesté, au-delà des études de neuro-imagerie (évidence de la réduction de la substance blanche frontale et réduction volumétrique du noyau caudé chez les patients adultes stéréotypés), à partir de cas rapportés dans la littérature des stéréotypies motrices secondaires à des lésions ischémiques du noyau lenticulaire [8]. En ce qui concerne les stéréotypies motrices primaires, considérant également le caractère familial souvent constaté, l'hypothèse étiopathogénique la plus probable est que, outre des mécanismes physiologiques de maturation cérébrale, il existe une prédisposition génétique à la base de celles-ci.

- Diagnostic différentiel

Les diagnostics différentiels des stéréotypies motrices incluent à la fois d'autres troubles hyperkinétiques du mouvement et d'autres types de manifestations paroxystiques. Parmi les premiers, les tics sont ceux qui sont le plus souvent considérés pour les modalités d'apparition les plus similaires. Ils se différencient, en plus de l'apparition généralement tardive (plus de 3 ans), pour les caractéristiques cliniques qui incluent la variabilité du schéma moteur dans le temps, la présence de mouvements souvent brusques impliquant tout segment du corps et la sensation d'urgence qui précède souvent la manifestation motrice (tableau 2). D'autres troubles du mouvement hyperkinétiques, tels que la myoclonie, la dystonie, la choréo-athétose et les dyskinesies paroxystiques, se différencient tant par les caractéristiques cliniques que par le mode d'apparition (Tableau 3). Parmi les manifestations paroxystiques, les crises d'épilepsie peuvent parfois présenter des caractéristiques telles qu'il faut en tenir compte dans le

diagnostic différentiel. Bien que celles-ci aient généralement des circonstances de survenue différentes de celles des stéréotypies et ne soient pas interrompues par la distraction, dans certains cas, l'expression motrice des deux phénomènes peut parfois ne pas être facilement distinguée (un exemple est la manifestation des automatismes moteurs au cours d'une crise d'absence) [8]. En outre, l'association d'épilepsie et de comportements stéréotypés est un phénomène qui n'est pas rare dans les formes d'encéphalopathie sur base génétique (par exemple dans le syndrome de Rett) et dans certaines situations, la différenciation entre les deux manifestations cliniques peut être difficile, surtout si l'on considère les mécanismes possibles d'auto-induction parfois observés chez ces patients. Dans des cas plus complexes, des diagnostics instrumentaux (en particulier des enregistrements vidéo EEG) peuvent être utiles. Le tableau 4 résume les autres conditions pouvant constituer un diagnostic différentiel avec des stéréotypies motrices.

- Traitement

Dans la plupart des cas, les stéréotypies motrices n'interfèrent pas de manière significative dans la vie des patients et ne sont pas une cause d'inconfort, elles ne nécessitent donc pas d'intervention thérapeutique. Dans les cas où des comorbidités neuropsychiatriques y sont associées, il existe une répercussion sociale ou dans laquelle les comportements stéréotypés deviennent autodestructeurs, il existe, au contraire, une indication de traitement. L'approche thérapeutique est avant tout de type comportemental, et il existe différentes méthodes visant à réduire les stéréotypies aussi bien chez les enfants présentant un patrimoine cognitif normal que chez les sujets présentant un trouble du spectre autistique ou une déficience intellectuelle [5]. La thérapie pharmacologique est indiquée surtout dans les cas de stéréotypies secondaires, auxquelles sont associés des comportements d'automutilation. Chez les enfants atteints de troubles du spectre autistique, les médicaments les plus utilisés et les plus efficaces sont la clomipramine, la rispéridone et la fluoxétine. En revanche il n'y a pas d'étude concernant la pharmacothérapie dans les stéréotypies primaires. Chez les patients présentant une comorbidité, telle que le TDAH ou un trouble obsessionnel-compulsif, le traitement pharmacologique spécifique de la maladie ne semble

pas modifier la gravité des stéréotypies [8].

Conclusions

Les stéréotypies motrices constituent une manifestation clinique fréquente chez l'enfant, parfois avec un schéma chronique et persistant, dont les caractéristiques cliniques permettent de les distinguer des autres troubles du mouvement et manifestations paroxystiques dans le diagnostic différentiel. Les éléments particulièrement utiles pour un diagnostic correct sont le caractère répétitif et sans finalité du mouvement, la possibilité d'interruption avec la distraction, la survenue notamment dans des circonstances d'excitation ou d'inactivité et le monomorphisme au fil du temps. Une évaluation précise du contexte clinique dans lequel elles sont insérées est fondamentale pour la classification sous formes primaires et secondaires et pour identifier le parcours diagnostique le plus pertinent. Bien que dans la plupart des cas il ne soit pas nécessaire de traiter les stéréotypies motrices, dans certains cas la répercussion sociale et l'association avec d'autres conditions pathologiques nécessitent d'une intervention thérapeutique, comportementale avant tout, parfois aussi pharmacologique.

Tableau 1: Classification des stéréotypies

Formes Primaires	Stéréotypies communes (body rocking, head banging, finger drumming) Stéréotypies complexes (flapping, waving, arm shaking) Head nodding
	Isolées Associées à d'autres troubles neuropsychiatriques
Formes Secondaires	Causes :
	Retard psychomoteur, trouble du spectre autistique
	Privation sensorielle (déficit de la vision ou de l'audition)
	Encéphalopathies génétiques du neuro-développement (syndromes de Rett, de Williams, de Down, X fragile)
	Encéphalopathies métaboliques
	Encéphalopathies dégénératives (neuroacanthocytose, pathologies dues à l'accumulation de fer, démence fronto-temporale, maladie de Wilson, syndrome de Lesch-Nyhan)
	AVC ou autre lésion cérébrale
	Causes infectieuses / post-infectieuses (streptocoque ++)
	Encéphalite léthargique
	Encéphalites auto-immunes et/ou paranéoplasiques (Anti NMDA-r ++)
	Iatrogènes

Tableau 2: Diagnostic différentiel entre stéréotypies et tics.

	Stéréotypie	Tic
Age d'apparition	< 3 ans	> 3 ans
Monomorphisme dans le temps	oui	non
Rythmicité	oui	non
Durée	Prolongée, mouvement ré-pétitif	Bref, mouvement brusque
Sentiment d'urgence	non	oui
Interruption	Avec distraction extérieure	Volontaire
Inconfort	non	oui
Réponse à la thérapie	D'habitude non	oui (Neuroleptiques)

Tableau 3: Diagnostic différentiel entre troubles hyperkinétiques du mouvement (modifiée par Sanger et al, 2001)

Désordre du mouvement	Stéréotypie	Tic	Dystonie	Choréa-athétose	Myoclonie	Tremblement	Dyskinésies paroxys-tiques
Tendance à se distraire	oui	oui	non	non	non	non	non
Suppression	oui	possible	partiel	non	non	pour une courte durée	non
Durée	variable	variable	variable	continue	shock-like	continue	variable
Mouvements rapide saccadés	rares	possibles	possibles	possibles	oui	possibles	possibles
Monomorphisme	oui	non	souvent	non	oui	oui	souvent
Rythmicité	oui	non	possible	non	oui	oui	non
Intermittence	oui	oui	possible	non	possible	possible	oui
Contexte	au repos	au repos	en ac-tion > au repos	au repos et en action	au repos et en action	variable	variable
Prévisibilité	souvent	oui	non	non	non	non	souvent

Tableau 4: (adapté de Edwards et al, 2011)

Conditions en diagnostic différentiel avec les stéréotypies motrices
Dyskinésies tardives
"Habitudes motrices" (préparation de mouvements volontaires, par exemple dans le sport)
Syndrome des jambes sans repos
Automatismes dans le contexte de crises épileptiques
Comportements répétitifs dans le contexte de troubles psychiatriques (par exemple : schizophrénie ou trouble obsessionnel-compulsif)
Causes secondaires de "head nodding" (par exemple troubles cérébelleux, kystes du 3ème ventricule, nistagmus congénital, spasmus nutans)

Références

- [1] **Sanger TD**, Chen D, Fehlings DL, Hallett M, Lang AE, Mink JW, Singer HS, Alter K, Ben-Pazi H, Butler EE, Chen R, Collins A, Dayanidhi S, Forssberg H, Fowler E, Gilbert DL, Gorman SL, Gormley ME Jr, Jinnah HA, Kornblau B, Krosschell KJ, Lehman RK, MacKinnon C, Malanga CJ, Mesterman R, Michaels MB, Pearson TS, Rose J, Russman BS, Sternad D, Swoboda KJ, Valero-Cuevas F. Definition and classification of hyperkinetic movements in childhood. *Mov Disord*. 2010 Aug 15;25(11):1538-49. doi : 10.1002/mds.23088.
- [2] **American Psychiatric Association** Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th ed. American Psychiatric Publishing, 2014. DSM-V.
- [3] **Singer, H. S.** (2009). Motor stereotypies. *Semin. Pediatr. Neurol.* 16, 77–81. doi :10.1016/j.spen.2009.03.008.
- [4] **Muthugovindan, D.**, and Singer, H. (2009). Motor stereotypy disorders. *Curr. Opin. Neurol.* 22, 131–136. doi : 10.1097/WCO.0b013e328326f6c8.
- [5] **Barry S**, Baird G, Lascelles K, Bunton P, Hedderly T. Neurodevelopmental movement disorders - an update on childhood motor stereotypies. *Dev Med Child Neurol.* 2011 Nov;53(11) :979-85. doi : 10.1111/j.1469-8749.2011.04058.x.
- [6] **Neul JL**, Kaufmann WE, Glaze DG, Christodoulou J, Clarke AJ, Bahi-Buisson N, Leonard H, Bailey ME, Schanen NC, Zappella M, Renieri A, Huppke P, Percy AK; Rett-Search Consortium. Rett syndrome : revised diagnostic criteria and nomenclature. *Ann Neurol.* 2010 Dec;68(6) :944-50. doi : 10.1002/ana.22124.
- [7] **Edwards MJ**, Lang AE, Bhatia KP. Stereotypies : a critical appraisal and suggestion of a clinically useful definition. *Mov Disord.* 2012 Feb;27(2) :179-85. doi : 10.1002/mds.23994.
- [8] **Mackenzie K.** Stereotypic Movement Disorders. *Semin Pediatr Neurol.* 2018 Apr;25 :19-24. doi : 10.1016/j.spen.2017.12.004.
-

Motricité néonatale : une fenêtre très précoce sur les troubles du neuro-développement. De l'analyse qualitative à l'intelligence artificielle

Andrea Guzzetta¹

Introduction

AU cours des trente dernières années, les progrès technologiques et méthodologiques appliqués aux sciences néonatales ont révolutionné les perspectives de survie et l'évolution chez les nourrissons à haut risque, à savoir les nouveau-nés gravement prématurés ou les nourrissons atteints d'encéphalopathies d'origines diverses. Ces améliorations en matière de soins néonataux se sont accompagnées d'un effort important pour identifier des outils d'évaluation neurologique fiables et à forte valeur prédictive, afin d'optimiser les processus de surveillance et de prise en charge précoce des enfants à plus haut risque. Au fil des années, différentes approches sémiologiques pour l'évaluation du « bien-être » neurologique et neurocomportemental ont vu le jour et se sont développées. Elles sont axées sur l'étude du tonus et des réflexes, du comportement ou de la motricité spontanée (cf revue, [1]). L'application au nouveau-né de techniques sophistiquées de neuro-imagerie et de neurophysiologie nous a enfin permis d'apprécier la complexité du développement du cerveau dès les toutes premières étapes de la vie, et d'associer ses anomalies structurales et fonctionnelles aux comportements observés cliniquement.

L'ensemble de ces études montre clairement à quel point l'examen neurologique traditionnel et l'évaluation de la motricité spontanée sont des approches explorant différents aspects du développement neurologique, le premier étant axé surtout sur le déficit cognitif (impairment en anglais) et le deuxième sur l'évaluation des limitations fonctionnelles [2]. Ce n'est pas un hasard si l'évaluation de la motricité spontanée réalisée au moyen du General Movement Assessment (GMA) est récemment deve-

nue un élément central des directives internationales pour l'identification précoce de la paralysie cérébrale infantile chez les nourrissons à risque [3].

Origine de la méthode d'observation de la motricité spontanée selon Prechtl

Heinz Prechtl, considéré comme l'un des pères de la Neurologie du Développement, a été le premier à identifier les fondements de ce nouveau type d'évaluation, en énonçant le principe selon lequel les aspects du développement neurologique examinés chez le nouveau-né ou le nourrisson doivent être étroitement liés à l'âge, étant donnés les changements constants que subit le système nerveux central pendant les périodes prénatale et postnatale (principe de l'*adaptation ontogénétique* [4]). La méthode proposée par Prechtl repose sur l'évaluation clinique de la motricité spontanée ou endogène, dont disposent aussi bien le nouveau-né que le fœtus. Il s'agit de ce que l'on appelle "les Mouvements Globaux" (MG) [5]. Le système nerveux central génère spontanément un large répertoire de patterns moteurs, tels que des sursauts, des mouvements globaux du corps, des mouvements plus isolés, des bâillements, des mouvements respiratoires, etc. Ces mouvements apparaissent précocement au cours de la vie fœtale, à partir de la 7^e semaine post-menstruelle, à savoir deux semaines seulement après le début de l'activité contractile du cœur. Naturellement, ils s'étendent au-delà de la naissance jusqu'à ce qu'ils disparaissent entre le 4^{ème} et le 6^{ème} mois de l'âge post-terme [6]. Ils conservent leur caractéristique de spontanéité (le fait d'être générés de manière endogène) pendant toute la période de leur présence, néanmoins ils apparaissent progressivement de plus en plus modulés et influencés par des stimuli sensoriels.

Au cours des nombreuses années pendant les-

1. Département de Neurosciences des enfants et des adolescents, IRCCS Stella Maris, Pise (Italie) & Département de Médecine Clinique et Expérimentale, Université de Pise, Pise (Italie)

quelles l'évaluation des MG a été étudiée et développée, l'outil proposé était celui de l'observation des mouvements spontanés par enregistrements vidéo, chez le nouveau-né, ou par un examen ultrasonographique, chez le fœtus. Cela a permis un suivi micro-analytique des différents patterns de mouvements, de leur émergence et de leur profil de développement [7]. La séquence temporelle avec laquelle ces modèles se développent a été étudiée chez le fœtus, le nouveau-né prématuré, les nouveau-nés à terme, aussi bien dans le développement typique qu'atypique, afin de comprendre certains aspects du développement moteur et de ses anomalies. Grâce à ces études, il a été possible de démontrer en quoi les MG sont un bio marqueur très fiable du bon état du système nerveux dans les premiers mois de la vie, permettant de déterminer rapidement les déviations par rapport au développement neuro-moteur typique, du moins chez l'enfant à risque neuro-développemental [3].

Comment les MG se manifestent

Les MG sont observés pendant la veille active, le sommeil et les pleurs. Ce sont des mouvements globaux, impliquant tout le corps, d'une durée allant de quelques secondes à une minute et variables en intensité, force et vitesse [7]. Les mouvements observés avant le terme sont appelés MG fœtaux ou prématurés ; à partir du terme jusqu'à 6-9 semaines d'âge post-terme on les appelle alors *writhing MG*. Bien qu'il existe de petites différences liées à l'âge, les MG, de la vie fœtale à la fin du deuxième mois après-terme, restent assez similaires. De la sixième à la neuvième semaine après-terme, les *writhing MG* disparaissent progressivement, tandis que les *fidgety MG* commencent à émerger. Ils seront ensuite présents jusqu'à la fin du premier semestre, lorsque les mouvements intentionnels et antigravitaires prédominent.

