

Année 2011

N° d'ordre

**ANALYSE COMPARATIVE DU PROFIL DEVELOPPEMENTAL DE
JEUNES ENFANTS DEPISTES « A RISQUE AUTISTIQUE » : VALEUR
PREDICTIVE DE L'INDICE D'HETEROGENEITE DU
DEVELOPPEMENT GLOBAL, SOCIO-EMOTIONNEL ET COGNITIF
SUR LE DIAGNOSTIC A 5 ANS**

**Etude préliminaire à partir d'un groupe de 16 enfants avec Troubles Envahissants du
Développement**

THESE

PRESENTÉE POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

DIPLOME D'ETAT

Présentée et soutenue publiquement à la faculté de médecine de Grenoble
Le 09 Mai 2011, par

Lise MACHET

Née le 10 Avril 1981 à Belfort (90)

Devant le jury composé de :

Président du jury : Monsieur le Professeur Thierry BOUGEROL

Membres : Monsieur le Professeur Nicolas GEORGIEFF
Monsieur le Professeur Pierre FOURNERET
Madame le Docteur Brigitte ASSOULINE
Monsieur le Docteur Jean-Claude BOUCRIS

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Thierry Bougerol,

Pour me faire l'honneur de présider cette thèse.

Je n'oublierai pas votre accueil bienveillant à mon arrivée à Grenoble, en tant qu'interne en médecine générale initialement. Vos connaissances et votre expérience sont sources d'estime pour moi. Soyez assuré de mon profond respect.

A Messieurs les Professeurs Nicolas Georgieff et Pierre Fourneret,

A Monsieur le Docteur Jean-Claude Boucris,

Pour avoir porté de l'intérêt et accepté de juger ce travail.

A Madame le Docteur Brigitte Assouline,

Pour m'avoir proposé ce travail, l'avoir dirigé avec compétence, patience et encouragements.

Que votre rigueur et votre exigence d'excellence dans la pratique professionnelle restent pour moi un modèle à suivre, et cette thèse, l'occasion de vous témoigner toute ma gratitude, et ma fierté de compter prochainement parmi les membres de votre équipe.

Aux Docteurs Patrice Baro, Joël Burgonse, Emmanuelle Pages, Laurence Gourdon, Mylène Marcel, Béatrice Audrain, Pascale Francony, Danièle Durand-Poudret, Anne Romand, Magali Drevon, Brigitte Assouline, Isabelle Pagnier, Jérôme Holtzmann, David Szekely, Mircea Polosan, Isabelle Maître Lewy Bertaut, Laurent Metzger,

Pour m'avoir accueillie dans vos services et fait confiance. Pour m'avoir enseignée et fait partager vos pratiques si diverses et enrichissantes de la psychiatrie.

Et plus particulièrement à Emmanuelle, Laurence et Pascale, pour votre gentillesse, votre écoute, votre présence, hors cadre professionnel.

Aux Docteurs Danièle Durand-Poudret et Jean-Claude Boucris

Pour m'avoir initiée à la psychiatrie pénitentiaire pour l'un, et à la pédopsychiatrie pour l'autre, deux mondes si éloignés... et pourtant gouvernés par une même passion à transmettre le savoir, le savoir-faire et le savoir-être auprès des patients. Je vous ai observés et écoutés attentivement, me nourrissant de vos expériences respectives. Vous avez contribué à me donner le goût de la psychiatrie institutionnelle. Veuillez trouver ici le témoignage de ma profonde admiration et de ma gratitude.

A toutes les équipes avec lesquelles j'ai eu la chance de travailler depuis quatre ans, auprès desquelles j'ai appris tant sur le plan professionnel qu'humain. **A celle du CADIPA**, que je quitte aujourd'hui en tant qu'interne, mais que je retrouve dès demain pour mon plus grand plaisir, à **Annie**, élément devenu malheureusement « mobile »... , pour son sens des réalités tant appréciable et son écoute attentive, à **Dominique**, pour son sourire et sa gentillesse inégalable, à **Myriam** pour sa douceur, sa disponibilité et sa pondération en toute chose, à **Rocio** et sa bonne humeur, à notre binôme en route vers de nouvelles aventures « Aspergerantes »..., à **Christel** et son enthousiasme sans cesse renouvelé auprès des enfants, à **Céline** et son dynamisme, et bien sûr **aux nouvelles venues...**

A celle du CMP enfants d'Echirolles, qui m'a accompagnée dans mes premiers pas en pédopsychiatrie et que je suis heureuse de rejoindre, à nouveau... Une pensée spéciale aux infirmiers qui ont fait de mes stages autant de moments agréables et enrichissants, quelles que soient les circonstances, à **Sabrina, Nicolas, Justine, Claude, Fabienne, Odile, Sonia, Nadège, André-Jacques, Françoise, Alain, Odette, ... et tous les autres...**

Aux psychologues cliniciens, qui par leurs connaissances sur l'incroyable et mystérieux fonctionnement du psychisme humain et leurs réflexions cliniques, permettent à la psychiatrie de rester avant tout une science humaine, où soigner rime avec penser. Tout particulièrement à **Serge Baqué, Alain Marin, Jean-Jacques Fuster, Anne Jeunet, Myriam Clément.**

A celles et ceux que j'ai croisés, en dehors de mes stages, au hasard de mon parcours et lors de rencontres éminemment précieuses, **Dr J. Légaut, Dr A. Maître, Dr M-P. Deloche, Dr R. Patouillard, Dr A. Chabert, Dr J-P Gaillard, Dr R. Neuburger.**

A M. Paul Belhouchat, pour sa réactivité hors pair et son aide dans la constitution de la bibliographie.

A Mme le Docteur Christine Cans, et sa patience pour m'avoir consacré quelques heures à m'expliquer les tenants et les aboutissants (obscurs !) des calculs statistiques...

A Myriam, Rocio, Cécilie pour leur implication dans ce travail. **A Annie et « mum »**, pour leur relecture attentive. **A Dominique**, et notre folle journée de mise en page...

Aux patients que j'ai rencontrés, les petits comme les grands, qui font la richesse de ce métier et qui, chaque jour, me confortent dans la voie que j'ai choisie

Que cette thèse soit le témoignage de mon respect envers mes Maîtres et de mon attachement à la psychiatrie.

A mes parents,

Pour m'avoir rendu la vie douce malgré ses aléas et transmis des valeurs dont je suis fière aujourd'hui... Pour votre soutien indéfectible... Avec tout mon amour.

A mon frère et à Yousra,

Estoy orgullosa de ver al hombre en el que te has convertido, a traves de tus experiencias y tus encuentros... Por nuestra complicidad... Con todo mi cariño... Me alegra que hayan encontrado el camino, su propio camino, juntos, sin jamas darse por vencidos. No hay nada mas bello que el momento en que las diferencias reúnen.

« Seuls ceux dont l'amour a envahi le cœur connaissent le langage secret des regards ».

Faouzi Skali

A mon grand-père Georges,

« Le seul trésor qui perdure après la mort, c'est tout ce que l'on a donné ».

Peuple Aymara

A ma grand-mère Annie,

« « Je t'aime », répète le vent à tout ce qu'il fait vivre. Je t'aime et tu vis en moi ».

René Char

A ma famille,

Avec toute mon affection.

A mes amis, ceux d'ici et d'ailleurs, aux anciens, francs-comtois, aux nouveaux, isérois...,

A Elise C., Céline-Marie, Micka, Seb, Anne-Laure, Carole, Matthieu, Elise P., Bru, Mizoule, Céloche, Laure, Héloïse, Sophie, Momo, Audinette, Marie, Chloé, Elophe, Nadège, Briec, Lora, Anaïs, Marieke, Mansour, Romain, Paulo, Julie, Denis, Sylvain, et à tous les autres..., *pour avoir contribué, au gré de nos échanges et de nos partages, de nos joies et de nos peines, à construire ce qui nous lie aujourd'hui... Merci du fond du cœur.*

« Sur l'ami on se repose, et tout au long de la vie il vous accompagne. Aujourd'hui c'est une grâce, demain une richesse ».

Ali Abû Hayyânal-Tawhidi

La société, c'est deux différences qui s'unissent.

Peuple Quechua

Ne cherche pas à faire entrer tous tes frères dans ton monde...

Tu leur ôterais toute leur différence.

Nina Mari, indigène Quiché

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS.....	Page 2
TABLE DES MATIERES.....	Page 6
SIGLES ET ACRONYMES.....	Page 9
INTRODUCTION GENERALE.....	Page 10
1^{ère} PARTIE : ETAT DES CONNAISSANCES.....	Page 13
1. L'autisme et les troubles du spectre autistique.....	Page 14
1.1 Epidémiologie-Contexte.....	Page 14
1.2 Description clinique de la forme typique.....	Page 16
1.2.1 Troubles du contact et des relations sociales	
1.2.2 Troubles de la communication	
1.2.3 Intérêts restreints et comportements répétitifs	
1.2.4 Les signes associés non spécifiques	
1.3 Autres formes cliniques et autisme syndromique.....	Page 20
1.4 Des hypothèses psychogénétiques aux facteurs biologiques.....	Page 22
1.5 Evaluation diagnostique.....	Page 25
1.6 Evolution et facteurs pronostiques.....	Page 27
1.6.1 Facteurs pronostiques	
1.6.2 Evolution à long terme	

2. Le diagnostic précoce.....	Page 29
2.1 Difficultés – Limites.....	Page 29
2.2 Les bébés « à risque autistique ».....	Page 30
2.2.1 Age d'identification des premiers troubles	
2.2.2 Modes évolutifs de la symptomatologie autistique initiale	
2.3 Les marqueurs cliniques précoces.....	Page 32
2.3.1 Les signes d'alerte chez un enfant de moins de trois ans	
2.3.2 Littérature internationale : les signes en fonction de l'âge	
2.4 Du repérage au diagnostic.....	Page 34
2.4.1 Les outils de dépistage	
2.4.2 Les principaux diagnostics différentiels	
2.4.3 Stabilité diagnostique et fluctuation de l'intensité symptomatique	
2.5 L'annonce diagnostique : la famille face au handicap.....	Page 39
2.6 Le soin, ses différentes approches.....	Page 41
2.6.1 Interventions focalisées	
2.6.2 Aides techniques	
2.6.3 Programmes ou prises en charge relevant d'une approche globale	
2.6.4 Prises en charge intégratives	
2^{ème} PARTIE : ARTICLE.....	Page 45
Résumé.....	Page 46
1. Introduction.....	Page 48
2. Objectifs de l'étude.....	Page 54
3. Matériels et méthodes.....	Page 55
3.1 Population.....	Page 55
3.2 Procédure et instruments.....	Page 56
4. Résultats.....	Page 58
4.1 Analyse statistique.....	Page 58

4.2 Caractéristiques de la population.....	Page 58
4.2.1 Diagnostic, sex-ratio, âge chronologique	
4.2.2 Données socio-familiales	
4.2.3 Chronologie du développement	
4.2.4 Détection des troubles par les parents et date du premier avis spécialisé	
4.2.5 Principaux antécédents somatiques	
4.2.6 Facteurs pré- et périnataux et antécédents familiaux de troubles du développement	
4.3 Résultats à la BECS.....	Page 60
4.3.1 Hétérogénéité du développement cognitivo-social des enfants de l'étude	
4.3.2 Comparaison des indices d'hétérogénéité des enfants AT et TED-NOS	
4.3.3 Développement cognitivo-social des enfants de l'étude	
4.3.4 Comparaison des niveaux de développement des enfants AT et TED-NOS	
4.3.5 Comparaison des niveaux des différentes capacités des enfants AT et TED-NOS	
4.3.6 Cas cliniques	
5. Discussion.....	Page 70
5.1 Caractéristiques de la population.....	Page 70
5.2 Profil cognitivo-social des enfants AT et TED-NOS.....	Page 73
5.3 A propos de Léni et Enzo.....	Page 79
CONCLUSION.....	Page 82
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	Page 85
ANNEXES.....	Page 95
LISTE DES PROFESSEURS D'UNIVERSITE - PRATICIENS HOSPITALIERS.....	Page 111
SERMENT D'HIPPOCRATE.....	Page 116

SIGLES ET ACRONYMES

- ✚ **BECS**: batterie d'évaluation du développement cognitif et social
- ✚ **TED**: trouble envahissant du développement
- ✚ **TED-NOS**: trouble envahissant du développement non spécifié
- ✚ **TSA**: trouble du spectre autistique
- ✚ **AT**: autisme typique
- ✚ **DSM**: diagnostic and statistical manual of mental disorders
- ✚ **CIM**: classification internationale des maladies
- ✚ **HAS**: Haute autorité de santé
- ✚ **SA** : syndrome d'Asperger
- ✚ **STB**: sclérose tubéreuse de Bourneville
- ✚ **IRM**: imagerie par résonnance magnétique
- ✚ **EEG**: électroencéphalogramme
- ✚ **CAMSP**: centre d'action médico-sociale précoce
- ✚ **CMP**: centre médico-psychologique
- ✚ **CRA**: centre ressource autisme
- ✚ **CARS**: childhood autism rating scale
- ✚ **ADI-R**: autism diagnostic interview-revised
- ✚ **ADOS-G**: autism diagnostic observation schedule-generic
- ✚ **PEP-R**: psycho-educationnal profile –revised
- ✚ **TDA/H**: trouble de l'attention avec hyperactivité
- ✚ **TSL**: trouble spécifique du langage
- ✚ **RD**: retard de développement
- ✚ **AIPT**: âge d'identification des premiers troubles
- ✚ **PMI**: protection maternelle infantile
- ✚ **CHAT**: checklist for autism in toddlers
- ✚ **M-CHAT**: modified checklist for autism in toddlers
- ✚ **ECA-N**: échelle des comportements autistiques du nourrisson
- ✚ **IBSE** : infant behavioral summarized evaluation
- ✚ **GERN**: grille d'évitement relationnel du nourrisson
- ✚ **ESAT**: early screening of autistic traits
- ✚ **ABA**: applied behavior analysis
- ✚ **TEACCH**: treatment and education of autistic and related communication handicapped children
- ✚ **QI**: quotient intellectuel
- ✚ **QINV**: quotient intellectuel non verbal
- ✚ **IHG**: indice d'hétérogénéité du développement global
- ✚ **IHC**: indice d'hétérogénéité du développement cognitif
- ✚ **IHS**: indice d'hétérogénéité du développement socio-émotionnel
- ✚ **NDG**: niveau de développement global
- ✚ **NDC**: niveau de développement cognitif
- ✚ **NDS**: niveau de développement socio-émotionnel
- ✚ **AD** : âge de développement
- ✚ **min** : minimum
- ✚ **max** : maximum

INTRODUCTION GENERALE

L'autisme est un syndrome neurodéveloppemental à début précoce, recouvrant des situations cliniques hétérogènes, parmi lesquelles la maladie autistique, ayant des conséquences handicapantes sur le développement cognitif, social et émotionnel. Il demeure un mystère pour les cliniciens et les scientifiques et représente une expérience douloureuse pour les sujets et leur famille. Les témoignages émouvants, fascinants et riches d'enseignement de quelques adultes autistes nous permettent d'appréhender le fonctionnement d'un esprit qui semble très différent du nôtre, tant par la nature de ses perceptions, que par la spécificité de ses aptitudes.

Affectant notre bien le plus précieux -la possibilité de nouer des relations avec autrui- et caractérisé par un isolement, un repli sur soi, des difficultés de communication avec l'entourage et des réactions souvent bizarres, l'autisme de l'enfant nécessite des soins souvent lourds et à long terme, avec des résultats thérapeutiques qui restent encore divers. Il est considéré, aujourd'hui, comme un enjeu majeur de santé publique, en terme de soins et de prévention : « *Mieux repérer pour mieux accompagner* » (Plan autisme 2008-2010).

En outre, nous savons, par les nombreux travaux sur le sujet, que les enfants avec autisme ne sont pas seulement caractérisés par des difficultés de contact et de communication, ou par une déficience spécifique de la « théorie de l'esprit », mais par des troubles du développement qui se manifestent notamment par un développement psychologique hétérogène.

Dans ce vaste champ que l'autisme et ses troubles associés représentent, domaine à la fois jeune, soixante ans d'histoire, et déjà si controversé, à l'heure où la tendance actuelle, en ce qui concerne le diagnostic précoce, est énoncé par « *Le diagnostic à deux ans et demi est courant, la gageure est d'en avancer l'âge* » (Rogé et Chabrol, 2004), il nous est apparu intéressant de travailler sur cette problématique, de façon peut-être un peu « audacieuse ».

En effet, serait-il envisageable de distinguer avant trois ans, grâce à l'évaluation de plusieurs fonctions cognitivo-sociales, les enfants qui reçoivent ultérieurement un diagnostic d'autisme typique, de ceux qui répondront aux critères plus larges d'un trouble envahissant du développement non spécifié (TED-NOS), l'expérience du clinicien suggérant qu'une des caractéristiques de l'évolution d'un enfant, est qu'elle demeure justement difficilement prédictible... ?

Dans ce contexte, une fois quelques caractéristiques de la population renseignées en préambule, l'objectif de notre thèse porte sur l'analyse du lien entre le degré d'hétérogénéité du développement global, socio-émotionnel et cognitif obtenu à la batterie d'évaluation cognitive et socio-émotionnelle (BECS) à l'âge de trois ans, et le diagnostic posé à cinq ans. Les liens entre les niveaux de développement des domaines socio-émotionnel et sensori-moteur et le diagnostic seront également examinés. Enfin, nous essaierons d'identifier des patterns de « force » et de « faiblesse » au sein de ce profil cognitivo-social, dans l'idée de caractériser plus précisément chaque groupe et nous illustrerons notre propos de deux situations cliniques.

Nous décrirons tout d'abord, au travers d'une revue de la littérature, l'état des connaissances actuelles sur le diagnostic précoce de l'autisme. Nous présenterons ensuite le contexte général dans lequel s'inscrit notre étude et ses objectifs, pour finir par exposer les résultats de notre recherche à partir d'un petit groupe de 16 enfants avec troubles envahissants du développement (TED).

1^{ère} PARTIE :

ETAT DES CONNAISSANCES

Le terme d'autisme, dérivé du grec *autos* qui signifie *soi*, a été introduit par le psychiatre Eugen Bleuler en 1911 pour décrire un des symptômes de base de la schizophrénie, le repli sur soi. Il a été repris et défini en 1943 par Léo Kanner, à partir de l'observation de onze enfants, comme un « *trouble du contact affectif* ». Actuellement il est conçu comme un trouble envahissant du développement (TED) dont il est le prototype. Il est décrit cliniquement par la présence, avant l'âge de trois ans, d'altérations qualitatives des interactions sociales, de la communication et par la présence de comportements et intérêts ayant une allure répétitive, stéréotypée et restreinte (CIM 10, OMS 1994 ; DSM IV, APA 1994), ainsi que par une grande variabilité phénotypique et génotypique (Duvall et al, 2007). L'approche dimensionnelle entraîne un élargissement du concept d'autisme et conduit à inclure sous ce terme des formes plus ou moins sévères. Ces formes cliniques constituent un ensemble hétérogène, rassemblé sous la terminologie de TED. Cette notion de TED fait référence au caractère extensif, précoce et durable des anomalies dans le domaine du développement. Les TED constituent donc un syndrome responsable d'un handicap durant la vie entière.

1 - L'autisme et les troubles du spectre autistique

1.1 Epidémiologie-Contexte

La prévalence de l'autisme, estimée dans les études publiées entre 1966 et 1976 à 4 enfants pour 10 000, est passée à 20 pour 10 000 à l'heure actuelle (Fombonne, 2009). Celle des TED (chez les moins de 20 ans) a été évaluée à 60-70/10 000 à partir des études publiées depuis les années 2000, soit un enfant atteint d'un TED sur 150 enfants, alors que Baron-Cohen (2009) avance le chiffre de 157/10 000. La revue de l'Inserm de 2002 fournit, pour la prévalence de l'autisme et des TED en France, des données similaires à la revue de Fombonne (2003) (p=10/10 000 pour l'autisme typique, p=27,5/10 000 pour les TED).

L'augmentation du nombre de personnes avec TED s'expliquerait en partie par la modification des critères diagnostiques avec, une approche plus dimensionnelle associée à un élargissement phénotypique, l'amélioration du repérage par les professionnels dans la population générale, et le développement de services spécialisés (Fombonne, 2009). Ces troubles touchent de façon préférentielle le sexe masculin avec un sex-ratio moyen garçon : fille de 4.2 : 1. Ce rapport est moins élevé lorsqu'il y a un retard mental modéré à sévère associé à l'autisme (2 garçons pour une fille), à l'inverse dans l'autisme sans retard mental (6 garçons pour une fille) (Fombonne, 2003).

Pendant de nombreuses années, l'âge de dépistage des troubles du spectre autistique a été extrêmement tardif. Au Royaume-Uni, jusqu'à récemment, il fallait attendre l'âge de 4 ou 5 ans ou même plus tard, pour qu'un diagnostic soit posé, en dépit d'un début dès la petite enfance, et malgré les conséquences précoces sur le développement cérébral (Folstein et al, 2001). Aux Etats-Unis et au Canada, l'âge moyen de diagnostic des troubles autistiques est de 3-4 ans. En France, le diagnostic se fait plus tardivement, dans la moitié des cas vers 5-6 ans (Matson, Wilkins & Gonzalez, 2008). En 2010, Chamak et al soulignent l'évolution en matière d'âge au diagnostic, en France : de 1960 à 1990, l'âge moyen au moment du diagnostic est de 10 +/- 8 ans, alors qu'entre 1990 et 2005 il est passé à 5 +/- 3 ans.

Des progrès ont été réalisés récemment dans l'identification précoce des TSA et beaucoup d'enfants sont maintenant diagnostiqués pendant la période péri-scolaire (Charman 2009). Ce repérage précoce des troubles représente un enjeu de taille puisqu'il ouvre des perspectives de prise en charge à un âge où certains processus de développement peuvent encore être modifiés. Les chances d'infléchir sensiblement la trajectoire développementale sont importantes chez les enfants qui bénéficient d'une intervention précoce et intensive, du fait notamment de la plasticité cérébrale, avec une amélioration significative sur les plans cognitif, émotionnel et social (Rogé et al, 2009) et en terme de niveau de fonctionnement et d'adaptation (Yoder & Stone, 2006 ; Whalen et al, 2006 ; Eikeseth et al, 2007).

1.2 Description clinique de la forme typique

Le syndrome autistique est un trouble du développement qui touche l'ensemble des moyens de communication et de contact avec autrui, les différents domaines d'acquisitions de l'enfant, et son comportement. Les capacités de relations sociales, les activités imaginatives, l'expression des émotions, les capacités cognitives, perceptives ou motrices sont concernées. Les classifications DSM-IV (APA, 1994) et CIM-10 (OMS, 1994) structurent leurs critères diagnostiques en trois domaines -troubles du contact et des relations sociales, troubles de la communication, comportements et/ou activités répétitifs et restreints- regroupés sous la dénomination « triade symptomatique ».

1.2.1 Troubles du contact et des relations sociales (retrait autistique ou « *aloneness* »)

« Il y a depuis le départ une extrême solitude autistique qui, toutes les fois que cela est possible, dédaigne, ignore, exclut tout ce qui vient de l'extérieur (...), une phobie fondamentale du monde » (Kanner, 1943)

« Je me souviens : je suis debout, tout seul, à l'ombre des arbres qui entourent la cour de l'école, regardant les autres enfants qui courent, qui crient et qui jouent. J'ai dix ans et je sais que je suis différent d'eux, d'une manière que je ne peux exprimer ni comprendre ». (...) Parfois, d'autres enfants de la classe tentaient de me parler. Je dis « tentais » parce qu'il était difficile pour moi d'interagir avec eux. L'une des raisons, c'est que je ne savais ni quoi faire ni quoi dire » (Tammet, 2006)

Le retrait autistique traduit une incapacité à développer des relations interpersonnelles, un manque de réactivité aux autres ou d'intérêt pour eux. Le contact oculaire pour communiquer un intérêt ou attirer l'attention n'est pas utilisé. Le contact corporel est soit totalement évité, fui, soit c'est un rapproché problématique, un collage. L'adulte peut être alors un objet pour parvenir à ses fins. Les émotions sont très variables, habituellement pauvres ou exagérées, en tout cas inadaptées à la situation sociale. (Johnson & Myers, 2007 ; Lenoir et al, 2007).

1.2.2 Troubles de la communication

« Le langage était dévié vers une autosuffisance sans valeur sémantique ni de conversation, ou alors vers des exercices de mémoire grossièrement déformés » (Kanner, 1943).

« Quand je parlais à quelqu'un, c'était souvent d'une seule traite sans m'arrêter (...). Parfois, j'étais capable d'entendre chaque mot et de saisir chaque détail, et pourtant, je ne répondais pas de manière appropriée. (...). Il m'est aussi difficile de savoir quand il faut répondre à des assertions qui ne sont pas exactement formulées comme des questions (...). Si une personne me dit « C'est une mauvaise journée », j'ai appris que l'interlocuteur attendait que je lui dise quelque chose comme « Ah, vraiment ? » avant de demander pourquoi c'est une mauvaise journée » (Tammet, 2006).

« Ma voix était monotone ; elle avait peu de modulation et aucun rythme » (Grandin, 1994).

La communication est très perturbée. Le langage expressif peut être absent. Lorsqu'il se développe, il est retardé et se caractérise par de nombreuses particularités. Les exemples concernent la fonction pragmatique (écholalie, émissions vocales idiosyncrasiques,...), la fonction symbolique (difficultés à utiliser des termes abstraits ou à comprendre l'humour,...), la syntaxe (inversion pronominale), la prosodie. La compréhension des modes de communication non verbale est également limitée. Les gestes conventionnels, la mimique, les expressions faciales et l'imitation ne sont pas facilement utilisés (Johnson & Myers, 2007).

1.2.3 Intérêts restreints et comportements répétitifs

« Peu importe la raison pour laquelle j'adorais tourner sur moi-même ou faire tourner des pièces ou des couvercles en rond, en rond, en rond. Intensément occupée par le mouvement de la pièce ou du couvercle qui tournait, je ne voyais ni n'entendais rien » (Grandin, 1994).

« L'une des plus grandes sources de frustration de mes parents était mon obsession des collections. (...) je devais collectionner tous les marrons que je pouvais trouver et les rassembler tous ensemble à un même endroit. (...) Une fois à la maison, je répandais les marrons sur le sol de ma chambre, les comptais et les recomptais » (Tammet, 2006).

L'enfant oriente son intérêt vers un objet ou un type d'objets à l'exclusion des autres. Le plus souvent, les objets qui retiennent ainsi son attention sont utilisés dans des activités répétitives (objets ronds que l'enfant fait tourner, agitation de ficelles,...). C'est parfois seulement une partie de l'objet qui capte l'attention (par exemple, seule la roue de la petite voiture intéresse l'enfant). Les stéréotypies motrices, gestes étranges exécutés de façon rythmique et/ou répétée au cours de la journée, procurent une intense excitation « *Quand quelque chose me plaisait énormément je joignais mes mains en coupe devant mon visage, tout en pressant mes doigts sur mes lèvres. Parfois mes mains frappaient l'une contre l'autre et claquaient comme un applaudissement* » (Tammet, 2006).

L'intolérance aux changements (immutabilité ou « *sameness* ») est fréquente, l'enfant affectionne les activités routinières. Des rangements ou alignements d'objets sont aussi observés. Le caractère envahissant de ces comportements ou activités l'est au point de restreindre les champs d'intérêt de l'enfant.

1.2.4 Les signes associés non spécifiques

Rarement tous présents en même temps, ils témoignent d'une hétérogénéité clinique forte.

-Troubles du sommeil : présents dans 45 à 86% des cas selon les études (HAS, 2010), ils sont décrits en terme d'insomnie, avec difficulté d'endormissement et de maintien de sommeil, ainsi qu'une durée de sommeil plus courte.

-Fonctionnement cognitif :

* mémoire : la mémoire à court terme est intacte, sauf quand les tâches sont complexes, ou qu'il s'agit de tâches spatiales. En ce qui concerne la mémoire à long terme, la mémorisation de l'information contextuelle (ou mémoire de source) est déficitaire dans les aspects sociaux (visages, émotions), la remémoration consciente de l'événement à mémoriser est moins fréquente que chez les témoins, de même que le rappel libre de stimuli complexes, verbaux et spatiaux, est perturbé (Gras-Vincendon et al, 2008).

* troubles des fonctions exécutives : non spécifiques de l'autisme, ils concernent toutes les fonctions impliquées dans l'initiation, l'inhibition, la planification d'une tâche (HAS, 2010).

* défaut de la théorie de l'esprit : la capacité de métareprésentation qui s'acquiert entre un et quatre ans est à la base de la théorie de l'esprit. Les enfants avec autisme auraient des difficultés à attribuer un état mental aux autres et à eux-mêmes, autrement dit à prendre en compte ce qu'une autre personne espère, sait, ignore, croit. Cette difficulté à envisager ce que les autres « croient être le cas » dans une situation donnée leur permet difficilement de prédire ce que ces derniers vont faire (Baron-Cohen et al, 1985).

* faiblesse de la cohérence centrale : cette théorie attribue la tendance des personnes avec autisme à privilégier un niveau local de traitement, pour les stimuli pour lesquels on peut distinguer un aspect global et un aspect local (Happé & Frith, 2006).

-Fonctions motrices : avant un an seraient observés une hypotonie et des troubles des expressions faciales ; après un an apparaîtraient d'autres troubles tels qu'une motilité anormale, des postures inhabituelles, une hypoactivité générale (Rogers et Beneto, 2002). La station assise semble être acquise aux âges habituels. Le comportement locomoteur d'enfants avec autisme plus âgés peut parfois présenter une asymétrie anormale entre les mouvements des bras et ceux des jambes (Schmitz & Forssberg, 2005).

-Sensorialité : perturbée, dans toutes ses modalités, souvent de manière précoce.

* réactivité aux stimulations sensorielles : elle se manifeste par des réactions atténuées voire absentes ou alors exagérées à une stimulation. Ces réponses de type hyper et/ou hyporéactivité peuvent alterner chez un même enfant et s'accompagnent de réactions d'évitement et d'autostimulation en lien avec des sources extérieures ou avec la mobilisation du corps (Rogé, 2008). « *La douleur qui me torturait la tête quand la corne de brume hurlait était atroce. Même avec les mains sur les oreilles, ce son blessant les agressait à tel point que je me jetais sur le pont en hurlant* » (...) « *Puisqu'il n'existait aucune machine susceptible de me procurer un bien-être par magie, enfant, je m'enveloppais dans une couverture ou je m'écrasais sous les coussins du canapé pour satisfaire mon besoin de stimulation tactile. (...) Parfois, je portais des cartons comme un homme-sandwich parce que leur pression sur mon corps me plaisait* » (Grandin, 1994).