L'augmentation de la force de gravité après la naissance n'influence pas de manière significative les caractéristiques principales des MG (complexité, variabilité, fluence, etc.) qui sont reconnaissables aussi bien lorsqu'ils se produisent à l'intérieur de l'utérus (enregistrements fœtaux) que quand ils se manifestent à l'extérieur de celui-ci (enregistrements néonataux). Ceci démontre que le profil évolutif des MG est caractérisé par un continuum pré/post-natal [8]. Les MG d'un bébé prématuré sont généralement très amples, souvent rapides et fréquemment accom-

pagnés de soulèvements du bassin et de mouvements de torsion des membres et du tronc, qui donnent une impression de complexité et d'élégance. À partir du terme et au cours des deux premiers mois après-terme, les MG deviennent moins amples, globalement plus lents et davantage (d'où le nom de *writhing MG*). Après 6-9 semaines après-terme, ils commencent progressivement à disparaître, laissant la place à des mouvements de type *fidgety*, qui ont des caractéristiques bien différentes. Ce sont des mouvements fins, de très petite amplitude, de vitesse modérée et d'accélération variable dans toutes les directions (mouvements multiplanaires) qui impliquent de manière indépendante toutes les articulations à partir du cou, du tronc et des membres, et aussi bien les parties distales (poignets et chevilles) que proximales (épaules et bassin). Les mouvements *fidgety* peuvent être observés lorsque le bébé est réveillé et attentif, en position couchée ou semi-assise, et ils sont presque constants tant que le bébé ne pleure et ne s'agite pas. Ils peuvent commencer tôt, c'est-à-dire environ 6 semaines après-terme, mais ils commencent habituellement entre 9 semaines et se poursuivent jusqu'à 15 à 20 semaines de vie. Ceci est valable aussi bien pour les nouveau-nés à terme que pour les prématurés, si l'on considère l'âge exact. Ils sont associés à des mouvements oscillatoires et saccadés des bras, des mouvements des doigts, des manipulations des vêtements, des mouvements des jambes avec ou sans contact main-genou, des rotations du tronc et des rotations axiales.

Qu'est-ce que les GM génèrent et que se passe-t-il en cas de lésion cérébrale

Les structures neuronales génératrices de GM n'ont jamais été étudiées directement chez l'homme (par exemple avec des électrodes intracellulaires), pour des raisons d'éthique et de faisabilité compréhensibles. Cependant, il est possible de formuler certaines hypothèses sur leur nature à partir d'études sur des modèles animaux et de considérations empiriques. Tout d'abord, puisque dans la motricité spontanée est impliquée l'activité de tous les segments de la moelle épinière, il est vraisemblable que la structure nerveuse générant les MG se situe au niveau supra-spinal. Et puisqu'ils émergent vers la neuvième ou la dixième semaine de l'âge post-menstruel, les structures en amont du tronc cérébral ne peuvent être impliquées, car elles ne sont pas encore développées à cet âge. De plus, il semblerait

que les mouvements de type *writhing* et ceux de type *fidgety* sont générés par différentes structures : cette origine s'expliquerait par leur superposition temporelle ainsi que, bien sûr, par leurs différences profondes dans les aspects cinématiques et qualitatifs. Mais si les GM sont générés par des structures aussi profondes, comment est-il possible qu'ils soient un bio-marqueur fiable, même pour des lésions qui en sont souvent très éloignées, sans les impliquer du tout ? Ceci s'explique en imaginant que la qualité des MG est en fait modulée par des structures plus cérébrales dont le développement est en fait régulé pendant la gestation par le couplage contingent de l'activité motrice et de son expression sensorielle, tactile et proprioceptive (Figure 1). Ce processus rend indispensable pour la production de mouvements d'une complexité et d'une richesse suffisantes, la présence d'une connectivité cortico-sous-corticale indemne, en particulier du tractus cortico-spinal et du tractus réticulo-spinal, mais pas seulement, de sorte qu'une lésion à n'importe quel niveau du système sensorimoteur entraîne une altération qualitative du répertoire moteur. Dans ce cas, les GM perdent leur complexité et leur variabilité, se transformant en patterns de mouvements pathologiques.

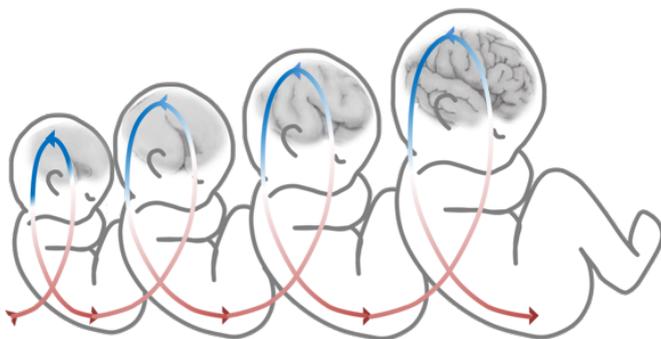


Figure 1. Représentation graphique du développement intra-utérin. L'activité des générateurs de patterns moteurs (central pattern generators) déclenche le mouvement du corps (Mouvements Généraux) qui génère à son tour un feedback sensoriel massif. Ce dernier contribue à la modulation structurelle du système nerveux en évolution qui, telle que modifiée, donne lieu à des mouvements plus variables et plus complexes. La succession continue de ces itérations fonction-structure-fonction est l'un des principaux mécanismes sous-jacents au développement du fœtus et de l'enfant.

Patterns pathologiques des GM dans les troubles du développement neurologique

Les principaux patterns pathologiques de mouvements spontanés de la naissance à l'âge de 6 à 9 semaines sont le *poor repertoire* et le *cramped-synchronized* [8]. Dans le *poor repertoire*, la séquence des composants successifs du mouvement est monotone et les mouvements des différentes

parties du corps ne présentent pas la complexité observée dans le mouvement normal. Ce pattern est fréquent chez les bébés très grands prématurés et peut être suivi d'une normalisation de l'activité motrice ou d'une aggravation de celle-ci, entraînant ainsi un pattern de valeur prédictive limitée. Dans le *cramped-synchronized*, les mouvements sont plus altérés. Ils apparaissent rigides et ne montrent pas le caractère normal harmonieux et fluide. Les muscles des membres et du tronc se contractent et se relâchent simultanément, donnant ainsi l'impression d'une crampe et d'un mouvement synchrone. Contrairement au *poor repertoire*, si ce pattern est observé pendant plus d'une semaine, il a une grande valeur prédictive pour le développement de l'absence de *fidgety* d'abord, et d'une paralysie cérébrale ensuite.

À partir de 9 semaines, les patterns pathologiques (ainsi que physiologiques) changent. Dans ce cas, les *fidgety MG* peuvent être anormaux, ou plus souvent complètement absents. Dans la *fidgety* anormale, les mouvements sont similaires aux mouvements normaux, mais leur amplitude, leur vitesse et leur intensité sont exagérées, ce qui donne l'impression d'un mouvement disgracieux et saccadé, semblable à celui d'une marionnette (*puppet on a string – marionnette attachée à une ficelle*). Ce type de répertoire est relativement rare et, bien que n'étant généralement pas associé à la paralysie cérébrale, il est le signe d'un développement altéré qui évolue généralement vers des troubles neuro-moteurs mineurs (maladresse, acquisition retardée des phases posturo-motrices, etc.) [5]. En l'absence du répertoire *fidgety* entre la 6ème et la 20ème semaine post-terme, il existe un risque très élevé de développer une paralysie cérébrale, qui dépasse 95% chez les populations à risque.

Bien que la paralysie cérébrale soit la pathologie la plus étudiée, en ce qui concerne la motricité spontanée, on peut formuler l'hypothèse que toutes les pathologies du développement neurologique associées à des anomalies de la connectivité cérébrale visibles dans les premiers mois de la vie puissent être accompagnées de mouvements atypiques. Si en effet une connectivité normale est une condition indispensable au développement d'une motricité spontanée variable et complexe, toute modification de celle-ci devrait être associée à des mouvements atypiques. Sur la base de cette hypothèse, les caractéristiques des *fidgety MG* ont été étudiées rétrospec-

tivement chez des patients atteints de troubles neuropsychiatriques autres que la paralysie cérébrale. Par exemple, certaines corrélations ont été identifiées entre les anomalies des MG et le développement du TDAH et les altérations du comportement entre 4 à 9 ans [9]. De même, d'autres troubles, tels que le syndrome de Rett ou les troubles du spectre autistique, ont été associés à une atypie de motricité spontanée, suggérant que les signes observés, bien que non spécifiques, pourraient être utiles au clinicien pour un diagnostic possible à un âge auquel l'intervention médicale est plus efficace [10].

Bien que les études sur la motricité spontanée dans des pathologies autres que la paralysie cérébrale soient encore peu nombreuses, elles suggèrent que toute atypie éventuellement observée dans le mouvement relève d'un cadre sémiologique différent de celui de la paralysie cérébrale, qui reste à identifier et dont la valeur prédictive en clinique est donc toujours inconnue. Une évaluation plus quantitative et objective que l'évaluation qualitative globale, qui semble maintenant plus proche grâce aux progrès technologiques réalisés dans l'analyse automatisée du mouvement, pourrait être très utile pour l'identification de ces mouvements atypiques "mineurs".

Utilisation des technologies automatiques d'analyse de mouvement dans l'étude des GM

L'intérêt croissant pour l'utilisation de descripteurs objectifs et quantitatifs du répertoire des mouvements spontanés a suscité un grand intérêt dans le domaine des biotechnologies, en exploitant les techniques de reconnaissance automatique des mouvements. Une revue récente de la littérature par Marcroft et al. [11] a examiné diverses méthodes, allant des solutions de caméras 2D aux solutions de capteurs de mouvement portables miniaturisés, en passant par les systèmes sans contact les plus avancés pour l'acquisition d'images animées en trois dimensions. À cette fin, les technologies d'enregistrement néonatal doivent être adaptées à l'environnement clinique, telles que les unités de soins intensifs néonataux. En outre, ils requièrent une grande sensibilité et une grande fiabilité pour détecter les changements de mouvement les plus fins, tout en étant peu volumineux et peu invasifs, afin de ne pas altérer la qualité de la motricité spontanée. Enfin, ils doivent être faciles à utiliser, à la fois pour l'acquisition et pour l'analyse post-hoc. Les avantages et les inconvénients des différents systèmes actuellement disponibles sont illustrés à la figure 2.

Les progrès récents dans les méthodes d'analyse des signaux, et en particulier l'introduction des méthodes d'intelligence artificielle, ont permis d'améliorer considérablement la qualité et la précision de l'analyse vidéo. Cela ouvre d'énormes possibilités pour la conversion d'enregistrements vidéo simples en séries de données cinématiques, qui peuvent être utilisées directement dans des analyses d'apprentissage automatique, également en relation avec d'autres signaux biologiques (par exemple l'activité cardiaque). Nous sommes encore loin de la possibilité d'appliquer ces méthodes dans la pratique clinique, mais notre impression est que le jour où une caméra informatisée sera capable de prédire avec précision et automatiquement le pronostic neuro-moteur n'est plus si loin.

	indirect sensing	sensitivity to movement	temporal resolution	spatial resolution	feasibility for infants	cost-efficacy	posthoc analysis'cost
Video cameras	+++	+	+	+++	+++	++	+
3D motion capture	++	+++	+++ (200 Hz sf)	+++	+	+	+
Microsoft Kinect 2	+++	+++	++ (30 Hz sf)	+++	+++ (+)*	+++	++
Wearable movement sensors	+	+	++	+	+++	+++	+
Magnet tracking system	+	+++	+++	++	+	+	+

Figure 2. Avantages et inconvénients de l'application des différentes méthodes d'acquisition automatique et quantitative de la motricité spontanée.

Références

- [1] **Cioni, G.**, & Mercuri, E. (2007). Neurological assessment in the first two years of life : Instruments for the follow-up of high-risk newborns. London : Mac Keith Press.
- [2] **Palmer FB.** Strategies for the early diagnosis of cerebral palsy. *J Pediatr.* 2004 ;145(2 Suppl) :S8-S11.
- [3] **Novak I.**, et al. Accurate Diagnosis and Early Intervention in Cerebral Palsy : Advances in Diagnosis and Treatment. *JAMA Pediatr.* 2017 ;171(9) :897-907.
- [4] **Connolly & H. F. R. Prechtl (Eds.)**, Maturation and development : Biological and psychological perspectives. Philadelphia : Lippincott. Pedersen. P. E., & Blass, E. M. (1981).
- [5] **Prechtl HF,** Einspieler C, Cioni G, Bos AF, Ferrari F, Sontheimer D. An early marker for neurological deficits after perinatal brain lesions. *Lancet.* 1997 ;349(9062) :1361-3.
- [6] **Prechtl HF,** Qualitative changes of spontaneous movements in fetus and preterm infant are a marker of neurological dysfunction. *Early Hum Dev.* 1990 ;23(3) :151-8.
- [7] **Einspieler C,** Prechtl HF, Ferrari F, Cioni G, Bos AF. The qualitative assessment of general movements in pre-term, term and young infants—review of the methodology. *Early Hum Dev.* 1997 ;50(1) :47-60.
- [8] **Christa Einspieler,** Heinz R. F. Prechtl, Arend Bos, Fabrizio Ferrari, Giovanni Cioni, Prechtl's method on the qualitative assessment of general movements in preterm, term and young infants. (2004). London : Mac Keith Press.
- [9] **Hadders-Algra M,** Groothuis AM. Quality of general movements in infancy is related to neurological dysfunction, ADHD, and aggressive behaviour. *Dev Med Child Neurol.* 1999 ;41(6) :381-91.
- [10] **Einspieler C,** Sigafos J, Bölte S, Bratl-Pokorny KD, Landa R, Marschik PB. Highlighting the first 5 months of life : General movements in infants later diagnosed with autism spectrum disorder or Rett Syndrome. *Res Autism Spectr Disord.* 2014 ;8(3) :286-291.
- [11] **Marcroft C,** Khan A, Embleton ND, Trenell M, Plötz T. Movement recognition technology as a method of assessing spontaneous general movements in high risk infants. *Front Neurol.* 2015 ;5 :284.

Démarche sur la pointe des pieds chez l'enfant : Etude prospective de 343 enfants marchant en équin dont 59 atteints de troubles du spectre autistique

Michel Robert¹

Introduction

LA marche sur la pointe des pieds est une anomalie de la démarche d'observation courante, caractérisée par l'absence de pose du talon au contact initial et peut être associée à plusieurs diagnostics différents. Elle peut être considérée comme une variation normale du développement de la marche mature (Sutherland, D.H. 1988 ; Schoenecker, P.L. et al 2013). Cependant, la marche sur la pointe des pieds chez les enfants de plus de 3 à 4 ans n'est pas typique et lorsque d'autres diagnostics ont été exclus, elle est appelée marche sur la pointe des pieds idiopathique ou idiopathic toe walking (ITW) (Schoenecker, P.L. et al 2013 ; Oetgen, M.E. et al 2012).

Le concept de "faux équin psychologique" décrit par Saint-Supéry en 2001 (Saint-Supéry, B 2001) 45 lors d'un séminaire d'orthopédie infantile, était plus particulièrement illustré par : - Les instabilités psychomotrices : "ces troubles du comportement peuvent induire ce trouble de la marche et entraîner un raccourcissement secondaire du tendon d'Achille qui "auto-entretient" le trouble et peut justifier un traitement orthopédique, l'"ambiance" familiale et le comportement de l'enfant pouvant inciter à demander l'aide d'un pédopsychiatre". D'après Saint-Supéry, cette étiologie devait être considérée comme un diagnostic d'élimination",

- Le faux équin psychologique qui pourrait être un symptôme de "dysharmonie" dans l'acquisition de la "Représentation de Soi", mode de ressenti corporel, ou chez des enfants borderline (sujets ayant en partie atteint la problématique œdipienne mais chez qui il reste des angoisses archaïques psychotiques).

- L'autisme, dans la description psychanalytique par Bettelheim en 1974 : les autistes de Kanner laissés sans soin sont grabataires... Ils vont se mettre à

marcher sur la pointe des pieds pour se tenir à eux-mêmes, à leurs contractures... Pour faire tomber cette angoisse, on peut pratiquer un Pack (enveloppement glacé) qui leur donne une conscience de leur peau quand ils se réchauffent... Il ose poser le talon par terre, car le sol lui semble plat, à l'image de son apaisement intérieur car il a pris conscience d'un axe horizontal, et d'un axe vertical à l'intérieur de lui, entourés d'un sac de peau psychique... **Tout ceci montre bien que cette démarche chez eux n'est pas neurologique.**" (Bettelheim B. 1974).

Confronté à ce problème, et au retard de dépistage encore fréquent en France (Comité Consultatif National d'Ethique pour les Sciences de la Vie et de la Santé, Avis n°102;), nous nous proposons pour cette étude, trois objectifs :

- Savoir si la marche en équin pouvait être un signe d'orientation pour le dépistage des troubles du spectre autistique (TSA) pour des médecins non spécialistes des pathologies du continuum autistique, en recensant les étiologies possibles : états dits physiologiques, brièveté congénitale du tendon d'Achille, infirmité motrice d'origine cérébrale, myopathies, causes plus rares (malformations, maladies neurologiques diverses), etc.
- Comparer les littératures française et étrangère.
- Etudier dans la littérature si la cause de cette marche en équin est connue.

Méthode

Nous avons réalisé une étude prospective clinique de 343 enfants ayant consulté l'auteur (chirurgien orthopédiste pédiatre) du 1er janvier 2006 au 31 décembre 2014, pour la première fois pour marche en équin bilatérale, sur un total de 40 000 consultations (soit 1%).

1. Ancien Chef de Service de Chirurgie Pédiatrique, Orléans

1. L'interrogatoire portait sur :

- Les antécédents familiaux, et l'existence d'autres cas dans la famille (66 cas), le déroulement de la grossesse et de l'accouchement, le terme et le poids de naissance, le score APGAR, l'existence d'une souffrance pré-, péri- (souffrance fœtale aiguë) ou post-natale,
- Les étapes du développement psychomoteur et affectif, et plus particulièrement l'existence de troubles de la communication, de troubles de la socialisation, d'une altération de l'imagination, d'intérêts restreints et répétitifs, ou des stéréotypies, réalisant la triade autistique, selon la CIM 10 (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision 2010) et le DSM IV-R (American Psychiatric Association, 1996).
- Le type et le niveau de scolarisation, l'existence ou non d'un retard d'acquisition du langage, de la lecture,
- L'existence de troubles de la motricité,
- La marche a-t-elle été plantigrade puis digitigrade ou son acquisition s'est-elle faite immédiatement de manière digitigrade ?
- La marche digitigrade (sur la pointe des pieds) : était-elle primaire ou secondaire ? uni- ou bilatérale ? L'enfant était-il capable de marcher de manière plantigrade (marche à plat) à la demande ? Quelle était sa position à l'arrêt ? Ce trouble existait-il uniquement à la marche ou également à la course ?
- L'existence de certains signes associés : fièvre, amaigrissement, douleurs, troubles de l'équilibre, de l'humeur, de la vue ou de l'audition.

2. L'examen clinique étudiait :

- La marche de l'enfant chaussé puis pieds nus, de face, de profil et de dos ; on demandait ensuite à l'enfant de marcher sur les talons. On vérifiait l'amplitude articulaire et la position des genoux lors du passage du pas, ainsi que les mouvements des membres supérieurs. L'équin était coté de 0 (pied à plat) à 5 (marche digitigrade).
- En statique, les amplitudes articulaires des chevilles étaient mesurées.

- L'examen neurologique comportait de façon systématique lors de la consultation : l'étude de tous les réflexes ostéotendineux, des réflexes cutanés abdominaux, la recherche d'un syndrome pyramidal, d'une spasticité, d'une anomalie de la ligne médiane, d'une fatigabilité musculaire
- Chez les moins de 6 ans, la Check List for Autism in Toddlers (CHAT) (Baron-Cohen et al 2000) a été réalisée par l'examineur.

Le cas échéant, l'avis du neurologue pédiatre était demandé ainsi que des examens complémentaires : électromyogramme, enzymes musculaires, scanner, IRM, radiographies. En cas de suspicion de TSA, une consultation au centre de ressource autisme à Tours était sollicitée.

Résultats

Notre série comporte 343 enfants (243 garçons et 100 filles). La répartition des âges au jour de la consultation présente 2 pics de fréquence : 2-3 ans et 8-10 ans. Les marcheurs sur la pointe des pieds ou "idiopathic toe walkers" sont observés à tout âge, les apophysites de croissance entre 7 et 11 ans. Tous les enfants ont été revus à 1 an. Pour un recul de 4 ans et plus, nous avons pu revoir ou nous avons eu un interrogatoire des parents par téléphone pour 302 enfants. (41 syndromes de démarche sur la pointe des pieds n'ont pu être contactés) Les étiologies retrouvées étaient :

- Les 205 marcheurs en équin idiopathique (ITW) (60%). Les antécédents familiaux sont retrouvés 66 fois (27%). De même nous avons observé 50 cas de troubles des apprentissages associés : 34 retards de langage et 16 retards de lecture (dont un sans retard de langage), 1 dyslexie. 13 ont bénéficiés de kinésithérapie et de séries de plâtres correcteurs, en raison d'une flexion dorsale de cheville inférieure à 5°, mais supérieure à 0°.
- 31 bébés, de 1 à 2 ans (9%). Ils ont tous été revus à l'âge de 5 ans et avaient acquis une marche plantigrade. Nous en avons conclu qu'il s'agissait d'un mode de démarche physiologique.
- Les tendons d'Achille courts idiopathiques représentent 18 cas (5%), avec flexion dorsale de la cheville genou étendu inférieure à 0°, dont 13 ont été opérés avec succès par aponévrotomie des jumeaux et du soléaire (dont un cas associé à un TSA), les autres étant trop jeunes pour leur proposer cette intervention.

- 83 apophysites de croissance de la grosse tubérosité calcanéenne (maladie de Sever) (24%), la démarche en équin étant antalgique, dont 50 associées avec ITW et 5 avec TSA. Ils ont tous eu une mise au repos sportif : aucun d'entre eux n'avait mal à 1 an de recul, mais la démarche sur la pointe des pieds persistait chez les 50 ITW et les 5 TSA.
- 21 paralysies cérébrales (PC) (6%) : 20 diplégies spastiques et 1 triplégie, dans des formes modérées ou très modérées, jusqu'alors passées inaperçues ; 2 cas présentait aussi un TSA associé, et 1 TDAH. Ils ont bénéficié, selon l'importance de la gêne, de kinésithérapie (20 cas), de plâtres correcteurs (9 cas) et d'orthèses de nuit (9 cas), de Botox en raison de la spasticité (10 cas). Un cas n'a eu aucun traitement en raison d'une gêne très minime.
- 14 cas divers (4%) : 2 coalition tarsienne, 1 séquelle de pieds bot varus équin opéré, 5 arthropathies juvéniles idiopathiques, 2 myopathies de Duchenne de Boulogne, 1 trisomie 21, 1 syndrome de Willi-Prader (non autiste malgré la fréquence de l'association), 1 diastématomyélie, 1 neuropathie non étiquetée.
- Mais surtout, nous avons mis en évidence 59 troubles du spectre autistique (17%) : dont 13 étaient déjà connus dans un centre de ressource autisme (8 autistes type Kanner dont un avec IMC associée, 2 syndromes d'Asperger, 3 TSA non spécifiés) ; les 46 autres cas suspects ont été orientés vers un centre de ressource et diagnostiqués (24 autistes type Kanner, 12 Asperger, 10 TSA non spécifiés). Aucun ne présentait de spasticité, sauf l'enfant avec infirmité motrice cérébrale associée, qui a eu du Botox. 7 d'entre eux ont eu de la psychomotricité, 5 de la kinésithérapie, sans modification de la démarche.

Que retrouvons nous dans la littérature ?

1. **L'enfant normal : les 31 bébés normaux à 5 ans (9%)** : L'apparition de la marche autonome bipède a lieu entre 11 et 15 mois. Il y a une immaturité de la composante d'équilibre, une maturation de différents réseaux nerveux depuis les générateurs de rythmes spinaux et les voies descendantes jusqu'à une influence de plus en plus grandissante des mécanismes supra spinaux adaptatifs et des centres cérébraux supérieurs La marche digitigrade du jeune enfant est un trait caractéris-

tique du développement normal de la locomotion. Le passage de la marche digitigrade à la marche plantigrade nécessite environ une année de pratique locomotrice

2. **Les causes rares (4%)** : Elles sont anecdotiques dans la littérature : myopathies, dystonie focale transitoire de l'enfance, anomalies du tonus musculaire, muscle soléaire anormal, cause virale, pied bot varus équin, dystonie musculaire, tumeur médullaire, retard de maturation des tractus corticospinaux, polyneuropathies héréditaires, habitude, trop longue utilisation du trotteur, arthropathie juvénile idiopathique. À noter cependant que quelques-unes de ces causes peuvent faire penser à posteriori à un trouble du spectre de l'autisme non diagnostiqué : trouble développemental de coordination, dysfonctionnement vestibulaire, syndrome de l'enfant maladroit, retard mental.
3. **Les étiologies connues de la marche en équin** :
 - (a) Paralysie cérébrale (6%) : il est dommage qu'elles n'aient pas été reconnues plus tôt. Les enfants infirmes moteurs cérébraux ne développent pas les caractéristiques de la marche plantigrade.
 - (b) Apophysites de croissance (Sever) : 24%. Il s'agit d'une attitude antalgique qui va disparaître, avec le repos, en 4 mois.
4. **Les tendons d'Achille courts idiopathiques (5%)** : on ne connaît pas la cause. Hormis les paralysies cérébrales, ce sont les seuls qui justifient une intervention chirurgicale.
5. **Le syndrome de la démarche sur la pointe des pieds ou idiopathic toe walking (60%)**. La littérature est peu abondante dans les publications d'orthopédie pédiatrique et ne concernent souvent que peu de cas, elle est plus riche dans les revues neurologiques ou de motricité. Il existe une certaine confusion dans la littérature : on parle volontiers de toe-walkers habituels, avec ou sans rétraction du tendon d'Achille. Mais les études les plus récentes excluent les enfants ayant un tendon d'Achille court de la démarche en équin idiopathique.

En France, on ne retrouve que deux articles, celui de Cahuzac (Cahuzac, J.P., 1985) et celui de Taussig (J Taussig, G.2001), mais qui n'évoquaient pas les troubles du spectre autistique alors non décrits.

Le syndrome de la démarche sur la pointe des pieds ou Idiopathic Toe Walking (ITW) a été décrit par Hall et Salter (Hall, J.E et al , 1967) en 1967 à propos de 20 cas dont 13 raccourcissements congénitaux du tendon d'Achille.

Même s'il est fréquent (60% de nos cas), le toe walking syndrome est un diagnostic d'exclusion. Les études électromyographiques dynamiques au cours de la marche permettent de différencier enfants normaux, ou atteints de paralysie cérébrale ou de Toe walking syndrome (Policy, J.F. et al , 2001 ; Kelly, J.P., et al 1997) . Certains cas dans des études anciennes sont probablement des TSA, mais actuellement la distinction est clairement faite.

Accardo et Whitman (Accardo, P. Et al.1992 ; Accardo, P. J., et al 2015), ont étudié la relation entre la démarche sur la pointe des pieds et le développement du langage chez 799 enfants. Ils ont trouvé que la fréquence de cette démarche s'accroît en même temps que la sévérité des troubles du langage.

Shulman et Sala (Shulman, L.H., et al 1997), sur 13 enfants d'âge moyen de 3 ans et 9 mois, notent 7 fois un retard très net de langage isolé, et 3 fois possible mais aussi des troubles de performance dans d'autres secteurs visuels (40 %), auditifs ou bien des maladrotes gestuelles associées ou isolées, mais aucun enfant n'a de retard sur tous les plans. Ils suggèrent d'ailleurs que la démarche sur la pointe des pieds est un marqueur des problèmes développementaux et recommandent que tout enfant avec toe walking ait un bilan développemental.

Les traitements proposés sont souvent énergiques : ténotomies d'Achille en cas de rétraction (20 cas chez Hall (Hall, J.E., et al 1967). Kinésithérapie, plâtres de correction, parfois en position forcée (Fox, A., et al 2006) ou abstention thérapeutique sont les traitements le plus souvent mentionnés, mais sans série importante. Eastwood (Eastwood, D.M. et al 1997) ne retrouve pas de différence à long terme entre ceux qui ont été plâtrés et ceux qui n'ont eu aucun traitement. Il n'existe pratiquement aucun travail donnant des résultats avec recul suffisant permettant de connaître l'évolution spontanée en l'absence de tout traitement.

En 2004, Hirsch (Hirsch, G., et al 2004) étudie à long terme (avec un recul de 7 à 21 ans)

les résultats après traitement conservateur (kinésithérapie, plâtres, orthèses) chez 14 enfants. À la date de révision, trois seulement conservaient leur démarche en équin, deux avaient une petite tendance à la marche digitigrade. Il n'y avait aucun changement dans les valeurs de la dorsiflexion. En cas de démarche digitigrade, il serait peut-être légitime de raisonner en termes de pathologie neurologique, comme dans l'infirmité motrice cérébrale et de proposer, avec beaucoup de prudence : rééducation, psychomotricité, ergothérapie, botte d'étirement continu (Hirsch, G et al 2004).

Au total, le diagnostic de marche en équin idiopathique, habituelle ou essentielle selon les différentes terminologies utilisées, ne doit être retenu qu'après exclusion des autres diagnostics étiologiques : les antécédents personnels et familiaux, l'examen clinique et neurologique complété à la demande par une étude électromyographique couplée avec un enregistrement de la marche doit y parvenir.

- 6. Les troubles du spectre autistique (17%)** étaient caractérisés par une triade symptomatique au moment de notre étude : déficit dans les interactions sociales, du langage et de la communication, souvent accompagné de comportements répétitifs et d'intérêts restreints.

Classiquement il n'y a pas de trouble sévère de la motricité, mais des altérations dans l'acquisition des étapes du développement moteur (Eastwood, D.M. et al 1997), une maladresse, une incoordination motrice, des troubles dans les manœuvres de flexion, des défauts de la motricité fine et globale (Miyahara, M. et al 1997), une altération du contrôle postural, des mouvements anormaux (flapping, stéréotypies et automutilations) (Kohen-Raz, R. et al 1992).

Certaines publications (McMulkin ML 2016) incluent les personnes avec autisme dans le toe walking syndrome. Les troubles moteurs observés individuellement chez certains enfants sont qualifiés de symptômes associés, mais l'activité locomotrice participe à l'intégration de l'enfant dans son environnement et joue un rôle dans la communication au sens large, rejoignant ainsi un des éléments de la triade symptomatique.

Des causes d'altération de la fonction motrice ont été retrouvées : troubles de la neurotransmission, particulièrement dans les systèmes sérotoninergiques, dopaminergiques et GABAergiques et ano-

malies dans des régions cérébrales connues pour participer à la fonction motrice, y compris le cervelet et la matière blanche sous corticale. Trois études sont spécifiquement consacrées à la démarche sur la pointe des pieds chez l'enfant avec autisme.

Colbert et Koegler (Colbert, E.G. et al 1958) et Weber (Weber, D.1978) décrivent des marches en équin chez des enfants avec autisme ou TSA : pour les premiers, 10 sur 52 présentent des difficultés de mobilité dans l'espace dues à un dysfonctionnement primitif ou secondaire du tonus vestibulaire. Le second attribue ce trouble à un autisme précoce (36 sur 66 des enfants examinés) qui résulterait de la fixation d'une phase normale du développement aussi bien chez les enfants avec autisme que chez les enfants dont le développement moteur est perturbé d'une manière ou d'une autre : 33 ont d'ailleurs débuté la marche autonome à 18 mois. Barrow, Jaworski et Accardo (Barrow, W. J. et al 2011) retrouvent 20% de marche sur la pointe des pieds chez 324 autistes, mais 10% chez 30 personnes Asperger. La démarche sur la pointe des pieds a été rapportée dans d'autres études chez les TSA. L'étude de la locomotion semble une approche privilégiée de la pathologie autistique, notamment parce que les descriptions de posture et de marche décrites semblent s'opposer les unes aux autres.