* particularités de la perception : les personnes avec autisme se présentent avec un biais en faveur du traitement local (détails d'une figure par exemple) et un surfonctionnement du traitement perceptif de bas niveau aussi bien dans les modalités visuelles qu'auditives (Mottron, 2005). Certains sujets avec SA ont décrit un autre type d'expérience visuelle et émotionnelle, la synesthésie « *les nombres m'apparaissent comme autant de formes, de couleurs, de textures et de mouvements (...) le nombre 1, par exemple, est d'un blanc brillant et éclatant ; 5 est un coup de tonnerre ou le son des vagues qui se brisent sur les rochers ; 37 est grumeleux comme du porridge, alors que 89 me rappelle la neige qui tombe* » (Tammet, 2006). « *Je pense en images. Pour moi, les mots sont comme une seconde langue. Je traduis les mots, dits ou écrits, en films colorés et sonorisés* » (Grandin, 1997).

-**Comportement** : des réactions d'angoisse, de colère, parfois d'agressivité (automutilation, destruction,...) peuvent survenir, en lien avec des difficultés de compréhension de l'environnement, des problèmes d'adaptation aux changements imprévus, ou une frustration engendrée par l'impossibilité de poursuivre un rituel, ou encore suite à un problème physique (douleur,...). « *J'étais d'un tempérament violent, et quand on me contrariait, je lançais ce qui se trouvait à ma portée-un vase précieux ou un reste de caca. Je hurlais continuellement* » (Grandin, 1994). « *A l'âge de deux ans, j'avais choisi un certain mur du salon pour m'y cogner la tête de manière répétitive. A d'autres moments, j'entrais dans de violentes colères, je giflais mon visage et je hurlais à pleins poumons* (Tammet, 2006).

1.3 Autres formes cliniques et autisme syndromique

Les troubles désintégratifs sont caractérisés par une régression profonde et rapide, en quelques mois, après au moins deux années d'un développement qualifié de normal. Parallèlement surviennent des anomalies spécifiques de type autistique touchant la socialisation, la communication et le comportement. Leur prévalence serait comprise entre 1,1 et 6,4/100 000 d'après une revue de 32 études épidémiologiques (Fombonne, 2002).

Le syndrome de Rett, décrit en 1966, présente des symptômes communs avec l'autisme mais possède cependant plusieurs particularités. Il ne touche quasiment que les filles et suit un mode évolutif en quatre étapes (développement psychomoteur normal pendant les premiers mois de vie, puis régression rapide entre un et trois ans et apparition de signes neurologiques, puis évolution qui se fige après trois ans avec handicap mental profond et permanent). Des mutations de gène MECP2 (chromosome X) sont responsables du syndrome chez près de 90% des filles ayant un tableau clinique typique (HAS, 2010).

Le syndrome d'Asperger, décrit par Hans Asperger en 1943 sous le nom de « psychopathie autistique de l'enfance », et caractérisé par « *un manque d'empathie, une faible capacité à se faire des amis, une conversation unidirectionnelle, une forte préoccupation vers des intérêts spéciaux, et des mouvements maladroits* » est, depuis plusieurs années, soumis à de nombreuses études de validation et la plupart des auteurs s'accordent à dire que le statut nosographique de ce dernier reste actuellement incertain. En effet, l'utilisation de critères diagnostiques diffère d'une étude à une autre, et l'absence de consensus diagnostique rend les études difficilement comparables (De Spiegeleer & Appelboom, 2007). De plus, la distinction entre le SA et l'autisme de haut niveau est sujet à controverse (Macintosh & Dissanayake, 2004). Ce syndrome est caractérisé par les mêmes difficultés que l'autisme sur le plan des interactions sociales réciproques et des intérêts restreints et stéréotypés. En revanche, il ne s'accompagne ni de retard de langage ni de déficit du développement cognitif. La plupart des sujets présentant ce trouble sont habituellement très maladroits et se caractérisent souvent par une passion hors-norme dans son type et son intensité, pouvant amener la personne à devenir experte dans un domaine bien précis. La question de la disparition de cette entité au sein de la classification du DSM-V, à paraître en 2012, est sujette à controverse (Baron-Cohen, 2009).

L'histoire de la différenciation nosographique des différents TED montre comment une pathologie caractérisée par un ensemble de troubles communs peu spécifiques peut progressivement devenir une entité pathologique distincte, validée par un marqueur génétique (Lenoir et al, 2007). On parle donc **d'autisme syndromique** lorsqu'il y a association à d'autres anomalies, biologiques ou cliniques, orientant vers une anomalie génétique (Tordjman et al, 2005).

Celles-ci recouvrent certaines phacomatoses, comme la sclérose tubéreuse de Bourneville (STB), certains syndromes génétiques comme le syndrome de l’X fragile (prévalence dans l’autisme située entre 0 et 8.1% ; HAS, 2010), le syndrome d’Angelman ou la trisomie 21, et certaines maladies métaboliques telles que les mucopolysaccharidoses, la phénylcétonurie ou encore les troubles métaboliques des purines et des pyrimidines. Les anomalies génétiques les plus fréquemment retrouvées dans la littérature sont les duplications du chromosome 15 et les microdélétions du chromosome 22.

Enfin, **l’association épilepsie/autisme** est maintenant clairement établie mais reste complexe (Amiet et al, 2010). Chez les sujets autistes, la prévalence de l’épilepsie est évaluée entre 5 et 40%. Les sujets présentant un autisme dit « complexe », avec un trouble neurologique associé, ont un risque plus élevé de présenter une épilepsie. Certains troubles associés à l’autisme ont eux-mêmes une prévalence de l’épilepsie particulièrement élevée. Le risque de développer une épilepsie est significativement plus élevé chez les femmes autistes. Le retard mental est un facteur de risque de l’épilepsie clairement identifié dans l’autisme. En outre, l’épilepsie elle-même pourrait induire le développement des symptômes autistiques : en effet, d’une part, plusieurs encéphalopathies épileptiques, dont le Syndrome de West, sont associées à un retard intellectuel et/ou des traits autistiques (Saemundsen et al, 2007), et d’autre part, quand le point de départ de l’épilepsie est localisé dans une aire cérébrale particulière (temporo-frontale le plus souvent), une régression autistique survient, avec une nette amélioration après traitement médicamenteux ou même chirurgical (Nass, 1999 cité par Amiet et al, 2010).

1.4 Des hypothèses psychogénétiques aux facteurs biologiques

Nous ne présenterons pas en détail les différentes théories étiologiques de l’autisme. Ce n’est pas l’objet de ce travail. Nous souhaitons plutôt en faire ressortir les idées fortes et principales, ainsi que les dernières données scientifiques issues de la recherche.

Les travaux psychanalytiques étayent l'hypothèse selon laquelle les enfants autistes auraient été perturbés dans le développement de leurs toutes premières relations. L'autisme, à distinguer des psychoses infantiles, est décrit comme une stagnation et une organisation à des étapes très archaïques de la psychogenèse, du niveau de la première année de vie. A côté du modèle historique de la carence précoce réactualisé par les théories de l'attachement et le phénomène d'hospitalisme, et celui très controversé de Bettelheim, nous pouvons citer les modèles génétiques de Winnicott, Klein, Mahler, qui reposent essentiellement sur l'étude des interactions précoces entre le bébé et sa mère. Les mécanismes de défense contre l'envahissement par l'angoisse, par définition, ne sont pas considérés comme « adaptatifs ». Les enfants autistes chercheraient à cliver les différents liens inter- ou intra-sensoriels, à dissocier les affects des perceptions qu'ils ont pu néanmoins créer et à maintenir fermement ces différents clivages. Le mécanisme d'identification adhésive leur permettrait de ne pas rencontrer l'environnement dans ce qu'il comporte de lié et d'uni ; ainsi ces absences de liens constitueraient des « trous » dans la psyché (Meltzer et al, 1980). Les fantasmes et leur charge émotionnelle s'infiltreraient dans ces « trous » de la psyché, empêchant la construction d'une vie mentale, dont l'accès au symbolique. Plusieurs psychanalystes français (Haag, Houzel) ont apporté des compléments intéressants aux modèles psychodynamiques de Meltzer et Tustin, centrés sur les interactions de la dyade mère-bébé. Enfin, Golse (2010) parle d'échec de l'accès à l'intersubjectivité, *« processus pouvant être compris comme le mouvement de différenciation qui va permettre à l'enfant, un jour, d'éprouver, de ressentir et d'intégrer profondément que soi et l'autre, cela fait deux »*.

Les études de psychopathologie développementale mettent l'accent sur les aspects évolutifs du syndrome, et explorent le développement atypique des enfants autistes (Adrien, 1996).

Les sciences cognitives correspondent à l'étude des processus de traitement de l'information, d'acquisition et de représentation des connaissances et des croyances, de résolution de problèmes et de planification de l'action. Depuis une dizaine d'années, les travaux neuropsychologiques s'orientent selon trois axes : la cognition sociale, les fonctions exécutives et la notion de cohérence centrale faible (Lenoir et al, 2007).

Ainsi, les thèses des « déficits spécifiques » se sont développées, certains auteurs mettant en avant un déficit cognitif, les autres un déficit social, et enfin certains tentant d'intégrer ces deux types de déficits en un seul. Citons le déficit des capacités de symbolisation et de représentation (Sigman, 1981), des conduites d'imitation (Meltzoff & Gopnick, 1993), d'attention conjointe, de la « théorie de l'esprit » (Baron-Cohen et al, 1985), ou encore les troubles de l'agentivité (Parcherie, 1997). Dans sa thèse, Bastard-Rosset (2009) souligne, chez les enfants autistes, la sensibilité perceptive plus importante pour les visages de dessins animés comparés aux visages réels, de même que l'absence de spécificité des capacités de discrimination perceptive et des processus attentionnels et pré-attentionnels impliqués dans la détection des visages émotionnels réels. Le concept de « neurones miroirs » initialement mis en évidence chez le singe (Rizzolatti et al, 1996) se développe, et un faisceau d'arguments tend à montrer un déficit de ce mécanisme dans l'autisme (Rizzolatti et al, 2009). Ces neurones semblent refléter dans le cerveau de l'observateur les actions réalisées par un autre sujet. Enfin, Centelles (2009) montre que les enfants autistes utilisent les informations visuelles portées par le mouvement humain pour comprendre une interaction sociale.

Sur le plan génétique, des mutations altérant deux gènes du chromosome X, codant chacun respectivement une protéine, la neuroligine 3 et la neuroligine 4, impliquées dans le fonctionnement des synapses, sont identifiées en 2003 (Bourgeron et al, 2009). Depuis, plusieurs mutations de gènes codant des neuroligines ont été identifiées. En 2007, SHANK3 est identifié, gène localisé sur le chromosome 22, codant une protéine dite « d'échafaudage » nécessaire au contact synaptique, puis un quatrième gène associé à l'autisme –codant la Neurexine1- est découvert, jouant lui aussi un rôle dans la voie synaptique. Enfin, en 2008, le gène CNTNAP2 a été mis en cause dans l'autisme par plusieurs études. **En biochimie**, les travaux récents ont montré un déficit en mélatonine chez des patients atteints d'autisme comparés aux témoins, avec la découverte en 2008 de mutations du gène ASMT codant une enzyme de synthèse de la mélatonine (Bourgeron et al, 2009). Des données suggèrent que l'hypersérotoninémie peut être considérée comme un endophénotype pouvant servir de marqueur de la susceptibilité génétique à l'autisme (étude Paris, 2001). Enfin, **les hypothèses neurophysiologiques** impliqueraient un dysfonctionnement hémisphérique (Fein et al, 1984), et une insuffisance modulatrice cérébrale (Lelord, 1990).

Dans une étude rétrospective portant sur 140 IRM d'enfants et adolescents avec autisme non syndromique, Boddaert et al (2009) montrent que 40% des IRM sont anormales (anomalies temporales et de la substance blanche, espaces de Virchow-Robin dilatés), invitant à l'intégration de cette imagerie en tant qu'élément du diagnostic. Plus récemment, le lobe temporal supérieur fait l'objet d'un intérêt physiopathologique particulier (Zilbovicius et al, 2000 ; Boddaert et al, 2004 ; Gervais et al, 2004 ; Robel et al, 2004).

1.5 Evaluation diagnostique

La démarche diagnostique de ce type de troubles comprend plusieurs étapes (HAS, 2010) : un repérage individuel des troubles, une confirmation diagnostique avec identification d'éventuels facteurs étiologiques et pathologiques associés, et enfin une évaluation du fonctionnement de la personne afin d'adapter un projet personnalisé d'intervention. C'est une démarche pluridisciplinaire réalisée par des professionnels spécifiquement formés. Cette équipe travaille en collaboration avec les professionnels assurant les consultations neuropédiatrique et de génétique. Elle peut être basée en CAMSP, CMP, cabinets de libéraux coordonnés entre eux, services de pédopsychiatrie ou de pédiatrie, unités d'évaluation ou CRA, pourvu que son plateau technique soit suffisant. Il est souhaitable que le diagnostic se fasse au plus près du domicile de la famille, dans un souci d'accessibilité et pour favoriser les liens avec les professionnels qui ont orienté l'enfant et vont en assurer la prise en charge (*Recommandations 3 « Procédures à suivre pour le diagnostic », FFP, 2005*).

Le diagnostic s'établit cliniquement (*Recommandations 2 « Outils de diagnostic et d'évaluation fonctionnelle de l'autisme », FFP, 2005*), il est fondé sur un entretien orienté avec les parents et une observation clinique directe de l'enfant, avec possibilité d'utiliser des outils validés, l'Autism Diagnostic Interview-Revised (ADI-R, Rutter et al, 2003) et l'Autism Diagnostic Observation Schedule-Generic (ADOS-G, Lord et al, 2000). Toutefois, ces deux outils, de même que la CARS -qui permet d'apprécier le degré de sévérité des troubles autistiques- (Schopler et al, 1980), élaborés sur la base des critères diagnostiques du DSM-IV (APA, 1994) et de la CIM-10 (OMS, 1993), semblent être finalement peu sensibles chez les moins de trois ans (Rogé, 2002).

L'évaluation du développement de l'enfant regroupe :

- une observation clinique, pouvant s'appuyer sur des outils standardisés tels que l'ADOS ;
- un examen psychologique, permettant de déterminer le profil intellectuel et socio-adaptatif, avec plusieurs types d'échelles (Brunet-Lézine, échelles de Wechsler, K-ABC, échelle de Vineland, PEP-R) ;
- un examen de la communication et du langage ;
- un examen du développement psychomoteur et sensorimoteur ;
- un entretien avec les parents afin de reconstituer l'histoire développementale précoce (possibilité d'utiliser un entretien semi-structuré, l'ADI-R, qui reste cependant moins sensible que le jugement d'un clinicien expérimenté dans le cas d'enfants âgés de moins de trois ans) ;
- enfin, un examen clinique comportant examen général, examen de l'audition et de la vision, examen morphologique, examen neurologique et le recueil des courbes de croissance.

La réalisation d'examens complémentaires (*Recommandations 8 « investigations complémentaires à réaliser », FFP, 2005*) : certains, sus-cités, sont systématiques, comme l'examen de la vision et de l'audition, ou la consultation de neuropédiatrie et de génétique. A l'issue de ces consultations spécialisées, des examens biologiques ciblés sont réalisés (caryotype standard, X-fragile, bilan neurométabolique). D'autres dépendent du contexte clinique et sont orientés par les précédentes (EEG, IRM cérébrale,...).

Enfin, la question du « retard » au diagnostic, ou tout du moins au dépistage, peut être envisagée sous deux angles. Le premier, qui tend sans doute à changer depuis quelque temps, concerne la faible connaissance des troubles autistiques par la plupart des médecins généralistes et pédiatres, retardant l'orientation des familles vers les experts et donc vers une identification précoce des troubles. Le second implique plus directement les parents, notamment leur manque d'expérience lorsqu'il s'agit d'un premier né, ou bien alors leur difficulté, pour certains d'entre eux, à envisager la présence d'une difficulté de développement chez leur enfant (De Giacomo et Fombonne, 2000).

Dans une étude récente de 2008, Poirier et Goupil se sont intéressées au processus diagnostique des personnes présentant un TED au Québec via l'expérience des parents. Sur 92 démarches parentales recueillies, les données indiquent que le délai moyen entre la première consultation professionnelle et l'obtention d'un diagnostic officiel de TED est de 2,9 ans, le diagnostic étant reçu en moyenne à 5,8 ans, et que 4,5 consultations sont nécessaires. Ces données varient en fonction de l'âge des personnes au moment de l'étude, mais des différences significatives existent entre le diagnostic du SA, de l'autisme ou du TED-NOS.

Chamak, dans son étude en 2010 qui traite du point de vue de parents français à propos du processus diagnostique conduit chez leur enfant avec autisme, montre que les délais moyens entre la première consultation et l'obtention du diagnostic se sont réduits entre les périodes 1960-1990 et 1990-2005. Toutefois, la façon dont le diagnostic est annoncé est perçue comme insatisfaisante chez 63% de parents d'enfants autistes (« *doctors often did not check whether parents had understood their initial explanation and whether more time and repetition would have been helpful* ») et chez 93% de parents d'adultes autistes (« *because of long delays in obtaining the diagnosis and a blunt announcement without care or consideration sometimes enhancing feelings of guilt* »).

1.6 Evolution et facteurs pronostiques

De nombreux facteurs interviennent dans l'évolution de la pathologie autistique, ce qui rend difficile l'établissement d'un pronostic évolutif précis.

1.6.1 Facteurs pronostiques

Les éléments prédictifs de l'évolution et du devenir des enfants autistes dépendent des enfants eux-mêmes (présence ou non d'une déficience intellectuelle, apparition ou non du langage avant cinq ans,...) et de leur environnement (précocité du diagnostic, de la prise en charge, étayage familial,...). Comme dans le développement typique, aucune variable aujourd'hui ne peut se présenter comme étant un facteur de risque éligible et bien identifié.

Chaque variable, et quel que soit son statut semble agir à certains moments du développement, chez certains enfants et en interaction avec d'autres variables, invitant à parler plutôt en terme de facteurs de protection (activité linguistique,...) ou d'aggravation (troubles associés, déficience intellectuelle,...) (Pry et Darrou, 2009).

1.6.2 Evolution à long terme

Le devenir des enfants autistes à l'âge adulte est très variable et fonction de multiples facteurs. Il est aussi le reflet de la diversité des formes cliniques. Kanner, en 1971, avait déjà fait ce constat d'hétérogénéité allant de la « détérioration la plus complète à l'adaptation professionnelle et sociale ». Au mieux, certains patients (environ 20%) s'inséreront correctement sur le plan professionnel et social.

Sur des critères d'adaptation sociale, environ 5 à 20% des adultes ont une vie sociale normale ou proche de la normale, avec un fonctionnement satisfaisant pour une activité professionnelle. Quinze à 30% ont une adaptation moyenne avec une autonomie personnelle et des activités de production dans un cadre protégé. Quarante à 60% sont limités dans leur vie sociale, ne peuvent effectuer d'activités et doivent vivre dans un cadre protégé, avec des degrés différents dans leur limitation d'autonomie personnelle (Mazet et al, 2000). Les symptômes de la triade autistique, quant à eux, peuvent se modifier au cours de la vie, avec l'idée que les troubles des interactions sociales sont l'élément le plus persistant (HAS, 2010).

Les comorbidités psychiatriques sont plus fréquentes chez les personnes avec TED qu'en population générale : chez les adultes sans retard mental, il s'agit surtout de l'anxiété et la dépression, alors que chez l'enfant, le trouble déficit de l'attention/ hyperactivité (TDA/H) est un des troubles les plus fréquemment associés. La possibilité d'une décompensation psychotique associée aux TED justifie des recherches complémentaires (HAS, 2010).

2. Le diagnostic précoce

« Repérer une population à risque, une population à surveiller sans présager de son devenir, en acceptant de souffrir un temps d'incertitude avec les familles, le temps du diagnostic au sens étymologique, connaître quelqu'un en avançant avec lui dans le temps et l'espace » (Delorenzi, 2008).

2.1 Difficultés-Limites

Bien qu'il soit aujourd'hui primordial de dépister le plus tôt possible la pathologie autistique, de nombreuses difficultés persistent. D'une part, même si la participation de facteurs biologiques est avérée, il n'existe pas de marqueur biologique de l'autisme. Il est donc nécessaire de s'appuyer sur des signes comportementaux pour établir le diagnostic (Rogé, 2002), mais l'association de la pathologie autistique dans 50 à 70 % des cas à un retard de développement sévère ne facilite pas toujours le repérage des signes. D'autre part, il est difficile de poser précocement un diagnostic chez un enfant qui présente un tableau clinique incomplet, et donc de dire si cet enfant répondra par la suite aux critères de l'autisme, d'un TED-NOS, d'un trouble spécifique du langage (TSL), ou d'un retard de développement (RD).

L'incapacité à poser parfois un diagnostic clair d'autisme repose sur le fait que soit l'enfant ne présente pas encore suffisamment de critères tels qu'ils sont décrits dans les classifications, soit que le profil est atypique. Les critères diagnostiques de ces classifications ne sont pas adaptés pour le repérage des troubles chez les très jeunes enfants et l'expertise du clinicien est donc nécessaire pour la reconnaissance des signes plus subtils. Au plus jeune âge, le diagnostic repose donc essentiellement sur le jugement du clinicien (Rogé, 2002). En fonction de l'âge de l'enfant, les symptômes peuvent s'exprimer différemment et certains d'entre eux sont plus ou moins pertinents pour effectuer le diagnostic différentiel.

De même, une des principales limites des classifications concerne l'absence de prise en compte de la dynamique développementale des troubles, ainsi que la description des manifestations cliniques à l'âge de 4-5 ans, période considérée comme la plus prototypique des symptômes. En effet, chez les jeunes enfants, l'observation va plutôt porter sur la qualité du développement psychomoteur (ajustement postural, tonicité, préhension), la qualité des premières interactions sociales (contact oculaire, réponse au sourire et à l'appel de son prénom) et la communication pré-verbale (pointing, gestes conventionnels sociaux, imitation), plus que sur les particularités de langage ou les relations avec les pairs. En outre, l'hétérogénéité des troubles pose également problème : les manifestations symptomatiques peuvent varier d'un individu à un autre, en nature et en intensité, ce qui limite l'usage des classifications pour le diagnostic à un âge précoce, chez un professionnel non averti.

2.2 Les bébés « à risque autistique »

« En remontant aux sources des histoires de ces enfants, des praticiens-chercheurs et des parents ont découvert que certains d'entre eux pouvaient, bébés, nous adresser les signes précoces de leur souffrance singulière, mais qu'ils ne devenaient pas pour autant autistes. Ainsi est apparu le concept de « risque autistique » (Delion, 2008).

Dans le cadre de l'autisme, la quête constante et ancienne des origines du syndrome a poussé les cliniciens à s'intéresser, de fait, au développement précoce du bébé en interaction avec son environnement. Guedeney et al (2007) considèrent les trois premières années de la vie, et tout particulièrement l'intervalle entre la naissance et les 18 premiers mois, comme la période majeure du développement moteur, cognitif, émotionnel, interpersonnel et du lien d'attachement *« Aucune autre période de la vie ne réalise une transformation aussi étendue, dans un laps de temps aussi réduit, aboutissant à la constitution d'un être humain sociable, capable d'apprentissage, de jeu, et doté de langage ».*

Le développement psychologique précoce est l'effet d'un processus de maturation, mais aussi et surtout l'effet des interactions entre l'enfant et son environnement. Le rôle de l'interaction entre le génome et l'environnement semble donc de plus en plus manifeste dans le développement précoce et ses troubles, l'environnement ayant la capacité « d'allumer ou d'éteindre l'action de certains gènes » (Rutter, 2005). Comme le souligne Delorenzi dans sa thèse (2008), le choix de l'expression « *bébé à risque autistique* » est prudent, il permet de donner une mesure à l'inquiétude professionnelle, dans le respect de la multitude des paramètres connus et inconnus à prendre en compte, tels que le manque de spécificité des signes de souffrance repérés, l'incertitude quant à l'âge et le mode d'apparition de ces signes, ainsi que leur évolutivité dans le temps.

2.2.1 Age d'identification des premiers troubles

L'âge de début des troubles est apprécié approximativement sur la base de l'âge auquel les parents ont repéré pour la première fois des anomalies. La notion d'âge d'identification des premiers troubles (AIPT) est donc plus appropriée que celle d'âge de début des troubles (Volkmar et al, 1986). Les parents, quand on les interroge rétrospectivement sur la qualité du développement de leur enfant, situent effectivement le début des troubles aux alentours de son premier ou deuxième anniversaire. Dans la littérature, les études sur l'âge de l'AIPT sont peu nombreuses. La plupart d'entre elles ont pour objet d'identifier des signes associés à un repérage précoce de l'autisme. Les différences dans les approches méthodologiques (choix du système diagnostique ou taille de l'échantillon ou l'âge de la population) se traduisent par des différences parfois importantes dans les résultats (Baghdadli et al, 2004).

Les parents s'inquiètent généralement autour de la période des 18-20 mois de l'enfant et s'alarment d'autant plus rapidement s'ils ont déjà eu d'autres enfants. Les signes avancés par les parents sont cités plus en terme de « retard dans l'acquisition des compétences » ou « absence de comportements socio-communicatifs » que de « compétences cognitives de haut niveau ou comportements atypiques (De Giacomo et Fombonne, 2000). Dans une étude de Young et al (2003), 34,6% des parents d'enfants atteints d'autisme rapportent un début des anomalies avant l'âge d'un an. Les anomalies les plus fréquemment décrites sont le manque d'attention aux parents vers 17 mois (34,6%), le retard de langage à 18 mois en moyenne (77,8%) et la pauvreté de la socialisation à 25 mois (29%).

2.2.2 Modes évolutifs de la symptomatologie autistique initiale

Deux grands types de début ont été décrits. Le début précoce progressif où les signes d'autisme apparaissent relativement tôt, entre six et dix-huit mois, et se complètent peu à peu pour aboutir à trois ans à un tableau d'autisme typique. Le début secondaire (« *late-onset autism* ») qui semble apparaître en général vers deux ans, après une période de développement normal, et parfois à l'occasion d'un événement intercurrent somatique voire psychologique. Il est toujours bien sûr difficile d'analyser la valeur de ces événements a posteriori. On peut penser que le regard des parents sur leur enfant est toujours plus aiguisé après un tel événement et qu'ils découvrent des « anomalies » jusque-là passées inaperçues.

2.3 Les marqueurs cliniques précoces

Quatre types de recherches ont été réalisés : des enquêtes rétrospectives systématiques, l'analyse de films familiaux, des études prospectives pour la validation d'instruments de dépistage et plus récemment des études prospectives sur les groupes « à haut risque ».

2.3.1 Les signes d'alerte chez un enfant de moins de trois ans

Des résultats d'études prospectives récentes de frères et sœurs puînés d'enfants avec autisme (Bursztein, 2009) suggèrent la valeur prédictive dès 12 mois, de l'absence ou la rareté :

- ◇ du sourire social,
- ◇ du contact par le regard,
- ◇ de l'orientation à l'appel du prénom.

Autour de 18 mois, certains signes doivent alerter sur un risque d'évolution vers un TED et nécessitent avis et bilans spécialisés :

- ◇ passivité, niveau faible de réactivité/anticipation aux stimuli sociaux ;
- ◇ difficultés dans l'accrochage visuel et dans l'attention conjointe ;
- ◇ retard de langage ;
- ◇ absence de pointage, absence de comportement de désignation des objets à autrui ;
- ◇ absence de jeu de faire semblant.

Chez un enfant de moins de 3 ans, les signes d'alerte d'un risque de TED sont les suivants (adapté de Baird et al, 2003 dans FFP, 2005) :

- ♦ communication : perturbations dans le développement du langage, utilisation inappropriée du langage, peu de réponses à l'appel du prénom, déficits dans la communication non verbale ;
- ♦ socialisation : manque d'imitation, ne montre pas les objets à l'adulte, manque d'intérêt pour les autres enfants ou intérêts inhabituels, difficultés à reconnaître les émotions d'autrui, restriction des jeux imaginatifs, n'initie pas des jeux simples ou ne participe pas à des jeux sociaux imitatifs, préfère les activités solitaires, relation étrange avec les adultes (indifférence ou familiarité excessive) ;
- ♦ intérêts, activités et autres comportements : hypersensibilité tactile ou auditive, maniérismes moteurs, balancements, agressivité, conduites oppositionnelles, résistance aux changements, activités répétitives avec les objets.

Quelques signes ont une valeur « **d'alerte absolue** » d'un trouble du développement :

- ◇ absence de babillage, de pointer ou d'autres gestes sociaux à 12 mois ;
- ◇ absence de mots à 18 mois ;
- ◇ absence d'association de mots (non écholaliques) à 24 mois ;
- ◇ perte de langage ou de compétences sociales quelque soit l'âge.

2.3.2 Littérature internationale : les signes en fonction de l'âge

Planche (2010) s'intéresse à la réaction à la nouveauté comme indice de dépistage précoce de l'autisme : les bébés qui deviendront autistes mettraient longtemps à s'habituer à une première cible visuelle, mais réagiraient fortement à la nouveauté de la seconde. Il en résulterait une impossibilité à traiter les situations inattendues, une tendance à fortement réagir au moindre changement, soit par une « inhibition de protection » qui pourrait laisser croire qu'ils sont insensibles à la nouveauté, alors qu'ils s'en protègent car ils la perçoivent trop, soit par une exubérance de comportements inadaptés (cris, stéréotypies, colère,...).

Rogers, dans une revue de la littérature de 2009, porte son attention sur les premières caractéristiques comportementales qui prédisent le développement de l'autisme, à partir de groupes de frères et sœurs avec un diagnostic de TSA établi. Trois points sont soulignés. Le premier concerne l'absence de marqueurs comportementaux de TSA à six mois, suggérant que la génétique de l'autisme est en place à six mois, mais pas les comportements correspondants. Le second porte sur la variété des trajectoires et le calendrier du début des patterns régressifs, tandis que le troisième point remarquable est l'extrême variabilité de sévérité de chaque symptôme.

Landa (2008) dresse un résumé, à partir de la revue de la littérature, des signes de perturbation du développement identifiés à partir de l'analyse rétrospective de vidéos familiales et d'études prospectives dans les deux premières années de vie (Annexe 2).

Une revue de la littérature de 2010 de Saint-Georges et al, menée à partir de l'étude de films familiaux, rapporte les signes, dans les deux premières années de vie, permettant de différencier les enfants porteurs d'un TSA de ceux avec un RD : alors que le pointing semblerait manquer de spécificité, la diminution de la réponse au prénom et du regard dirigé vers les autres ainsi que la faible qualité des affects pourraient permettre de distinguer les enfants autistes des enfants retardés et typiques, spécialement la première année. Avant l'âge de six mois, Brisson et al (2011) ont montré que les critères qui semblaient spécifiques de l'autisme étaient une hypoactivité motrice, la pauvreté des sourires et le regard « ailleurs ».

2.4 Du repérage au diagnostic

2.4.1 Les outils de dépistage

Le repérage peut être réalisé par les professionnels de terrain (médecins généralistes, pédiatres, médecins de PMI,...) lors des examens systématiques du 9^{ème} et du 24^{ème} mois, des consultations de routine ou suite à des préoccupations parentales. Des outils simples de repérage des TED sont disponibles en français, de mise en œuvre rapide et sont en cours de validation sur une population française.