Historiquement la fonction motrice dans l'autisme a donc été étudiée dans le contexte de la marche. Vilensky (Vilensky, J.A. 1981) mène une étude sur 21 enfants avec autisme, 15 normaux et 5 enfants avec troubles du comportement, de 3 à 12 ans. Il évoque une marche pseudo-parkinsonienne. Il émet l'hypothèse d'une dysfonction striatale.

La seule étude française de la marche chez l'enfant avec autisme, a été publiée en 2005 par Vernazza (Vernazza-Martin S. et al.2005), qui fait une analyse cinématique de la marche chez 9 autistes : les principaux composants affectés chez l'enfant avec autisme durant la marche concernent les fonctions exécutives : le but de l'action, l'orientation vers ce but, la définition de la trajectoire due probablement à un dysfonctionnement de la planification du mouvement.

Cela évoque une dysfonction du système dopaminergique sur les centres moteurs spinaux et sur les ganglions de la base. Cette hypothèse est d'ailleurs en accord avec le niveau bas de la dopamine urinaire observée chez l'enfant avec autisme par Catherine Barthelemy, avec les anomalies de la fonction dopa-

minergique avec déficit métabolique dans le cortex frontal et cérébelleux et avec la relation entre anomalies de la marche et le dysfonctionnement des ganglions de la base.

Il s'agit donc bien d'une atteinte des fonctions exécutives, dont on sait qu'elles sont déficitaires chez les personnes atteintes d'autisme. En 2006, Rinehart (Rinehart, N.J. et al.2006) compare 11 sujets avec autisme et 11 sujets normaux. Il conclut à des troubles cérébelleux et des ganglions de la base et du frontostriatum. Il retrouve une ressemblance avec la démarche parkinsonienne.

En 2007 Bax (fait une étude sur une nouvelle définition et classification de l'infirmité cérébrale (paralysie cérébrale), Pour lui, l'usage du terme infirmité motrice cérébrale doit être "réduit". Le diagnostic principal de l'enfant est un trouble neurodéveloppemental de l'enfance, et à l'intérieur de ce terme, on doit envisager tous les aspects des problèmes de l'enfant, non seulement moteurs, mais aussi visuels, de perception, intellectuels, auditifs, de comportements anormaux, d'épilepsie et d'autisme, pour avoir une vision globale de l'enfant.

Au total, on peut résumer les causes possibles des troubles de la démarche chez la personne avec autisme comme étant d'origine neurologique avec trois hypothèses principales : l'atteinte des ganglions de la base (Vilensky, J.A. et al 1981) : modèle parkinsonien, lié à un développement immature des substrats neurologiques (démarche digitigrade) ; l'hypothèse cérébelleuse (Rinehart, N.J. et al.2006) : maladresse, marche instable, irrégularité du pas ; l'hypothèse corticale (Vernazza-Martin S. et al., 2005) : origine préfrontale et pariétale.

Le traitement de la démarche en équin chez les personnes atteintes de troubles du spectre autistique n'est malheureusement jamais précisé, de même que l'évolution spontanée à l'âge adulte. Sans doute cette démarche n'est-elle pas excessivement gênante et ne constitue-t-elle pas le souci principal de ces personnes (Engström, P. et al 2012). Il est possible également que la rééducation, ou le port d'orthèse ou de séries de plâtre correcteurs soient mal acceptés. Une seule étude, à propos d'un cas, conclue que des plâtres en série sont une bonne option thérapeutique (Barkocy, M et al 2017). La toxine botulique, qui agit sur la spasticité, n'a pas d'indication chez les personnes TSA, sauf si elles présentent une infirmité motrice cérébrale associée avec spasticité (Chambers, H. G. Et al 2013).

Conclusions

Une des limites de cette étude était qu'elle était menée dans un centre orthopédique pédiatrique tertiaire. L'orientation vers notre centre était basée sur la capacité de fournir un traitement orthopédique, mais aussi que l'orthopédiste pédiatre était connu pour son investissement dans les personnes avec autisme.

Il était possible que les patients atteints de TSA sévère ne recherchent pas un traitement orthopédique pour la marche en équin, car les parents peuvent considérer la marche comme un problème secondaire. Cependant, il était probable que notre centre orthopédique pédiatrique fournisse des services à un pourcentage élevé d'enfants qui marchent en équin dans notre zone de recrutement, ce qui leur permet de déterminer le diagnostic sous-jacent associé à ce type de marche.

Cette étude a présenté des estimations de ces probabilités chez les enfants se présentant à un centre orthopédique présentant une plainte primaire de marche en équin, améliorant ainsi la compréhension de la question fondamentale.

Comprendre les probabilités de diagnostics sous-jacents possibles pour les enfants qui marchent au-delà de deux ans peut aider à identifier ces diagnostics et à guider le traitement, améliorant ainsi l'accès général aux services nécessaires pour cette population (McMulkin ML 2016).

La démarche en équin est relativement fréquente chez l'enfant. Hormis la marche en équin occasionnelle survenant chez le petit enfant où elle est considérée comme physiologique, elle constitue un signe d'appel pour plusieurs pathologies. Il faut savoir diagnostiquer les causes qui vont mettre en jeu le pronostic fonctionnel et qui peuvent nécessiter une prise en charge : myopathies de Duchenne, maladies neuromusculaires, paralysie cérébrale parfois fruste.

Lorsqu'elle est douloureuse et en l'absence de tout autre symptôme, il est légitime d'évoquer une apophysite de croissance, banale, mais qui peut être associée à tout autre cause. Lorsque l'examen clinique paraît normal, il peut s'agir d'un syndrome de la démarche sur la pointe des pieds, d'origine inconnue pour l'instant, qui tend à disparaître avec le temps.

Mais il ne faut pas omettre un trouble du spectre de l'autisme. Le médecin généraliste ou le chirurgien orthopédiste pédiatre pourra orienter alors l'enfant vers un centre spécialisé où le pédopsychiatre sera

à même de faire le diagnostic. Il est très curieux de constater l'avancée de la connaissance en matière de troubles envahissants du développement dans la littérature orthopédique pédiatrique étrangère : depuis des décennies, les auteurs, pédiatres ou orthopédistes font la différence entre les démarches sur la pointe des pieds idiopathiques et les autres. Les troubles du spectre autistique sont clairement désignés comme critère d'exclusion.

Références

- Accardo, P.** et al., Toewalking and language development. *Clin Pediatr* 1992; 31 :158-60.
- Accardo, P. J.**, Barrow, W. J., Toe Walking in Autism : Further Observations, *J. Child Neurol.* April 2015 vol. 30 n°5 606-609
- American Psychiatry Association**, DSM-IV, Critères diagnostiques (Washington DC, 1994). Traduction française par J.D. Guelfi et coll., Masson, Paris, 1996.
- Barkocoy, Marybeth**; Dexter, James; Petranovich, Colleen, Kinematic Gait Changes Following Serial Casting and Bracing to Treat Toe Walking in a Child With Autism, *Pediatric Physical Therapy*, Volume 29, Number 3, July 2017, pp. 270-274(5)
- Baron-Cohen**, Wheelwright, S., Cox, A., Baird G., Charman, T., Swettenham, J., Drew A. and Doehring P., The early identification of autism : the Checklist for Autism in Toddlers (CHAT), *Journal of the Royal Society of Medicine*;2000; 93 :521-525
- Barrett, R.P.**, Linn, D.M., Treatment of stereotyped toewalking with overcorrection and physical therapy. *Appl Res Ment Retard.* 1981;2(1) : 13-21
- Barrow, W. J., Jaworski, M., Accardo, P. J., Persistent Toe Walking in Autism, *Child Neurol.* May 2011 vol. 26 n°5 619-621
- Bettelheim B.** — “La Forteresse Vide”. Ed. Gallimard 1974.
- Cahuzac, J.P.**, Carrière, J.P., Pascal, J.F. “Le Toc Walking Syndrome”. *Le Pied de l'Enfant. Monographies de Podologie* Masson Ed 1985 8 :203-206
- Chambers, H. G.**, Toxins for Toe-Walking : Should They Be Used? : Commentary on an article by Pahr Engstrom, MD, et al. : “Botulinum Toxin A Does Not Improve the Results of Cast Treatment for Idiopathic Toe-Walking. A Randomized Controlled Trial”, *J. Bone Joint Surg. Am.* March 6,2013 95 : e31
- Colbert, E.G.**, Koegler, R.R., Toe walking in childhood schizophrenia, *J. P.* 1958; 53 : 219-220
- Comité Consultatif National d'Éthique pour les Sciences de la Vie et de la Santé**, Avis n°102 “Sur la situation en France des personnes, enfants et adultes, atteintes d'autisme”, http://www.ccne-ethique.fr/docs/CCNE-AVISN102_AUTISME.pdf
- Dean CB**, Nielsen JD (2007) Generalized linear mixed models : a review and some extensions. *Lifetime Data Anal* 13 : 497-512.
- Eastwood, D.M.**, Dennett X., Shield L.K., Dickens D.R., Muscle abnormalities in idiopathic toe-walkers. *J Pediatr*

Orthop B. 1997 Jul ; 6(3) :215-8

Engström, P., Van't Hooft, I., Tedroff, K. Neuropsychiatric symptoms and problems among children with idiopathic toe-walking. *J Pediatr Orthop.* 2012 ;32 :848–852.

Fox, A., Deakin, S., Pettigrew, G., Paton, R., Sériai casting in thé treatment of idiopathic toe-walkers and review of thé literature. *Acta Orthop Belg.* 2006 Dec ; 72(6) :722-30

Hall, J.E., Salter, R.B., Bhalla, S.K., Congénital short tendo calcaneus. *J. Bone Joint Surg. (Br.Vol.)*, 1967 ; 49 : 695-697.

Hallett, M., Lebedowska, M.K., Thomas, S.L., Stanhope, S.J., Denckla, M.B., Rumsey, J., Locomotion of autistic adults. *Arch Neurol.* 1993 Dec ; 50(12) : 1304-8

Hirsch, G., Wagner, B., The natural history of idiopathic toe-walking : a long-term follow-up of fourteen conservatively treated children, *Acta Paediatr.* 2004 Feb ; 93(2) : 196-9 International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision 2010

Kelly, J.P., Jenkinson, A., Stephens, M., O'Brien, T., The kinematic patterns of toe walkers. *J. Pediatr. Orthop.*, 1997 ; 17 : 478-480

Kohen-Raz, R., Volkmar, F.R., Cohen, D.J., Postural control in children with autism, *J. Autism Dev. Disord.* 1992 ; 22 :419-32

Lespargot, A., Robert, M., Khouri, N., Etirement du triceps sural après réchauffement à 40° chez l'IMC, *Revue de Chirurgie Orthopédique*, 2000, 86, 712-717

McMulkin ML (2016) Prevalence of associated diagnoses in children who present with toe walking. *Phys Med Rehabil Res* 2

Miyahara, M., Tsuji, M., Hori, M., Nakanishi, K., Kageyama, H., Sugiyama, T., Brief report : motor incoordination in children with Asperger syndrome and learning disabilities. *J Autism Dev Disord* 1997 ; 27 :595-603

Oetgen, M.E., Peden, S. Idiopathic toe walking. *J Am*

Acad Orthop Surg. 2012 ;20 :292–300.

Policy, J.F., Torburn, L., Rinsky, L.A., Rosc, J., Electromyographic test to differentiate mild diplegic cerebral palsy and idiopathic toe-walking. *J. Pediatr. Orthop.* 2001 Nov-Dec ; 21(6) :784-9.

Rinehart, N.J. et al., Gait function in newly diagnosed children with autism : Cerebellar and basai ganglia related motor disorder, *Dev. Med. Child. Neurol.* 2006 Oct ; 48(10) :819-24

Saint-Supéry, B., Le faux équin psychologique, *Chirurgie et Orthopédie du pied de l'enfant*, Monographie du Groupe d'étude en Orthopédie pédiatrique, Sauramps Médical, 2001, 159-164.

Schoenecker, P.L., Rich, M.M., Gordon, J.E. The lower extremity. *Lovell winters pediatr. orthop.* vol. 2. 7th ed. LWW, Philadelphia, PA ; 2013 :1261–1340 (Chapter 27).

Shulman, L.H., Sala, D.A., Chu, M.L., McCaul, P.R., Sandler, B.J., Developmental implications of idiopathic toewalking. *J Pediatr.* 1997 Apr ; 130(4) :541-6 Sutherland, D.H. The development of mature walking. MacKeith Press, Lippincott, Oxford, Philadelphia, PA ; 1988.

Taussig, G., Delouvé, E., La marche en équin idiopathique chez l'enfant, *Annales de réadaptation et de médecine physique* 2001, 44, 6 :333-339

Vernazza-Martin S. et al., Goal directed locomotion and balance control in autistic children. *J. Autism Dev. Disord.* 2005 Feb ; 35(1) :91-102

Vilensky, J.A., Damasio, A.R., Maurer, R.G., Gait disturbances in patients with autistic behavior : a preliminary study. *Arch Neurol.* 1981 Oct ; 38(10) :646-9

Weber, D., "Toe walking" in children with early childhood autism, *Acta Paedopsychiatr.* 1978 ; 43 : 73-83

■

Imiter en synchronie pour développer la communication gestuelle

Jacqueline Nadel¹

Introduction

SI l'imitation a été sélectionnée au cours de l'évolution (Farmer, Ciaunica, & de Hamilton, 2018) et subsiste de nos jours comme un moyen de développement, c'est bien parce qu'elle est une motricité partagée. Partager sa motricité permet à la fois de se sentir comme l'autre en faisant la même chose en même temps, et d'apprendre par l'autre en remaniant son répertoire moteur pour l'ajuster à sa perception. Ces capacités liées à l'imitation font de la motricité la première base du développement. Les enfants présentant un trouble du spectre de l'autisme même sévère en sont capables. Mais l'imitation est encore souvent mal évaluée et sous-estimée dans l'autisme. En particulier, on prend rarement en compte le répertoire moteur de l'enfant lorsque l'on estime ses capacités d'imitation. C'est pourtant un point essentiel, sinon on confond capacité de reproduire et capacité de production. Par ailleurs, on distingue rarement ses formes. Parler d'imitation au singulier est trompeur. En effet, l'imitation n'est pas un phénomène unitaire. Dès que l'on cherche à répondre aux trois questions : *imiter quand ? imiter quoi ? et imiter comment ?*, on comprend que, selon les réponses apportées à ces trois questions, on mobilise des fonctionnements associés à l'imitation mais qui ne lui sont pas inhérents (Nadel, 2015). Ces fonctionnements associés concernent la mémoire dans ses formes diverses, la planification, l'anticipation, la programmation motrice, la coordination motrice, la rotation mentale, la théorie de l'esprit, etc. Ils sont sous-tendus par des activations cérébrales différentes. Une telle diversité explique les avis divergents concernant les capacités d'imitation des enfants avec TSA : or certaines difficultés que l'on impute à l'imitation sont le fait de fonctionnements associés.

L'imitation, moyen de communication non verbale dans l'autisme

L'imitation dont j'ai parlé à Florence concerne sa forme spontanée. Qui dit "spontané" dit "immédiat", donc en synchronie avec ce que fait l'autre. Et de ce fait l'autre est impliqué parce qu'il reconnaît être imité : *c'est de moi qu'il s'agit, ce sont mes gestes, mes actions*. L'imitation spontanée appelle donc son complémentaire : la réaction au fait d'être imité. Il y a immersion dans une situation à deux : que le modèle le veuille ou non, qu'il l'ait cherché ou pas, l'imitateur et son modèle forment un couple, momentanément certes, mais un couple. On traduira cela en parlant d'une situation d'interaction. Cette situation peut aller plus loin : elle peut devenir une vraie situation de communication. Comment ? En étudiant l'utilisation de l'imitation synchrone par les jeunes enfants ordinaires préverbaux (Nadel, 1986), nous avons pu montrer que ces enfants alternent spontanément les rôles d'imitateur et de modèle : ainsi construisent-ils, sans l'avoir appris, un mode de tour de rôle. Plus, ils s'intéressent au même objet dans une attention conjointe concrétisée par l'action commune.

Et les enfants avec trouble du spectre de l'autisme (TSA) ? Mon espoir de départ était que l'imitation spontanée, réalisant une synchronie sociale et comportant deux rôles, puisse apporter aux enfants non verbaux avec TSA un format de communication non verbale. L'essentiel dès lors était d'évaluer s'ils sont capables d'imiter spontanément et de reconnaître être imités.

La distinction entre "imiter spontanément" et "imiter sur demande" n'a pas été prise en compte dans la littérature. C'est si vrai qu'il n'y a pas d'outil classique d'évaluation de l'imitation spontanée. Les chercheurs comme les cliniciens fonctionnent comme si l'aspect spontané et l'aspect sur demande

1. Sorbonne Université, CNRS UMR 7225, GH Pitié-Salpêtrière Centre Emotion, Département de Psychiatrie. Bât de la Force, 45 Bd de l'Hôpital F-75013 Paris

ne faisaient pas de différence. La seule exception qui fait écho à cette distinction concerne le concept d'imitation dite *imitation libre* utilisé dans la Thérapie d'Echange et Développement (TED) où l'on suggère tout en laissant l'enfant libre de son choix (Barthélémy et Bonnet-Brilhaud, 2012). Nous avons pu montrer une différence d'activation cérébrale selon que l'on imite spontanément ou sur demande (Guionnet et al., 2011).

En ce qu'elle est synchrone, l'imitation spontanée demande seulement une petite mémoire de travail qui ne se complique que lors d'enchaînement d'actions (Cattaneo et al., 2007), en particulier s'il faut imiter rapidement pour suivre un modèle qui n'a pas le même rythme de performance. Mais cette difficulté est rare, car la synchronie est partagée entre les deux partenaires et les deux en présence trouvent rapidement un tempo commun. Se dégage ainsi une synchronie interactionnelle qui se manifeste au niveau cérébral par la synchronisation de rythmes cérébraux (Dumas, Nadel, Soussignan, Martinerie, & Garnero, 2010).

Pourquoi? Parce qu'imiter en simultané implique profondément la personne imitée. Elle ne peut pas rester indifférente; elle est séduite par le message qu'envoie l'imitateur "*Tu m'intéresses, j'aime ce que tu fais*". Il s'agit d'un phénomène bien décrit chez le jeune enfant dès 15 mois (Meltzoff, 1990; Nadel, 1986) ou même l'adulte (Chartrand & Bargh, 1999) et chez la personne avec trouble du spectre de l'autisme (TSA), qu'il s'agisse d'enfants (Dawson & Adams, 1984; Nadel et al., 2000) ou d'adultes pour lesquels être imités agit comme une nébulisation d'ocytocine, cette 'hormone de l'attachement', en activant l'insula antérieure droite (Delaveau, Azgoulian, Rotgé, Nadel et Fossati, 2015). Pour communiquer en utilisant cette forme d'imitation, il faut être capable de reconnaître être imité et d'imiter spontanément. Aucune échelle d'imitation n'évaluant ces capacités, nous avons construit une échelle, désormais reconnue dans les bonnes recommandations de la HAS (HAS, 2018, p. 37).

L'imitation, moyen de communication non verbale dans l'autisme



Une échelle évaluant divers types d'imitation a été construite de façon à répondre aux questions "quoi?" et "comment"? La question "quoi" est traitée en combinant deux facteurs : la familiarité/nouveauté et la complexité. Tout d'abord les actions sont simples et familières (comme presser un bouton) ou nouvelles (comme toucher un objet qui s'allume). Ensuite les actions, familières ou nouvelles, se compliquent : elles intègrent l'enchaînement de deux, trois ou quatre actions, comme prendre le chapeau, le retourner, prendre l'animal en peluche, le mettre dans le chapeau et le promener.

L'échelle comprend trois parties de 12 items chacune : imitation spontanée, reconnaissance d'être imité et imitation sur demande. Elle permet de comparer les scores d'imitation spontanée et sur demande, et répondre ainsi à la question comment : l'enfant est-il plus performant en spontané ou sur demande? reconnaît-il lorsqu'il est imité? Elle offre la possibilité d'analyser les fonctionnements en jeu dans ces différents types d'imitation, et d'en déduire des objectifs thérapeutiques. L'objectif est de promouvoir le format d'alternance entre imité et être imité et en même temps d'enrichir le répertoire moteur en favorisant la réalisation d'actions motrices complexes enchaînant plusieurs actions simples (Cattaneo et al., 2007). En effet, autant les formes d'imitation doivent être distinguées dans leur fonction pour en exercer correctement les effets particuliers, autant elles doivent être toutes développées car elles s'enrichissent mutuellement. Mais il ne suffit pas de pouvoir imiter et de reconnaître être imité : il faut être capable de changer de rôle. C'est là l'objectif ultime de notre thérapie, qui vise à développer l'autonomie comportementale dans les situations d'interaction sociale.

Références

- C. Barthélémy** et F. Bonnet-Brilhaut (Eds.) (2012), L'autisme de l'enfance à l'âge adulte Paris : Flammarion.
- Cattaneo, L.**, Fabbri-Destro, M., Boria, S., Pieraccini, C., Monti, A. Cossu, G. & Rizzolatti, G. (2007). Impairment of actions chains in autism and its possible role in intention understanding. *Proceedings of National Academy of Science USA*, 104, 45, 17825-17830.
- Chartrand, T.L.**, & Bargh, J.A. (1999). The chameleon effect : the perception-behavior link and social interaction. *J. Pers. Soc. Psychology*, 76, 893-910.
- Dawson, G.** & Adams, A. (1984). Imitation and social responsiveness in autistic children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 12, 209-226.
- Delaveau, P.**, Arzounian, D., Rotgé, J.-Y., Nadel, J., & Fossati, P. (2015). Does imitation act as an oxytocin nebulizer in autism spectrum disorder? *Brain*, 138, 7, 1-4.
- Dumas, G.**, Nadel, J., Soussignan, R., Martinerie, J., & Garnero, L. (2010). Inter-Brain Synchronization during Social Interaction, *PlosOne*, 5, 8, E12 166
- Farmer, H.**, Ciaunica, A., & de Hamilton, C. (2018). The functions of imitative behaviour in humans. *Mind and Language*, DO : 10. 1111-mila. 12189.
- Guionnet, S.**, Nadel, J., Bertasi, E., Sperduti, M., Delaveau, P., & Fossati, P. (2011). Reciprocal imitation : toward a neural basis of social interaction. *Cerebral Cortex* : DOI 10 1093 cercor/bhr177.
- HAS (2018)**. Trouble du spectre de l'autisme. Recommandation de bonne pratique. Autisme et autres troubles envahissants du développement : interventions éducatives et thérapeutiques coordonnées chez l'enfant et l'adolescent Paris : HAS.
- Meltzoff, A.N.** (1990). Foundations for developing a concept of self : the role of imitation... In D. Cicchetti M. Beeghly (Eds), *The self in transition : from infancy to childhood* (pp. 139-164). Chicago : University of Chicago Press.
- Nadel, J.** (1986). Imitation et communication entre jeunes enfants. Paris : PUF
- Nadel, J.** (2015). *Imiter pour grandir*. Paris : Dunod.
- Nadel, J.**, Croué, S., Mattlinger, M-J. et al. (2000). Do children with autism have ontological expectancies concerning human behaviour? *Autism*, 4, 2, 133-145.

Circus Aut Out (Le cirque vu avec d'autres yeux)

Cinzia Pieraccini¹, Francesca Denti², Samuele Mariotti³

Les pratiques du cirque rencontrent la neuropsychiatrie en créant des parcours innovants d'habilitation/réhabilitation et d'intégration sociale.

Circus Aut Out, né d'un jeu de mots entre Autisme et Out ("dehors" en anglais), est un projet né il y a quatre ans et demi de la collaboration d'une neuropsychiatre de l'enfant, d'une éducatrice professionnelle et d'un maître de cirque. L'hypothèse de départ était de créer un contexte de motricité ludique pour aider les enfants avec autisme à expérimenter et développer la perception de leur corps et de leurs capacités motrices et sociales, dans un climat ludique et écologique et selon un projet fondé sur des bases théoriques claires et définies.

Les bases théoriques

Les fondements théoriques de « Circus Aut Out » doivent être recherchés au sein des mécanismes neurophysiologiques qui caractérisent le trouble de l'autisme. Ils sont liés aux principes théoriques de la Thérapie d'Échange et de Développement Ted (Barthelemy, C., 1995), à la Théorie des neurones miroirs (Fogassi et al 2005 ; Cattaneo et al 2007 ; Boria et al 2009 ; Rizzolatti, G. and Sinigaglia, C. 2010 ; Rochat MJJ 2013) et à la motricité sociale (y compris le projet de recherche "Cooperation and Sharing", un modèle de thérapie expérimentale qui a impliqué pendant un an les services spécialisés de Parme, Empoli et Tours, de mai 2010 à mai 2011 (Veroni, V., 2012)

Avec l'activité du cirque, en proposant des jeux amusants et des objectifs thérapeutiques définis, nous essayons d'accroître et de développer les fonctions neuronales typiquement déficientes chez les personnes avec autisme, en tirant pleinement parti du sens de la thérapie écologique, selon laquelle le contexte facilitant et motivant rend plus efficace la

thérapie et l'action de réhabilitation.

Le Cirque serait donc un contexte écologique, ludique et hautement signifiant, dans lequel la perception de son corps ainsi que ses capacités motrices et sociales se développent, en relation avec l'environnement naturel. Avec le Cirque, en y incluant les nombreuses techniques utilisées et le matériel mis à disposition, les personnes avec autisme peuvent suivre une thérapie en s'amusant, en expérimentant et en mettant en jeu leur capacité d'expression et leur talent.

Description du projet et méthodologie de travail

Chaque participant au projet possède un "dossier personnel" contenant les caractéristiques cliniques et fonctionnelles de la personne et qui est mis à jour chaque année. Dans le dossier on retrouve les objectifs individuels et les forces qui ont été identifiés avec l'équipe de travail (Neuropsychiatre de l'enfance et de l'adolescence, Educateur Prof. et Maître de cirque). Ces objectifs sont contrôlés périodiquement au moyen d'échelles standardisées (CARS 2, Ecart, Movement Assessment Battery for Children, Vineland) et d'une évaluation clinique médico-éducative.

Il existe une fiche pour chaque session d'entraînement où les différentes activités sont rapportées, avec des scores codés résumant la modalité technique et participative avec laquelle l'exercice programmé a été effectué.

Au cours des quatre dernières années, le projet a concerné 17 jeunes âgés de 6 à 16 ans présentant un trouble du spectre de l'autisme, répartis en fonction de leur âge et de leurs compétences. La fréquence de l'activité est hebdomadaire, avec des cours qui durent environ une heure.

Pendant l'activité, différentes disciplines du cirque sont enseignées : jonglage (balles, diablo,

1. Neuropsychiatre de l'enfance et de l'adolescence, SSN Usl Toscana Centro, Référent Autisme et Référent Médecin Centre de Jour "Casa di Ventignano"

2. Educatrice Professionnelle auprès de la "Casa di Ventignano", Diplômée en Sciences de l'Education et future diplômée en Education Professionnelle, Faculté de Médecine et Chirurgie, Université de Florence

3. Maître de Cirque, Président de l'Association Circo Libera Tutti et référent pour le Circo Sociale

bâton de fleur, etc.), acrobatique, équilibristes (fil tendu, sphère, rola bola, poutre, rouleau, etc.).

Chaque jeu et chaque discipline de cirque a des objectifs de rééducation définis. Le choix des différents exercices dépend de l'analyse du Projet de Rééducation Individuel (exemples : Fil Tendue : Attention et Perception du corps dans l'espace, équilibre, coordination motrice ; Balles : attention conjointe, coordination et coopération motrice ...) et est divisé en différentes étapes. On commence par des tâches simples pour accéder à des tâches complexes, dans lesquelles le jeune effectue l'exercice sans l'aide de l'opérateur, jusqu'à des performances dans lesquelles les actions de l'un dépendent des actions de l'autre.

L'activité en vis-à-vis est constamment guidée et suivie par le maître de cirque et par l'éducatrice professionnelle, sous la supervision de la neuropsychiatre. L'équipe de travail planifie le cours et identifie les exercices spécifiques qui stimuleront les aspects déficitaires de chaque participant, mais à travers la valorisation des habiletés.

Setting et objectifs spécifiques

Le setting dans lequel l'activité se déroule est divisé en "zones" et en "sous-zones" : chaque zone est délimitée par des formes, des couleurs ou des lignes (cercles colorés ou chaînes monochromes placées au sol). L'organisation de l'espace, le matériel et les objets utilisés ainsi que les exercices sont sélectionnés en fonction d'objectifs neuro-fonctionnels spécifiques.

Organisation de l'espace

Piste circulaire : Représente la zone de travail utilisée pour les jeux individuels et de groupe et pour la jonglerie. La piste est subdivisée en sous-zones délimitées visuellement au sol par des arceaux mobiles colorés qui indiquent l'emplacement du jeu que chacun doit garder. **Îles d'équilibre :** Zones affectées à l'utilisation des outils spécifiques pour l'équilibre. Le chemin qui unit les différentes îles est marqué par des cordes monochromes indiquant le chemin que doit suivre le participant lors du passage d'un outil à un autre.

Matériel et exercices

Jonglage individuel et de groupe, Cercles, Diabolo, Assiettes chinoises, Balles, Mouchoirs, Bâton fleur.

Objectifs spécifique

Attention, Coordination motrice et oculomotrice, Motricité fine, Attention conjointe, Imita-

tion, Coopération et collaboration motrice, Lecture de l'intention motrice des autres.

Exercices d'équilibrisme :

Echasses, Rola Bola, Sphère, Rouleau, Fil tendu, Poutre. Objectifs spécifiques : Equilibre, Augmentation de la perception du corps, Amélioration de la motricité globale, Apprentissage de nouveaux schémas corporels, posturaux et moteurs.

Résultats obtenus et inattendus

Les données observées au cours de ces quatre années montrent une amélioration à la fois des fonctions motrices et des fonctions sociales dans les différents groupes examinés. L'analyse des données observées au cours de ces quatre années à travers l'évaluation clinique et les tests réalisés sur les jeunes participant au projet montre une amélioration à la fois des fonctions motrices et des fonctions sociales.

Nous avons pu constater que l'activité du cirque et un environnement ludique et amusant nous ont permis de travailler sur les habiletés motrices globales et sociales, en agissant au niveau sensoriel, perceptif et proprioceptif, en stimulant et en exerçant simultanément les fonctions cognitives déficitaires.

Au vu des résultats, de véritables spectacles ont été créés. Depuis un an, nous avons mis en relation huit jeunes neurotypiques des écoles de "Circo Libera Tutti" et les jeunes de "Circus Aut Out", dans le but de réaliser un spectacle de cirque partagé. La contamination entre les deux groupes a été possible en utilisant le langage commun des techniques apprises en cirque (équilibristes, jonglage et acrobatique), en mettant en lumière les habiletés de chacun et en essayant de dépasser les différences et les difficultés, dans un climat de réciprocité, de disponibilité et amusement.

Les résultats obtenus sont positifs et inattendus et concernent la facilité avec laquelle il est possible de mener à bien un travail de collaboration et de partage entre les enfants avec autisme et les jeunes du même âge avec un développement neurotypique.

Il a également été possible de mettre en évidence la capacité des participants à s'adapter au timing et aux états d'âme d'une véritable performance théâtrale, en apprenant à gérer l'émotivité découlant de l'anxiété de devoir se produire sur scène. L'émotivité initialement exprimée par des mouvements répétitifs et des comportements bizarres est devenue plus contenue et partagée, grâce à une relation empathique entre les jeunes neurotypiques et ceux du groupe « Circus Aut Out ». À travers les spectacles,

les jeunes du groupe « Circus Aut Out » ont acquis la conscience et la satisfaction d'être de bons jongleurs et de bons acrobates, d'être capables de faire des choses que beaucoup d'autres ne savent pas faire. Et les spectateurs qui ont assisté aux spectacles ont pu changer leur stéréotype social sur l'autisme.