Ils ont été développés afin d'identifier les enfants « à risque d'évolution autistique » âgés de 18 mois et plus, à partir d'un entretien avec les parents et de l'observation de l'enfant. Cependant, il s'avère qu'ils sont plus efficaces pour discriminer les enfants avec trouble du développement versus enfants typiques, que pour effectuer un diagnostic inter-pathologique, ce pourquoi ils n'ont d'ailleurs pas été élaborés (Matson, Wilkins & Gonzales, 2008). En effet, les jeunes enfants avec trouble du développement sans autisme peuvent se retrouver dans la catégorie « à risque autistique » du fait de la présence de déficits socio-communicatifs communs. Ainsi, bien que ces outils aient une haute spécificité (90 à 100%), ils restent peu sensibles, en tous les cas pour le CHAT (sensibilité= 38%).

Le **CHAT** (Baron-Cohen et al, 1992 ; 1996), utilisable pour les enfants âgés de 18 mois, explore à l'aide d'un questionnaire parents (9 items) et d'une grille d'observation professionnelle (5 items) le jeu social, l'intérêt pour les autres enfants, le jeu de faire-semblant, le pointage proto-déclaratif et l'attention conjointe. Le **M-CHAT** (Robins et al, 2001 ; Dumont-Mathieu et Fein, 2005), adaptation du CHAT, est un auto-questionnaire en 23 items destiné aux parents d'enfants âgés de 16 à 30 mois. Les six items les plus discriminants pour le repérage du risque d'autisme sont des signes négatifs qui concernent l'attention conjointe (utilise le pointage proto-déclaratif, regarde un objet qui lui est montré à l'autre bout de la pièce, apporte et montre des objets à l'adulte), les relations sociales (intérêt pour d'autres enfants et imitation), et la communication (réaction de l'enfant quand on l'appelle).

L'échelle d'évaluation des comportements autistiques du nourrisson, **ECA-N** (ou IBSE, Adrien et al, 1992), établie par Sauvage (1988) est destinée à l'évaluation des comportements autistiques du jeune enfant de 6 à 36 mois. Elle comporte 33 items, cotables de 0 à 4 selon l'intensité des troubles, et regroupés en six catégories de fonction : socialisation ; communication ; adaptation à l'environnement ; tact, tonus et motricité ; réactions émotionnelles et instinctuelles ; attention-perception. Adrien et al (1994) isolent 19 facteurs sur les 33 items, considérés comme significatifs de la sémiologie autistique.

L'échelle « Alarme Détresse Bébé –**ADBB**– fait du repli et du retrait relationnel chez des nourrissons de 2 à 24 mois des signes d'alarme importants devant attirer l'attention du médecin. Il s'agit d'une échelle française proposée par l'équipe de Guédeney (2001).

Huit items sont évalués et cotés de 0 (pas d'anomalie) à 4 (anomalie sévère), ils concernent le changement d'expression, les mouvements et leur fréquence, la vivacité de réaction, et le sentiment de plus ou moins grande attractivité du bébé. Il s'agit d'un outil non spécifique de l'autisme destiné à repérer les problèmes de développement chez le nourrisson (FFP, 2005).

Picco et Carel (2002) ont développé la notion d'*Evitement relationnel du nourrisson*. Il s'agit d'un ensemble de conduites observables chez le bébé entre 0 et 30 mois, à partir d'une grille – **GERN**- qui évalue : la conduite globale relationnelle, les troubles du regard, les troubles de l'écoute, les troubles posturo-locomoteurs et de la préhension. Quant à la grille de Haag (1995), elle a été construite à partir de l'évolution de d'enfants autistes en cours de traitements psychanalytiques, ainsi qu'à partir de l'observation du développement normal des nourrissons ; quatre étapes sont définies. Enfin, d'autres outils récents, se situant dans la perspective d'un dépistage encore plus précoce, restent à valider : l'ESAT (Dietz et al, 2006) et le « First year inventory », nouveau questionnaire comportant 63 items observés au cours de la première année (Reznick et al, 2007).

Bursztejn et al (2007) testent la fiabilité de 26 indices du développement socio-communicatif, dans les conditions des examens de santé systématique du neuvième mois, dont l'absence pourrait être considérée comme un signe d'alerte d'un risque d'autisme : 8 items ont été sélectionnés et repris dans le cadre de la vaste enquête entreprise par le groupe Pré-aut et le protocole de recherche prévoit de tester ces signes à douze mois. Cette équipe s'intéresse à des signes très précoces concernant les initiatives relationnelles de l'enfant dès quatre mois. Laznik (1996) propose qu'il y aurait, chez le bébé à risque d'évolution autistique, un échec du troisième temps du circuit pulsionnel (Freud 1915), c'est-à-dire une non apparition de la capacité à initialiser les échanges sur un mode ludique et jubilatoire. Ce signe est le second recherché, après S1 « *le bébé ne cherche pas à se faire regarder par sa mère (ou son substitut) en absence de toute sollicitation de celle-ci* ».

2.4.2 Les principaux diagnostics différentiels

-les déficits sensoriels : la surdité est discutée devant le retard de langage et l'absence apparente de réaction à certaines stimulations auditives (la voix notamment).

Néanmoins, les enfants sourds ont une certaine appétence pour la communication non verbale. Il en est de même avec la cécité, qui peut poser aussi des difficultés de diagnostic chez les plus jeunes.

-les troubles du langage : enfants dysphasiques et autistes ont en commun le retard de langage, les troubles de la parole (expression) et pour certains d'entre eux des troubles de la compréhension des sons et du langage oral. Le plus souvent, les enfants dysphasiques diffèrent des enfants autistes en ce qu'ils ont une capacité à communiquer par les gestes et les expressions. Mais certaines dysphasies, particulièrement celles de type « sémantiques/pragmatiques » parfois associées à des troubles cognitifs et du comportement, restent l'interface des TSL avec les troubles globaux du développement.

-le retard mental : autisme et retard mental ne sont pas exclusifs l'un de l'autre. Nombre d'enfants autistes ont un retard parfois important, mais chez ces derniers les anomalies du contact et de la communication sont au premier plan.

-les dépressions et carences affectives ont pu être confondues avec l'autisme en raison du retrait, de l'apathie et du refus de contact qui les accompagnent. Mais l'analyse sémiologique montre que les capacités de communication sont préservées et la symptomatologie fait souvent suite à un changement repérable dans l'environnement de l'enfant. Le tableau s'améliore rapidement si une prise en charge spécialisée intervient précocement.

Enfin, citons également les **troubles de la coordination motrice**, le **trouble déficit de l'attention avec hyperactivité**, le **syndrome de Gilles de la Tourette**, la **schizophrénie**, les **troubles obsessionnels compulsifs**, les **troubles de la personnalité**, ou encore les **variations de la normale**.

2.4.3 Stabilité diagnostique et fluctuations de l'intensité symptomatique

Un diagnostic évoqué à deux ans est confirmé à trois ans dans 75% des cas (Charman et al, 2005). Ceci reste vrai jusqu'à l'adolescence et à l'âge adulte : « *le diagnostic d'autisme reste stable pendant toute la vie dans 80 à 96 % des situations étudiées* » (HAS, 2010).

Dans l'étude de Seltzer et al (2004), les seules sorties du diagnostic de TSA concernaient plutôt les sujets initialement diagnostiqués comme ayant un SA ou un TED-NOS. Dans l'étude de McGovern et Sigman (2005), la majorité des enfants diagnostiqués autistes durant la petite enfance gardent ce diagnostic à l'âge adulte (46 adultes sur 48).

Pour Stone et al (1999), le diagnostic d'un TSA peut être porté de façon fiable chez les enfants de moins de trois ans, et celui plus spécifique d'autisme peut l'être aussi « *tant que les professionnels ont une expérience d'évaluation auprès des jeunes enfants* ». La stabilité du diagnostic d'autisme à l'âge de deux ans est supérieure à celle d'un diagnostic de TED-NOS.

Bien que la stabilité du diagnostic fasse consensus dans la littérature (Stone et al, 1999 ; Cox et al, 1999 ; Moore & Goodson, 2003 ; Kleinmann et al, 2008), Sutura et al (2007) rapportent que 22% des diagnostics portés dans les deux premières années ne sont pas confirmés à quatre ans. Si le diagnostic semble rester stable, la symptomatologie, elle, en revanche, peut varier au cours du développement et notamment au moment de l'adolescence et de l'accès à l'âge adulte. Les changements peuvent être à la fois quantitatifs (Eaves & Ho, 2008 ; Cooper et al, 2009 ; Jonsdottir et al, 2006) et qualitatifs (Matson, Wilkins & Ancona, 2008 ; Shattuck et al, 2007).

Piven et al (1996) ont montré, à partir d'une étude rétrospective comparant la symptomatologie actuelle de 38 personnes avec autisme âgées de 13 à 28 ans à celle décrite par leurs parents lorsqu'ils en avaient cinq, que les secteurs de la socialisation et de la communication s'amélioraient de manière significative, sans que l'on observe en revanche d'élargissement des intérêts. Fecteau et al (2003) constatent une amélioration générale, quoique d'intensité différente selon les domaines, et indépendante de l'âge et du niveau intellectuel, chez 28 enfants et adolescents autistes verbaux âgés de 7 à 20 ans. L'absence de lien entre l'évolution de la symptomatologie et le niveau cognitif suggère que l'amélioration symptomatologique est fonction essentiellement de l'évolution « naturelle » des personnes. Pourtant, de façon générale, la présence d'un retard mental est la variable qui semble avoir un effet sur l'ensemble de l'évolution de la symptomatologie (Pry et Darrou, 2009).

Ces données sont à replacer dans le champ du spectre autistique et la grande variabilité de la sévérité et la nature des symptômes. Elles rejoignent la question de la définition élargie de l'autisme. Ce terme peut-il à lui seul contenir et définir toutes les variétés de situation cliniques chez le très jeune enfant ? Il existe une réelle difficulté de passage du simple repérage au diagnostic. Comme l'a souligné Delorenzi (2008), le diagnostic a tendance à fixer les choses, à prendre une valeur définitive, loin de son sens étymologique « connaître quelqu'un en avançant avec lui dans le temps et l'espace ». Le repérage précoce doit être pensé comme un processus évoluant dans le temps et nécessitant plusieurs évaluations.

2.5 L'annonce diagnostique : la famille face au handicap

« Comment répondre aux questions des parents quand un praticien expérimenté s'en pose lui-même ? Comment hiérarchiser les attentes des parents ? » (Lenoir, 2007).

Devant le gap entre repérage et diagnostic, la prudence est de mise. Les informations doivent être maniées avec précaution afin de mobiliser les familles, sans dramatiser et sans fermer l'avenir évolutif des enfants. Les enfants dépistés à cet âge peuvent être considérés comme des enfants « vulnérables » et nécessitant des soins, mais dont le devenir autistique n'est alors qu'une hypothèse parmi d'autres. D'après Baghdadli (FFP, 2005), il est *« préférable de ne pas annoncer de diagnostic d'autisme chez un enfant de moins de deux ans, et, en cas de doute, d'évoquer la notion de trouble du développement dont la nature est à préciser »*.

La notion de « processus diagnostique » tel que le décrivent Mazet et al (2000) en tant que processus adapté à chaque famille est particulièrement intéressante : *« On peut dire que le processus de révélation du diagnostic est en fait la dynamique d'un échange entre deux histoires à propos de l'enfant, celle des parents d'une part et celle des soignants d'autre part. C'est un processus animé par le doute et l'attente active ou passive par les parents d'une certaine vérité (...) »*.

La révélation du handicap d'un enfant provoque une effraction dans le psychisme familial (Granjon et al, 1998) et met en échec la capacité de penser « c'est une nouvelle que l'esprit ne peut ni accueillir ni fuir » (Korff-Sausse, 2001). Cette annonce constitue une grande violence traumatique qui se manifeste chez les parents par une sensation brutale de catastrophe, une vacillation de leur identité, selon des modalités et des intensités variables pour chacun (Griot et al, 2010). La façon dont se déroule cet événement peut avoir un effet sur le niveau d'anxiété des parents, l'acceptation du diagnostic et la relation parent-enfant. Dès l'annonce du diagnostic, les parents interrogent sur le devenir de leur enfant. Ils ont besoin de repères pour organiser leur vie et avoir une représentation des évolutions possibles de leur enfant.

Plusieurs auteurs se sont penchés sur les pratiques permettant de rendre l'annonce du diagnostic la plus appropriée possible aux besoins et préférences des familles : ces recommandations concernent principalement l'attitude des professionnels, les informations transmises ainsi que l'organisation générale de l'annonce (Poirier et Goupil, 2008). Une étude québécoise (Poirier et Goupil, 2008), portant sur l'évaluation des perceptions parentales sur les attitudes des professionnels et les modalités entourant cet événement, révèle que les parents de 92 personnes ayant reçu un diagnostic de TED se disent en général satisfaits des attitudes des professionnels et de l'organisation des rencontres. Toutefois, près de la moitié d'entre eux indique que des améliorations devraient être apportées concernant l'information rendue disponible lors de cette annonce.

Une des caractéristiques de ce choc est d'arrêter l'effet du temps. L'annonce du diagnostic, les mots employés, résonnent et viennent faire rupture dans l'histoire familiale : il y a désormais un avant et un après. Le temps est comme immobilisé, figé, suspendu : il n'y a ni projet, ni ouverture sur le monde. Les parents ont à affronter leurs souffrances, leurs angoisses face à cette situation traumatique. De la culpabilité peut apparaître du fait d'avoir engendré un être imparfait mais également d'avoir des pensées négatives vis-à-vis de cet enfant dont la différence trop flagrante met en doute la relation d'attachement naturel d'un parent à son enfant. Les parents peuvent également ressentir de la colère et de l'agressivité du fait de la blessure narcissique et de la culpabilité qu'ils ressentent.

Toutefois, ils peuvent aussi trouver un certain soulagement dans le processus d'annonce, celui-ci venant mettre en forme des inquiétudes latentes, « sans statut ». Une fois les difficultés identifiées, nommées, il devient possible de mobiliser ses forces, pour y faire face. Le handicap est en tous les cas un puissant modificateur de contexte obligeant la famille à composer avec cet événement perturbateur (Serrano, 1989). Les relations dans la famille vont donc s'organiser pour maintenir un équilibre visant à protéger le système, garder une stabilité au travers du temps et des événements. L'homéostasie ainsi trouvée permettra aux membres de la famille à la fois de trouver des repères au sein de la famille mais également de pouvoir s'ouvrir sur l'environnement en tissant des relations sociales.

2.6 Le soin, ses différentes approches

Les soins commencent dès le repérage des enfants présentant des signes de souffrance précoce. La grande diversité des thérapies repose sur le grand nombre de bases théoriques différentes ou dérivées d'un noyau théorique commun. L'efficacité des thérapies est difficile à évaluer car beaucoup de paramètres entrent en jeu : l'expérience du thérapeute, son empathie avec les enfants autistes, l'environnement de l'enfant, l'adhésion ou la participation des parents au type de thérapie, l'équilibre institutionnel du moment, la variabilité de la disponibilité et de l'état de l'enfant, tous les phénomènes intercurrents imprévisibles (Lenoir, 2007).

Il n'existe actuellement aucun consensus sur l'efficacité des différents types de soin. Ainsi, l'évaluation des interventions, réalisée dans les travaux HAS à venir de recommandations de bonnes pratiques pour la prise en charge des personnes avec autisme ou TED (Mesure 9 du plan autisme 2008-2010), est-elle attendue. Une étude de Darrou et al (2010), montre de façon surprenante, qu'il n'y a pas de lien entre le nombre d'heures de prise en charge et le devenir de l'enfant, dans une population de 208 enfants avec TSA, suivis entre 5 et 8 ans.

La prise en charge des enfants et adolescents autistes en 2011 est nécessairement pluridisciplinaire et s'articule autour de quatre grands principes :

- ◇ une **approche médicale** (diagnostic et traitement des pathologies associées)
- ◇ une **approche éducative**, qui vise à développer l'autonomie de l'enfant,
- ◇ une **approche pédagogique**, qui s'intéresse au développement intellectuel de celui-ci, et
- ◇ une **approche psychologique**, pour l'enfant, l'aidant à se constituer une identité suffisamment « solide » pour lui permettre de développer des modalités relationnelles de qualité, et pour sa famille.

2.6.1 Interventions focalisées (HAS 2010)

- Communication et langage : rééducation orthophonique, communication améliorée et alternative, système de communication par échange d'image (PECS), langage gestuel, Makaton, autres (communication facilitée, méthode Tomatis) ;
- Intervention sociales : jeu, Floor Time, entraînement par l'imitation réciproque, scénarii sociaux, entraînement à la théorie de l'esprit, apprentissage de l'attention conjointe ;
- Activités motrices ou sensorielles : thérapie de l'intégration sensorielle, entraînement à l'intégration auditive, Snoezelen, packing, musicothérapie, interventions de psychomotricité, activité sportive ;
- Gestion des comportements-problèmes : programme de soutien au comportement positif ;
- Thérapies psychanalytiques individuelles ;
- Thérapie d'échange et de développement : développée dans le service de psychothérapie des enfants du CHU de Tours, elle est organisée autour de soins psycho-éducatifs individuels réalisés au cours de plusieurs séances hebdomadaires de trente minutes chacune, s'organisant autour de trois principes généraux dont la simplification de l'environnement spatial et des stimulations, l'échange et l'imitation, et la réalisation de séquences motrices fonctionnelles.

Aucun traitement médicamenteux n'est curatif et la prescription médicamenteuse a une place secondaire dans les stratégies thérapeutiques chez l'enfant avec autisme. Par ailleurs, les données scientifiques actuelles ne permettent pas de conclure à un effet bénéfique et à l'innocuité du régime sans gluten et sans caséine sur l'évolution de l'autisme (AFSSA 2009).

2.6.2 Aides techniques (HAS 2010)

Les plus fréquentes sont les aides temporelles (pictogrammes, horaires écrits) pour échelonner les événements dans le temps, les aides portant sur les procédures (aides visuelles, pictogrammes) pour préciser les étapes d'une activité, les aides spatiales pour fournir l'information sur l'organisation de l'environnement.

2.6.3 Programmes ou prises en charge relevant d'une approche globale (HAS 2010)

- Programmes d'intervention à référence comportementale : la méthode ABA qui consiste à analyser les comportements pour comprendre les lois par lesquelles l'environnement les influence, puis à développer des stratégies pour les changer ; le programme de Lovaas, dérivant de la précédente, avec la mention « intervention intensive ».
- Programmes d'intervention à référence développementale : TEACCH par exemple en fait partie ; il est basé sur l'utilisation des intérêts et des motivations naturelles de l'enfant pour rétablir le développement de la communication avec et en relation avec les autres. Le contexte d'apprentissage est très important.
- Prise en charge institutionnelle à référence psychanalytique : l'objectif de ces prises en charge est de favoriser chez les enfants avec autisme la relation à autrui et à eux-mêmes en leur donnant les moyens de construire des capacités de représentation. Un exemple en est le jardin d'enfants thérapeutique qui accueille quotidiennement les enfants dans un cadre éducatif où sont proposés des traitements multidisciplinaires en individuel et en groupe.

2.6.4 Prises en charge intégratives (HAS 2010)

Elles empruntent leurs moyens à différents courants théoriques et adaptent leur utilisation au contexte de l'enfant, aux souhaits de sa famille et aux ressources des professionnels de différentes disciplines. Les interventions proposées dans ce cadre sont multiples et variables.

La question de la scolarisation, avec l'inclusion en scolarité partielle ou totale, représente le dernier aspect des diverses interventions proposées aux enfants avec TED. Depuis la loi n°2005-102 pour l'égalité des droits et des chances des personnes handicapées, tout enfant en situation de handicap a droit à une inscription dans une école ordinaire. Un guide, publié en 2009 par le ministère de l'Education Nationale, est à disposition des enseignants avec, pour objectif, *« permettre aux enseignants de mieux connaître les caractéristiques de ces troubles et leurs conséquences en terme d'apprentissage, afin de les aider à mettre leurs capacités et leurs compétences professionnelles au service d'une pédagogie adaptée aux besoins de ces jeunes dans les meilleures conditions »*.

Enfin, le travail avec les parents constitue la pierre angulaire du projet de soin de l'enfant, en ce sens que ces derniers sont des alliés indispensables, un appui à la bonne marche et à la réussite de la prise en charge. Il s'agit de les accompagner par un véritable « holding » tout au long de ce parcours chaotique, fait de moments d'espoir, de découragement et de doutes. Dans l'autisme, le dépistage précoce associé à un travail de réseau solide entre les différents professionnels, une fois écartés les clivages concernant les références théoriques de chacun, pourrait incarner *« l'illusion anticipatrice »* (Hochmann, 1997), que chaque parent, chaque soignant a besoin de voir maintenir pour avancer avec l'enfant, dans la perspective d'un avenir meilleur, en progrès sur le présent.

2^{ème} PARTIE :

ARTICLE

ANALYSE COMPARATIVE DU PROFIL DEVELOPPEMENTAL DE JEUNES ENFANTS DEPISTES « A RISQUE AUTISTIQUE » : VALEUR PREDICTIVE DE L'INDICE D'HETEROGENEITE DU DEVELOPPEMENT GLOBAL, SOCIO-EMOTIONNEL ET COGNITIF SUR LE DIAGNOSTIC A 5 ANS

Etude préliminaire à partir d'un groupe de 16 enfants avec Troubles Envahissants du Développement

Lise Machet¹, Myriam Clément¹, Rocio Roure¹, Christine Cans², Brigitte Assouline³

¹Centre Alpin de Diagnostic Précoce de l'Autisme-Centre Hospitalier Alpes-Isère, Saint-Egrève-France ; ²Unité d'Exploitation de l'Information Médicale-SIIM CHU Grenoble-France ; ³Structure interne intersectorielle Autisme, équipe de liaison-Centre Hospitalier Alpes-Isère-France

Résumé

Contexte : Les troubles envahissants du développement (TED) constituent un champ nosographique en pleine évolution, dont l'autisme serait la forme prototypique. Au-delà des divergences théoriques et d'abord thérapeutique, un consensus semble se dégager autour d'un enjeu majeur de santé publique, le diagnostic précoce de ces troubles, dont précisément le diagnostic différentiel intra-catégoriel précoce semble représenter un véritable défi. **Objectif :** Analyser le profil cognitivo-social d'enfants dépistés « à risque autistique » et étudier la valeur prédictive du degré d'hétérogénéité du développement global, socio-émotionnel et cognitif sur le diagnostic à cinq ans. **Méthode :** Il s'agit d'une étude de type rétrospectif, réalisée à partir d'un groupe de 16 enfants dépistés « à risque autistique » à moins de 3 ans grâce à la batterie d'évaluation cognitive et socio-émotionnelle (BECS), et réévalués par la même équipe à l'âge de cinq ans avec les outils standardisés, l'Autism Diagnostic Interview-Revised (ADI-R) et l'Autism Diagnostic Observation Schedule-Generic (ADOS-G). Lors de cette seconde évaluation, 11 enfants reçoivent un diagnostic d'autisme typique (AT) et 5 répondent aux critères de troubles envahissants du développement non spécifiés (TED-NOS). **Résultats :** L'hétérogénéité du développement avant trois ans, dans le sens d'une hétérogénéité cognitive plus marquée, est une caractéristique de la population des enfants TED au sens large. Cependant, les trois indices d'hétérogénéité du développement ne diffèrent pas significativement entre les enfants AT et les TED-NOS. En revanche, le niveau de développement cognitif est significativement supérieur à celui du développement socio-émotionnel pour les deux sous-groupes. Enfin, la faiblesse de l'attention conjointe et de l'imitation gestuelle tendrait à caractériser plus particulièrement les enfants avec AT.

Conclusion et perspectives : Le degré d'hétérogénéité du développement global obtenu à la BECS à trois ans, bien que non prédictif du diagnostic d'autisme à cinq ans, peut néanmoins être considéré par les professionnels comme un « signal d'alerte ». En outre, le niveau de développement cognitif, qui se révèle significativement supérieur à celui du développement socio-émotionnel dans les deux sous-groupes, vient renforcer l'idée d'urgence à la mise en place de prises en charge précoces, à un âge où le retard n'est pas encore fixé. Au vu des caractéristiques comportementales et développementales communes entre les jeunes enfants autistes et TED-NOS, l'individualisation de sous-groupes cliniques de façon précoce est rendue difficile, venant soutenir la réflexion qu'un diagnostic avant l'âge de trois ans doit être nécessairement réévalué. Ces résultats invitent d'une part à rester prudents en terme de prédiction de l'évolution des enfants en bas âge repérés à « à risque autistique », et d'autre part à poursuivre cette étude sur un échantillon plus large, avec l'inclusion de sous-groupes atteints d'autres troubles du développement et d'un sous-groupe contrôle. **Mots-clés :** Autisme, Troubles envahissants du développement, Diagnostic précoce, Diagnostic différentiel, Profil Développementale, Hétérogénéité

1. Introduction

L'autisme est un trouble grave du développement de l'enfant caractérisé, dès le plus jeune âge, par un ensemble de particularités qui se manifestent par un repli sur soi et un développement perceptif et cognitif atypique. Le tableau clinique, défini par Kanner (1943) comme « *l'incapacité du nourrisson à établir des contacts affectifs avec son entourage* », comprend un début précoce des troubles, un isolement extrême (indifférence et désintérêt de l'enfant vis-à-vis des personnes et des objets qui l'entourent), un besoin impérieux d'immuabilité, des comportements bizarres et des intérêts restreints.

Dans les classifications de la CIM-10 (OMS, 1994) et du DSM-IV (APA, 1994 ; Annexe 1), l'autisme est considéré comme un trouble envahissant du développement (TED) dont les critères diagnostiques sont des anomalies qualitatives de l'interaction sociale réciproque (qui en serait la caractéristique centrale), une altération de la communication verbale, non verbale et de l'activité imaginaire, et un aspect restreint, répétitif et stéréotypé des comportements, intérêts et activités, apparaissant durant les deux premières années de vie.

Mais le polymorphisme clinique de l'autisme infantile est si important qu'il faudrait parler « *des autismes* » (Aussilloux et al, 2000), ce qui pose question d'emblée. En effet, la variabilité des perturbations observables dans l'autisme a conduit certains auteurs à parler de « *continuum autistique* » (Wing et Gould 1979) puis de « *spectre des troubles autistiques* » (Allen 1988, Wing 1988), et a amené à l'emploi du terme TED dans les dernières classifications, parmi lesquels, le syndrome d'Asperger (SA) ou encore les troubles envahissants du développement non spécifiés (TED-NOS) constituent des tableaux moins sévères. L'hétérogénéité des trajectoires cliniques de ces enfants est un constat, et semble liée aux facteurs de variabilité individuelle, à la présence de troubles associés et aux modalités de vie et de prise en charge (Baghdadli 2001).

La recherche sur les signes précoces de l'autisme est en pleine évolution. Compte-tenu des connaissances sur la plasticité cérébrale et sur l'aspect développemental du trouble, les chercheurs se focalisent sur les signes de plus en plus précoces (Brian et al, 2008 ; Ozonoff et al, 2008 ; Wetherby et al, 2004). Ainsi, cette recherche va-t-elle de pair avec la préoccupation concernant la validité de ces derniers. La question est de savoir si les déviations plus ou moins subtiles dans les comportements sociaux, observées à un âge précoce, seront confirmées par la suite par un diagnostic de TED (Charman 2009).

Dans leur étude prospective sur les fratries d'enfants autistes, Zwaigenbaum et al (2005) recensent différents signes cliniques dont l'association à l'âge de 12 mois serait significative d'autisme. Il s'agit d'un contact visuel atypique, d'un défaut de poursuite visuelle, d'un désengagement de l'attention conjointe, d'une réponse instable au prénom, d'un défaut d'imitation, d'un manque de sourire social et de réactivité, ainsi que de comportements d'orientation sensorielle. Dans un petit nombre de cas, après une période « blanche », l'entrée dans l'autisme est caractérisée par une perte du langage et des intérêts sociaux autour des 18-24 mois (Werner, Dawson, Munson & Osterling, 2005). Comparativement à leurs pairs avec retard de langage, les bébés avec autisme de 20 mois font preuve d'un éventail d'expressions faciales et d'un intérêt pour les autres enfants limités, de compétences d'empathie et d'imitation faibles. Sont mentionnés également un trouble de l'attention conjointe et une pauvreté de l'utilisation de gestes (Cox et al, 1999 ; Charman et al, 1997). A l'âge de 42 mois, les symptômes regroupent des difficultés dans le pointing, le plaisir partagé, l'offre de réconfort, le jeu symbolique et le développement de gestes conventionnels (Cox et al, 1999). Deux recherches françaises récentes ont eu pour objet l'identification de signes spécifiques précoces à l'autisme, à partir de l'analyse de films familiaux. St-Georges et al (2010) ont montré que, contrairement au pointing qui manquerait de spécificité, la diminution de l'orientation au prénom et du regard dirigé vers autrui, ainsi que la moindre qualité des affects seraient trois marqueurs susceptibles de différencier les enfants autistes des enfants retardés et typiques, en particulier la première année. D'après Brisson, Serres, Gattegno et Adrien (2011), les critères spécifiques à l'autisme avant six mois incluraient une hypoactivité motrice, une pauvreté du sourire et un regard « ailleurs ».

Les comparaisons directes entre études s'attachant à décrire les symptômes de l'autisme et des TED-NOS vers l'âge de deux ou trois ans, ainsi que leur évolution au cours du temps, s'avèrent difficiles en raison de la grande variabilité de la méthodologie employée (diagnostics inclus, outils utilisés pour documenter les symptômes, nature des groupes contrôles, ...). En effet, bien que non rare, il n'en est pas moins surprenant, dans un même article, de voir changer la dénomination de la population d'étude, dans une sorte d'amalgame où les termes « troubles du spectre autistique » (TSA), « autisme », et « TED » semblent être interchangeables tour à tour, comme si, les chercheurs, les cliniciens, semblaient confirmer par là-même le flou et la complexité qui caractérisent ces entités.

En 1999, Cox et al suggèrent, à partir d'observations parentales, que les différences entre l'autisme et les TED-NOS à l'âge de deux ans se limitent à une absence de pointing. De leur côté, Walker et al (2004) s'intéressent aux spécificités cliniques des enfants TED-NOS sur un échantillon de 216 patients âgés environ de sept à dix ans, en comparant ce groupe à deux autres groupes, l'un avec autisme, l'autre avec SA. Selon eux, ces différences seraient importantes, relativement stables, et ne pourraient être attribuées aux différences dans les niveaux de fonctionnement verbal et non-verbal à deux ans. Les résultats montrent que les enfants TED-NOS peuvent être répartis en trois groupes : un sous-groupe de haut niveau (24%), qui ressemble au sous-groupe SA mais s'en différencie par un retard de langage ou des troubles cognitifs légers ; un sous-groupe (24%) qui s'apparente à celui de l'autisme mais avec un âge de début plus tardif ou des retards cognitifs sévères ; et un dernier sous-groupe (52%) qui ne remplit pas les critères de l'autisme en raison de la présence moindre de comportements répétitifs et intérêts restreints.

Buitelaar, Van der Gaag, Klin & Volkmar (1999) montrent, à partir des critères de la CIM-10 et du DSM-IV, que les enfants ne présentant pas l'association intérêts restreints/défaut de jeu symbolique auraient plutôt tendance à appartenir au groupe TED-NOS. De plus, quatre items sembleraient discriminer les deux groupes : les enfants autistes montrent plus souvent des intérêts restreints, manquent de jeux de faire-semblant variés, ont un défaut d'utilisation des comportements non verbaux et un âge de début des troubles plus précoce.

D'après Allen et al (2001), les enfants TED-NOS ne diffèrent pas significativement du groupe autisme sur les critères de langage et de fonctionnement adaptatif ; en revanche, ils ont moins de comportements répétitifs et intérêts restreints que les enfants avec autisme de haut niveau. Pour Mayes, Volkmar, Hooks & Cicchetti (1993), les enfants TED-NOS auraient moins de difficultés dans les domaines relatifs à la qualité des interactions sociales et de la communication.

En 2007, Chawarska, Klin, Paul & Volkmar étudient l'évolution des symptômes entre deux et trois ans chez 31 enfants avec TSA. A l'Autism Diagnostic Observation Schedule-Generic (ADOS-G ; Lord et al, 2000), outil diagnostique basé sur l'observation directe de l'enfant, le seul élément qui différencie les groupes AT et TED-NOS aux deux temps, sur le plan de la communication, est la fréquence des vocalisations dirigées vers les autres. Dans le domaine des interactions sociales, le groupe TED-NOS montre plus volontiers des compétences dans l'interaction dyadique élémentaire, comme le sourire-réponse, le plaisir partagé, l'intégration du regard dans les ouvertures sociales, ou encore diriger ses expressions faciales vers les autres, initier l'attention conjointe, montrer. Enfin, les enfants TED-NOS ont significativement moins de maniérismes moteurs que les enfants AT.

Chez les jeunes enfants, il est très délicat de distinguer ceux porteurs de TED (autisme y compris), de ceux atteints d'autres pathologies du développement telles que le retard de développement du langage et le retard de développement simple sans trouble autistique, puisque certaines des manifestations de ces troubles sont similaires, notamment sur le plan des compétences socio-communicatives, motrices et de jeux. Cette question est donc l'objet de nombreuses recherches. Comment alors pouvoir imaginer faire un diagnostic différentiel intra-catégoriel, à trois ans ou moins ? C'est le fil conducteur que nous avons choisi de suivre dans ce travail de thèse, en nous appuyant sur une caractéristique particulière des personnes avec autisme : l'hétérogénéité de leur profil développemental.

Il existe désormais un consensus concernant l'hétérogénéité du profil intellectuel des enfants avec autisme, qui serait caractérisée par un quotient intellectuel verbal (QIV) significativement inférieur au quotient intellectuel non verbal (QINV) sur les échelles d'efficiences globale. La majorité des enfants avec autisme aurait un QINV inférieur à 70 et un QI global inférieur à 55 (Wisdom, Murray & Piek, 2007). Cette hétérogénéité du profil permet d'ailleurs de remettre en question le calcul d'un indice global. Toutefois, il existe une forte différence interindividuelle, du fait notamment, de l'inclusion d'enfants de bas et haut niveau dans les mêmes études (Tourette, 2006). Une des principales caractéristiques du développement psychologique de ces enfants réside donc dans le décalage entre les différents domaines le composant : les performances dépendant de la mémoire et/ou des capacités visuo-spatiales et perceptives sont d'un niveau plus élevé que celles faisant appel au raisonnement et au traitement de l'information (Tourette, 2006 ; Rogé, 2002).

Mottron (2004) a tenté de repérer des critères spécifiques du profil cognitif des sujets TED : ces derniers auraient un pic d'habileté au sub-test « cubes » et un « creux » (ou déficit) au sub-test « compréhension » aux échelles de Wechsler –WISC III- (étude sur 44 enfants TED de six à 16 ans). Ce résultat est controversé par Ozonoff, Rogers & Pennington (1991), mais le pic d'habileté à « cubes » est retrouvé dans une étude italienne récente (Guisti, Bertocci & Lucii, 2008), chez 7 enfants diagnostiqués SA. Cependant, Le Duigou et al (2010), dans leur étude sur le profil neuropsychologique et psychopathologique d'enfants TED (N=18, âge= 5-16 ans, dont 6 AT, 9 TED-NOS et 3 SA), ne retrouvent pas de différence significative pour les scores moyens aux sub-tests « cubes » et « compréhension » aux échelles de Wechsler (15 WISC IV, 1 WISC III et 2 WPPSI), ni entre les différents sous-groupes TED, ceci venant conforter l'absence d'unité syndromique des enfants TED sur le plan cognitif.

Chez les plus jeunes enfants, cet aspect hétérochronique du développement des capacités cognitives et socio-émotionnelles est également l'objet de travaux (Adrien, 1996 ; Nader-Grobois et Seynahaeye, 2008).

Selon une approche psychopathologique développementale où la batterie d'évaluation cognitive et socio-émotionnelle (BECS) est utilisée comme instrument d'évaluation du développement psychologique, l'enfant avec TED est considéré comme une personne qui se développe de façon particulièrement hétérogène en raison de dérèglements et dérégulations apparus dès les premiers mois de vie. Ces altérations précoces des processus régulateurs de base des activités infiltrent les structures cognitives, émotionnelles, et celles de communication au cours des différentes phases de leur construction et affectent leur mise en œuvre : c'est le modèle de dysrégulation fonctionnelle et développementale (Adrien, 1996). À côté de leur signification psychopathologique, certains symptômes, tels les angoisses archaïques des plus petits ou les manifestations obsessionnelles et/ou phobiques des adolescents, peuvent être lus à la lumière de ce phénomène de dysrégulation.

Adrien et al (2005) mettent en évidence trois sous-groupes d'enfants autistes aux niveaux et profils de développement distincts. Le premier sous-groupe est composé d'enfants présentant un retard léger et un développement socio-émotionnel et cognitif relativement homogène. Le second, constitué de plus de la moitié des enfants de l'échantillon, est caractérisé par un développement plus hétérogène et plus retardé, notamment dans les secteurs du langage et de la socialisation. Enfin, les enfants du troisième sous-groupe ont un développement sévèrement retardé, affectant de manière homogène les différents secteurs évalués.

Ce modèle psychopathologique de l'autisme élaboré par Adrien met l'accent sur les phénomènes de ruptures des activités, de dyssynchronisation et de persévération des actions, ainsi que sur la variabilité de l'expression des compétences chez les enfants avec autisme. Généralement, ces enfants ont un profil hétérogène de développement caractérisé par un retard plus important dans les domaines du langage et de la sociabilité (Adrien, 1996).

Nader-Grobois et Seynahaeye, en 2008, comparent les compétences obtenues à la BECS par un groupe d'enfants avec autisme à celles d'enfants avec déficience intellectuelle. Les enfants du premier groupe obtiennent un profil hétérogène quels que soient leurs niveaux de développement.

Les neuf domaines à connotation socio-émotionnelle et communicative sont les moins performants, aboutissant à un profil socio-émotionnel très hétérogène pour les enfants autistes. Enfin, pour Kushner et Benetto (2007), il semblerait que les habiletés visuo-spaciales et perceptives d'enfants avec autisme âgés de 3 à 5 ans, soient pertinentes à prendre en compte pour les distinguer des enfants avec retard mental.

2. Objectifs de l'étude

Les études publiées jusqu'à présent se sont surtout intéressées, soit aux questions de la stabilité du diagnostic posé avant trois ans et de l'évolution des patterns et caractéristiques du développement socio-émotionnel, de la communication et des comportements des enfants avec TSA (Chawarska, Klin, Paul & Volkmar, 2007 ; Chawarska et al, 2009 ; Fecteau, Mottron, Berthiaume & Burack, 2003 ; Suter et al, 2007 ; Charman et al, 2005 ; Pry et al, 2007 ; Werner, Dawson, Munson & Osterling, 2005), soit ont porté sur le diagnostic différentiel précoce inter-catégoriel, ou bien encore ont cherché à analyser le profil intellectuel de pré-adolescents et adolescents, plutôt de haut niveau. Aucune, jusqu'à présent, n'a eu pour objet l'étude du diagnostic précoce dans la perspective du diagnostic différentiel intra-catégoriel à l'aide d'un outil psychologique évaluant le développement cognitivo-social.

En référence aux travaux d'Adrien (1996, 1999, 2007), notre étude a pour objectif d'analyser le profil de développement cognitivo-social de 16 enfants avec TED, en étudiant plus particulièrement le lien entre degré d'hétérogénéité du développement à trois ans et diagnostic à cinq ans. Nous émettons l'hypothèse que l'étude fine et détaillée du profil cognitivo-social à la BECS pourrait contribuer à différencier avant trois ans, des enfants qui, à la fois appartiennent au même ensemble syndromique, mais s'individualisent néanmoins en sous-groupes cliniques spécifiques. Nous postulons qu'il existe une hétérogénéité du profil développemental plus marquée à trois ans chez les enfants diagnostiqués AT à cinq ans, comparativement à ceux qui répondront aux critères plus larges d'un TED-NOS.

Au cas où cette hypothèse ne serait pas vérifiée, nous étudierons les liens entre les niveaux moyens des domaines socio-émotionnel et cognitif et le diagnostic, en cherchant à identifier certains patterns de force et de faiblesse qui permettraient de caractériser nos deux populations. Enfin, nous illustrerons nos résultats de deux cas cliniques.

3. Matériel et méthodes

Notre travail porte sur l'analyse de données recueillies dans le cadre d'une étude rétrospective, sur la période 2005-2010, au Centre Alpin de Diagnostic Précoce de l'Autisme (CADIPA), antenne grenobloise du Centre Ressource Autisme (CRA) Rhône-Alpes hébergée par le Centre Hospitalier Alpes-Isère de Saint-Egrève.

3.1 Population

Au départ, 55 enfants, âgés de trois ans ou moins lors de la consultation pédopsychiatrique initiale, étaient susceptibles de participer à l'étude, mais seuls 16 d'entre eux répondaient à l'ensemble des critères fixés.

Critères d'inclusion :

- ◇ Enfant âgé de trois ans ou moins lors de la consultation pédopsychiatrique initiale, estimé à ce stade « à risque d'évolution autistique » ;
- ◇ évalué de façon pluridisciplinaire par le CRA à deux temps, T1= 3 ans ou moins, et T2= période des 4-5 ans, avec
- ◇ utilisation de la BECS à T1 et de l'Autism Diagnostic Interview-Revised (ADI-R ; Rutter, Le Couteur & Lord, 2003) et de l'ADOS (Lord et al, 2000) à T2.
- ◇ Diagnostic final principal répondant aux critères des classifications internationales (CIM-10 [OMS 1994] ; DSM-IV [APA 1994]) et aux outils standardisés : F84.0=autisme typique, F84.1=autisme atypique, F84.8=autres TED, F84.9=TED, sans précision.

Tous les enfants ont un caryotype standard normal, à l'exception d'un enfant pour lequel cet examen n'a pu être réalisé. Ont été exclus les enfants pour lesquels le diagnostic final était en attente (dont les dossiers classés sans suite).

3.2 Procédure et instruments

Tous les enfants ont été évalués selon une procédure standardisée, incluant le recueil de données anamnestiques au cours de la consultation initiale avec le pédopsychiatre, et la passation de bilans incluant la BECS, l'ADOS et l'ADI-R. Il s'agit d'une étude rétrospective qui s'inscrit dans une démarche descriptive des troubles.

Recueil de données cliniques : il regroupe les éléments anamnestiques collectés au cours de la consultation pédopsychiatrique initiale. Nous avons retenu les antécédents familiaux de troubles du développement, les facteurs pré- et périnataux, les antécédents médicaux personnels, la chronologie du développement, l'âge d'identification des premiers troubles, le rang de l'enfant dans la fratrie, l'âge au moment du premier avis spécialisé, et le statut socio-économique des parents en ne retenant que trois catégories (1. ouvriers et salariés agricoles ; 2. employés, cadres moyens et agriculteurs exploitants ; 3. patrons de l'industrie et du commerce, professions intellectuelles et cadres supérieurs).

L'ADI-R (Autism Diagnostic Interview-Revised ; Rutter, Le Couteur & Lord, 2003) est un entretien semi-structuré fait par un clinicien avec les parents ou une personne proche connaissant le développement de la personne évaluée, destiné à recueillir et évaluer des informations précises sur l'histoire du développement et le comportement actuel de personnes (enfants et adultes) pour peu que leur âge mental soit supérieur à 2 ans 0 mois – chez qui des Désordres du Spectre Autistique sont suspectés. Il se concentre sur l'exploration de trois domaines fonctionnels : celui du langage et de la communication, celui des interactions sociales réciproques et celui des comportements restreints, répétitifs et ritualisés. Les résultats sont reportés dans un algorithme élaboré à partir des classifications internationales. Cet outil, fondé sur la CIM-10 et le DSM-IV-TR, est le plus cité dans la littérature scientifique internationale sur le sujet du diagnostic de l'autisme.

L'ADOS (Autism Diagnostic Observation Schedule-Generic ; Lord et al, 2000) est une échelle d'observation qui permet de faire le diagnostic de TSA en référence au DSM-IV (APA, 1994) et à la CIM-10 (OMS, 1994), avec un seuil diagnostique de l'autisme défini par un algorithme. Le test, articulé autour de quatre modules et adapté à chaque niveau de langage, évalue les domaines des compétences sociales, de la communication, du jeu symbolique, de l'expression des émotions ou encore des praxies. Le module 1 est destiné à des enfants non verbaux ou ayant développé un langage ne dépassant pas celui de phrases rudimentaires. La cotation est réalisée à partir de l'examen direct de l'enfant, et si cela s'avère nécessaire, de la lecture de la vidéo.

La BECS (Batterie d'évaluation cognitive et socio-émotionnelle, Adrien 2007 ; Annexe 3) Construite selon le modèle piagétien du développement de l'intelligence sensori-motrice, c'est un outil qui permet l'évaluation de plusieurs fonctions cognitivo-sociales chez les enfants dont le niveau de développement se situe globalement durant la période de 4 à 30 mois. Elle comprend 16 domaines regroupés dans deux grandes rubriques : la cognition sensori-motrice –ou cognitive- (permanence de l'objet, connaissance des relations causales et spatiales, compréhension des moyens pour atteindre un but, qualité d'organisation des schèmes, image de soi et jeu symbolique) et la cognition socio-émotionnelle (régulation du comportement communicatif, interaction sociale, attention conjointe, expression et compréhension du langage, imitation vocale et gestuelle, relation affective et expression émotionnelle). Chacun de ces domaines est composé de 5 à 12 items hiérarchisés en 4 niveaux de développement (1=4-8 mois, 2= 8-12 mois, 3= 12-18 mois, 4= 18-24 mois).

Les niveaux de développement sont représentés par des cercles concentriques et les 16 fonctions par les rayons de ces cercles. Les résultats de la BECS nous permettent de calculer : un niveau moyen du développement cognitif et socio-émotionnel, un indice d'hétérogénéité globale, un indice d'hétérogénéité socio-émotionnel et un indice d'hétérogénéité cognitif. Ces indices objectivent l'importance de l'hétérogénéité du développement de l'enfant dans les deux secteurs. Les indices obtenus se situent entre 0 et 16. Plus l'indice est proche de 0, plus le profil est homogène.

Dans notre étude, les interprétations qualitatives des IHG ont été effectuées comme suit : entre 1 et 4 déciles (soit de 0 à 6.33) le profil est considéré comme homogène, entre 5 et 6 déciles (soit de 6.34 à 8.50) il est dit hétérogène, et de 7 à 10 (soit de 8.51 à 16) très hétérogène (Annexe 4).

4. Résultats

4.1 Analyse statistique

Les analyses statistiques ont été effectuées avec le logiciel Stata version 10.

La significativité des effets a été observée avec le test non paramétrique de Kruskal-Wallis pour la comparaison des moyennes du score entre les deux groupes, et à l'aide du Chi-2 (avec le calcul exact de Fisher) pour la comparaison de la distribution des classes de valeurs du score entre les deux groupes. La valeur p est significative si inférieure à 0.05.

4.2 Caractéristiques de la population

4.2.1 Diagnostic, sex-ratio, âge chronologique

Sur les 16 enfants, 11 ont un diagnostic d'AT (CIM-10 : F84.0) ; 5 ont un diagnostic de TED-NOS, répartis entre autisme atypique (F84.1 ; N=3) et autres TED (F84.8 ; N=2). Il y a une seule fille dans notre groupe. Lors de la consultation pédopsychiatrique initiale, les enfants du groupe AT et TED-NOS ont, respectivement, un âge réel moyen de 2 ans 4 mois (extrêmes comprises entre 14 et 35 mois) et 2 ans 5 mois (extrêmes comprises entre 21 et 34 mois).

4.2.2 Données socio-familiales

Dans un peu plus de la moitié des cas, les enfants de notre étude sont les derniers de la fratrie (n'a pas été pris en compte le cas de l'enfant né sous X, placé en pouponnière). On compte quatre enfants uniques et trois enfants ont un rang intermédiaire. Concernant le statut socio-économique des parents, il est représenté, de façon très majoritaire par le niveau 2 (N=13).

4.2.3 Chronologie du développement psychomoteur

Nous avons défini comme retard, en nous basant sur l'ADI-R, l'acquisition de la position assise à un âge supérieur ou égal à 8 mois, l'acquisition de la marche sans aide à un âge supérieur ou égal à 18 mois, l'acquisition des premiers mots à un âge supérieur à 24 mois. Un retard de langage est observé chez la totalité des enfants tandis que la station assise et la marche sont acquises tardivement chez la moitié des enfants de notre échantillon.

4.2.4 Détection des troubles par les parents et date du premier avis spécialisé

Il s'agit de l'âge des premières inquiétudes des parents et de leur perception approximative du début des troubles de leur enfant. Pour 75% des parents, l'âge d'identification des premiers troubles est compris entre 12 et 24 mois, et pour les 25% restants, il est situé avant le premier anniversaire. La première consultation pédopsychiatrique a lieu en moyenne à 26.5 mois.

4.2.5 Principaux antécédents somatiques

Près de 40% des enfants ont souffert d'otites séro-muqueuses récidivantes, avec probablement une hypoacousie en rapport temporaire, ayant nécessité une intervention chirurgicale. Parmi eux, un enfant présente une surdité sévère associée alors qu'un autre a une déficience auditive isolée (sans antécédents d'otites). Trois enfants sont porteurs d'un trouble visuel (strabisme). Les troubles du sommeil existent dans pratiquement 40% des cas. Un seul syndrome génétique a été identifié au sein de notre population, bien que l'on puisse suspecter aussi une étiologie génétique au tableau polymalformatif chez l'enfant de sexe féminin.

4.2.6 Facteurs pré- et périnataux et antécédents familiaux de troubles du développement

Sont considérés comme facteurs prénataux, les événements qui surviennent depuis la conception jusqu'à la naissance, et comme facteurs périnataux, ceux qui se situent entre la 20^{ème} semaine de grossesse et le premier mois de vie. Ils peuvent être environnementaux ou organiques. A l'exception du cas de l'enfant né sous X, pour lequel ces données restent non connues, il existe de tels facteurs dans plus de la moitié des cas de notre population d'étude (N=8). Ces facteurs sont de nature diverse : souffrance fœtale, hémorragie du dernier trimestre, diabète gestationnel, maladie thrombo-embolique veineuse, stress lié à des événements de vie, dépression, prématurité. Les antécédents familiaux de troubles du développement et/ou retard mental sont retrouvés dans seulement deux cas sur quatorze.

4.3 Résultats à la BECS

Lors de la passation de la BECS, les âges réels moyens sont respectivement de **3 ans 2 mois** pour le **groupe AT** (extrêmes comprises entre 2 ans 5 mois et 3 ans 8 mois) et **2 ans et 9 mois** pour le groupe **TED-NOS** (extrêmes comprises entre 1 an 9 mois et 3 ans 5 mois).

4.3.1 Hétérogénéité du développement cognitivo-social des enfants de l'étude

Chacun des enfants de l'étude obtient pour chaque domaine un niveau de développement. L'hétérogénéité développementale correspond au nombre et à l'amplitude des décalages existant entre les niveaux de développement des différentes capacités. Afin de pouvoir objectiver l'hétérogénéité développementale, nous avons calculé les valeurs moyennes des trois indices d'hétérogénéité du développement cognitivo-social de la population de l'étude et de chacun des 16 enfants.

L'indice moyen d'hétérogénéité du développement global (**IHG**) de la population d'étude est de **9.11** (minimum=4 ; maximum=14.33). L'indice moyen d'hétérogénéité du développement cognitif (**IHC**) est de **9.52** (min=4.76 ; max=15.24). L'indice moyen d'hétérogénéité du développement socio-émotionnel (**IHS**) est de **7.78** (min=2.22 ; max=15).

4.3.2 Comparaison des indices d'hétérogénéité des enfants AT et TED-NOS (Annexe 6)

Les enfants AT ont un **IHG** de **9.39** (min=4 ; max=14.3). L'**IHC** est de **9.87** (min=4.76 ; max=15.24). L'**IHS** est de **7.93** (min=2.22 ; max=15). Les enfants TED-NOS ont un **IHG** de **8.49** (min=5.6 ; max=11.3). L'**IHC** est de **8.76** (min=4.76 ; max=15.24). L'**IHS** est de **7.45** (min=5 ; max=12.78) (figure 1).

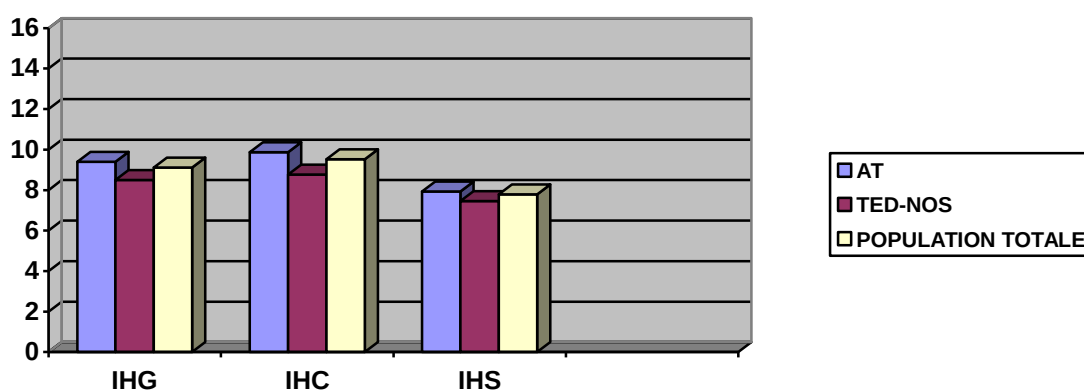


Figure 1 : Indices moyens d'hétérogénéité du développement global (IHG), cognitif (IHC) et socio-émotionnel (IHS) des enfants AT, TED-NOS et de la population totale

Tableau 1 : IHG, IHC et IHS des enfants des deux sous-groupes

	IHG				IHC				IHS			
	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Limites	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Limites	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Limites
AT	9.39	9.83	3.07	4-14.3	9.87	10.48	3.57	4.76-15.24	7.93	7.22	3.87	2.22-15
TED-NOS	8.49	7.33	2.50	5.6-11.3	8.76	9.50	4.33	4.76-15.24	7.45	5.56	3.39	5-12.78
	p=0.29				p=0.30				p=0.41			

Les profils du développement cognitivo-social des enfants AT et TED-NOS sont très hétérogènes. Toutefois, il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes diagnostiques pour les trois indices d'hétérogénéité ($p > 0.05$) (tableau 1).

4.3.3 Développement cognitivo-social des enfants de l'étude

Les scores globaux s'échelonnent entre 26 et 52. Le niveau de développement global moyen (NDG) de la population d'étude est de **2.34** (min=1.2 ; max=3.45 ; **AD=8-12 mois**). La dispersion des notes est importante (min=1 ; max=4), soulignant les potentialités mais aussi la dysharmonie des développements globaux de ces enfants. Le niveau de développement socio-émotionnel moyen (NDSE) est de **2.09** (min=1.2 ; max=2.64 ; **AD=8-12 mois**). Le niveau de développement cognitif moyen (NDC) est de **2.66** (min=1.8 ; max=3.45 ; **AD=12-18 mois**).

4.3.4 Comparaison des niveaux de développement des enfants AT et TED-NOS (figure 2)

Sur la variable « ND global », les enfants **AT** ont obtenu des notes entre 26 et 52, soit une note moyenne de **2.39** (min=1.55 ; max=3.45 ; **AD=8-12 mois**) ; les enfants **TED-NOS** ont obtenu des notes entre 28 et 45, soit une note moyenne de **2.30** (min=1.2 ; max=3.2 ; **AD=8-12 mois**). Sur la variable « ND cognitif », les enfants **AT** ont obtenu des notes entre 14 et 24, soit une note moyenne de **2.73** (min=2.09 ; max=3.45 ; **AD=12-18 mois**) ; les enfants **TED-NOS** ont obtenu des notes entre 16 et 21, soit une note moyenne de **2.6** (min=1.8 ; max=3.2 ; **AD=12-18 mois**). Sur la variable « ND socio-émotionnel », les enfants **AT** ont obtenu des notes entre 12 et 28, soit une note moyenne de **2.12** (min=1.55 ; max=2.64 ; **AD=8-12 mois**) ; les enfants **TED-NOS** ont obtenu des notes entre 12 et 24, soit une note moyenne de **2.07** (min=1.2 ; max=2.6 ; **AD=8-12 mois**).

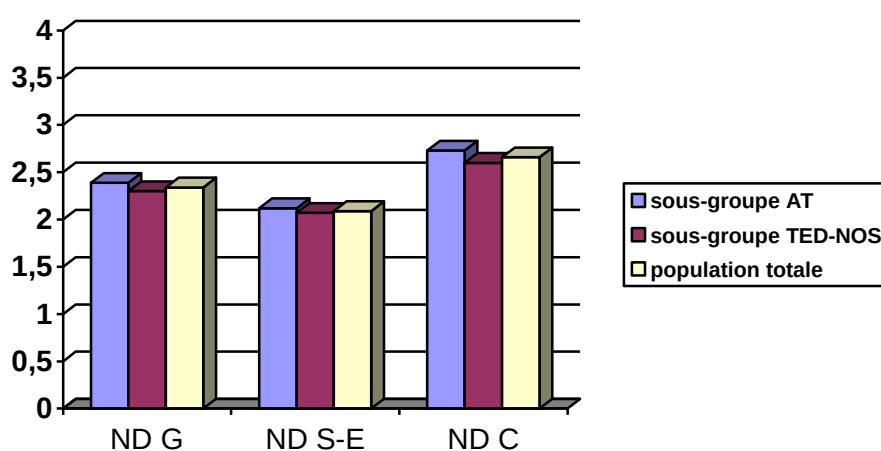


Figure 2 : Niveaux moyens du développement global, social et cognitif des enfants des deux sous-groupes

Tableau 2 : Niveaux de développement cognitif et socio-émotionnel des deux sous-groupes

	Sujets AT				Sujets TED-NOS			
	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Limites	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Limites
ND cognitif	2.73	2.73	0.49	2.09-3.45	2.60	2.60	0.57	1.8-3.2
ND socio-émotionnel	2.12	2.18	0.40	1.55-2.64	2.07	2.2	0.45	1.2-2.6
	p=0.001				p=0.01			

Les niveaux de développement global, socio-émotionnel et cognitif ne diffèrent pas de manière qualitative entre les deux groupes. En revanche, le niveau de développement du secteur cognitif est significativement supérieur au niveau de développement du secteur socio-émotionnel, et ce, pour les deux groupes (AT $p=0.001$ et TED-NOS $p=0.01$) (tableau 2).

4.3.5 Comparaison des niveaux des différentes capacités des enfants AT et TED-NOS (Annexe 5)

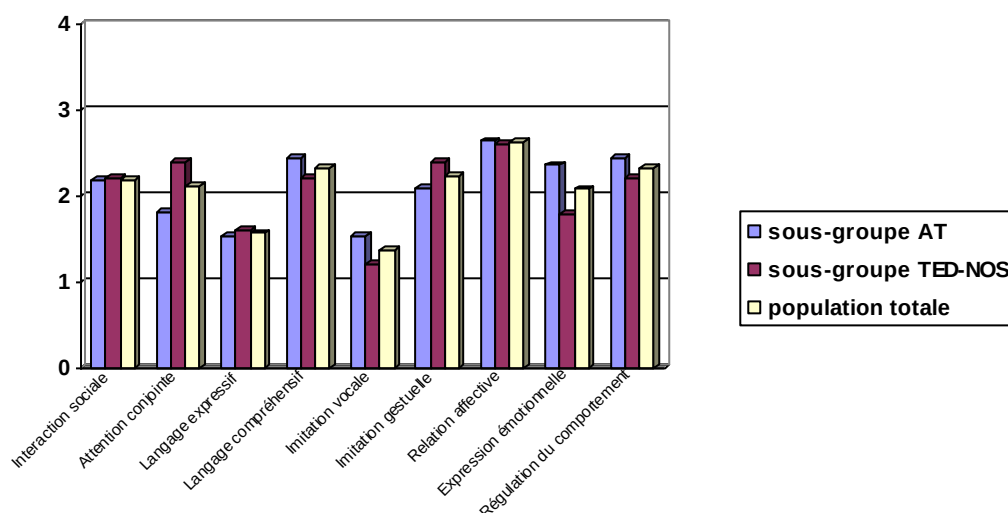


Figure 3 : Niveaux moyens des fonctions socio-émotionnelles des enfants des deux sous-groupes

Au moment du recueil des données à la BECS, les enfants de notre échantillon sont âgés en moyenne de pratiquement 3 ans. A cet âge, dans le domaine socio-émotionnel, ce sont les fonctions **de l'imitation vocale** (IV= 1.54 pour AT, AD=8-12 mois et 1.2 pour TED-NOS, AD< à 8 mois) **et du langage expressif** (LE= 1.54 pour AT et 1.6 pour TED-NOS, AD=8-12 mois) qui apparaissent **les plus touchées** alors que la **relation affective est la capacité la plus préservée dans les deux sous-groupes** (RA= 2.64 pour AT et 2.6 pour TED-NOS, AD=12-18 mois) (figure 3).

L'analyse qualitative montre que les sous-groupes diffèrent faiblement par certaines fonctions : **dans le sous-groupe AT, l'attention conjointe et l'imitation gestuelle sont d'un niveau inférieur** (-0.58 et -0.31 point), tandis que **l'imitation vocale et l'expression émotionnelle** sont d'un **niveau supérieur au sous-groupe TED-NOS** (+0.35 et +0.56 point). Nous avons testé la significativité des deux premiers items seulement, devant les résultats quelque peu inattendus des deux derniers. **Il n'y pas de différence statistiquement significative entre les deux sous-groupes pour les fonctions attention conjointe et imitation gestuelle ($p>0.05$)** (tableau 3).