Conclusion

Au cours des quatre années du projet, les jeunes ont atteint des objectifs inattendus. En plus d'expérimenter les échasses, le fil tendu, la sphère, et d'apprendre à être des jongleurs et des acrobates, en améliorant leurs habilités, les jeunes éprouvent un plaisir partagé, améliorent leur autonomie décisionnelle, construisent une relation qui se renforce au fil des années, et cela contribue à assurer leur évolution continue.

Compte tenu des résultats obtenus, l'objectif futur est d'élargir l'offre à un plus grand nombre de bénéficiaires directs et d'élargir la tranche d'âge des jeunes qui participeront.

Enfin, un objectif est aussi de créer un groupe de travail et de recherche afin de démontrer la valeur thérapeutique d'une méthode ludique et écologique pour la réhabilitation des dysfonctionnements caractéristiques des Troubles du Spectre de l'Autisme.

Références

- Barthelemy, C.**, Hameury, L., Lelord, G. (1995), L'autisme de l'enfant. La Thérapie d'échange et de développement, Expansion Scientifique, Paris (trad. It.)
- Boria, S.**, Fabbri-Destro, M., Cattaneo, L., Sparaci, L., Sinigaglia, C., Santelli, E., Cossu, G. & Rizzolatti, G. (2009). Intention understanding in autism. *PLoS One* 4(5), 5596.
- Cattaneo, L.**, Fabbri-Destro, M., Boria, S., Pieraccini, C., Monti, A., Cossu, G. & Rizzolatti, G. (2007). Impairment of actions chains in autism and its possible role in intention understanding. *PNAS*, 104 (45), 17825-17830.
- Fogassi, L.**, Ferrari, P.F., Gesierich, B., Rozzi, S., Chersi, F. & Rizzolatti, G. (2005). Parietal Lobe : from Action Organization to Intention Understanding. *Science*, 308, 662-667.
- Rizzolatti, G.** and Sinigaglia, C. (2010). The functional role of the parieto-frontal mirror circuit : interpretations and misinterpretations. *Nature Neuroscience*, 11, 264-274.
- Rochat, M.J.**, Veroni, V., Bruschiweiler-Stern, N., Pieraccini, C., Bonnet-Brilhault, F., Barthélémy, C., Malvy, J., Sinigaglia, C. & Stern, D.N., (2013). Impaired vitality form recognition in autism. *Neuropsychology Ms. No. : NSY-D-13-00086R2*.
- Veroni, V.**, Boria, S., Rochat, M.J., Pattini, E., Decembrino, A., Pieraccini, C., Monti, A., Bonnet-Brilhault, F., Malvy, J., Dansart, P., Barthélémy, C., Cossu, G. & Rizzolatti, G. (2012). Cooperation and sharing project; assessment of a new intervention strategy in Autism. Poster. Congrès International IRIA, Tours.
- Veroni, V.**, Rochat, M.J., Decembrino, A., Pieraccini, C., Monti, A., & Rizzolatti, G. (2012). Moral Judgment in ASD children and adolescents. Poster. Congrès International IRIA, Tours.



Conclusion de la journée

Professeuse Bernadette Rogé¹

Merci à Annalisa Monti et à toutes les personnes qui ont contribué à organiser cette réunion Européenne. A l'ARAPI professionnels, parents et personnes avec autisme travaillent tous ensemble à développer et à diffuser les connaissances sur l'autisme. Nous avons commencé par organiser des journées régionales, puis des réunions Européennes parce que nous avons eu le plaisir d'accueillir des gens comme Annalisa qui sont venues renforcer notre conseil scientifique. Nous sommes très heureux et nous apprécions qu'Annalisa ait pu, comme d'autres chercheurs et cliniciens de différents pays de la Communauté Européenne, enrichir, apporter des idées et proposer ce type de réunion. Cette journée est la troisième réunion Européenne. Il y en a eu une en Espagne, une en Belgique et maintenant celle-ci qui se tient en Italie. J'espère qu'il y aura d'autres propositions. Nous ne savons pas encore où pourrait se tenir la prochaine réunion européenne. Ces journées ont pour objectif principal de travailler ensemble, de développer les collaborations, de les soutenir, car il en existe déjà beaucoup. Si vous voulez, l'Europe, notre Europe, c'est vous, c'est nous et je crois que cela représente quelque chose de travailler ensemble, chercheurs, cliniciens, parents, personnes concernées par l'autisme. C'est notre Europe et j'espère qu'on n'y touchera pas car à l'ARAPI nous y tenons. Pour ce qui concerne le contenu de la journée, je l'aurais bien rebaptisé pour faire une synthèse, en m'inspirant des belles présentations auxquelles nous avons assisté "Du descriptif au neurofonctionnel" parce que c'est le fil conducteur de cette journée. Depuis la description de l'autisme il y a eu de nombreux modèles et chacun pensait expliquer le fonctionnement autistique. Au départ il y a eu l'explication relationnelle avec toutes ces dérives que l'on connaît. Nous passerons vite là-dessus. Après il y a eu l'accent mis sur le langage. Michael Rutter dont nous avons parlé ce matin avait conçu un modèle qui s'appuyait sur le langage. Puis il y a eu le sensoriel, le cognitif et

on est heureusement aujourd'hui dans une nouvelle ère qui est celle du neurodéveloppement qui permet de transcender ces différents modèles un petit peu "simplistes" parce qu'ils ne voyaient qu'un aspect, alors que les personnes avec autisme sont des personnes complexes avec beaucoup de points forts, je tiens à le souligner. Ils ne se résument pas à des déficits. Mais ils ont des points forts et ils ont aussi certains déficits dans le neurodéveloppement. Donc tous ces éléments, langage, sensori-motricité, cognitif, font partie du tableau des TSA, que ce soit au titre de "core symptoms", les symptômes qui sont au cœur du trouble, soit comme trouble associé. Au départ on a eu une vision assez réductrice. Car tous ces éléments, on savait qu'ils étaient là. Quand on faisait l'anamnèse, on décrivait tout cela, les troubles moteurs, les troubles du langage, les troubles de l'interaction et quand les personnes avaient des difficultés dans la vie quotidienne on mettait tout sur le compte de l'autisme.

Les difficultés instrumentales dont on a vu qu'elles étaient à la base aussi de beaucoup de difficultés d'adaptation, finalement on les négligeait et on les négligeait surtout au niveau de l'intervention, ce qui était plus grave. Dans les premières versions du Handbook of Autism de Volkmar et Cohen, que disait-on des troubles moteurs dans l'autisme? On disait il y a des dyspraxies mais on mettait beaucoup l'accent sur les fonctions instrumentales en disant que les personnes ne savaient pas utiliser un outil, planifier une activité, elles ne parvenaient pas à inhiber leurs actions. On est beaucoup sur l'instrumental et on reconnaît dans ces compétences déficitaires les problèmes de fonctions exécutives. Mais, et ça été dit dans l'un des exposés d'aujourd'hui, ces troubles sont peu spécifiques de l'autisme. On les trouve dans beaucoup d'autres tableaux neurologiques ou psychiatriques. Les dyspraxies sociales dont on a beaucoup parlé aujourd'hui sont à peine signalées dans ce premier manuel de l'autisme. Bien sûr on décrivait les problèmes d'interaction sociale mais totalement

1. Présidente du Comité Scientifique de l'ARAPI

déconnectés de la motricité. C'était un peu le silence sur le problème et par contre, on décrivait les stéréotypies, les mouvements anormaux. Mais ça aussi et on l'a bien vu dans les exposés d'aujourd'hui, ce n'est pas spécifique de l'autisme. Il y a beaucoup de tableaux dans lesquels il y a des mouvements anormaux. Donc la question qui se pose est : qu'est-ce qui est spécifique dans cette nébuleuse de troubles ? Est-ce que ce sont des troubles qui appartiennent vraiment au tableau de l'autisme ou bien est-ce que ce sont des troubles associés ? On a bien vu aujourd'hui qu'il était bien difficile de faire des diagnostics différentiels au sein de tous ces troubles neurodéveloppementaux. Je reprends l'exemple de la dysphasie dont j'ai parlé tout à l'heure. Au départ on disait que l'un des diagnostics différentiels de l'autisme était la dysphasie. Puis on s'est rendu compte qu'il y avait des recouvrements possibles entre les deux et c'est un exemple parmi bien d'autres. Autre question : est-ce qu'il s'agit d'un retard du développement ? Parce que certains troubles effectivement s'atténuent avec le développement. Avec les nouvelles approches on aboutit au neurofonctionnel et c'est ce que cette journée a bien démontré. On a vraiment une autre vision des troubles du spectre de l'autisme et l'intérêt qui est porté au développement précoce a mis justement en exergue tous ces phénomènes fonctionnels et cette interdépendance entre ces différents aspects ; cela nous montre que le tableau de TSA est quelque chose d'éminemment complexe décliné finalement sur différents registres. Alors la motricité relationnelle, j'y reviens, elle a été superbement illustrée dans la présentation de Catherine Barthélémy et dans la présentation de Jacqueline Nadel. Cette motricité relationnelle et l'intersubjectivité, évidemment, sont au cœur de l'autisme. Il y a des travaux d'ailleurs à l'heure actuelle qui redécouvrent que la synchronisation motrice est très liée à la synchronisation sociale et c'était avancé déjà depuis pas mal de temps et vos travaux respectifs l'avaient déjà illustré.

Il y a beaucoup d'autres aspects associés et tout cela doit être pris en compte pour le diagnostic et pour l'intervention précoce. Pour le diagnostic, évidemment on est dans le neurodéveloppement, c'est-à-dire que plus on va dans le précoce et moins on peut être spécifique, et moins on peut parler d'autisme et plus on va parler de troubles du neurodéveloppement. Il semble que l'une des avenues les plus intéressantes soit la recherche des biomarqueurs qui actuellement fait l'objet de nombreux travaux. On a parlé du regard avec l'eye tracking ; il y a l'IRM.

J'ajouterais la motricité spontanée. On en a parlé tout à l'heure comme un signe très intéressant dans le "très précoce", pas forcément pour faire un diagnostic d'autisme mais pour parler de trouble du neurodéveloppement. Et puis il y a peut-être aussi le "too walking syndrom" qui peut peut-être aussi rentrer dans ce groupe puisqu'il est effectivement évocateur de troubles du neurodéveloppement. Il y a des travaux qui montrent que la cassure dans le développement, celle qui permet malheureusement d'augurer une évolution vers les TSA, se situe entre 6 mois et un an. Il y a plusieurs travaux qui l'ont montré et donc jusqu'à 6 mois, on va parler d'un trouble du neurodéveloppement avec une surveillance rapprochée des enfants, et des interventions sont déjà possibles pour modérer les troubles. Mais à partir de cette période, on devient de plus en plus spécifique et on a différents modèles qui permettent de démarrer des interventions précoces. On a des modèles comme les Thérapies d'Echange et de Développement mises au point à Tours, qui envisagent le côté neurophysiologique et comportemental ; on a les thérapies d'imitation que Jacqueline Nadel nous a présentées. J'ai un petit regret, c'est qu'il n'y ait pas eu dans cette journée une équipe italienne travaillant sur l'ESDM (Early Start Denver Model) parce qu'il y a ici des équipes très performantes dans ce domaine et j'aurais bien aimé pouvoir échanger avec ces collègues. En effet, je travaille personnellement beaucoup sur l'ESDM et ce modèle qui permet d'appréhender le développement de manière globale aurait eu finalement toute sa place dans cette journée. Mais il y avait déjà énormément de choses au programme. Donc ce qui m'a frappée, c'est cette évolution du descriptif au neurofonctionnel, et je crois que nous sommes dans une bonne dynamique qui permet de mieux comprendre les troubles et en conséquence d'améliorer les interventions.

Pour terminer, comme je suis ici, avec d'autres, l'ambassadrice de l'ARAPI, je voudrais vous annoncer la prochaine Université d'automne dans laquelle nous faisons de très belles rencontres avec des gens qui viennent de toute l'Europe et même d'autres continents. Elle aura lieu en Octobre 2019 sur un thème que l'on va encore peaufiner et qui est la qualité de vie. Je pense que c'est une belle conclusion à cette journée parce que finalement, toutes les recherches et tous les travaux qui sont faits n'ont pas d'autre but que d'améliorer la qualité de vie pour tous.

B.R.

Efficacité et limites des groupes d'entraînements aux habiletés sociales chez les enfants et les adolescents avec TSA : Revue des connaissances actuelles

Ladha Cosquer-Sivanandame¹

Introduction

LE Trouble du Spectre de l'Autisme (TSA) est un trouble neuro-développemental défini selon le DSM 5 (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5ème édition*) par deux catégories de symptômes : les “déficits persistants dans la communication sociale et les interactions sociales dans de multiples contextes”, avec ou sans déficit du langage et les “modes restreints, répétitifs de comportements, d'intérêts ou d'activités” (American Psychiatric Association APA, 2013).

Avec la notion de spectre apparaît l'idée que les troubles se situent sur un continuum de degrés de sévérité des troubles. Le trouble du spectre de l'autisme, ou TSA, regroupe maintenant le trouble autistique, le syndrome d'Asperger, le trouble envahissant du développement non spécifié et le trouble désintégré de l'enfance (APA 2013).

Derrière cette définition de TSA se trouve une multitude de tableaux cliniques dépendants de l'évaluation de la sévérité des symptômes autistiques, de leur fréquence d'apparition, de la présence de langage verbal ou non, du niveau intellectuel global, de la présence de comorbidités telles qu'un TDAH (trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité), une épilepsie ou un syndrome dépressif.

En ce qui concerne la première catégorie de symptômes, portant sur la partie communication (verbale et non verbal) et l'interaction sociale, on retrouve, de manière non exhaustive, les déficits suivants tels que décrits dans le DSM 5 :

- des difficultés dans la réciprocité socio-émotionnelle : c'est-à-dire une difficulté à échanger, à interagir avec autrui en partageant des centres d'intérêts communs, des sujets de conversation.
- des déficits dans les comportements de com-

munication non verbaux : des difficultés à établir un contact visuel avec son interlocuteur, un langage du corps inadapté, une pauvreté dans l'utilisation des gestes, une absence d'expression faciale.

- des déficits dans la compréhension des relations avec des difficultés à adapter son comportement, à partager des jeux imaginatifs, à se faire des amis.

Les enfants et adolescents avec TSA présentent des particularités dans leur fonctionnement social. Différentes théories explicatives tentent de rendre compte de ces spécificités. Il y a notamment la Théorie des fonctions exécutives inspirée des travaux de Damasio et Maurer (Damasio et Maurer, 1978) qui avaient relevé des dysfonctionnements au niveau de la planification et du contrôle du comportement similaires chez les autistes et chez des personnes avec lésions frontales. Pour certains auteurs, les fonctions exécutives métacognitives (i.e. capacités d'initiation, de mémoire de travail, de planification, d'organisation et de monitoring) influencent le fonctionnement social chez les enfants avec TSA mais pas chez les enfants neurotypiques (Leung, Vogan, Powell, Anagnostou et Taylor, 2015).

Il y a également la Théorie de déficit de mentalisation (ou de Théorie de l'esprit) développée par Simon Baron-Cohen (Baron-Cohen, Leslie et Frith, 1985). La Théorie de l'esprit renvoie à la capacité d'un individu à faire des inférences sur les états mentaux d'autrui afin de prédire un comportement ou une réaction émotionnelle. L'acquisition d'une théorie de l'esprit est fondamentale dans le développement des compétences sociales. La présence de difficultés à comprendre les états mentaux de l'autre conduit généralement à des difficultés dans les interactions sociales (Jones et al., 2018).

Une troisième théorie est celle développée par

1. Psychologue spécialisée en neuropsychologie, CMPP de Rochefort (Charente-Maritime) – cosquerla@adei17.com

Mottron (Mottron et al, 2006 cité par Chokron, Piéron & Zalla, 2014) concernant le sur-fonctionnement des traitements perceptifs et qui revient sur la notion de faiblesse de la cohérence centrale (FCC) développée par Uta Frith et Francesca Happé en 1994 (Frith et Happé, 1994). Pour Mottron, ce traitement d'un élément local est lié à un sur-fonctionnement des éléments locaux et correspond à un processus cognitif de bas niveau (qui prend le pas sur des processus de plus haut niveau). Cette difficulté à appréhender la globalité d'une scène, d'un visage ou d'une conversation, pour se focaliser sur un détail, va créer une mauvaise interprétation d'une situation sociale, de mauvais ajustements dans les interactions, une relation maladroite avec autrui comme par exemple la focalisation sur un élément du visage (Bizet et al., 2018).