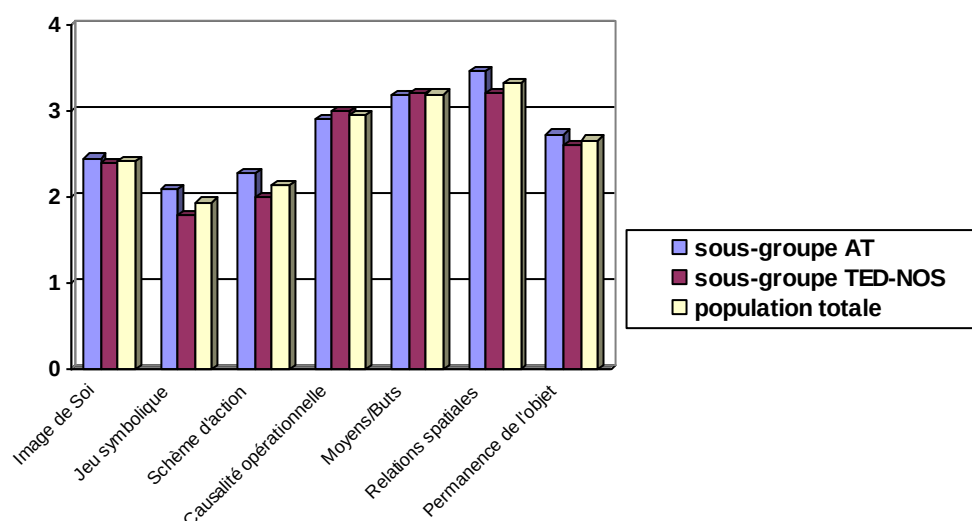


Figure 4 : Niveaux moyens des fonctions cognitives des enfants des deux sous-groupes

Dans le domaine cognitif, les **niveaux les plus faibles** concernent le **jeu symbolique** et les **schèmes d'action pour les deux sous-groupes** (JS=2.09 pour AT et 1.8 pour TED-NOS, AD=8-12 mois ; Sch=2.27 pour AT et 2 pour TED-NOS, AD=8-12 mois). Les enfants AT, comme les TED-NOS, obtiennent en revanche de **très bons niveaux en relations spatiales** (RS=3.45 pour AT et 3.2 pour TED-NOS, AD=12-18 mois) **et moyens-buts** (MB=3.18 pour AT et 3.2 pour TED-NOS, AD=12-18 mois) (*figure 4*).

Trois capacités montrent des décalages de niveau entre les deux groupes, mais de façon atténuée : **schèmes d'action, relations spatiales et jeu symbolique** sont **faiblement supérieurs dans le sous-groupe AT** (respectivement +0.27, +0.25 et +0.29 point). Nous avons choisi de tester la significativité de la fonction relations spatiales uniquement (Sch n'étant pas documenté dans la littérature, et JS scorant de manière surprenante à un niveau supérieur pour les AT). **La différence n'est statistiquement pas significative entre les deux sous-groupes pour la fonction relations spatiales ($p>0.05$)** (*tableau 3*).

Tableau 3 : Comparaison des fonctions attention conjointe, imitation gestuelle et relations spatiales

	Attention conjointe				Imitation gestuelle				Relations spatiales			
	Moyenne	Médiane	E-T	Limites	Moyenne	Médiane	E-T	Limites	Moyenne	Médiane	E-T	Limites
AT	1.82	2	1.0	1-4	2.09	2	0.7	1-3	3.45	4	1.0	1-4
TED-NOS	2.4	2	1.1	1-4	2.4	2	0.5	2-3	3.2	4	1.1	2-4
	p=0.28				p=0.41				p=0.63			

4.3.6 Cas cliniques

Nous avons décidé de comparer la situation de deux enfants, Léni et Enzo, pour lesquels les résultats paraissent les plus « discordants » avec notre hypothèse de départ. Ces enfants ont obtenu le même IHG à la BECS, très hétérogène (10.92). Le premier, Léni, a évolué vers un TED-NOS, le second, Enzo, vers un AT.

Léni est reçu au CADIPA lorsqu'il est âgé de 2 ans et 10 mois. Léni est né à terme, avec un poids de 2.490 kg. Il est décrit d'emblée comme un bébé pleureur qui dort très peu, avec des difficultés à la succion associées à des régurgitations chroniques. Vers 1 an, les gazouillis et le langage bébé sont présents. Léni répond à son prénom mais a du mal à développer un intérêt pour les jouets. Il marche à 16 mois. Vers 18 mois, on ne retrouve pas d'évolution au niveau du langage. Léni a tendance à centrer ses intérêts sur certaines activités comme par exemple la télévision. Les jeux d'imitation se limitent à la dînette. On note l'apparition des premières stéréotypies motrices telles que appuyer avec les deux poings sur sa bouche ou sur ses tempes jusqu'à se blesser, et se taper sur le ventre avec les deux mains. A cette période, on remarque aussi l'apparition de regards périphériques ainsi que de déambulations motrices sans motif.

Au niveau psychomoteur, on retrouve des troubles de l'équilibre, de la coordination globale avec une certaine instabilité à la marche. Ses parents le perçoivent « dans sa bulle ». Sur les conseils du pédiatre, Mme consulte un pédopsychiatre, qui rapidement propose une prise en charge mère-enfant ainsi qu'une indication en psychomotricité. Au moment de la consultation, l'enfant présente un retard de langage avec quelques petits mots dans le stock lexical. Léni peut s'intéresser à des activités à caractère ludique comme l'alignement des petites voitures, mais les jeux de faire-semblant ne sont toujours pas installés. A l'écoute de certains bruits il peut se mettre les mains sur les oreilles. On ne retrouve pas de sélectivité alimentaire. Le bilan neuropédiatrique permet de retenir un léger retard de développement staturo-pondéral associé à une macrocéphalie. Les examens complémentaires habituels (caryotype constitutionnel, FISH 15-22, X fragile et bilan métabolique) sont sans anomalie.

Nous rencontrons Enzo à l'âge de 2 ans et 9 mois. Il est adressé pour bilan diagnostique par la psychologue qui le suit au CMP depuis quelques mois, dans le cadre d'une psychothérapie mère-enfant. Enzo est né à 39 semaines, avec un poids de 3.080 kg, Apgar 10/10. Le développement psychomoteur dans ses grandes lignes s'est déroulé sans anomalie notable durant la première année. C'est à l'âge de 18 mois-2 ans que les parents s'inquiètent devant un retard de langage.

Au moment de la consultation, Enzo prononce quelques mots, se montre peu intéressé par son environnement social et se situe le plus souvent en périphérie du groupe. Il est passionné par les ordinateurs et n'a jamais vraiment montré d'intérêt pour les jouets d'enfants. Il n'existe pas de jeu symbolique. Enzo redoute certains bruits au point de se mettre les mains sur les oreilles. Il adore regarder la télévision, il apprécie la musique. On note l'apparition depuis quelque temps d'une sélectivité alimentaire. La propreté n'est pas encore acquise. Selon sa mère, Enzo a tendance à reproduire des activités répétitives comme le dessin de l'alphabet (lettres). Il regarde les livres en tournant les pages mais ne s'intéresse pas à l'histoire. Il empile les jouets plutôt que de construire des petits scénarios ludiques. Il peut demander de l'aide à l'adulte s'il n'arrive pas à se débrouiller tout seul mais il ne cherche pas le contact avec les enfants de son âge. Le contact oculaire est faible. Il existerait des intérêts visuels spécifiques comme la fixation oculaire sur le mouvement des feuilles. Les examens complémentaires réalisés (caryotype constitutionnel, Fish 15,22 et recherche X fragile, bilan métabolique) sont sans anomalie.

Au total, Lény et Enzo, enfants adressés au CADIPA avant l'âge de 3 ans, ont bénéficié tous deux d'une chirurgie ORL en lien avec une problématique d'otites séro-muqueuses récidivantes. Aucune étiologie organique expliquant la nature de leurs troubles n'a été identifiée. Bien que présentant le même type de tableau clinique associant troubles des interactions sociales, retard de langage, aspects stéréotypés du comportement et intérêts restreints, un point de divergence apparaît dès cette première consultation : Lény fait preuve de compétences très positives dans la relation lorsqu'on aménage cette dernière.

A la BECS, Lény obtient un score de développement global de 45, soit une note moyenne de **2.81** (min=1 ; max=4 ; **AD=12-18 mois**). Le score de développement socio-émotionnel est de 24, soit une note moyenne de **2.67** (min=1 ; max=4 ; **AD=12-18 mois**) et celui de développement cognitif de 21, soit une note moyenne de **3** (min=2 ; max=4 ; **AD=12-18 mois**). Enzo obtient un score de développement global de 33, soit une note moyenne de **2.06** (min=1 ; max=4 ; **AD=8-12 mois**). Le score de développement socio-émotionnel est de 14, soit une note moyenne de **1.56** (min=1 ; max=2 ; **AD=8-12 mois**) et celui de développement cognitif de 19, soit une note moyenne de **2.71** (min=1 ; max=4 ; **AD=12-18 mois**).

Tableau 4 : Scores de Léni et Enzo pour les indices d'hétérogénéité et les niveaux de développement

	IHG	IHC	IHS	ND global	ND cognitif	ND socio-émotionnel
Léni	10.92	9.52	12.78	2.81	3	2.67
Enzo	10.92	13.33	5.55	2.06	2.71	1.56

Léni est évalué à 3 ans et 5 mois, l'hétérogénéité de son profil est plus marquée dans le secteur socio-émotionnel (IHC=9.52 et IHS=12.78). Enzo est évalué à 3 ans et 8 mois, son profil à la BECS est très hétérogène, dans le sens d'une hétérogénéité cognitive beaucoup plus marquée (IHC=13.33 et IHS=5.55). A IHG égal, l'écart entre IHC et IHS est nettement supérieur pour l'enfant AT (tableau 4). Le faible degré d'hétérogénéité du secteur socio-émotionnel de ce même enfant s'explique par les petits niveaux obtenus globalement dans ce domaine (figure 5).

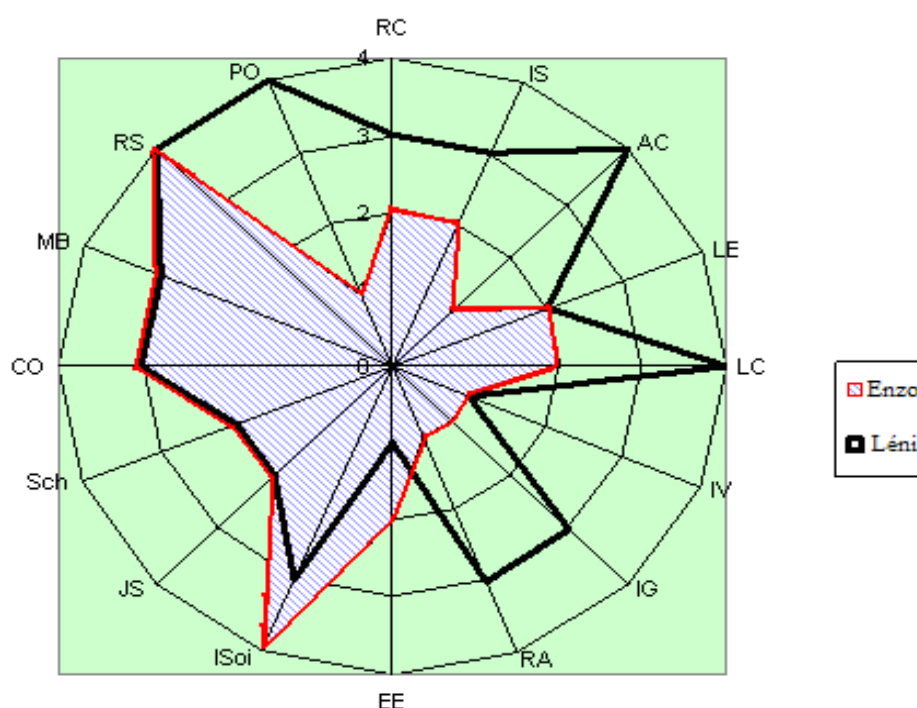


Figure 5 : Graphique type BECS avec superposition des résultats de Léni et Enzo

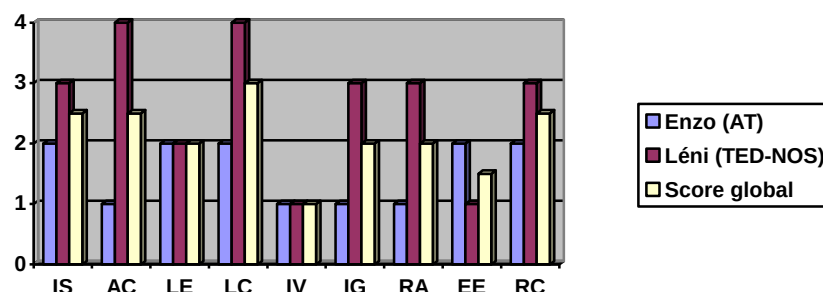


Figure 6 : Niveaux moyens des fonctions socio-émotionnelles d'Enzo et Léni

Dans le domaine socio-émotionnel, nous mettons en évidence **chez les deux enfants**, comme nous l'avons déjà observé plus haut pour les deux sous-groupes, la capacité d'**imitation vocale effondrée** (niveau 1 ; AD=4-8 mois) (figure 6).

Cependant quatre fonctions diffèrent fortement entre les deux enfants : sont d'un niveau supérieur chez l'enfant TED-NOS attention conjointe (+3 points), imitation gestuelle, langage compréhensif et relation affective (+2 points). **Nous retrouvons donc, ainsi que nous l'avons observé pour les résultats des sous-groupes, attention conjointe et imitation gestuelle comme capacités différenciant faiblement les deux enfants, dans le sens de déficits plus prononcés chez l'enfant AT.**

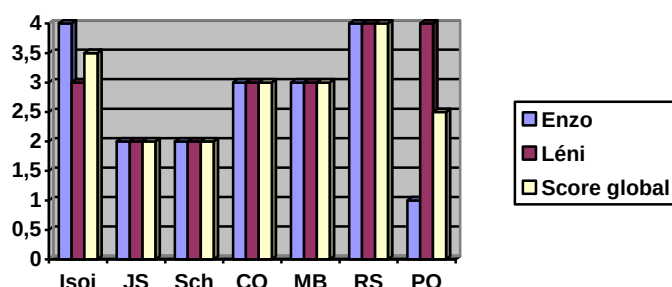


Figure 7 : Niveaux moyens des fonctions cognitives d'Enzo et Léni

Dans le domaine cognitif, **relations spatiales** reste la **fonction la mieux préservée pour les deux enfants** (niveau 4 ; AD=18-24 mois), alors que **jeu symbolique et schèmes** sont les **capacités les plus altérées** (niveau 2 ; AD=8-12 mois). La capacité qui montre le plus grand décalage entre les deux enfants est permanence de l'objet (+3 points pour l'enfant AT). **Nous ne retrouvons donc pas les mêmes items que ceux observés précédemment dans la comparaison des deux sous-groupes, allant dans le sens d'une distinction AT/ TED-NOS (figure 7).**

5. Discussion

5.1 Caractéristiques de la population d'étude

Notre échantillon est constitué, dans près de 70% des cas, de diagnostics d'AT. Ces chiffres n'appuient pas ceux de la dernière étude de Fombonne (2009), puisque la prévalence des « autres TED » est estimée près de deux fois plus fréquente que celle de l'autisme infantile (37.1/10 000 contre 20.6/10 000). Toutefois, ce chiffre correspond environ au pourcentage de diagnostics d'AT posés au CADIPA sur un an, comparativement aux autres diagnostics. En effet, il s'agit d'une volonté « politique » des CRA que de ne débiter la procédure diagnostique seulement dans les situations de forte suspicion d'autisme : une « pré-sélection » est ainsi déjà opérée en amont. Concernant les facteurs démographiques, nos résultats sont en conformité avec les données de la littérature (Fombonne, 2009) : l'autisme est plus fréquent chez les garçons que chez les filles. De plus, le tableau clinique présenté par l'enfant de sexe féminin correspond à ce que Wing, cité par Lenoir, Malvy et Bodier-Rethore (2007), avait déjà repéré en 1960, à savoir que *« les filles avec autisme sont habituellement plus retardées que les garçons et présentent proportionnellement plus de troubles neurologiques »*.

L'âge chronologique des deux groupes à la consultation initiale est semblable, 26.5 mois en moyenne. Ce chiffre est proche de ceux mentionnés par Poirier et Goupil (2008) et Siklos et Kerns (2007), respectivement de 3 et 2.3 ans. Seule diffère entre les deux groupes la valeur extrême minimale, 14 mois pour le groupe AT contre 21 mois pour le groupe TED-NOS.

Dans le premier cas, il s'agit d'un nourrisson placé en pouponnière, pour lequel des professionnels avertis se sont alertés très tôt sur des comportements inquiétants. Dans le second cas, une mère a sollicité plusieurs médecins devant les particularités de développement de son fils. Reste que son inquiétude n'a pas été prise en compte immédiatement. Cela signifierait-il qu'un parent, seul avec ses interrogations, risque d'être moins entendu qu'un professionnel ? Des progrès méritent vraisemblablement d'être encore réalisés dans l'écoute de ces parents : comment ne pas banaliser leurs préoccupations tout en étant capable de dédramatiser la situation ? Il n'est en tous les cas plus tolérable d'entendre en 2011, de la part de professionnels de la santé, des propos tels que « *C'est un garçon, c'est normal..., il est un peu plus paresseux..., ça va venir...* ». Notre objectif aujourd'hui demeure plus que jamais d'abaisser encore cet âge moyen à la première consultation de dépistage.

Les enfants de notre étude sont les derniers de la fratrie dans plus de la moitié des cas. Bolton et al (1997) ont montré que les enfants autistes ont tendance à naître aux deux extrémités chronologiques d'une fratrie : dans les familles de deux enfants, ils sont plus souvent les aînés et dans les familles de trois ou plus, ils sont les derniers nés. Mais ces constatations doivent être interprétées avec prudence en raison du phénomène de régulation parentale des naissances. Kanner (1971), dans ses premières observations, avait mentionné une représentation accrue des classes élevées chez les parents d'autistes. Aujourd'hui, il est bien établi que les TED surviennent dans toutes les classes sociales (Fombonne, 2003), ce que nous observons dans notre étude, même si l'échantillon se trouve surreprésenté par la classe sociale de niveau 2 (employés, cadres moyens, agriculteurs exploitants).

Un retard psychomoteur est présent dans 50% des cas de notre population. Les données publiées à ce sujet, peu nombreuses, semblent contradictoires. Bodier, Lenoir, Defas (2000) retrouvent chez 180 enfants avec autisme, environ 43% de retard à l'acquisition de la station assise (33% pour la marche). Dans son article de 2002, Rogers souligne que le développement moteur chez les enfants autistes peut suivre une trajectoire différente. En outre, dans l'argumentaire de l'HAS (2010), il est noté que « *la station assise semble être acquise aux âges habituels* ».

L'âge de repérage des premiers signes par les parents se situe dans les chiffres habituellement publiés (19 mois pour De Giacomo et Fombonne [2000], 20 mois pour Short et Schopler [1988]), et il est plus précoce (avant la première année) quand il y a un retard de développement et/ou une pathologie somatique associée. Si les premiers signes sont repérés pour 25% des enfants de notre échantillon au cours de la première année, 75% des parents rapportent leur apparition après le premier anniversaire ; peut-on déduire pour autant que les troubles autistiques s'expriment après le premier anniversaire chez trois autistes sur quatre ? Cela n'est pas assuré, comme le montre l'analyse de vidéos et films familiaux qui révèlent la présence d'anomalies fines et non repérées par les parents bien avant que ces derniers en aient pris conscience (Werner, Dawson, Osterling & Dinno, 2000 ; Saint-Georges et al, 2010 ; Brisson, Serres, Gattegno et Adrien, 2011). Certains de ces premiers signes pourraient donc être qualifiés de « formels », ceux repérés vers les 18-24 mois, tandis que d'autres, perceptibles beaucoup plus tôt, seraient « intuitifs », de l'ordre du ressenti. Le fait que les parents aient une expérience préalable avec un enfant aîné ne semble pas avoir d'influence sur l'âge de repérage, ainsi que le soulignent Lazartigues et al (2001). Nous observons que le délai moyen entre les premières inquiétudes parentales et la première consultation spécialisée peut varier entre 2 mois et plus d'un an, ce qui est important, et assez différent des cinq mois rapportés par De Giacomo et Fombonne (2000) ou 0.6 année relevée par Poirier et Goupil (2008).

La prévalence d'une déficience auditive dans une série de 199 enfants avec autisme est de 9.5% (Rosenhall, 1999 cité par HAS, 2010). Dans notre échantillon, elle est près de trois fois plus élevée. La prévalence des troubles du sommeil chez les enfants avec autisme varie de 45 à 86% selon les études (HAS, 2010). Elle est un peu plus faible dans notre population, proche des 40%, mais probablement sous-estimée du fait du recueil de cette donnée uniquement sur la période des premiers mois de vie. Un seul enfant présente un syndrome génétique identifié, le syndrome de l'X fragile. Ceci correspond environ à la prévalence de ce dernier dans l'autisme, située entre 0 et 8.1% (Fombonne, 2003). Nous n'observons aucun cas d'épilepsie, alors que la prévalence de cette dernière dans les TED serait de 20 à 25% (Canitano, 2007 cité par HAS, 2010). La nature de notre échantillon peut jouer un rôle (une seule fille, enfants d'âge préscolaire uniquement).

Les antécédents de TED dans la famille concernent des générations antérieures à celle de l'enfant pour les deux cas cités. La littérature actuelle sur le sujet s'intéresse plus particulièrement à la question du risque de récurrence dans une fratrie (risque relatif estimé à 22.3 pour un autisme, Schaefer, 2008 cité par HAS, 2010). Présents dans plus de la moitié des cas dans notre étude, les antécédents pré- et périnataux viennent appuyer l'idée qu'ils sont plus fréquents dans les TED que dans la population générale (FFP, Baghdadli, 2005). Une revue systématique récente (Kolevzon, 2007 cité par HAS 2010) suggère que le poids de naissance pour l'âge gestationnel et une hypoxie néonatale seraient associés à une augmentation du risque d'autisme ou de TED. Dans une autre étude de cohorte (Brimacombe, 2007 cité par HAS, 2010), la prévalence d'une grossesse multiple, d'une prématurité, d'un saignement vaginal est significativement plus élevée que leur prévalence nationale.

Au total, les caractéristiques de notre population d'étude tendent à se rapprocher de celles décrites à propos des TED dans la littérature scientifique récente.

5.2 Profil cognitivo-social des enfants AT et TED-NOS

L'évaluation des deux secteurs que sont la cognition sensori-motrice et la cognition socio-émotionnelle, à l'aide de la BECS est « unique ». Si Josse, cité par Nader-Grobois (2008), évoque à cet égard « *qu'il est regrettable que l'orientation cognitiviste ait contribué à la division entre ces deux secteurs* », Adrien, lui, considère que ces deux champs ne sont pas totalement indépendants mais qu'on peut les distinguer en terme de type d'activités proposées : la cognition sensori-motrice comprenant des activités dont le contenu est de nature perceptive et s'appuyant sur des schèmes sensori-moteurs ou représentatifs et leur coordination ; la cognition socio-émotionnelle concernant les activités et conduites cognitives dont les contenus sont plus particulièrement social et émotionnel (1996).

Tout d'abord, examinons le phénomène de l'hétérogénéité du développement. Bien qu'Adrien (1996) souligne que, pour certains auteurs qui remettent en cause le modèle piagétien, l'hétérogénéité du développement est la règle générale (le milieu dans lequel grandit l'enfant influe sur l'actualisation et la vitesse d'acquisition de certaines capacités), ce dernier est caractérisé, dans notre étude, par le développement hétérochronique des 16 capacités évaluées à l'aide de la BECS : **les vitesses de croissance de ces capacités sont inégales**. Pour donner de la validité à l'indice d'hétérogénéité ou d'homogénéité du développement, il aurait fallu effectuer une exploration du développement d'enfants « typiques ». Adrien (1996) cite, à ce propos, l'étude de Rossignol qui montre l'existence chez de jeunes enfants normaux, d'une tendance à une hétérogénéité développementale, qui d'emblée est relativement faible et s'atténue considérablement durant et à la fin de la seconde année.

L'analyse des profils moyens des deux sous-groupes montre que **les enfants AT et TED-NOS de notre étude ont des profils plutôt très hétérogènes**. Sur le profil développemental, nous nous attendions à ce que les enfants AT aient un profil global plus hétérogène que les TED-NOS. Cette hypothèse est infirmée d'un point de vue statistique. Deux enfants AT obtiennent un profil très homogène, caractérisés par de bons niveaux de développement socio-émotionnel et cognitif, correspondant à un âge de développement compris entre 12 et 18 mois. Ces cas « discordants » peuvent en partie expliquer pourquoi, statistiquement, la différence entre les deux groupes ne s'exprime pas.

Adrien observe que, parmi les enfants autistes qui ont un profil globalement hétérogène, la nature de l'hétérogénéité est double, elle est soit socio-émotionnelle, soit cognitive (1996). Dans notre étude, nous observons qu'elle aurait tendance à être même « triple », soit socio-émotionnelle, soit cognitive, soit l'association des deux (Annexe 6). Alors que les valeurs minimale et maximale de l'IHC sont les mêmes pour les deux sous-groupes, l'écart entre ces mêmes valeurs en ce qui concerne l'IHG et l'IHS est nettement supérieur pour les AT. Les trois indices d'hétérogénéité du développement sont un peu plus élevés chez les enfants AT que chez les TED-NOS, dans le sens d'une hétérogénéité cognitive plus marquée. Toutefois, nous ne pouvons pas dire que cette caractéristique soit spécifique des AT puisqu'elle est aussi retrouvée chez les TED-NOS.

En d'autres termes, le degré d'hétérogénéité du profil développemental global, socio-émotionnel et cognitif à trois ans n'est pas prédictif du diagnostic d'AT à cinq ans, mais pourrait avoir valeur de « signal d'alerte ».

Ainsi, pour ce qui concerne le type de profil de développement psychologique des enfants autistes de notre étude, il semble exister un continuum qui s'étend de l'hétérogénéité à l'homogénéité. Comme l'a souligné Adrien (1996), la notion de continuum pose non seulement le problème du normal et du pathologique, mais surtout correspond à ce que le clinicien observe régulièrement : les individus d'un même sous-groupe diagnostique ont souvent des troubles plus ou moins affirmés, isolés et différenciés. En outre, ce constat se double de la notion d'évolution. En effet, le niveau et l'hétérogénéité peuvent se modifier dans le temps. Le nombre et la sévérité des déficits identifiés, leur modification progressive ou leur persistance dans le temps sont donc des paramètres importants qui vont contribuer à l'affirmation ou à la négation de tel ou tel diagnostic. Par exemple, les troubles du langage d'un enfant autiste peuvent ressembler progressivement à ceux que l'on identifie chez les enfants dysphasiques. Ou bien un enfant autiste avec des difficultés persistantes d'organisation du geste peut-il être assimilé progressivement à un enfant dyspraxique, pour peu que ses troubles de communication et de symbolisation s'atténuent. Citons encore les comportements du troisième cluster de symptômes (comportements répétitifs et intérêts restreints) qui seraient moins évidents à observer à deux ans qu'entre trois et cinq ans (Charman, 2009). Seule l'évolution indiquera avec certitude la configuration psychopathologique ou le diagnostic : « *L'évolution, c'est le temps et l'apparition ou non des changements* » (Adrien, 1996).

L'hétérogénéité du profil global, commune aux deux sous-groupes, est caractérisée par le retard plus marqué des capacités d'imitation vocale, de langage expressif et de jeu symbolique.

Les enfants du sous-groupe AT ont un développement socio-émotionnel très hétérogène, illustré par un niveau moyen de langage expressif situé autour de la période des 8-12 mois et un niveau de relation affective situé autour de la période des 12-18 mois.

Le **retard** dans le développement des fonctions suivantes, **langage expressif, imitation vocale et attention conjointe**, trois fonctions appartenant au secteur de la communication, et un **développement relativement préservé de la relation et de la régulation du comportement**, caractérisent l'hétérogénéité du profil de développement socio-émotionnel des enfants du sous-groupe AT.

Les enfants du sous-groupe TED-NOS ont un développement socio-émotionnel également très hétérogène, comme en témoignent les niveaux moyens d'imitation vocale, correspondant à un âge de développement inférieur à 8 mois, et de relation affective sur un niveau 12-18 mois. Le **retard** plus marqué dans les domaines du **langage expressif, de l'imitation vocale et de l'expression émotionnelle**, assorti du **développement relativement préservé de la relation affective, de l'imitation gestuelle et de l'attention conjointe**, qualifient l'hétérogénéité du développement socio-émotionnel de ces enfants. **Ainsi, la communication non verbale compense-t-elle un peu mieux chez les enfants TED-NOS le déficit en communication verbale.**

Au total, le pattern commun aux deux groupes, dans le domaine socio-émotionnel, s'articule autour d'un retard de langage expressif et d'imitation vocale. Les enfants de notre étude semblent moins en difficulté pour établir des liens affectifs différenciés et s'adapter à l'échange proposé que pour s'exprimer par la voix et reproduire des sons émis par d'autres personnes. Or, Abrahamsem et Mitchell, cités par Adrien (1996), ont montré l'association de ces deux types de troubles chez les enfants autistes. Selon ces auteurs, « *la capacité d'imitation vocale s'avère indispensable à l'actualisation des premiers mots, en ce qu'elle constitue une concrétisation capitale du langage. Son défaut de développement exclut toute apparition des premiers mots* ». Que penser de l'existence d'une déficience praxique qui toucherait la sphère vocale, support de l'utilisation des capacités de langage ? Plus compétents en ce qui concerne l'imitation de gestes, ces enfants n'auraient pas de troubles moteurs avérés, mais des difficultés dans l'utilisation de leur corps au cours d'une activité de partage relationnel.

Nous observons que les enfants AT et TED-NOS présentent une grande hétérogénéité cognitive. Cette hétérogénéité provient notamment des relativement **faibles niveaux** de développement du **jeu symbolique** et des **schèmes d'action**, correspondant à un âge de développement compris entre 8 et 12 mois, **comparativement à ceux plus élevés des relations spatiales et moyens-buts**, situés sur la période d'âge 12-18 mois.

Dans l'autisme, le trouble du jeu symbolique est particulier et correspondrait à la fois à un retard du développement symbolique ainsi qu'à une pauvreté et/ou une difficulté de mise en œuvre et de coordination des schèmes d'action. L'enfant s'inscrit dans des mouvements cognitifs entre signifiants et signifiés, ce qui nécessite à la fois une certaine flexibilité mentale et un accès stable à l'abstraction (Blanc et al, 2002). Dans notre étude, les niveaux les plus faibles du secteur cognitif sont mis en évidence pour les deux fonctions que sont le jeu symbolique et les schèmes d'action, ce qui n'est guère surprenant : le jeu symbolique en tant que représentations mentales portées par le langage, et les schèmes d'action en tant qu'usage d'objets incluant une dimension de socialisation. Les enfants des deux groupes tendent à s'inscrire dans une activité ludique de type sensori-moteur. Les objets sont souvent manipulés à des fins de stimulation sensorielle, autocentrée, et non d'exploration fonctionnelle. Leur activité symbolique spontanée est presque inexistante. Par ailleurs, Wetherby, citée par Adrien (1996), montre que le langage des enfants autistes atteint toujours un stade inférieur à ceux d'autres capacités cognitives, et que son niveau correspond à celui du développement du symbolisme, ce que nous retrouvons approximativement pour nos deux sous-groupes. Concernant l'item relations spatiales, nos résultats sont congruents avec l'idée que les enfants avec TED ont des facultés perceptives et visuo-spatiales plus développées que les enfants atteints d'autres troubles du développement (Mottron, 2004 ; Guisti, Bertocci & Lucii, 2008), voire même que les enfants typiques (Tourette, 2006).

Bien que la valeur clinique et la spécificité de l'IHC ait été mises en évidence par Adrien (1996) pour différencier les enfants autistes d'une part, d'enfants présentant d'autres troubles du développement, il ne semble pas que cette donnée puisse s'appliquer dans le cas du diagnostic différentiel AT/TED-NOS.

Nos résultats mettent en évidence, pour les deux sous-groupes, un niveau moyen de développement du secteur cognitif significativement supérieur à celui du secteur socio-émotionnel. Ce constat est extrêmement encourageant dans la mesure où il vient signifier que, bien qu'en décalage avec leurs pairs du même âge, **les enfants TED à trois ans présentent un retard de développement qui n'est ni profond et encore moins fixé**. Ce dernier pourrait s'appréhender comme un phénomène secondaire à l'installation des fonctionnements autistiques. **Les observations suivantes viennent corroborer l'idée, désormais largement admise, de l'urgence à la mise en place des prises en charge précoces pour ces enfants.**

L'approfondissement de notre discussion nous conduit à examiner, indépendamment des indices d'hétérogénéité, les capacités dont l'hypo- ou l'hyperdéveloppement spécifieraient les enfants AT par rapport aux TED-NOS. Au regard de la très faible quantité de sujets du groupe TED-NOS, nous n'avons pas effectué de test statistique pour les 16 capacités évaluées. **Chez les enfants AT, six capacités sont d'un niveau un peu plus faible** (interaction sociale, attention conjointe, langage expressif, imitation gestuelle, causalité-opérationnelle et moyens-buts). Nous pouvons noter qu'**elles concernent plutôt le domaine du développement socio-émotionnel** (4 sur 9) que celui du développement cognitif (2 sur 7). Nous sommes surpris de constater que les capacités expression émotionnelle, imitation vocale, langage compréhensif et jeu symbolique sont d'un niveau légèrement inférieur chez les enfants TED-NOS. Ces résultats doivent, semble-t-il, être lus avec précaution et mis en perspective de l'âge à la passation de la BECS et des niveaux obtenus en rapport. Par exemple, Eric, enfant du sous-groupe TED-NOS, a été évalué à 1 an et 9 mois ; il a obtenu des scores très faibles, contribuant à introduire un biais dans les résultats pour ce sous-groupe de cinq individus.

Le trouble de l'attention conjointe mis en évidence chez les enfants autistes serait spécifique (Baron-Cohen, Allen & Gillberg, 1992). Dans notre étude, la différence de niveau entre les deux groupes n'est pas significative, même si cette fonction est d'un niveau un peu plus faible chez les enfants AT.

L'attention conjointe, caractérisée par une coordination de comportements (regard alterné entre un objet et une personne, pointage proto-déclaratif et sourires), et véritable pré-requis au langage communicatif, est limitée aussi bien dans ses aspects d'initiation que de réponse. L'un des signes cliniques principaux est négatif chez les enfants AT : il s'agit de l'incapacité à utiliser et à comprendre le pointage gestuel.

Adrien a mis en évidence des anomalies touchant les processus qui permettent à l'enfant autiste de réguler son activité (1996). La difficulté à organiser et à planifier l'activité dans une situation d'attention conjointe empêcherait l'enfant autiste de se focaliser sur un autre centre d'intérêt. En outre, **nous retrouvons chez les enfants autistes la corrélation mise en évidence par Adrien (1996) entre le développement du langage expressif et celui de l'attention conjointe.** Les enfants typiques, lorsqu'ils partagent une activité avec autrui, peuvent se décentrer de leur propre activité un court instant utilisent généralement les sons, les mots, pour traduire leur plaisir, leurs demandes ou pour dénommer les objets. Les enfants AT de notre étude ont un retard important de développement de cette double fonctionnalité.

5.3 A propos de Léni et Enzo

Nous discutons, enfin, les éléments des vignettes cliniques. Pour Léni, c'est surtout le domaine du langage expressif qui semble en difficulté. Mais, contrairement à Enzo, on met en évidence des compétences, notamment dans le langage compréhensif, l'attention conjointe et l'imitation gestuelle qui permettent de maintenir la communication et l'échange. A IHG égal, l'écart entre le degré d'hétérogénéité du secteur cognitif et celui du secteur émotionnel est nettement plus creusé pour l'enfant AT. L'IHS, peu hétérogène chez ce dernier, s'explique par les bas niveaux obtenus globalement dans le domaine socio-émotionnel. L'IHC, très hétérogène chez l'enfant TED-NOS, est dû aux très bons niveaux d'attention conjointe et de langage compréhensif comparativement à celui de l'imitation verbale par exemple. Pour Léni, à l'évaluation à l'âge de 4-5 ans, alors que le seuil de l'autisme est tout juste atteint sur l'observation directe (ADOS), le recueil parental (ADI-R) ne sature par la troisième aire, celle des comportements répétitifs et intérêts restreints, et permet de conclure à un diagnostic de TED-NOS.

Comme l'a souligné Golse (2003), « *dans l'état actuel des choses, nous ne ferons que signaler la difficulté qu'il y a à distinguer précocement les autismes à haut ou bas niveau de fonctionnement cognitif et à faire la différence (non admise par tous les auteurs) entre mécanismes autistiques et structures autistiques proprement dites* ».

Que ce soit dans la comparaison inter-groupe AT/ TED-NOS, ou bien au travers de la description du cas clinique, nous retrouvons, ainsi que l'ont souligné Buitelaar, Van der Gaag, Klin & Volkmar (1999) et Mayes, Volkmar, Hooks & Cicchetti (1993), de meilleures aptitudes chez les enfants TED-NOS de trois ans dans le domaine de la communication, plus particulièrement dans ses aspects non verbaux, comparativement aux enfants AT du même âge.

5.4 Intérêts et limites de l'étude

La BECS est une échelle utilisée habituellement par les psychologues pour préciser les niveaux et profils de développement d'enfants « à risque autistique » et élaborer leur programme de développement personnel. L'originalité de ce travail est de s'en servir comme outil diagnostique, avec la perspective d'aider le clinicien à affiner les particularités cliniques de ces deux types de troubles du développement. Ce sujet, dont la question centrale est celle du diagnostic précoce des TED, abordé sous l'aspect du « diagnostic différentiel précoce intra-catégoriel » est assez novateur et reste encore peu étudié jusqu'à présent dans la littérature française et internationale.

La première limite de ce travail concerne le type d'étude : en effet, cette dernière s'appuie sur des données rétrospectives. Nous n'avons pas procédé à un recrutement expérimental des enfants qui nous aurait permis de constituer deux groupes parfaitement appariés et aurait garanti, de surcroît, un recueil des données plus homogène (possibles biais liés aux changements de cotateur suivant les évaluations). De plus, la comparaison avec d'autres groupes d'enfants, au développement typique, retardé, et avec retard simple de langage par exemple, aurait pu enrichir l'interprétation de nos résultats.

En effet, pour donner plus de validité à l'indice d'hétérogénéité ou d'homogénéité du développement évalué à l'aide de notre instrument la BECS, il conviendrait d'effectuer une exploration normative du développement d'enfants typiques. En outre, l'âge du sous-groupe AT au moment de la passation de la BECS franchit le cap des trois ans, de quelques mois. Enfin et surtout, notre étude, limitée par la taille de la population, manque de puissance et ne permet pas de faire une analyse intra-groupe afin de dégager des facteurs discriminants.

Finalement, la question actuelle de la dénomination de ces troubles ne va-t-elle pas de pair avec celle de l'individualisation de sous-groupes homogènes dans les études ? L'autisme, les TED-NOS s'expriment de façon différenciée sous l'influence de nombreux facteurs (génétiques, environnementaux,...) qui participent à la « régulation » de l'endophénotype. A une même problématique, ce fameux « plus petit dénominateur commun » inclus dans la dénomination *Troubles du Spectre Autistique*, répondent en miroir des manifestations cliniques et des endophénotypes pourtant bien différents. Laisserait-ce à croire que les cliniciens se montreraient plus exigeants, plus soucieux de préciser, d'affiner encore et encore la nosographie de ces troubles... ?

C'est le défi que nous souhaitons continuer de relever.

CONCLUSION

Thèse soutenue par : Lise MACHET

**Titre : ANALYSE COMPARATIVE DU PROFIL DEVELOPPEMENTAL DE
JEUNES ENFANTS DEPISTES « A RISQUE AUTISTIQUE » : VALEUR
PREDICTIVE DE L'INDICE D'HETEROGENEITE DU DEVELOPPEMENT
GLOBAL, SOCIO-EMOTIONNEL ET COGNITIF SUR LE DIAGNOSTIC A 5 ANS**

**Etude préliminaire à partir d'un groupe de 16 enfants avec Troubles Envahissants du
Développement**

CONCLUSION

Les troubles envahissants du développement (TED) constituent un champ nosographique actuellement en pleine évolution, dont l'autisme serait la forme prototypique. Aucun marqueur biologique ne permet cependant à ce jour d'identifier l'autisme, trouble neurodéveloppemental d'apparition précoce, et le diagnostic s'appuie sur l'observation d'un retard dans le développement de certains comportements et sur des déviations spécifiques. Aujourd'hui, au-delà des divergences théoriques et d'abord thérapeutique, un consensus semble se dégager autour d'un enjeu majeur de santé publique : l'identification de troubles précoces et spécifiques, permettant de poser un diagnostic pour une prise en charge adaptée.

Notre étude a pour objectif principal de mettre en évidence un profil de développement cognitivo-social particulier chez des enfants dépistés « à risque autistique », en faisant l'hypothèse que le degré d'hétérogénéité du développement global, socio-émotionnel et cognitif permettrait de discriminer, à trois ans ou moins, les deux sous-groupes cliniques qui reçoivent ultérieurement un diagnostic d'autisme typique (AT) ou de trouble envahissant du développement non spécifié (TED-NOS).

L'hétérogénéité du développement avant trois ans, dans le sens d'une hétérogénéité cognitive plus marquée, est une caractéristique de la population des enfants TED au sens large. Les trois indices d'hétérogénéité ne diffèrent cependant pas significativement entre les enfants AT et les TED-NOS. En outre, le niveau de développement cognitif est significativement supérieur au niveau de développement socio-émotionnel, et ce pour les deux sous-groupes. Les capacités d'attention conjointe et d'imitation gestuelle sont plus altérées chez les enfants AT que chez les TED-NOS, mais de façon non significative.

L'ensemble de nos observations nous amène à penser qu'il ne semble pas exister de profil et de niveau spécifiques du développement cognitif et socio-émotionnel des enfants AT comparativement aux enfants TED-NOS. Les enfants AT peuvent être très différents les uns des autres, au point que certains d'entre eux se rapprochent des enfants TED-NOS, et vice versa. Toutefois, bien qu'une forte hétérogénéité du profil cognitivo-social à trois ans ne soit pas prédictive du diagnostic d'autisme à cinq ans, elle semble devoir être prise comme un « signal d'alerte ». Les résultats obtenus soutiennent l'idée qu'un profil hétérogène, marqué par de meilleures aptitudes praxiques et visuo-spatiales que langagières, est une caractéristique précoce de la population des enfants TED, comme l'ont déjà mis en évidence certains auteurs. Par ailleurs, le niveau de développement cognitif, significativement supérieur au niveau de développement socio-émotionnel, vient confirmer l'idée de l'urgence à la mise en place des prises en charge précoces, à un âge où le retard n'est pas encore fixé. Enfin, point qui mérite une attention particulière, à la différence des enfants TED-NOS, la communication non verbale, chez les enfants AT, ne compense pas le défaut de communication verbale.

Comme l'expérience clinique nous le suggère, certains enfants qui manifestent très jeunes des caractéristiques définies d'autisme, font ensuite de remarquables progrès développementaux, ceci incitant à la prudence avant trois ans en ce qui concerne les caractéristiques d'un spectre autistique élargi. Et au-delà, la prévention attendue par un repérage précoce doit éviter de glisser vers la prédiction d'un trouble. Ainsi, malgré les avancées actuelles, la trajectoire développementale de l'autisme et des TED-NOS dans les premières années de vie reste à préciser et à éclaircir dans son intégralité. Il semble nécessaire de continuer à affiner avec rigueur les particularités de fonctionnement de ces enfants, ainsi que d'approfondir la description sémiologique des troubles autistiques afin de permettre une classification en sous-groupes cliniques plus homogènes pour poursuivre les investigations futures.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Grenoble, le 18/4/2011

LE DOYEN

B. SELE

Pour le Doyen
et par délégation
Le Vice-Doyen
Pr J.P. ROMANET

LE PRESIDENT DE THESE

PROFESSEUR T. BOUGEROL

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Bibliographie en lien avec l'état des connaissances

Adrien J.L., Perrot A., Barthélémy C., Roux S., Lenoir P., Hameury L., Sauvage D. (1992). Validity and reliability of the Infant Behavioral Summarized Evaluation (IBSE) for the assessment of young children with autism and pervasive developmental disorders. *J Autism Dev Disord*, 22 (3): 375-394

Adrien J.L., Malvy J., Barthélémy C., Descombes H., Roux S., Hameury L., Sauvage D. (1994). Evaluation des signes précoces dans l'autisme de l'enfant, à l'aide de l'échelle ECA-N. *Devenir*, 6 (4) : 71-85

Adrien J.L. (1996) Autisme du jeune enfant. Développement psychologique et régulation de l'activité. Expansion scientifique française

Agence française de sécurité sanitaire des aliments. Efficacité et innocuité des régimes sans gluten et sans caséine proposés à des enfants présentant des troubles envahissants du développement (autisme et syndromes apparentés). Maison-Alfort : AFSSA ; 2009

Amiet C., Gourfinkel-An I., Consoli D., Périssé D., Cohen D. (2010). Epilepsie et autisme : une association complexe. *Archives de Pédiatrie* 2010 ; 17 : 650-651

Asperger H. (1943) Die "Autistischen Psychopathen" im Kindesalter", lien internet http://www.as-tt.de/assets/applets/Asperger_Hans.pdf

Association américaine de psychiatrie (1994). Diagnostic and statistical manual of mental disorder. In D. 4th edn. APA: Washington (Ed): 4th edn. APA: Washington, DC.

Baghdadli A., Picot M.C., Burzstejn C., Hochmann J., Lazartigues A., Pry R., Aussilloux C. Quels liens entre l'âge d'identification des troubles autistiques et la présentation clinique. Etude d'une population de 193 enfants atteints de troubles du spectre autistique. *Devenir* 2004/2 volume 16, 141-152

Baron-Cohen S., Leslie A.M., Frith U. Does the autistic child have a "theory of mind"? *Cognition* 1985; 21 (1): 37-46

Baron-Cohen S., Allen J., Gillberg C. (1992). Can autism be detected at 18 months? The needles, the haystack, and the CHAT. *British Journal of Psychiatry*, 168, 158-163

Baron-Cohen S., Cox A., Baird G., Swettenham J., Nightingale N., Morgan K., Drew A., Charman T.

(1996) Screening for autism in a large population at 18 months of age: an investigation of a CHAT. *British Journal of Psychiatry*, 168, pp.158-163

Baron-Cohen S., Scott F., Allison C., William J., Bolton P., Matthews F., Brayne C. (2009): Prevalence of autism spectrum conditions: UK school-based population study. *British Journal of Psychiatry*, 194 (6), 500-509

Baron-Cohen S. (2009) The short life of a diagnosis. The New York Times, lien internet <http://www.nytimes.com/2009/11/10/opinion/10baron-cohen.html?scp=1&sq=simon%>

Bastard-Rosset D. (2009) Influence de l'expertise sur le traitement des expressions faciales d'émotions chez les enfants autistes (Thèse). Résumé en ligne sur http://www.webu2.upmf-grenoble.fr/LPNC/membre_delphine_bastard_rosset.

Bettelheim B. La forteresse vide. Gallimard, Paris, 1969

Bleuler E. Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Leipzig und Wien: F. Deuticke 1911, Erstaussage

Boddaert N., Chabane N., Gervais H., Good C.D., Bourgeois M., Plumet M.H., Barthélémy C., Mouren M.C., Artiges E., Samson Y., Brunelle F., Frackowiak R.S., Zilbovicius M. (2004). Superior temporal sulcus anatomical abnormalities in childhood autism : a voxel-based morphometry MRI study, *Neuroimage* n°23, 364-369

Boddaert N., Chabane N., Meresse I., Phillippe A., Robel L., Bourgeois M., Mouren M.C., Bathélémy C., Laurier L., Munnich A., Brunelle F., Zilbovicius M. (2009). Imagerie anatomique dans l'autisme non syndromique : étude retrospective sur 140 IRM. *Enfance* n°1, pp.99-100

Bourgeron T., Leboyer M., Delorme R. (2009). Autisme, la piste génétique se confirme. *Enfance* n°1, pp.93-98

Brisson J., Serres J., Gattegno M.P., Adrien J.L. Etude des troubles précoces du contact social à partir de l'analyse des films familiaux chez des nourrissons de la naissance à 6 mois ultérieurement diagnostiqués autistes. *Devenir*, volume 23, numéro 1, 2011, pp 87-106

Bursztejn C., Baghdadli A., Philippe A., Sibertin-Blanc D. (2007) Toward a very early screening of autism: reliability of social, emotional and communication clues in 9-14 months of infants, 13^e Congrès International de l'European Society for Child and Adolescent Psychiatry (ES-CAP) Florence 25 au 27 Août 2007

Bursztejn C. Est-il possible de dépister l'autisme au cours de la première année? *Enfance* 2009 ; 61 (1) : 55-66

Centelles L. (2009) Comprendre une interaction sociale par le corps en action: contribution du mécanisme miroir et implication dans l'autisme, Thèse, Université V. Segalen Bordeaux 2, lien internet http://www.risc.cnrs.fr/Theses_pdf/2009_Centelles.pdf

Chamak B., Bonniau B., Oudaya L., Ehrenberg A. (2010) The autism diagnostic experiences of French parents. *Autism* 1362361309354756, first published on September 27, 2010

Charman T., Taylor E., Drew A., Cockerill H., Brown J.A., Baird G. Outcome at 7 years of children diagnosed with autism at age 2: predictive validity of assessments conducted at 2 and 3 years of age and pattern of symptom change over time. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 46:5 (2005), pp 500-513

Charman T. Dépistage des troubles du spectre autistique: les leçons de la recherche et de la pratique clinique. *Enfance* n°1/2009, pp. 9-23

Cooper S.A., Smiley E., Allan L.M., Jackson A., Finlayson J., Mantry D., Morrison J. Adults with intellectual disabilities: Prevalence, incidence and remission of self-injurious behaviour, and related factors. *J Intellect Disabil Res* 53:3 (2009), pp217-232

Cox A., Charman T., Baron-Cohen S., Drew A., Klein K., Baird G., Swettenham J., Wheelwright S. (1999). Autism spectrum disorders at 20 and 42 months of age: Stability of clinical and adi-r diagnosis. *J Child Psychol. Psychiat.* Vol 40, n°5, pp.719-732

Darrou C., Pry R., Pernon C., Michelon C., Aussilloux C., Baghdadli A. Outcome of young children with autism: Does the amount of intervention influence developmental trajectories? *Autism* 2010 14:663; lien sur <http://aut.sagepub.com/content/14/6/663>

De Giacomo A., Fombonne E. (2000). La reconnaissance des signes d'autisme par les parents. *Devenir*, vol 12, n°3, pp49-64

Delion P. (2008). Les bébés à risque autistique. Erès.

Delorenzi S., L.A. (2008) Le repérage des signes de souffrance précoce comme outil thérapeutique dans l'autisme? Une étude prospective multicentrique ; l'étude Pré-aut. Thèse médecine, Faculté de médecine Paris-Descartes. En ligne sur <https://www.medecine.univ-paris5.fr/IMG/pdf/Delorenzi.pdf>

De Spiegeleer N., Appelboom J. (2007). Le syndrome d'Asperger existe-t-il? *Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence*, 55, 137-143

Dietz C., Swinkels S., Van Daalen E., Van Engeland H., Buitelaar J.K. (2006). Screening for autistic spectrum disorder in children aged 14-15 months. Population screening with the early screening of autistic traits questionnaire (esat). Design et general findings. *J Autism Dev Disord*, 36, 6, 713-22

Dumont-Mathieu T., Fein D. (2005). Screening for autism in young children : The Modified Checklist for Autism in Toddlers and other measures. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 11, pp.253-262

Duvall J.A., Lu A., Cantor R.M., Todd R.D., Constantino J.N., & Geschwind D.H. (2007). A quantitative trait locus analysis of social responsiveness in multiplex autism families. *Am J Psychiatry*, 164 (4), 656-662.

Eaves L.C., Ho H.H. (2008). Young adult outcome of autism spectrum disorders. *J. Autism Dev Disord*, 38 (4), 739-747

Eikeseth S., Smith T., Jahr E., Eldevik S. (2007). Outcome for children with autism who began intensive behavioral treatment between ages 4 and 7: A comparison controlled study. *Behavior Modification*, 31; 264-278

Etude Paris 2001, lien internet <http://www.gs-im3.fr/autism/newsletter2001.pdf>

Fecteau S., Motttron L., Berthiaume C., Burack J.A. (2003). Developmental changes of autistic symptoms. *Autism*, 7 (3), 255-268

Fédération française de psychiatrie, Haute autorité de Santé, Baghdadli A. Recommandations pour la pratique professionnelle du diagnostic de l'autisme. Paris, Saint-Denis La Plaine : FFP ; HAS ; 2005

Fein D., Humes M., Kaplan E., Lucci D., Waterhouse L. : The question of left hemisphere

dysfunction in infantile autism. *Psychological Bulletin*, 1984, 95, 2, 258-281

Folstein S.E. & Rosen-Sheidley B. (2001). Genetics of autism: complex aetiology for a heterogeneous disorder. *Nature Reviews genetics*, 2, 949-955

Fombonne E. (2002). Prevalence of childhood disintegrative disorder. *Autism*, 6 (2), 149-157

Fombonne E., Epidemiological surveys of autism and other pervasive developmental disorders: an update. *J Autism Dev Disord* 2003; 33 (4):365-382

Fombonne E., Epidemiology of pervasive developmental disorders. *Pediatr Res* 2009; 65 (6): 591-598

Freud S. (1915). Pulsions et destins des pulsions, in *Metapsychologie*, Gallimard, Paris 1940

Gervais H., Belin P., Zilbovicius M. (2004) Abnormal cortical voice processing in autism, *Nature Neuroscience*, n°7 (8), 801-802

Golse B., Robel L. Pour une approche intégrative de l'autisme infantile. *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence* 58 (2010) 366-370

Grandin T. Ma vie d'autiste, Paris, Odile Jacob, 1994

Grandin T. Penser en images, Paris, Odile Jacob, 1997

Granjon E., Livet M.O., Gambini I. (1998). Cheminement des familles et des équipes dans la découverte du handicap, *Contraste*, 8, 53-64

Gras-Vincendon A., Bursztejn C., Danion J.M. Fonctionnement de la mémoire chez les sujets avec autisme. *Encéphale* 2008 ; 34 (3) : 285-299

Griot M., Poussin M., Galiano A.R., Portalier S. (2010). La perception parentale des répercussions du handicap d'un enfant sur la fratrie. *Thérapie familiale, Genève*, vol. 31, n° 2, pp.167-179

Guedeney A., Fermanian J. A validity and reliability study of assessment and screening for sustained withdrawal reaction in infancy : the alarm distress baby scale. *Inf Ment Health J*, 2001 (5), 559-575

Guedeney A., Mintz A.S., Dugravier R. (2007). Risques développementaux chez le nourrisson de la naissance à dix-huit mois. *EMC (Elsevier Masson SAS ; Paris). Psychiatrie/ Pédopsychiatrie* 37-195-A-20

Haag G. Approche psychanalytique de l'autisme et des psychoses de l'enfant. In Mazet P., Lebovici S. Ed *Autisme et psychoses de l'enfant*, Paris, PUF, 1990 : 143-155

Haag G., Tordjman S., Duprat A., Cukierman A., Druon C., Jardin F., Maufras du Chatellier A., Tricaud J., Urwand S. Présentation d'une grille de repérage clinique des étapes évolutives de l'autisme infantile traité. *Psychiatrie de l'Enfant* 1995 ; 38 : 495-527

Happé F., Frith U. The weak coherence of account : detail-focused cognitive style in autism spectrum disorders. *J Autism Dev Disord* 2006; 36 (1): 5-25

Haute Autorité de Santé (2010) Autisme et autres troubles envahissants du développement. hors mécanismes physiopathologiques, psychopathologiques et recherche fondamentale

Hochmann J. Pour soigner l'enfant autiste. Des contes à rêver debout. Ed O. Jacob, 1997.

Houzel D. Le monde tourbillonnaire de l'autisme. *Lieux Enf* 1985 ; 3 : 169-183

Institut national de la santé et de la recherche médicale. Troubles mentaux. Dépistage et prévention chez l'enfant et l'adolescent. Expertise collective. Paris : INSERM ; 2002

Johnson C.P., & Myers S.M. (2007). Identification and evaluation of children with autism spectrum disorders. *Pediatrics*, 120 (5), 1183-1215

Jonsdottir S.L., Saemundsen E., Asmundsdottir G. et al (2006). Follow-up of children diagnosed with pervasive developmental disorders: Stability and change during the preschool years. *J Autism Dev Disord*. Eaves L.C., & Ho H.H. (1996). Brief report: stability and change in cognitive and behavioural characteristics of autism through childhood. *J autism Dev Disord*, 26 (5), 557-569

Kanner L. Autistic disturbances of affective contact. *Nervous child* 1943; 2: 217-250

Kanner L. Follow-up study of eleven autistic children originally reported in 1943. *J Autism Child Schizophr* 1971; 1: 199-145

Klein M. La psychanalyse des enfants, traduction par J-B Boulanger, 4ème éd, PUF, Paris, 1975

Kleinman J. M., Ventola P. E., Pandey J., Verbalis A.D., Barton M., Hodgson S., Green J., Dumont-Mathieu T., Robins D.L., Fein D. (2008). Diagnostic stability in very young children with

autism spectrum disorders. *J Autism Dev Disord*, 38, 606-615

Korff-Sausse S. (2001). D'Oedipe à Frankenstein : figures du handicap. Desclée de Brouwer, Paris.

Landa R.J. (2008) Diagnosis of autism spectrum disorders in the first 3 years of life, *Nature Practice Neurology*, vol 4 n°3

Laznik-Penot M.C. (1996). « Pourrait-on penser à une prévention du syndrome autistique ? » *Contraste-Revue semestrielle de l'ANECAMSP*, n°5, 2^{ème} semestre

Lelord G. Physiopathologie de l'autisme. Les insuffisances modulatrices cérébrales. *Neuropsychiatrie de l'Enfant et de l'Adolescent*, 1990, 38, 43-49

Lenoir P., Malvy J., Bodier-Rethore C. (2007). L'autisme et les troubles du développement psychologique, Masson. Paris

Lord C., Risi S., Lambrecht L., Cook E.H., Leventhal B.L., DiLavore P.C., Pickles A. & Rutter M. (2000). The Autism Diagnostic Schedule-Generic: A standard measure of social and communication deficits associated with the spectrum of autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 30, 205-223

McGovern C.W., Sigman M. (2005). Continuity and change from early childhood to adolescence in autism. *J Child Psychol Psychiatry*, 46(4), 401-408

Macintosh K.E., Dissanayake C. (2004). Annotation: The similarities and differences between autistic disorder and asperger's disorder: a review of the empirical evidence. *J Child Psychol Psychiatry*, 45 (3), 421-434

Mahler M.S. Psychose infantile. Payot, Paris, 1977

Matson J.L., Wilkins J., Gonzalez M. Early identification and diagnosis in autism spectrum disorders in young children and infants : how early is too early ? *Research in Autism Spectrum Disorders* 2 (2008) 75-84

Matson J.L., Wilkins J. & Ancona M. (2008). Autism in adults with severe intellectual disability : An empirical study of symptom presentation. *J Intellect Dev Disabil*, 33 (1), 36-42

Mazet P., Houzel D., Burzstejn C. (2000). Autisme infantile et psychoses précoces de l'enfant. *Encycl Méd Chir, Psychiatrie*, 37-201-G-10

Meltzer D., Bremner J., Hoxter S., Weddell D., Wittenberg I. Explorations dans le monde de l'autisme. Payot, 1980

Meltzoff A., Gopnick A. The role of imitation in understanding persons and developing a theory of mind . In Baron-Cohen S., Tiger-Fluchberg H., Cohen D. eds. Understanding other minds: perspectives from autism. Oxford University Press, 1993: 335-366

Moore V., Goodson S. (2003). How well does early diagnosis of autism stand the test of time ? : Follow-up study of children assessed for autism at age 2 and development of an early diagnostic service. *Autism*, Vol 7 (1), 47-63

Mottron L. Surfonctionnements et déficits perceptifs dans l'autisme : un même profil de performance pour l'information sociale et non sociale. In : Berthoz A., Andres C., Barthélémy C., Massion J., Rogé B. ed. L'autisme : De la recherche à la pratique. Paris : Odile Jacob ; 2005 p.165-89

Organisation mondiale de la santé (1994) CIM 10, ICD 10. Classification internationale des troubles mentaux et des troubles du comportement : description clinique et directives pour le diagnostic. Paris :Masson.