Il est fortement probable que ces trois processus soient entremêlés et participent au fonctionnement et aux particularités sociales des personnes avec TSA.

Les habiletés sociales chez les enfants et adolescents avec TSA

L'ensemble des compétences sociales ou habiletés sociales est sous-tendu par des processus cognitifs et émotionnels appelés cognition sociale ("ensemble des connaissances et des expériences qui rendent compte des comportements de l'être humain et de ses relations avec les autres") et qui regroupent notamment la communication verbale (le langage oral et la pragmatique du langage) et non verbale (le langage corporel, le contact oculaire...), la théorie de l'esprit, l'expression et la reconnaissance des émotions (Bon et al., 2016). Les habiletés sociales correspondent aux capacités à interagir avec les autres en se fondant sur des normes sociales (Andanson, Pourre, Maffre et Raynaud, 2011). Les habiletés sociales sont les "comportements verbaux et non verbaux résultants de processus cognitifs et affectifs permettant de s'adapter à l'environnement" (Baghdadi et Brisot-Dubois, 2011). Ces compétences permettent aux individus de percevoir et de comprendre les signaux sociaux et d'y répondre de manière adaptée. Les difficultés dans les compétences sociales sont présentes de façon immuable chez toute personne avec TSA, quel que soit son âge, son niveau de développement et la sévérité de son trouble autistique. Les enfants avec TSA présentent un risque élevé d'isolement social et de victimisation par leurs pairs. Par ailleurs, ces déficits sociaux ne tendent pas à s'atténuer mais plutôt à s'intensifier au moment

de l'adolescence lorsque les demandes sociales s'accroissent et surpassent les compétences sociales. Les personnes autistes peuvent ainsi avoir du mal à établir des relations avec les autres du fait d'une méconnaissance des codes sociaux et des conventions sociales (Gates, Kang et Lerner, 2018).

Le groupe d'entraînement aux habiletés sociales (GEHS)

Compte tenu de l'importance des difficultés sociales présentes chez les enfants et adolescents avec TSA, ce domaine suscite beaucoup d'intérêt dans l'élaboration d'interventions adaptées. L'accompagnement des personnes avec TSA s'est donc largement orienté sur cet aspect de leur fonctionnement, notamment à travers le développement de groupes d'entraînement aux habiletés sociales (GEHS) (Kaat et Lecavalier, 2014). Mesibov (1984) s'intéresse pour la première fois à la prise en charge du dysfonctionnement social chez les autistes. Si les groupes d'habiletés sociales sont, à l'époque de cet article, développés pour d'autres populations (comme les enfants avec handicap mental, avec troubles des apprentissages ou avec troubles du comportement), ils ne concernent pas les TSA qui présentent pourtant un certain nombre de troubles dans le domaine social. Dans son étude, Mesibov décide de fixer un certain nombre d'objectifs, à travers un protocole bien défini dans lequel 16 adolescents et jeunes adultes participent à un groupe d'habiletés avec des pairs pendant un certain nombre de séances.

En 2012, les recommandations de l'HAS (Haute Autorité de Santé) insistent sur la nécessité de s'appuyer sur les interventions globales et coordonnées fondées sur une approche développementale, éducative et comportementale telles que ABA (*Applied Behaviour Analysis*), ESDM (*Early Start Denver Model*), TEACCH (*Treatment and Education of Autistic and related Communication handicapped Children*) dans le domaine de l'interaction sociale. L'HAS recommande le recours à des jeux et situations sociales, la Thérapie Cognitivo-Comportementale (HAS, 2012).

L'objectif principal d'un GEHS est l'amélioration des relations sociales des enfants et adolescents avec TSA. L'entraînement aux habiletés sociales vise à "améliorer les relations interpersonnelles et la compréhension des situations sociales en soutenant l'acquisition de compétences spécifiques et leur généralisation dans la vie quotidienne" (Bon et al., 2016). Le GEHS permet de favoriser les in-

teractions avec les pairs et d'augmenter les possibilités d'interaction (Deckers et al, 2016). Selon Andanson et al., (2011), les groupes sont généralement animés par deux personnes, de professions diverses (psychologue, orthophoniste, psychomotricien, médecin psychiatre) pour 6 enfants. La durée moyenne est de 10 à 12 séances mais il existe des groupes sur une année scolaire entière ou encore des stages intensifs pendant les vacances où l'enfant passe des journées entières en groupe. Ces auteurs dégagent également des grands principes des GEHS qui sont : le fait de devoir s'adapter à chaque individu, le petit nombre de participants, l'environnement prévisible et structuré, le cadre bienveillant et l'alliance d'une approche didactique et d'exercices. Le recours aux interventions globales, telles que TEACCH ou ABA, est fréquent pour proposer un environnement sécurisant, avec des informations claires et stables, des repères spatio-temporels et le renforcement de comportements ajustés.

Les supports utilisés dans le GEHS sont divers et permettent d'axer le travail sur diverses compétences comme la conversation, la reconnaissance des émotions (Sellès, Kruck, Courty et Mélan, 2017) et l'expression des émotions, le langage corporel (dont le rôle est important dans la relation à l'autre), la pragmatique du langage, le mime (afin de développer les expressions faciales). Certains auteurs ont créé un support sous forme de jeu de société (ex. Sociab'quizz) pour travailler les habiletés sociales avec les adolescents (Pourre, Aubert, Andanson et Raynaud, 2012).

Impact des GEHS sur le fonctionnement social des enfants et adolescents avec TSA

De nombreux auteurs ont expérimenté la mise en place de GEHS et en ont mesuré les effets sur le fonctionnement social. Ainsi, Bon et al., (2016), dans leur étude portant sur 16 enfants avec TSA, ont noté, à l'aide de questionnaires pré et post intervention donnés aux parents, une amélioration dans la reconnaissance des émotions primaires, dans la détection des faux pas (au sein de la Théorie de l'esprit) et dans la compréhension de la pragmatique du langage. Ils observent également de meilleures performances exécutives mesurées à l'aide de la BRIEF (Behavioral Rating Inventory of Executive Function). En revanche, l'étude n'a pas pu mesurer la généralisation des acquis ni le transfert des compétences à la vie réelle (en dehors de la situation du groupe).

La méta analyse de Miller et al. (2014) portant sur 44 études (s'étalant de 1984 à 2013) rend compte du fait que la majorité des études montre une amélioration des compétences sociales en se basant sur des mesures pré et post interventions, réalisées à l'aide de questionnaires donnés aux participants et à leurs parents.

Dans leur étude comparant les compétences sociales d'enfants ayant participé à un GEHS à ceux d'un groupe contrôle, Deckers & al. (2016) mettent en évidence une amélioration des compétences sociales significativement meilleure dans le groupe GEHS. Ils montrent aussi un maintien des acquis trois mois après la fin de la session, selon les parents et les enseignants. En revanche, s'ils constatent de meilleures compétences sociales, le sentiment de solitude, lui, n'est pas atténué chez les enfants avec TSA. Il faut prendre cette étude avec précaution du fait notamment du faible échantillon concerné (52 enfants au total).

Une des plus récentes méta analyses, qui éclaire sous un jour nouveau l'impact des GEHS, est celle de Gates et al., (2018). Ces auteurs ont passé en revue des études récentes (en majorité conduites entre 2014 et 2016) mesurant l'efficacité des GEHS. Ils constatent que, en majorité, les résultats relevés sont en faveur d'une efficacité des GEHS sur le fonctionnement social mais que les effets positifs observés à l'aide de questionnaires aux parents sont biaisés par le fait que les parents perçoivent un changement illusoire, notamment du fait de leur espoir et d'une attente d'un changement grâce au programme. En résumé, sur les 19 études réalisées avec essai contrôlé randomisé (donc normalement fiables) l'efficacité sur le fonctionnement social est évaluée comme importante par les participants (questionnaires d'auto-évaluation), comme modérée en mesure de performances (tâches de performances), comme faible dans les questionnaires parents et professionnels et comme nulle pour les enseignants. Les enseignants ne voient aucun changement mais on peut penser qu'ils ne voient pas les effets, car ceux-ci se manifestent peu à l'école où la demande sociale est peut-être trop forte pour que l'enfant TSA puisse appliquer les stratégies vues en groupe. Les questionnaires d'auto évaluation des compétences sociales, remplis par les enfants TSA, montrent en général une amélioration significative car les jeunes avec TSA amplifient leur niveau de connaissance sociale par rapport à leurs parents. En revanche, il n'y a pas trop

d'effet au niveau de la performance sociale. Les résultats de l'étude relèvent peu d'éléments prouvant la mise en application de ces connaissances dans la vie réelle.

Limites des GEHS

Les GEHS présentent un certain nombre de limites qu'il convient de citer pour comprendre les résultats observés dans les différentes études. Il faut mentionner la difficulté de mesurer une efficacité globale de toutes ces études au vu de la grande hétérogénéité des groupes menés, tant au niveau du contenu, du format, de la durée, de l'intensité, des supports, de la présence ou non de psychoéducation avec les parents. . .

Comme le soulignent Kaat et Lecavalier (2014), il est extrêmement difficile de parler d'efficacité des GEHS alors qu'il existe tant de différences dans les programmes, dans les compétences ciblées et dans les approches utilisées.

Kaat et Lecavalier (2014) décrivent également la grande hétérogénéité des groupes tant au niveau de la compétence ciblée (de la Théorie de l'esprit jusqu'à une compétence cognitive plus complexe comme la résolution de problème) que du format du groupe. A ce sujet, la méta-analyse de Miller et al., (2014), faite sur 44 études, met en lumière la grande variabilité des formats de GEHS à la fois sur les types d'interventions proposées, la base théorique, le format des ateliers, les compétences ciblées, la généralisation des acquis, l'inclusion ou non de pairs typiques, la durée et l'intensité du traitement. Aucune étude ne pose une base scientifique sur le nombre de participants nécessaire. On sait aussi que la présence de comorbidités dans les TSA peut affecter l'efficacité mais ce n'est pas pris en compte (Gates et al., 2018).

Enfin, la variabilité des groupes peut concerner la durée et l'intensité des séances sans qu'il y ait d'étude probante sur l'efficacité d'un rythme comparativement à un autre (Gates & al, 2018).

Au-delà de la grande variabilité des GEHS, il est important de noter l'existence de problèmes de nature méthodologique. En effet, Kaat et Lecavalier (2014) notent que les différentes études menées sur les GEHS se sont intéressées aux résultats et non à la méthodologie, en partant du postulat que les programmes sont comparables et que les résultats peuvent être généralisés sur tous les groupes. Mais un tel raisonnement n'est pas justifié au vu de l'absence de groupe contrôle, de la variabilité des groupes, de la mesure des résultats et même de la

définition de ce qu'est une habileté sociale et qui n'est pas forcément identique dans chaque groupe. Dans leur méta-analyse portant sur des études menées entre 2000 et 2012, ils constatent que peu d'entre elles ont une méthodologie solide. Miller et al. (2014) relèvent également, dans leur revue de la littérature, que peu d'études procèdent avec un groupe contrôle pour pouvoir valider les effets différents chez un groupe avec TSA et chez un groupe sans TSA.

Il existe de nombreuses autres études sur l'efficacité de groupes mais beaucoup, comme celle de Bon et al. (2016), se basent sur des groupes mettant en jeu un trop faible échantillon pour pouvoir en tirer une conclusion générale sur l'effet des GEHS.

Par ailleurs, malgré la présence d'un groupe contrôle, la mesure de l'efficacité est compliquée du fait de la complexité structurelle des compétences sociales (Gates et al, 2018). L'hypothèse selon laquelle la distribution dans les deux groupes (lors de l'essai contrôlé randomisé) produit deux groupes équivalents peut être biaisée par des facteurs non mesurables.

La troisième limite que l'on peut citer concerne l'outil de mesure des effets du GEHS. En général, l'efficacité du GEHS est mesurée à l'aide de questionnaires (pour enfants, parents, thérapeutes, enseignants), remplis en pré et post intervention. Il y a ensuite une comparaison des scores qui, dans la majorité des études, est en faveur d'une amélioration des compétences.

Les questionnaires les plus utilisés sont le SSRS (*Social Skills Rating System*) ou le SRS (*Social Responsiveness Scale*) remplis par un tiers et le DANVA 2 (*Diagnostic Analysis of Nonverbal Accuracy*) qui est un questionnaire d'auto-évaluation rempli par l'enfant ou l'adolescent avec TSA. Or, il a été observé que, parfois, les adolescents ont des scores significativement supérieurs à ceux de leurs parents et que, d'autres fois, les scores sont similaires (MacKay et al, 2007 ; Tse et al, 2007 cités par Miller et al., 2014), ce qui souligne la difficulté d'interprétation des questionnaires.

Peu d'études multiplient les sources d'informations pour les croiser et obtenir le maximum d'informations sur l'efficacité des groupes (Gates et al, 2018).

Concernant une dernière limite que l'on peut citer, il faut noter que malgré le nombre d'études portant sur les effets des GEHS, il y en a très peu qui se

sont intéressées à la généralisation des acquis et au maintien des compétences dans le temps. Or le but des groupes est d'aider les enfants avec TSA à développer ces compétences sociales pour pouvoir les utiliser au quotidien, à l'école comme à la maison (Anderson et al., 2011).

Pistes de recherche pour une amélioration des GEHS

Une première piste d'amélioration concerne le contenu des programmes de ces groupes. D'après l'étude de Livingston et al. (2018), l'idée selon laquelle de bonnes fonctions exécutives et un bon niveau intellectuel permettent de compenser une faible Théorie de l'esprit doit constituer une voie de recherche sur des pistes d'intervention. Il serait intéressant d'inclure dans les GEHS un travail ciblé sur les compétences exécutives, afin de favoriser la mise en place de stratégies de compensation lorsque la Théorie de l'esprit est peu efficace, et permettre ainsi à l'enfant, et à l'adolescent avec TSA, d'avoir de meilleures interactions avec leurs pairs.

La description des théories explicatives des particularités de fonctionnement des enfants et adolescents avec TSA peut nous guider dans de nouvelles voies d'interventions. Comme nous l'avons vu, les GEHS orientent généralement leur action sur une compétence spécifique de la cognition sociale, comme la pragmatique du langage, la reconnaissance des émotions (Kaat et Lecavalier, 2014; Miller et al., 2014). On peut penser qu'un travail axé plus spécifiquement sur la Théorie de l'esprit (c'est parfois le cas), les processus top down (passer de la globalité à un élément) ou les fonctions exécutives métacognitives et de régulation comportementale, pourrait avoir un effet plus général sur les habiletés sociales et permettrait peut-être plus de généralisation des compétences, d'autant plus si ce travail se fait en milieu écologique (Lieb et Bohnert, 2017).

L'étude de Livingston et al. (2018) met le projecteur sur les capacités compensatoires des jeunes avec TSA et l'intérêt de travailler les compétences exécutives pour apprendre la mise en place de stratégies. L'automatisation de ces stratégies de compensation pourrait aider les jeunes à gérer certaines situations sociales. On peut citer des programmes tels que PIFAM¹ (axé sur les compétences attentionnelles et métacognitives) et EN PISTE (spécifique aux enfants

et adolescents avec TSA) qui permettent de travailler sur le fonctionnement exécutif.

Si l'on s'intéresse à la mesure d'efficacité des GEHS sur les compétences sociales des enfants et adolescents avec TSA, des améliorations pourraient être apportées, à la fois dans les processus mesurés et dans les outils de mesure. Par exemple, on pourrait comparer les résultats entre la perception de leurs compétences et leur désir social (Deckers et al., 2014). Il faudrait examiner de manière plus approfondie les résultats contrastés entre désir social implicite et explicite et comment ils interagissent avec le comportement social et le sentiment de solitude.