Parcherie E. Troubles de l'agentivité et troubles de la conscience de soi. Quelques hypothèses sur leurs liens dans l'autisme. Dans Petit J.L. Les Neurosciences et la philosophie de l'action ; 1997 ; librairie philosophique J. Vrin

Picco M., Carrel A. (2002). Evitement relationnel du nourrisson et dépistage précoce. *Psychiatrie de l'enfant*, 45 (1), 171-205

Piven J., Harper J. Palmer P. & Arndt S. (1996). Course of behavioral change in autism: A retrospective study of high-iq adolescents and adults. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 35 (4), 523-529

Plan autisme 2008-2010, Ministère de la solidarité et de la cohésion sociale ; http://www.solidarite.gouv.fr/IMG/pdf/PLAN_AUTI_SME_Derniere_version.pdf

Planche P. (2010). La réaction à la nouveauté : un indice de dépistage précoce de l'autisme ? *Annales Médico-Psychologiques* 168 ; 578-583

Poirier A., Goupil G. (2008). Processus diagnostique des personnes présentant un trouble envahissant du développement au Québec: expérience des parents. *Le journal sur les handicaps du développement*, volume 14, n°3, pp. 19-28

Poirier A., Goupil G. (2008). Perception des parents québécois sur l'annonce d'un diagnostic de trouble envahissant du développement. *Le journal sur les handicaps du développement*, volume 14, n°3, pp. 29-39

Préaut ; <http://www.preaut.fr/>

Pry R., Darrou C. (2009). Stabilité et changement dans l'évolution des TED : perspective vie entière. *Enfance*, Volume 61, n°1, pp. 67-77

Reznick J.S., Baranek G.T., Reavis S., Watson L.R., Crais E.R. (2007). A parent-report instrument for identifying one-year-olds at risk for an eventual diagnosis of autism : the first year inventory, *J Autism Dev Disord*, 37, 9, 1691-1710

Rizzolatti G., Fadiga L., Gallese V., Fogassi L. (1996) Premotor cortex and the recognition of motor actions. *Brain Research. Cognitive Brain Research* 3: 131-141

Rizzolatti G., Fabbri-Destro M., Cattaneo L. (2009) Mirror neurons and their clinical relevance. *Nature Clinical Practice Neurology* 5: 24-34

Robel L., Ennouri K., Piana H., Vaivre-Douvet L., Perier A., Flament M., Mouren-Siméoni M.C. (2004) Discrimination of face identities and expressions in children with autism: same or different? *European Child & Adolescent Psychiatry* n°13, 4, p 227-233

Robins D., Fein D., Barton M., Green J. The modified checklist for autism in toddlers: an initial study investigating the early detection of autism and pervasive developmental disorders. *J Autism Dev Disord* (2001) 31, n°2

Rogé B. Le diagnostic précoce de l'autisme : données actuelles. *Enfance* 2002/1, volume 54, p. 21-30

Rogé B., Chabrol H. Signes précoces et dispositif de dépistage. Dans Dépistage, diagnostic et intervention précoces en autisme. Lacaze M. et Rogé B. *Le Bulletin scientifique de l'arapi*, 13, 2004-1, 30-31

Rogé B. (2008). Autisme, comprendre et agir (2^{ème} édition). Paris

Rogé B., Chabrol H., Unsaldi I. Le dépistage précoce de l'autisme: quelle faisabilité? *Enfance* n°1/2009, 27-40

Rogers S., Beneto L. Le fonctionnement moteur dans le cas d'autisme. *Enfance* 2002 ; 54 (1) : 63-73

Rogers S. Que nous apprennent les petits frères et sœurs sur les signes précoces d'autisme? *Enfance* n°1/2009, pp. 43-54

Rutter M., Le Couteur A. & Lord C. (2003). *ADI-R : Autism Diagnostic Interview-Revised*. Los Angeles, CA: Western Psychological Services.

Rutter M. (2005). Environmentally mediated risks for psychopathology: research strategies and findings. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*; 44 : 13-18

Saemundsen E., Ludvigsson P., Hilmarsdottir I., Rafnsson V. (2007). Autism spectrum disorders in children with seizures in the first year of life- a population-based study. *Epilepsia*; 48: 1724-30

Saint-Georges C., Cassel R.S., Cohen D., Chetouani M., Laznik M.C, Maestro S., Muratori F. What studies of family home movies can teach us about autistic infants : A literature review. *Research in Autism Spectrum Disorders* 4 (2010) 355-366

Sauvage D. (1988). Autisme du nourrisson et du jeune enfant, Paris, Masson.

Schmitz C., Forssberg H. Atteinte de la motricité dans la motricité de l'enfant. In : Berthoz A., Andres C., Barthélémy C., Massion J., Rogé B., ed. *L'autisme : De la recherche à la pratique*. Paris : Odile Jacob ; 2005. p 227-50

Schopler E., Reichler R., Devellis R. & Daly K. (1980) Toward Objective Classification of Childhood Autism: Childhood Autism Rating Scale, *Journal of Autism and Developmental Disorders* 10: 91-103

Scolariser les enfants autistes ou présentant des troubles envahissants du développement (2009), Ministère de l'Education Nationale, lien internet http://media.eduscol.education.fr/file/ASH/57/5/guide_eleves_autistes_130575.pdf

Seltzer M.M., Shattuck P., Abbeduto L., Greenberg J.S. (2004). Trajectory of development in adolescents and adults with autism. *Ment retard Dev Disabil Res Rev*; 10 (4): 234-247

Serrano J. (1989). Le processus d'adaptation du système familial. In Dell'acqua U., Paulhus E., Serrano J.: *Face à l'enfant qui souffre*. Editions Fleurus, Paris, pp.57-82

Shattuck P.T., Seltzer M.M., Greenberg J.S., Orsmond G.I., Bolt D., Kring S., Lounds J., Lord C. (2007). Change in autism symptoms and maladaptive behaviors in adolescents and adults with an autism spectrum disorder. *J Autism Dev Disord*, 37 (9), 1735-1747

Sigman M., Ungerer J. Sensorimotor skills and language comprehension in autistic children. *J Abnorm Child Psychol* 1981; 9: 149-165

Stone W.L., Lee E.B., Ashford L., Brissie J., Hepburn S.L., Coonrod E.E., Weiss B.H. (1999). Can autism be diagnosed accurately in children under 3 years. *J. Child Psychol. Psychiat.* Vol.40, n°2, pp.219-226

Sutera S., Pandey J., Esser E.L., Rosenthal M.A., Wilson L.B., Barton M., Green J., Hodgson S., Robins D.L., Dumont-Mathieu T., Fein D. Predictors of optimal outcome in toddlers diagnosed with autism spectrum disorders. *J Autism Dev Disord* (2007) 37: 98-107

Tammet D. Je suis né un jour bleu, Editions des Arènes, 2007

Tordjman S., Cohen D., Golse B. (2005). Les évaluations cliniques et biologiques. Au service du soin des personnes présentant un syndrome autistique ? *Psychiatrie de l'enfant*, 281-293

Tustin F. Autisme et psychose de l'enfant. Ed du Seuil, 1977

Volkmar F., Stier D., Cohen D.J (1986). Age of recognition of pervasive developmental disorder. *American Journal of Psychiatry* 142: 1450-1452

Whalen C., Schreibman L., Ingersoll B. (2006). The collateral effects of joint attention training on social initiations, positive affect, imitation, and spontaneous speech for young children with autism. *J Autism Dev Disord*, 36, 655-664

Winnicott D.W. La crainte de l'effondrement. Nouvelle revue de psychanalyse, 1975, 11, 35-44

Yoder P. & Stone W.L. (2006) A randomized comparison of the effect of two prelinguistic communication interventions on the acquisition of spoken communication in preschoolers with ASD. *Journal of Speech, Language and Hearing Research*, 49, 698-711

Young R.L., Brewer N., Pattison C. (2003). Parental identification of early behavioural abnormalities in children with autistic disorder. *Autism*, 7 (2), 125-14

Zilbovicius M., Boddaert N., Belin P., Poline J.B., Remy P., Mangin J.F., Thivard L., Barthélémy C., Samson Y. Temporal lobe dysfunction in childhood autism: a PET study. *American Journal of Psychiatry*, 2000, 157, 1988-93

Bibliographie en lien avec l'article

Adrien J.L. (1996) Autisme du jeune enfant. Développement psychologique et régulation de l'activité. Expansion scientifique française

Adrien J.L., Blanc R., Couturier G., Barthélémy C., Hémar E., Boiron M., Hameury L. Etude du développement cognitif et socio-émotionnel d'enfants sévèrement autistiques. Approche évaluative et thérapeutique. *Revue Québécoise de Psychologie*, vol. 20, n°1, 1999, 115-132

Adrien J.L., Blanc R., Thiebaut E., Gattegno M.P., Nader-Grobois N., Kaye K., Pluvineau C., Martineau C., Clément M., Machault C., Hipeau-Bergeron C.H., Bretière M., Malandin C., Barthélémy C. Etude préliminaire de la validation d'un nouvel instrument, la BECS (batterie d'évaluation cognitive et socio-émotionnelle), pour l'évaluation du développement psychologique d'enfants avec autisme. *A.N.A.E.*, 2005 ; 83-84 ; 165-168

Adrien J.L. (2007) Manuel de la batterie d'évaluation cognitive et socio-émotionnelle (BECS). Paris. Edition du centre de psychologie appliquée (ECPA).

Allen D.A. (1988) Autism spectrum disorders : clinical presentation in preschool children. *J Child Neurol*, 3 (suppl S48-56)

Allen D.A., Steinberg M., Dunn M., Fein D., Feinstein C., Waterhouse L., Rapin I. (2001). Autistic disorder versus other pervasive developmental disorders in young children: same or different? *Eur Child Adolesc Psychiatry* 10: 67-78

Association américaine de psychiatrie (1994). Diagnostic and statistical manual of mental disorder. In D. 4th edn. APA: Washington (Ed): 4th edn. APA: Washington, DC.

Aussilloux C., Baghdadli A., Pry R., Piquet C., Picot M.C. (2000). Etude des facteurs prédictifs de l'évolution des troubles autistiques chez le jeune enfant autiste. Données rétrospectives et d'évaluation initiale chez 250 enfants de moins de 7 ans. *La revue française de psychiatrie et psychologie médicale* 34, 163-170

Baghdadli A. Etude des facteurs de variabilité des troubles autistiques de l'enfant : vers une identification des facteurs pronostiques de l'autisme (2001) Thèse, Université Montpellier 1, Faculté de médecine

Baron-Cohen S., Allen J., Gillberg C. (1992). Can autism be detected at 18 months? The needles, the haystack, and the CHAT. *British Journal of Psychiatry*, 168, 158-163

Blanc R., Gattegno M.P., Adrien J.L., Gomot M., Barthélémy C. Les troubles de l'activité symbolique chez des enfants autistes, dysphasiques et retardés mentaux et l'effet de l'étayage de l'adulte. *Revue québécoise de psychologie*, 2002, 23 (2), 23-45

Bodier C., Lenoir P., Defas N. Les hypothèses pathogéniques de l'autisme, aspects neurologiques et psychomoteurs. *Evolutions psychomotrices* 2000 ; n°49, p 127-133

Bolton P.F., Murphy M., McDonald H., Whitlock B., Pickles A., Rutter M. Obstetric complications in autism: consequence or cause of the condition? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 1997, 36, 272-281

Brian J., Bryson S.E., Garon N., Roberts W., Smith I.M, Szatmari P., Zwaigenbaum L. (2008). Clinical assessment of autism in high-risk 18-month-olds, *Autism : The International Journal of Research & Practice*, 12 (5), 433-456

Brisson J., Serres J., Gattegno M.P., Adrien J.L. Etude des troubles précoces du contact social à partir de l'analyse des films familiaux chez des nourrissons de la naissance à 6 mois ultérieurement diagnostiqués autistes. *Devenir*, volume 23, numéro 1, 2011, pp 87-106

Buitelaar J.K., Van der Gaag R., Klin A., Volkmar F. (1999). Exploring the boundaries of pervasive developmental disorder not otherwise specified: analysis of data from the DSM-IV autistic disorder field trial. *J Autism Dev Disord* 29: 33-43

Charman T., Swettenham J., Baron-Cohen S., Cox A., Baird G., Drew A. (1997). Infants with autism : An investigation of empathy, pretend play, joint attention and imitation. *Developmental Psychology*, 33, 781-789

Charman T., Taylor E., Drew A., Cockerill H., Brown J.A., Baird G. Outcome at 7 years of children diagnosed with autism at age 2: predictive validity of assessments conducted at 2 and 3 years of age and pattern of symptom change over time. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 46:5 (2005), pp 500-513

Charman T. Dépistage des troubles du spectre autistique: les leçons de la recherche et de la pratique clinique. *Enfance* n°1/2009, pp. 9-23

Chawarska K., Klin A., Paul R., Volkmar F. Autism spectrum disorder in the second year: stability and change in syndrome expression. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 48:2 (2007), pp128-138

Chawarska K., Klin A., Paul R., Macari S., Volkmar F. A prospective study of toddlers with ASD: short-term diagnostic and cognitive outcomes. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 50:10 (2009), pp1235-1245

Cox A., Charman T., Baron-Cohen S., Drew A., Klein K., Baird G., Swettenham J., Wheelwright S. (1999). Autism spectrum disorders at 20 and 42 months of age: Stability of clinical and adi-r diagnosis. *J Child Psychol. Psychiat.* Vol 40, n°5, pp.719-732

De Giacomo A., Fombonne E. (2000). La reconnaissance des signes d'autisme par les parents. *Devenir*, vol 12, n°3, pp49-64

Fecteau S., Mottron L., Berthiaume C., Burack J.A. (2003). Developmental changes of autistic symptoms. *Autism*, 7 (3), 255-268

Fédération française de psychiatrie, Haute autorité de Santé, Baghdadli A. Recommandations pour la pratique professionnelle du diagnostic de l'autisme. Paris, Saint-Denis La Plaine : FFP ; HAS ; 2005

Fombonne E., Epidemiological surveys of autism and other pervasive developmental disorders: an update. *J Autism Dev Disord* 2003; 33 (4):365-382

Fombonne E., Epidemiology of pervasive developmental disorders. *Pediatr Res* 2009; 65 (6): 591-598

Golse B. Autisme infantile : dépistage et prévention. *Psychiatrie de l'enfant*, XLVI, 2, 2003, 381-394

Guisti E., Bertocci L., Lucii F. (2008) Syndrome d'Asperger, théorie de la cohérence centrale réduite de Frith et résultats au test WISC-R. *Le bulletin scientifique de l'ARAPI* ; 21 : 123-126

Haute Autorité de Santé (2010) Autisme et autres troubles envahissants du développement. hors mécanismes physiopathologiques, psychopathologiques et recherche fondamentale

Kanner L. Autistic disturbances of affective contact. *Nervous child* 1943; 2: 217-250

Kanner L. Follow-up study of eleven autistic children originally reported in 1943. *J Autism Child Schizophr* 1971; 1: 199-145

Kuschnier E.S, Benetto K.Y. Pattern of non verbal cognitive functioning in young children with autism spectrum disorders. *Journal Autism Dev Disord* (2007); 37: 795-807

Lazartigues A., Lemonnier E., Le Roy F., Moalic K., Baghdadli A., Fermanian J., Aussilloux C. Du repérage des premières manifestations des troubles autistiques par les parents à la première prise en charge. *Ann Méd Psychol* 2001 ; 159 : 403-10

Le Duigou N., Martin C., Canton M, Aubry D., Bouc C., Valtot N., Barondiot C., Raffo E., Steschenko D., Kabuth B. Profils neuropsychologique et psychopathologique des enfants présentant des troubles envahissants du développement. *Neuropsychiatrie de l'enfance et l'adolescence* 58 (2010) 416-425

Lenoir P., Malvy J., Bodier-Rethore C. (2007). L'autisme et les troubles du développement psychologique, Masson. Paris

Lord C., Risi S., Lambrecht L., Cook E.H., Leventhal B.L., DiLavore P.C., Pickles A. & Rutter M. (2000). The Autism Diagnostic Schedule- Generic: A standard measure of social and communication deficits associated with the spectrum of autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 30, 205-223

Mayes L., Volkmar F., Hooks M., Cicchetti D. (1993). Differentiating pervasive developmental disorder not otherwise specified from autism and language disorders. *J Autism Dev Disord*, 23, 79-90

Mottron L. L'autisme: une autre intelligence. In : Diagnostic, cognition et support des personnes autistes sans déficience intellectuelle. 2004. Editions Margada

Nader-Grobois N. (2008) Le développement cognitif et communicatif du jeune enfant. Du normal au pathologique. Ed De Boeck Université.

Nader-Grobois N., Seynahaève I. Etude des profils multidimensionnels d'enfants à déficience intellectuelle et à trouble autistique. Dans Adrien J.L (2008) BECS. Pratiques psychologiques et recherches cliniques auprès d'enfants atteints de TED. Ed De Boeck

Organisation mondiale de la santé (1994) CIM 10, ICD 10. Classification internationale des troubles mentaux et des troubles du comportement :

description clinique et directives pour le diagnostic. Paris :Masson.

Ozonoff S., Rogers S.J., Pennington B.F. Asperger's syndrome : evidence of an empirical distinction from high functioning autism. *Journal of child psychology and psychiatry* 1991; 32: 1107-1122

Ozonoff S., Macari S., Young G.S, Goldring S., Thompson M., Rogers S.J (2008) Atypical object exploration at 12 months of age is associated with autism in a prospective study. *Autism: The International Journal of Research & Practice*, 12 (5), 457-472

Pry R., Bodet J., Pernon E., Aussilloux C., Baghdadli A. Initial characteristics of psychological development and evolution of the young autistic child. *J Autism Dev Disord* (2007) 37: 341-353

Rogé B. Le diagnostic précoce de l'autisme : données actuelles. *Enfance* 2002/1, volume 54, p. 21-30

Rogers S., Beneto L. Le fonctionnement moteur dans le cas d'autisme. *Enfance* 2002 ; 54 (1) : 63-73

Rutter M., Le Couteur A. & Lord C. (2003). *ADI-R : Autism Diagnostic Interview-Revised*. Los Angeles, CA: Western Psychological Services.

Saint-Georges C., Cassel R.S., Cohen D., Chetouani M., Laznik M.C, Maestro S., Muratori F. What studies of family home movies can teach us about autistic infants : A literature review. *Research in Autism Spectrum Disorders* 4 (2010) 355-366

Short A.B., Schopler E. Factors relating to age of onset in autism. *J Autism Dev Disord* 1988; 18: 207-216

Siklos S., Kerns K.A. (2007). Assessing the diagnostic experiences of a sample of parents of children with autism spectrum disorders. *Research in Developmental Disabilities*, 28, 9-22

Sutera S., Pandey J., Esser E.L, Rosenthal M.A, Wilson L.B., Barton M., Green J., Hodgson S., Robins D.L., Dumont-Mathieu T., Fein D. Predictors of optimal outcome in toddlers diagnosed with autism spectrum disorders. *J Autism Dev Disord* (2007) 37: 98-107

Tourette C. (2006). Evaluer les enfants avec déficience et troubles du développement, Dunod. Paris

Walker D.R., Thompson A., Zwaigenbaum L., Goldberg J., Bryson S.E., Mahoney W.J., Strawbridge C.P., Szatmari P. Specifying PDD-NOS: A comparison of PDD-NOS, Asperger

Syndrome and Autism. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 2004, 43:2, 172-180

Werner E., Dawson G., Osterling J., Dinno N. Brief report: Recognition of autism spectrum disorder before one year of age: A retrospective study based on home videotapes. *J Autism Dev Disord* 2000; 30: 157-62

Werner E., Dawson G., Munson J., Osterling J. Variation in early developmental course in autism and its relation with behavioral outcome at 3-4 years of age. *J Autism Dev Disord* 2005; 35 (3): 337-350

Wetherby A.M, Woods J., Allen L., Cleary J., Lord C. (2004). Early indicators of autism spectrum disorders in the second year of life. *J Autism Dev Disord*, vol 34, n°5

Wing L., Gould J. Severe impairments of social interaction and associated abnormalities in children : epidemiology and classification. *J Autism Dev Disord* 1979; 9 (1): 11-29

Wing L. (1988). The continuum of autistic characteristics. In E Schopler, & G.B Mesibov (Eds.), *Diagnosis and assessment in autism*. New York: Plenum Press

Wisdom S.N., Murray J.D., Piek J.P. (2007) Can autism, language and coordination disorders be differentiated based on ability profiles? *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 16 (3): 178-186

Zwaigenbaum L., Bryson S., Rogers T., Roberts W., Brian J., Szatmari P. (2005). Behavioral manifestations of autism in the first year of life. *International Journal of Developmental Neuroscience*, 23, 143-152

ANNEXES

Troubles envahissants du développement

F84.0 Trouble autistique

A. Un total de six (ou plus) parmi les éléments décrits en (1), (2) et (3), dont au moins deux de (1), un de (2) et un de (3):

- (1) altération qualitative des interactions sociales, comme en témoignent au moins deux des éléments suivants :
 - (a) altération marquée dans l'utilisation, pour réguler les interactions sociales, de comportements non verbaux multiples, tels que le contact oculaire, la mimique faciale, les postures corporelles, les gestes
 - (b) incapacité à établir des relations avec les pairs correspondant au niveau du développement
 - (c) le sujet ne cherche pas spontanément à partager ses plaisirs, ses intérêts ou ses réussites avec d'autres personnes (p.ex., il ne cherche pas à montrer, à désigner du doigt ou à apporter les objets qui l'intéressent)
 - (d) manque de réciprocité sociale ou émotionnelle
- (2) altération qualitative de la communication, comme en témoigne au moins un des éléments suivants :
 - (a) retard ou absence totale de développement du langage parlé (sans tentative de compensation par d'autres modes de communication, comme le geste ou la mimique)
 - (b) chez les sujets maîtrisant suffisamment le langage, incapacité marquée à engager ou à soutenir une conversation avec autrui
 - (c) usage stéréotypé et répétitif du langage, ou langage idiosyncrasique
 - (d) absence de jeu de « faire semblant » varié et spontané, ou d'un jeu d'imitation sociale correspondant au niveau du développement
- (3) caractère restreint, répétitif et stéréotypé des comportements, des intérêts et des activités, comme en témoigne au moins un des éléments suivants :
 - (a) préoccupation circonscrite à un ou plusieurs centres d'intérêt stéréotypés et restreints, anormale soit dans son intensité, soit dans son orientation
 - (b) adhésion apparemment inflexible à des habitudes ou à des rituels spécifiques et non fonctionnels
 - (c) maniérismes moteurs stéréotypés et répétitifs (p. ex., battements ou torsions des mains ou des doigts, mouvements complexes de tout le corps)
 - (d) préoccupations persistantes pour certaines parties des objets

B. Retard ou caractère anormal du fonctionnement, débutant avant l'âge de trois ans, dans au moins un des domaines suivants : (1) interactions sociales, (2) langage nécessaire à la communication sociale, (3) jeu symbolique ou d'imagination.

C. La perturbation n'est pas mieux expliquée par le diagnostic de Syndrome de Rett ou de Trouble désintégratif de l'enfance

F84.9 Trouble envahissant du développement non spécifié (y compris autisme atypique)

On doit se servir de cette catégorie quand existe une altération sévère et envahissante du développement de l'interaction sociale réciproque associée à une altération des capacités de communication verbale et non verbale, ou à la présence de comportements, intérêts et activités stéréotypés, en l'absence des critères complets d'un Trouble envahissant du développement spécifique, d'une Schizophrénie, d'une Personnalité schizoïde ou d'une Personnalité évitante soient remplis. Par exemple, cette catégorie inclut sous le terme d' « autisme atypique » des tableaux cliniques qui diffèrent de celui du Trouble autistique par un âge de début plus tardif, par une symptomatologie atypique ou sous le seuil, ou par l'ensemble de ces caractéristiques. Dans la CIM-10, l'autisme atypique est codé F84.1.

ANNEXE 2: Social, communication and other developmental disruptions reported before 24 months of age in retrospective and prospective studies of children later diagnosed with an autism spectrum disorder (Landa, 2008)

Behavioral characteristic	Disruptions first reported at 6-12 months	Disruptions first reported at 9-14 months	Disruptions first reported at 20-24 months
Social responsiveness	- Infrequent look to others' faces or gaze aversion - Poor eye contact	- Abnormal orienting to name or others' voice - Infrequent monitoring of others' gaze - Infrequent response to others' nonverbal cues of shifted attention	- Lack of imitation - Lack of interest in other children - Infrequent social gaze in response to others' distress - Brief duration of gaze towards others
Social initiation	- Poor social initiative	- Infrequent initiation of joint attention through pointing or showing - Infrequent directing of play acts towards others - Infrequent initiation of communicative bids for social or regulatory purposes	- Infrequent seeking to share
Social-emotional interaction	- Absence of facial expression - Decreased frequency of smiling - Lack of emotional modulation	- Infrequent sharing of positive affect	- Limited range of facial expression - Infrequent offering of comfort
Communication and play	- Delay in babbling - Decreased frequency of vocalization	- Low diversity in consonants produced communicatively - Infrequent and low variety of conventional gestures - Delayed receptive and expressive language - Reduced variety of play acts, and/or action sequences in play	- Failure to integrate gaze with other communication behaviors - Reduced inventory of words produced - Abnormal prosody
Sensory, motor or attention behavior	- Abnormal postural control - Atypical movements - Low diversity of movements - Hypotonicity - Poor motor coordination - Hypoactivity and passivity, and decreased object exploration - Abnormal pattern and focus of attention	- Repetitive and perseverative actions - Difficulty with attention disengagement - Abnormalities in arousal or unusual sensory responses	- Repetitive behaviors and restricted interests

ANNEXE 3 : La Batterie d'évaluation cognitive et socio-émotionnelle (Adrien & al, 2007)

La BECS est construite sur la base de l'intégration de plusieurs modèles de développement du jeune enfant. Le modèle piagétien du développement de l'intelligence sensori-motrice (1936-1937) propose une hiérarchisation des conduites adaptatives du jeune enfant en six stades de développement. Celui de Fischer (1980) élargit le précédent en incluant une hiérarchisation à la fois des capacités cognitives et sociales du jeune enfant en niveau et non pas en stade, l'enfant appliquant ses *skills* (savoirs) aussi bien sur le monde des objets que sur celui des personnes. La BECS permet l'évaluation de plusieurs fonctions cognitives et socio-émotionnelles des enfants dont le niveau de développement se situe dans la période des premières années de vie et est à la base de la construction du projet d'intervention.

Elle comprend seize échelles de développement regroupées en deux grands domaines :

- *le domaine de la cognition sensori-motrice*, lui-même divisé en sept sous-domaines : Image de Soi (Iso), Jeu Symbolique (JS), Schèmes d'action (Sch), Causalité Opérationnelle (CO), Moyens-Buts (MB), Relation Spatiale (RS), Permanence de l'Objet (PO) ;
- *le domaine de la cognition socio-émotionnelle*, comportant neuf sous-domaines : Régulation du Comportement (RC), Interactions Sociale (IS), Attention Conjointe (AC), Langage Expressif (LE), Langage Compréhensif (LC), Imitation Vocale (IV), Imitation Gestuelle (IG), Relation Affective (RA), Expression Emotionnelle (EE).

Chacun des sous-domaines est évalué à l'aide d'un minimum de huit items hiérarchisés en quatre niveaux (du plus faible au plus élevé : 1, 2, 3, 4). Chaque niveau correspond à une période d'âge de développement psychologique et à des caractéristiques de cette période : le niveau 1 correspond à la période des 4-8 mois, le niveau 2 celle des 8-12 mois, le niveau 3 celle des 12-18 mois et le niveau 4 celle des 18-24 mois. La cotation varie de 0 à 2 : 0 pour noter l'absence de réponses ou l'échec à l'activité proposée ; 1 pour une réponse adaptée mais réalisée de façon variable, ou réponse émergente ou réponse réussie avec l'aide de l'examineur ; 2 pour une réponse adaptée, complète et régulière de l'enfant.

La BECS permet également d'estimer l'âge de développement cognitif et socio-émotionnel global de l'enfant en calculant le niveau de développement pour chacun des deux domaines et en le convertissant en âge de développement, qui peut varier de 7 mois 30 jours et moins à 18 mois et plus. De plus, une analyse complémentaire consiste à déterminer l'ampleur de l'hétérogénéité du développement de l'enfant. Pour cela, trois indices sont calculés : indice d'hétérogénéité du développement cognitif (IHC), indice d'hétérogénéité du développement socio-émotionnel (IHS) et indice d'hétérogénéité du développement global (IHG). L'IHG correspond à la moyenne des différences (en valeur absolue) entre tous les scores des capacités évaluées. Cet indice quantifie la dispersion des différents niveaux de développement et permet d'objectiver l'ampleur de l'hétérogénéité du développement des enfants : plus il se rapproche de 0 et plus le développement est homogène et plus cet indice est proche de 16, plus le développement est hétérogène. Pour donner plus d'ampleur à l'indice calculé, la valeur obtenue est multipliée par 10. L'IHG est convertissable en déciles, de 1 à 10.

GRILLE DE COTATION DES NIVEAUX DE DÉVELOPPEMENT

La cotation de chaque item des domaines de la BECS comprend trois degrés :

- Degré 0** : l'enfant ne manifeste pas le comportement de l'item ; l'enfant échoue malgré l'aide apportée par le psychologue.
- Degré 1** : l'enfant manifeste le comportement de l'item mais ce comportement est incomplet, peu assuré, peu stable ; l'enfant peut le réaliser avec l'aide du psychologue.
- Degré 2** : l'enfant manifeste le comportement de l'item ; le comportement est complet, assuré et stable ; l'enfant le réalise sans l'aide du psychologue.

Domaine Cognitif

IMAGE DE SOI (ISO)	Degré			Niv.
	0	1	2	
L'enfant continue à se regarder dans le miroir et ce, même si celui-ci est retourné *				1
Il se regarde avec sourire et intérêt face au miroir				2
Il réagit au retournement du miroir en voulant, par exemple, retrouver l'image de son visage				
Il réagit à la dénomination des parties du visage				3
Lors d'un retournement du miroir, l'enfant retourne instantanément le miroir, d'un air amusé				
Il alterne son regard, devant le miroir, entre son propre visage et celui de l'adulte				
Il touche sur le miroir les parties de son visage que l'adulte lui nomme				4
Face à un miroir, l'enfant se regarde en se prénommant				
Il est sensible aux détails de son visage				
Il touche instantanément son nez taché et le reflet de son nez dans le miroir				
Lors d'un retournement du miroir, l'enfant évoque verbalement la disparition de son image				4
Il sait dénommer et désigner les parties de son visage				

JEU SYMBOLIQUE (JS)	Degré			Niv.
	0	1	2	
L'enfant secoue, tapote ou porte à la bouche les jouets qui lui sont présentés *				1
Il sait faire semblant de boire à la tasse ou de se coiffer				2
Il fait rouler une petite voiture				
Il s'amuse à mater une poupée (bercer, embrasser, déshabiller, etc.)				3
Il fait rouler une petite voiture en imitant le bruit de moteur				
Il sait réaliser des comportements de jeu avec des objets inappropriés (téléphoner avec le crayon, faire un avion avec le crayon, etc.)				4

SCHEMES DE RELATION AVEC LES OBJETS (SCH)	Degré			Niv.
	0	1	2	
L'enfant manipule les objets de façon exploratoire (retourner, secouer, gratter, taper, etc.)*				1
Il peut jouer de façon adaptée (faire rouler la balle, boire à la tasse, peigner la poupée, etc.)				2
Il jette un objet de façon intentionnelle et répétée				
Il a intégré l'usage social des objets (s'occuper de la poupée, faire rouler la voiture, etc.)				3
Il peut donner ou montrer un objet à l'adulte				
Il peut réaliser des actions ludiques avec des objets inappropriés (téléphoner avec la banane ou jouer à l'avion avec le crayon, etc.)				4

* Les items signalés par un astérisque doivent être cotés de façon inverse (voir le Chapitre Données psychométriques).