Comme le soulignent Miller et al. (2014) un intérêt particulier doit également être porté sur les comorbidités fréquentes et notamment sur l'anxiété que peuvent ressentir les enfants et adolescents avec TSA, dans des contextes sociaux problématiques pour eux.

Un autre facteur d'efficacité pourrait être l'impact des GEHS sur le fonctionnement intra familial. En 2015, dans leur étude sur le programme de psychoéducation PEERS, Karst et al. soulignent le bénéfice d'une amélioration des interactions sociales sur la vie de famille. De même, un apaisement du climat familial peut aider un jeune avec TSA à mieux développer ses compétences sociales, d'où l'intérêt d'inclure un programme de psychoéducation avec les parents.

La majorité des études menées sur les GEHS ont mis en évidence une amélioration des compétences sociales relevées à l'aide de questionnaires aux enfants et à d'autres personnes de leur entourage. La méta-analyse de Gates et al. (2018) nous alerte sur le biais de ce type de récolte de l'information. Il serait donc intéressant de travailler sur un outil de recueil des informations sociales qui ne soit pas affecté par un biais d'interprétation. Il pourrait s'agir, par exemple, d'une grille d'observation des comportements sociaux ciblés (ceux travaillés lors d'une session de GEHS) avec laquelle l'entourage de l'enfant et les thérapeutes du GEHS pourraient comptabiliser les compétences sociales spécifiques (ex : nombre de fois où l'enfant a initié une conversation/ nombre de fois où l'enfant s'est intégré dans un groupe de pairs...). Le thérapeute pourrait relever ces comportements lors du groupe. Les parents rempliraient la grille pour la maison et les loisirs par exemple.

1. Une version du PIFAM destinée spécifiquement aux enfants avec TSA est en cours d'élaboration au Canada

On peut également faire participer l'enseignant pour avoir des informations sur l'occurrence de ces comportements en classe et à l'école. Il serait intéressant d'inclure dans cette grille, en plus des comportements sociaux, des items sur les relations familiales (ex : nombre de fois où l'enfant a spontanément offert son aide à un membre de la famille / nombre de fois où il a partagé un jeu avec son frère/sa sœur...) mais également des items sur l'anxiété et l'humeur de l'enfant avec TSA. L'idée serait de relever ces comportements avant la mise en place du GEHS et de réitérer à la fin d'une session de GEHS. La perspective sous-jacente à cette grille serait de mesurer l'efficacité du GEHS par la généralisation des habiletés sociales dans la vie quotidienne. On pourrait également utiliser cette grille à long terme (par exemple 6 mois après la fin du GEHS) pour évaluer le maintien des acquis dans le temps.

Cette idée de grille de recueil des comportements sociaux mériterait sûrement de plus amples recherches pour améliorer le recueil d'informations sur l'efficacité et l'impact des GEHS.

Conclusion

Le nombre de GEHS s'est accru significativement ces dernières années et dans de nombreuses structures prenant en charge des enfants et des adolescents avec TSA. Leur efficacité sur les compétences sociales, au niveau de la communication et des interactions, n'est pas établie de façon unanime, du fait d'une méthodologie encore faible dans de nombreuses études, d'une difficulté à mesurer efficacement les effets et de la grande diversité des GEHS.

Des investigations sont encore à mener dans ce domaine pour pouvoir affirmer l'efficacité de ces groupes (l'efficacité des GEHS pourrait par exemple être mesurée par leur impact sur l'humeur et pas seulement sur les compétences sociales) et pouvoir les proposer de manière plus régulière voire systématique dans les situations de déficit social, quel que soit le degré de gravité, chez les jeunes avec TSA.

Les études mettent en évidence la nécessité pour les enfants et adolescents avec TSA d'avoir un niveau cognitif suffisant et de bonnes compétences verbales pour tirer bénéfice de ce genre de programme (Gates et al., 2018). Il y a donc des recherches intéressantes à mener pour les jeunes autistes présentant des troubles cognitifs plus sévères et des difficultés de langage, quant à leur accès à ce type de groupe.

En revanche, si le niveau de preuve de l'efficacité de ces groupes reste faible, les expériences cli-

niques de ces groupes font état d'une expérience sociale positive (Gates et al., 2018) et d'une meilleure estime de soi. Cela représente un bénéfice thérapeutique non négligeable pour ces enfants et adolescents avec TSA qui peuvent souffrir de solitude et d'isolement social.

Références

- Andanson, J.**, Pourre, F., Maffre, T., & Raynaud, J-P. (2011). Les groupes d'entraînement aux habiletés sociales pour enfants et adolescents avec syndrome d'Asperger : revue de la littérature. *Archives de Pédiatrie*, 18, 589-596.
- APA**, 2013. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders : DSM 5*, 5th edition. American Psychological Association, Washington, DC.
- Baghdadi, A.**, & Brisot-Dubois, J. (2011). Entraînement aux habiletés sociales appliqué à l'autisme. Guide pour les intervenants. Collection Médecin et Psychothérapie. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson.
- Baron-Cohen, S.**, Leslie, A.M., Frith, U. (1985). Does the autistic child have a "theory of mind"? *Cognition*, 21, 37-46.
- Bizet, E.**, Bretière, M., & Gillet, P. (2018). Neuropsychologie et remédiations des troubles du spectre de l'autisme. Bietlot, Belgique : DeBoeck Supérieur.
- Bon, L.**, Lesur, A., Hamel-Desbruères, A., Gaignard, D., Abadie, P., Moussaoui, E., ... Baleyte, JM. (2016). Cognition sociale et autisme : bénéfice de l'entraînement aux habiletés sociales chez des adolescents présentant un trouble du spectre de l'autisme. *Revue de Neuropsychologie*, 8 (1), 38-48.
- Chokron, S.**, Piéron, M., Zalla, T. (2014). Troubles du spectre de l'autisme et troubles de la fonction visuelle : revue critique, implications théoriques et cliniques. *L'information psychiatrique*, 10 (90), 819-826.
- Damasio, A. R.**, Maurer, R. (1978). A neurological model for childhood autism. *Archives of Neurology*. 35, 777-786.
- Deckers, A.**, Roelofs, J., Muris, P., & Rinck, M. (2014). Desire for social interaction in children with autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 8, 449-453.
- Deckers, A.**, Muris, P., Roelofs, J., & Arntz, A. (2016). A Group-Administered social Skills Training for 8 to 12 Year Old, high-functioning Children With Autism Spectrum Disorders : An Evaluation of its Effectiveness in a Naturalistic Outpatient Treatment Setting. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 46, 3493-3504.
- Frith, U.** (1991) : Asperger, H. 'Autistic psychopathy' in childhood (U. Frith, Trans.). In U. Frith (Ed.), *Autism and Asperger syndrome* (pp. 37-92). (This chapter is an annotated translation of a German article by Hans Asperger that was published in "Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten," 1944, 117, 76-136.
- Frith, U.**, Happe, F. (1994). Autism : beyond "theory of mind". *Cognition*, 50, 115-132.
- Gates, J.A.**, Kang, E., & Lerner, M.D. (2018). Efficacy of group social skills interventions for youth with autism

spectrum disorder : A systematic review and meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, March, 52, 164-181.

HAS (Haute Autorité de Santé) en partenariat avec l'ANESM (Agence nationale de l'évaluation et de la qualité des établissements et services sociaux et médico-sociaux). 2012. Autisme et autres troubles envahissants du développement : interventions éducatives et thérapeutiques coordonnées chez l'enfant et l'adolescent.

Jones, C.R.G., Simonoff, E., Baird, G., Pickles, A., Marsden, A.J.S., Tregay, J.,... Charman, T. (2018). The Association Between Theory of Mind, Executive Functions, and the Symptoms of Autism Spectrum Disorder. *Autism Research*, 11, 95-109.

Kaat, A.J., & Lecavalier, L. (2014). Group-based social skills treatment : A methodological review. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 8, 15-24.

Karst, J., S., Van Hecke, A.V., Carson, A.M., Stevens, S., & Schohl, K. (2015). Parents and Family Outcomes of PEERS : A Social Skills Intervention for Adolescents with Autism Spectrum Disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 45 (3), 752-765.

Leung, R.C., Vogan, V. M., Powell, T.L., Anagnostou, E., & Taylor, M, J. (2015). The role of executive functions in social impairment in Autism Spectrum Disorder. *Child Neuropsychology*, 22(3), 336-44.

Lieb, R.W., Bohnert, A.M. (2017). Relations between executive functions, social impairment, and friendship quality on adjustment among high functioning youth with autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorder*, 47(9), 2861-2872.

Livingston, L, A., Colvert, E., Bolton, P., & Happe, F.

(2018). Good social skills despite poor theory of mind : exploring compensation in autism spectrum disorder. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry*, March, 1-9.

Mesibov, G.B. (1984). Social Skills Training with Verbal Autistic Adolescents and Adults : A Program Model. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 14 (4), 395-403.

Miller, A., Vernon, T., Wu, V., & Russo, K. (2014). Social Skill Group Interventions for Adolescents with Autism Spectrum Disorders : a Systematic Review. *Review Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1, 254-265.

Pourre, F., Aubert, E., Andanson, J., Raynaud, J-P. (2012). *SociaBillyQuizz*, un jeu pour l'entraînement aux habiletés sociales chez l'enfant et l'adolescent : étude exploratoire. *Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence*, 60, 155-159.

Selles, H., Kruck, J., Courty, S., & Melan, C. (2017). Diversité des effets de l'entraînement aux habiletés sociales sur la reconnaissance des émotions chez les enfants atteints de TSA. *Enfance*, 4, 599-605.

BRIEF Inventaire d'Évaluation Comportementale des Fonctions Exécutives, Hogrefe.

PIFAM Programme d'Intervention sur les Fonctions Attentionnelles et Métacognitives, Hogrefe.

EN PISTE Programme d'Intervention Spécifique aux Troubles Exécutifs, Martine Brétière & Delphine Bastard Rosset.

SOCIAB' QUIZZ, 2ème édition. Les habiletés sociales en questions, Valorémis.



Pictogram Room : son efficacité dans le trouble du spectre de l'autisme (TSA).

Herrera, G., et Pérez-Fuster, P. – résumé de Enfance, vol. 70, 2018, par Jacqueline Nadel

Résumé

Diverses recherches ont étudié la perception du mouvement biologique par des personnes atteintes d'un trouble du spectre de l'autisme (TSA), indiquant leurs difficultés à comprendre et à utiliser le langage corporel pour communiquer. Les technologies de réalité augmentée offrent une opportunité de supports visuels et musicaux pour intervenir sur ces aptitudes dans le cas des TSA.

Cet article propose une description des fondements scientifiques de l'outil Pictogram Room jointe à une révision de deux études d'investigation à propos de son efficacité. La première de ces études évalue l'impact de Pictogram Room sur l'amélioration des aptitudes sensorielles et motrices d'un groupe de dix enfants présentant un TSA. La seconde étude analyse son efficacité sur l'amélioration de l'attention jointe auprès de six enfants atteints d'un TSA. Les deux études indiquent des résultats positifs quant à l'efficacité de Pictogram Room dépendamment des attendus initiaux.

En conclusion, les recherches au sujet de la compréhension et de l'usage du langage corporel en cas de TSA mettent en évidence une nécessité d'outils pour leurs prises en charge. Les résultats positifs des premières études sur l'efficacité de Pictogram Room présagent un futur dans lequel ces technologies formeront partie des propositions thérapeutiques habituelles dans le cadre des TSA.

Commentaire

Cet article présente le logiciel pictogram room, un outil technologique créé dans le but d'entraîner de nombreuses capacités réputées déficitaires dans

l'autisme. Il se cible sur la communication non verbale et les compétences impliquées telles que le langage corporel, l'attention conjointe, l'imitation, les expressions du visage et les gestes. Actuellement, cet outil est disponible en français, anglais et espagnol et compte plus de 11 000 utilisateurs. Pictogram Room utilise un système de caméra projecteur pour capturer l'image de l'utilisateur et la reproduire en l'augmentant avec une série d'éléments graphiques. En option, cette interaction peut se réaliser à plusieurs (entre un enfant atteint de TSA et un camarade de jeux ou son tuteur). Le système de caméra projecteur utilisé est Microsoft Kinect.

Pictogram room possède 80 jeux organisés en quatre catégories : Le corps, Les postures, Signaler et Imiter. Deux catégories sont particulièrement importantes pour faciliter la coordination motrice : le corps et les postures. Avec la catégorie concernant le corps, l'utilisateur peut augmenter de façon progressive son attention vers les différentes parties du corps du personnage qui le représente comme face à un miroir. Avec la catégorie des postures, l'utilisateur peut acquérir à chaque utilisation une meilleure connaissance de son corps et apprend à faire la différence entre diverses postures. Dans la catégorie concernant l'imitation, la plupart des jeux ont pour but de travailler les aspects visuomoteurs, en lien possible avec le rythme.

Ces éléments font de pictogram room un outil technologique très performant pour entraîner des compétences motrices basiques nécessaires pour réaliser des actions collaboratives à deux.

Jacqueline Nadel.



Recommandations aux auteurs

SI vous désirez soumettre un article, merci de nous envoyer un texte par mail à catherine.barthelemy@univ-tours.fr.

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-clés ;
- le corps du texte ;
- la liste des références bibliographiques en fin de texte.

Le texte est saisi sous Word, en interligne 1.5, police Times 12. Le texte devra compter (hors références bibliographiques), s'il s'agit :

- d'un article : 10 à 20 pages ;
- d'un résumé de thèse : 5 à 6 pages ;
- d'une note de lecture : 2 à 3 pages.

Les figures et tableaux sont parfaitement lisibles, titrés et numérotés, et transmis séparément pour les figures, sous forme de fichier image (.jpg, .tif...) en haute définition (300 dpi).

La bibliographie, ses renvois dans le texte et la liste des références respectent les normes APA¹. Rappels principaux :

Dans le corps du texte, le/la ou les auteurs de l'article sont systématiquement cités sous la forme :

- pour un seul auteur : Auteur (date) *ou* (Auteur, date) ;
- pour 2 auteurs : Auteur1 et Auteur2 (date) *ou* (Auteur1 et Auteur2, date)
- pour 3 à 5 auteurs : *à la première occurrence* Auteur1, Auteur2 et Auteur3 (date) *ou* (Auteur1, Auteur2 et Auteur3, date) ; *par la suite, uniquement* Auteur1 *et al* (date) *ou* (Auteur1 *et al*, date) ;

- pour 6 auteurs ou plus : *dès la première occurrence* Auteur1 *et al* (date) *ou* (Auteur1 *et al*, date).

Pour les deux derniers cas, s'il y a une ambiguïté entre deux références en ne citant que le premier auteur, citer autant d'auteurs que nécessaire pour éviter la confusion.

La liste des références indique l'intégralité des documents cités dans le texte, sans autres documents (il est cependant possible d'ajouter un paragraphe bien distinct de références supplémentaires jugées utiles), selon les formats suivants :

- pour un ouvrage : Auteur, Initiale du prénom., et ainsi de suite pour chaque auteur. (date de publication). *Titre de l'ouvrage*. Ville : Editions. ;
- pour un article : Auteur, Initiale du prénom., et ainsi de suite pour chaque auteur. (date de publication). *Titre de l'article*. *Titre complet du Journal ou de la Revue*, N° ou Vol. , pages. ;
- pour un chapitre dans un ouvrage collectif : Auteur, Initiale du prénom., et ainsi de suite pour chaque auteur. (date de publication). *Titre du chapitre*. Dans Initiale du prénom, Nom du Directeur, et ainsi de suite pour chaque directeur (dir.) *Titre de l'ouvrage*. Ville : Editions.
- pour un document en ligne : Auteur, Initiale du prénom., et ainsi de suite pour chaque auteur. (date de publication). *Titre du document*. Informations de localisation.

Dans tous les cas, dans la liste de références, citez tous les auteurs jusqu'à un maximum de 7 ; à partir de 8 auteurs, ne citez que les 6 premiers auteurs et celui du dernier auteur précédé de

Tous les textes reçus sont soumis à la 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.



1. pour plus de détails : <http://www.apa.org>