CAUSALITÉ OPÉRATIONNELLE (CO)	Degré			Niv.
	0	1	2	
Devant l'arrêt d'un jouet mécanique, l'enfant s'agite en le regardant				1
Devant l'arrêt d'un jouet mécanique, il touche le jouet et/ou la main de l'adulte en attendant				2
Devant l'arrêt d'un jouet mécanique, il touche et tire la main de l'adulte vers l'objet				3
Il donne l'objet à l'adulte en attendant que ce dernier actionne le mécanisme				
Il tente lui même d'actionner l'objet en manipulant le mécanisme				4
Il manipule immédiatement le mécanisme du jouet en vue de l'actionner, et ce, avant la démonstration de l'adulte				

MOYENS/BUTS (MB)	Degré			Niv.
	0	1	2	
L'enfant manipule les objets de manière répétée *				1
Il saisit les objets uniquement quand ces derniers sont situés dans son champ visuel *				
Il se déplace pour prendre un objet convoité				2
Si l'enfant désire attraper un troisième objet alors qu'il en a déjà un dans chaque main, il va lâcher un des deux objets de ses mains pour atteindre l'autre				
Il parvient à obtenir le morceau de tissu ou de mousse dans le cylindre en se servant du manche du râteau				3
Il tente d'enfiler l'anneau obturé puis renonce				
Il obtient l'anneau en tirant sur la ficelle				4
Il écarte d'emblée l'anneau obturé				
Il utilise le manche du râteau pour extraire le morceau de tissu ou de mousse du cylindre				

RELATIONS SPATIALES (RS)	Degré			Niv.
	0	1	2	
L'enfant parvient à suivre du regard un objet en déplacement				1
Il peut remplir le récipient de cubes				2
Il est capable de retourner un flacon pour en extraire un objet				
Il peut empiler trois à quatre cubes				3
Il sait enfiler deux à trois anneaux				
Il peut encastrer des objets de formes différentes				4
Il sait enfiler plusieurs anneaux				
Il peut effectuer un détour complexe pour venir chercher un objet				

PERMANENCE DE L'OBJET (PO)	Degré			Niv.
	0	1	2	
L'adulte cache partiellement la balle sous une boîte, l'enfant peut la retrouver				1
L'adulte cache complètement la balle sous une boîte, l'enfant peut la retrouver				2
Si un objet est caché une première fois sous une boîte, puis déplacé visiblement sous une deuxième boîte, l'enfant trouve immédiatement l'objet caché sous la deuxième boîte				3
Si un objet est caché une première fois sous une boîte, puis déplacé visiblement sous deux autres boîtes, l'enfant trouve immédiatement l'objet caché sous la dernière boîte				
Si un objet est caché une première fois sous une boîte, puis déplacé discrètement, à l'aide de la petite boîte sous une deuxième boîte, l'enfant arrive à retrouver l'objet caché sous la deuxième boîte				4

Domaine Socio - Emotionnel

RÉGULATION DU COMPORTEMENT (RC)	Degré			Niv.
	0	1	2	
L'enfant résiste à la prise d'objet				1
Il repousse un objet indésirable				
Il s'agite quand un spectacle intéressant s'interrompt				
Il utilise le «non» pour interrompre son activité				2
Il se montre opposant quand l'adulte lui reprend un jouet attrayant				
Il prend (ou repousse) la main de l'adulte pour poursuivre (ou éviter) une action				
Il répond à un ordre simple				3
Il rend un objet à l'adulte				
Il demande la permission (verbalement et gestuellement) avant de réaliser une action				
Il répond à trois ordres simples aux contenus différents				4
Il peut demander deux objets distincts qui se trouvent en dehors de son champ visuel				

INTERACTION SOCIALE (IS)	Degré			Niv.
	0	1	2	
L'enfant établit un contact visuel avec les personnes				1
Il suit des yeux le déplacement d'une personne				
Il lui arrive d'essayer d'atteindre une personne à proximité				
Il peut à la fois regarder une personne, lui sourire et vocaliser				2
Il regarde l'autre quand il lui tend un objet				
Il sait solliciter l'adulte (gestuellement ou verbalement) pour engager ou suivre avec lui un jeu social avec ou sans objet				
Il appelle les personnes par leur prénom				3
Il utilise des phrases de deux mots				
Il établit un contact (demandes, appels, réponses) en utilisant des phrases de deux mots				

ATTENTION CONJOINTE (AC)	Degré			Niv.
	0	1	2	
L'enfant regarde un objet présenté par l'adulte				1
Quand l'adulte pointe son index vers un objet (geste de pointage), il fixe l'index de la personne et non l'objet pointé *				
Lors d'un pointage de l'adulte vers un objet, il regarde dans la direction pointée				
Il ébauche un regard vers l'objet désigné				2
Lors d'un pointage de l'adulte vers un objet, il oriente précisément son regard vers l'objet désigné				
Il est capable de montrer deux ou trois images dénommées				
Il répond verbalement et gestuellement aux invitations d'autrui				3
Il peut donner à l'adulte des objets qui lui sont dénommés				
Il peut montrer les objets après leur dénomination par l'adulte				
Il sait faire des phrases de deux mots pour décrire une action vue ou vécue				4

LANGAGE EXPRESSIF (LE)	Degré			Niv.
	0	1	2	
L'enfant émet des vocalisations variées et adaptées au contexte				1
Il prononce deux à trois mots d'objets usuels ou de personnes familières				2
Il produit plusieurs mots (environ vingt à trente)				3
Il peut s'opposer par l'utilisation du «non»				
Il prononce des phrases de deux à trois mots				
Il sait commenter ses actions				4
Il peut employer le mot «moi»				

LANGAGE COMPRÉHENSIF (LC)	Degré			Niv.
	0	1	2	
L'enfant réagit aux différentes intonations de l'adulte par des mimiques ou des gestes différenciés				1
Il connaît environ dix mots familiers, sans gestes mais inscrits dans le contexte				2
Il regarde l'objet ou la personne dénommés				
Il connaît environ trente à quarante mots				
Il réagit aux mots en l'absence des objets, des personnes correspondants				3
Il comprend des phrases de deux mots familiers dans le contexte				
Il peut réaliser une action non conventionnelle vers un objet				
Il comprend des phrases de deux à trois mots				4
Il connaît environ cent mots				

IMITATION VOCALE (IV)	Degré			Niv.
	0	1	2	
L'enfant peut reproduire des sons semblables à ceux de l'adulte				1
Il sait imiter correctement les mots familiers et approximativement les mots nouveaux				2
Il peut reproduire des bruits familiers (moteur de voiture, klaxon, machines, etc.)				
Il sait imiter immédiatement et correctement un mot nouveau				3
Il sait imiter immédiatement et correctement les mots nouveaux				4
Il peut reproduire l'association de deux mots familiers				

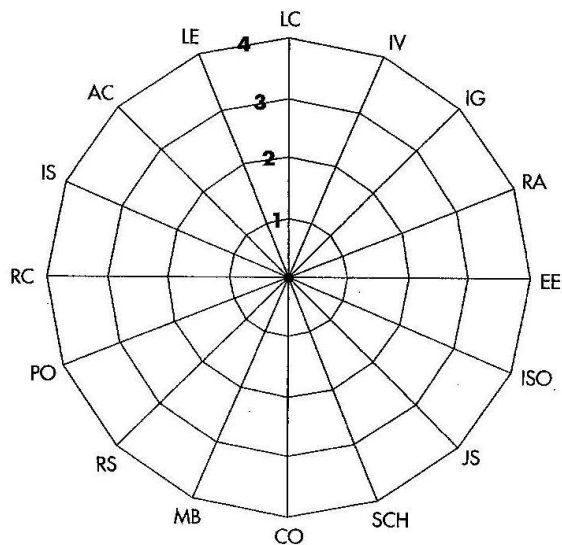
IMITATION GESTUELLE (IG)	Degré			Niv.
	0	1	2	
L'enfant imite les gestes par approximation graduelle				1
Il est capable d'imiter immédiatement un geste qu'il connaît				
Il imite une action progressivement				2
Il peut imiter immédiatement une action inhabituelle				
Il peut imiter immédiatement ou par approximation graduelle une action non familière dont il ne verrait pas le résultat (mettre un cube sur le tête, fermer les yeux, etc.)				3
Il peut imiter immédiatement trois gestes avec ou sans objet				4

RELATION AFFECTIVE (RA)	Degré			Niv.
	0	1	2	
L'enfant sourit et manifeste de la joie en rencontrant une personne familière				1
Il est plus facilement consolé par une personne familière				
Lors d'une séparation ou en l'absence de personnes connues, il pleure et il est inquiet				2
Il marque une préférence pour les personnes familières				
Il possède un objet « consolateur » («nin-nin», nounours)				3
Il parvient à reconnaître et à différencier ses parents				
Il s'oppose par le «non»				4
Il se montre exigeant et exprime clairement ses désirs aux personnes concernées				
Il s'affirme clairement				4
Il éprouve du plaisir à provoquer la personne préférée				
Il tente parfois de s'imposer et de diriger				4
Il manifeste parfois des réactions ambivalentes (câlin/agression, rapprochement/rejet, etc.)				

EXPRESSION EMOTIONNELLE (EE)	Degré			Niv.
	0	1	2	
L'enfant manifeste de l'anxiété et de la tristesse au départ de ses parents				1
Il sourit à l'apparition d'un objet convoité				
Il manifeste une réaction de rejet et de crainte à l'apparition d'un objet inhabituel				2
Il réagit émotionnellement aux mimiques de l'adulte				
Il manifeste des réactions émotionnelles de reconnaissance à une personne qui lui donne un objet convoité				3
Il est surpris, voire un peu effrayé, quand une personne lui donne un objet inhabituel				
Face à son image dans le miroir, il sourit tout en demeurant craintif				4
Il manifeste de la joie face à un miroir				
Il éprouve de l'anxiété, de la culpabilité ou de la honte quand il échoue				4
Il reconnaît parfaitement son visage face à un miroir				
Il se montre embarrassé après une réprimande				4
Il manifeste mépris ou dégoût suite à un échec ou à une interdiction				

NIVEAUX DE DEVELOPPEMENT	Âges	Caractéristiques
1	4 mois à 7 mois 30 jours	Réactions circulaires secondaires : procédures pour faire durer événements intéressants ; utilise schèmes simples et connus.
2	8 mois à 11 mois 30 jours	Coordination des réactions circulaires secondaires : réalise successivement deux comportements distincts (séquence orientée vers un but).
3	12 mois à 17 mois 30 jours	Réactions circulaires tertiaires : découvre des moyens nouveaux par expérimentation active pour atteindre un but.
4	18 mois à 23 mois 30 jours	Représentation et prévision : invente des moyens nouveaux par combinaison mentale : atteindre un objectif.

REPRÉSENTATION GRAPHIQUE DE LA BECS



Domaine Cognitif (7 échelles)	Domaine Socio-Emotionnel (9 échelles)
ISO : Image de Soi	RC : Régulation du Comportement
JS : Jeu Symbolique	IS : Interaction Sociale
SCH : Schèmes de relation avec les objets	AC : Attention Conjointe
CO : Causalité Opérationnelle	LE : Langage Expressif
MB : Moyens/Buts	LC : Langage Compréhensif
RS : Relations Spatiales	IV : Imitation Vocale
PO : Permanence de l'Objet	IG : Imitation Gestuelle
	RA : Relation Affective
	EE : Expression Emotionnelle

NIVEAUX MOYENS DE DEVELOPPEMENT

- Note moyenne de développement Cognitif
Somme moyennée des sept notes Cognitives = / 7 =

- Note moyenne de développement Socio - Emotionnel
Somme moyennée des neuf notes Socio - Emotionnelles = / 9 =

- Note moyenne de développement Global
Note globale de développement /16 = / 16 =

INDICE D'HÉTÉROGÉNÉITÉ COGNITIF (IHC)

		ISO	JS	SCH	CO	MB	RS	PO	Somme des différences
	Niv.								
ISO									
JS									
SCH									
CO									
MB									
RS									
PO									
Total									
MOY = Total ÷ 21									÷ 21 =
IHC = MOY x 10									X10 =

INDICE D'HÉTÉROGÉNÉITÉ SOCIO-ÉMOTIONNEL (IHS)

		RC	IS	AC	LE	LC	IV	IG	RA	EE	Somme des différences
	Niv.										
RC											
IS											
AC											
LE											
LC											
IV											
IG											
RA											
EE											
Total											
MOY = Total ÷ 36											÷ 36 =
IHC = MOY x 10											X10 =

INDICE D'HÉTÉROGÉNÉITÉ GLOBAL (IHG)

		ISO	JS	SCH	CO	MB	RS	PO	RC	IS	AC	LE	LC	IV	IG	RA	EE	Somme des différences
	Niv.																	
ISO																		
JS																		
SCH																		
CO																		
MB																		
RS																		
PO																		
RC																		
IS																		
AC																		
LE																		
LC																		
IV																		
IG																		
RA																		
EE																		
Σ = Note globale de développement																		
Total																		
MOY = Total ÷ 120																		÷ 120 =
IHC = MOY x 10																		X10 =

ANNEXE 4 : Adrien, Manuel de la BECS (2007)

a) Indices d'hétérogénéité des profils (correspondances avec les notes en déciles)

Déciles	IHC	IHS	IHG
1	0.00-2.86	0.00-1.85	0.00-4.67
2	2.87-4.79	1.86-4.30	4.68-5.10
3	4.80-5.09	4.31-4.86	5.11-5.58
4	5.10-5.40	4.87-5.24	5.59-6.33
5	5.41-5.71	5.25-5.65	6.34-7.25
6	5.72-7.07	5.66-7.22	7.26-8.50
7	7.08-7.97	7.23-7.78	8.51-9.62
8	7.98-8.57	7.79-10.55	9.63-10.50
9	8.58-10.96	10.56-13.33	10.51-11.25
10	10.97-16.00	13.34-16.00	11.26-16.00

b) Classement des notes moyennes de développement

Notes moyennes de développement	Niveaux moyens	Âges ou périodes de développement
Inférieures à 1.49	1	Inférieur à 7 mois 30 jours
1.5 à 2.49	2	8 mois à 11 mois 30 jours
2.5 à 3.49	3	12 mois à 17 mois 30 jours
Supérieures à 3.5	4	Supérieur à 18 mois

ANNEXE 5 : Niveaux de développement des capacités socio-émotionnelles et cognitives des enfants selon leur sous-groupe

Capacités \ Groupes	AT (N=11)	TED-NOS (N=5)
Interaction sociale	2.18	2.2
Attention conjointe	1.82	2.4
Langage expressif	1.55	1.6
Langage compréhensif	2.45	2.2
Imitation vocale	1.55	1.2
Imitation gestuelle	2.09	2.4
Relation affective	2.64	2.6
Expression émotionnelle	2.36	1.8
Régulation du comportement	2.45	2.2
Image de soi	2.45	2.2
Jeu symbolique	2.09	1.8
Schèmes objets	2.27	2
Causalité opérationnelle	2.91	3
Moyens-Buts	3.18	3.2
Relations spatiales	3.45	3.2
Permanence de l'objet	2.73	2.6

ANNEXE 6 : Niveaux des 16 capacités cognitivo-sociales, pour les 16 enfants, avec les indices d'hétérogénéité correspondants

	IS	AC	LE	LC	IV	IG	RA	EE	RC	ISoi	JS	Sch	CO	MB	RS	PO	IHC	IHS	IHG
TN	3	4	2	4	1	3	3	1	3	3	2	2	3	3	4	4	9.52	12.78	10.92
TN	2	3	3	3	2	3	3	2	2	3	2	2	3	3	4	4	9.50	5.56	7.33
TN	3	2	1	2	1	2	3	3	2	2	1	2	3	4	4	1	15.24	8.89	11.3
TN	1	1	1	1	1	2	2	1	2	2	2	2	3	3	2	2	4.76	5.00	7.33
TN	2	2	1	1	1	2	2	2	2	2	2	2	3	3	2	2	4.76	5.00	5.58
AT	3	2	1	1	1	2	2	2	2	4	2	2	3	2	4	2	10.48	7.22	9.56
AT	3	4	3	4	2	3	3	3	3	3	3	3	3	4	4	3	4.76	6.11	9.08
AT	2	2	1	2	1	3	2	2	2	2	1	2	3	3	4	3	11.43	6.11	9.08
AT	3	1	1	4	1	2	4	1	3	1	1	2	3	3	4	4	15.24	15	14.33
AT	2	1	2	2	1	1	1	2	2	4	2	2	3	3	4	1	13.33	5.55	10.92
AT	1	1	1	1	2	2	2	1	1	1	2	2	3	2	2	2	5.71	3.89	6.58
AT	3	3	3	3	3	3	4	3	3	3	3	3	4	4	4	3	5.71	2.22	4
AT	2	1	1	3	1	1	3	2	3	1	2	2	2	4	4	4	14.29	10.56	12.83
AT	3	2	1	4	1	2	3	4	3	3	2	3	3	3	1	2	8.57	13.33	10.3
AT	1	1	1	1	1	2	2	2	3	2	1	1	3	3	3	3	10.48	7.78	9.83
AT	1	2	2	2	3	2	3	4	2	3	4	3	2	4	4	3	8.57	9.44	10.5

UNIVERSITE JOSEPH FOURIER

FACULTE DE MEDECINE DE GRENOBLE

Liste des Professeurs d'Université - Praticiens Hospitaliers

ALBALADEJO	Pierre	CLINIQUE D'ANESTHESIE – POLE 2 ANESTHESIE – REANIMATIONS	CHU
ARVIEUX-BARTHELEMY	Catherine	CLINIQUE DE CHIRURGIE ET DE L'URGENCE - POLE 6 DIGIDUNE	CHU
BACONNIER	Pierre	BIostatISTIQUES ET INFORMATIQUE MEDICALE PAVILLON D POLE 17 SANTE PUBLIQUE	CHU
BAGUET	Jean-Philippe	CLINIQUE DE CARDIOLOGIE / HYPERTENSION ARTERIELLE POLE 4 CARDIO VASC & THORACIQUE	CHU
BALOSSO	Jacques	RADIOTHERAPIE POLE 5 CANCEROLOGIE	CHU
BARRET	Luc	CLINIQUE MEDECINE LEGALE POLE 8 PLURIDISCIPLINAIRE DE MEDECINE	CHU
BAUDAIN	Philippe	CLINIQUE RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE POLE 13 IMAGERIE	CHU
BEANI	Jean-Claude	CLINIQUE DERMATOLOGIE – VENEREOLOGIE – PHOTOBIOLOGIE ET ALLERGOLOGIE POLE 8 PLURIDISCIPLINAIRE DE MEDECINE	CHU
BENHAMOU	Pierre Yves	CLINIQUE ENDOCRINO DIABETO NUTRITION EDUCATION THERAPEUTIQUE / DIABETOLOGIE - POLE 6 DIGIDUNE	CHU
BERGER	François	ONCOLOGIE MEDICALE POLE 5 CANCEROLOGIE	CHU
BLIN	Dominique	CLINIQUE CHIRURGIE CARDIAQUE POLE 4 CARDIO VASC & THORACIQUE	CHU
BOLLA	Michel	CENTRE COORD. CANCEROLOGIE POLE 5 CANCEROLOGIE	CHU
BONAZ	Bruno	CLINIQUE HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE POLE 6 DIGIDUNE	CHU
BOSSON	Jean-Luc	DPT DE METHODOLOGIE DE L'INFORMATION DE SANTE POLE 17 SANTE PUBLIQUE	CHU
BOUGEROL	Thierry	PSYCHIATRIE D'ADULTES POLE 10 PSYCHIATRIE & NEUROLOGIE Pavillon Dominique Villars	CHU
BRAMBILLA	Elisabeth	DPT ANATOMIE & CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES POLE 14 BIOLOGIE	CHU
BRAMBILLA	Christian	CLINIQUE DE PNEUMOLOGIE POLE 7 MEDECINE AIGUE & COMMUNAUTAIRE	CHU
BRICHON	Pierre-Yves	CLINIQUE DE CHIRURGIE VASCULAIRE ET THORACIQUE POLE 4 CARDIO VASC. & THORACIQUE	CHU
BRIX	Muriel	CLINIQUE CHIR. MAXILLO-FACIALE POLE 3 TETE & COU & CHIR. REPARATRICE	CHU
CAHN	Jean-Yves	CANCEROLOGIE POLE 5 CANCEROLOGIE	CHU
CARPENTIER	Patrick	CLINIQUE MEDECINE VASCULAIRE POLE 8 PLURIDISCIPLINAIRE DE MEDECINE	CHU
CARPENTIER	Françoise	CLINIQUE URGENCE POLE 1 SAMU SMUR	CHU
CESBRON	Jean-Yves	IMMUNOLOGIE POLE 14 BIOLOGIE	J. ROGET FACULTE DE MEDECINE CHU
CHABARDES	Stephan	CLINIQUE DE NEUROCHIRURGIE	CHU
CHABRE	Olivier	CLINIQUE ENDOCRINO DIABETO NUTRITION EDUCATION THERAPEUTIQUE / ENDOCRINOLOGIE POLE 6 DIGIDUNE	CHU
CHAFFANJON	Philippe	CLINIQUE CHIRURGIE THORACIQUE, VASCULAIRE, ET ENDOCRINIENNE	CHU
CHAVANON	Olivier	CLINIQUE DE CHIRURGIE CARDIAQUE POLE 4 CARDIO VASC.& THORACIQUE	CHU
CHIQUET	Christophe	CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE POLE 3 TETE & COU & CHIR. REPARATRICE	CHU
CHIROSEL	Jean-Paul	ANATOMIE POLE 3 TETE & COU & CHIR. REPARATRICE	FACULTE
CINQUIN	Philippe	DPT D'INNOVATIONS TECHNOLOGIQUES POLE 17 SANTE PUBLIQUE	CHU

COHEN	Olivier	DELEGATION – HC FORUM (création entreprise) rémunération universitaire conservée	
COUTURIER	Pascal	CLINIQUE MEDECINE GERIATRIQUE POLE 8 PLURIDISCIPLINAIRE DE MEDECINE	CHU
CRACOWSKI	Jean-Luc	Laboratoire de Pharmacologie	CHU
DE GAUDEMARIS	Régis	DPT MEDECINE & SANTE DU TRAVAIL POLE 17 SANTE PUBLIQUE	CHU
DEBILLON	Thierry	CLINIQUE REA. & MEDECINE NEONATALE POLE 9 COUPLE/ENFANT	CHU
DEMATTEIS	Maurice	Clinique de Médecine Légale	CHU
DEMONGEOT	Jacques	BIOSTATISTIQUES ET INFORMATIQUE MEDICALE POLE 17 SANTE PUBLIQUE	CHU
DESCOTES	Jean-Luc	CLINIQUE UROLOGIE POLE 6 DIGIDUNE	CHU
ESTEVE	François	Dir. Equipe 6 U 836 – ID17 /ESRF Grenoble Institut des Neurosciences	BAT E, SAFRA
FAGRET	Daniel	CLINIQUE DE MEDECINE NUCLEAIRE POLE 13 IMAGERIE	CHU
FAUCHERON	Jean-Luc	CLINIQUE DE CHIRURGIE DIGESTIVE ET DE L'URGENCE POLE 6 DIGIDUNE	CHU
FAVROT	Marie Christine	DPT DE BIOLOGIE INTEGREE / CANCEROLOGIE POLE 14 BIOLOGIE	CHU
FERRETTI	Gilbert	CLINIQUE RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE POLE 13 IMAGERIE	CHU
FEUERSTEIN	Claude	GIN	BAT E, SAFRA
FONTAINE	Eric	CLINIQUE NUTRITION ARTIFICIELLE POLE 7 MED. AIGUE & COMMUNAUTAIRE	CHU
FRANCOIS	Patrice	DPT DE VEILLE SANITAIRE POLE 17 SANTE PUBLIQUE	CHU
GARNIER	Philippe		
GAUDIN	Philippe	CLINIQUE DE RHUMATOLOGIE POLE 11 APPAREIL LOCOMOTEUR GERIATRIE CHISSE	
GAY	Emmanuel	CLINIQUE NEUROCHIRURGIE POLE 3 TETE & COU & CHIR. REPARATRICE	CHU
GRIFFET	Jacques	CHIRURGIE INFANTILE	CHU
HALIMI	Serge	CLINIQUE ENDOCRINO DIABETO NUTRITION POLE 6 DIGIDUNE	CHU
HOMMEL	Marc	CLINIQUE DE NEUROLOGIE POLE 10 PSYCHIATRIE & NEUROLOGIE	CHU
JOUK	Pierre -Simon	DEPARTEMENT GENETIQUE ET PROCREATION POLE 9 COUPLE/ENFANT	CHU
JUVIN	Robert	CLINIQUE DE RHUMATOLOGIE POLE 11 APPAREIL LOCOMOTEUR & GERIATRIE CHISSE	HOPITAL SUD
KAHANE	Philippe	CLINIQUE DE NEUROLOGIE POLE 10 PSYCHIATRIE & NEUROLOGIE	CHU
KRACK	Paul	CLINIQUE DE NEUROLOGIE POLE 10 PSYCHIATRIE & NEUROLOGIE	CHU
KRAINIK	Alexandre	CLINIQUE DE NEURORADIOLOGIE & IRM POLE 13 IMAGERIE	CHU
LANTUEJOUL	Sylvie	DEPARTEMENT D'ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES POLE 14 BIOLOGIE	CHU
LE BAS	Jean-François	CLINIQUE DE NEURORADIOLOGIE & IRM POLE 13 IMAGERIE	CHU
LEBEAU	Jacques	CLINIQUE CHIR. MAXILLO-FACIALE POLE 3 TETE & COU & CHIR. REPARATRICE	CHU
LECCIA	Marie- Thérèse	CLINIQUE DERMATOLOGIE – VENEREOLOGIE - PHOTOBIOLOGIE ET ALLERGOLOGIE POLE 8 PLURIDISCIPLINAIRE DE MEDECINE	CHU
LEROUX	Dominique	DEPARTEMENT BIOLOGIE ET PATHOLOGIE DE LA CELLULE POLE 14 BIOLOGIE	CHU
LEROY	Vincent	CLINIQUE D'HEPATO GASTRO ENTEROLOGIE POLE 6 DIGIDUNE	CHU
LETOUBLON	Christian	CLINIQUE CHIRURGIE DIGESTIVE & URGENCE POLE 6 DIGIDUNE	CHU
LEVERVE	Xavier	LABORATOIRE THERAPEUTIQUE UFR BIOLOGIE BAT 72 UJF BP 53X	38041 GRENOBLE CEDEX 1
LEVY	Patrick	PHYSIOLOGIE POLE 12 REEDUCATION & PHYSIOLOGIE	CHU
LUNARDI	Joël	BIOCHIMIE ADN POLE 9 COUPLE/ENFANT	CHU
MACHECOURT	Jacques	CLINIQUE DE CARDIOLOGIE POLE 4 CARDIO VASC & THORACIQUE	CHU
MAGNE	Jean-Luc	CLINIQUE CHIRURGIE VASCULAIRE & THORACIQUE POLE 4 CARDIO VASC. & THORACIQUE	CHU
MAITRE	Anne	Médecine du Travail EPSP/DPT DE BIOLOGIE INTEGREE POLE 14 BIOLOGIE	J. ROGET FACULTE DE MEDECINE CHU
MASSOT	Christian	CLINIQUE MEDECINE INTERNE POLE 8 PLURIDISCIPLINAIRE DE MEDECINE	

MAURIN	Max	DEPARTEMENT DES AGENTS INFECTIEUX / BACTERIOLOGIE POLE 14 BIOLOGIE	CHU
MERLOZ	Philippe	CLINIQUE CHIR. ORTHOPEDIE TRAUMATOLOGIE POLE 3 TETE & COU & CHIR. REPARATRICE	CHU
MORAND	Patrice	DPT DES AGENTS INFECTIEUX / VIROLOGIE POLE 14 BIOLOGIE	CHU
MORO-SIBILOT	Denis	PNEUMOLOGIE PHTISIOLOGIE BUREAU HD 11	CHU
MOUSSEAU	Mireille	ONCOLOGIE MEDICALE POLE 5 CANCEROLOGIE	CHU
MOUTET	François	CHIR. PLASTIQUE ET RECONSTRUCTRICE ET ESTHETIQUE	CHU
PASSAGIA	Jean-Guy	ANATOMIE POLE 3 TETE & COU & CHIR. REPARATRICE	CHU
PAYEN DE LA GARANDERIE	Jean-François	CLINIQUE REANIMATION POLE 2 ANESTHESIE – REANIMATION	CHU
PELLOUX	Hervé	DEPARTEMENT DES AGENTS INFECTIEUX PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE POLE 14 BIOLOGIE	CHU
PEPIN	Jean-Louis	CLINIQUE PHYSIOLOGIE SOMMEIL & EXERCICE POLE 12 REEDUCATION & PHYSIOLOGIE	CHU
PERENNOU	Dominique	CLINIQUE MPR POLE 12 REEDUCATION & PHYSIOLOGIE	CHU
PERNOD	Gilles	CLINIQUE DE MEDECINE VASCULAIRE POLE PLURIDISCIPLINAIRE DE MEDECINE POLE 8	CHU
PIOLAT	Christian	CLINIQUE DE CHIRURGIE INFANTILE	CHU
PISON	Christophe	CLINIQUE PNEUMOLOGIE POLE 7 MEDECINE AIGUE & COMMUNAUTAIRE	CHU
PLANTAZ	Dominique	CLINIQUE MEDICALE PEDIATRIQUE POLE 9 COUPLE/ENFANT	CHU
POLACK	Benoît	DEPARTEMENT BIOLOGIE ET PATHOLOGIE DE LA CELLULE POLE 14 BIOLOGIE	CHU
POLLAK	Pierre	NEUROLOGIE POLE 10 PSYCHIATRIE & NEUROLOGIE	CHU
PONS	Jean-Claude	CLINIQUE UNIVERSITAIRE GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE POLE 9 COUPLE/ENFANT	CHU
RAMBEAUD	Jean-Jacques	CLINIQUE UROLOGIE POLE 6 DIGIDUNE	CHU
REYT	Emile	CLINIQUE O.R.L. POLE 3 TETE & COU & CHIR. REPARATRICE	CHU
RIGHINI	Christian	CLINIQUE O.R.L. POLE 3 TETE & COU & CHIR. REPARATRICE	CHU
ROMANET	Jean-Paul	CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE POLE 3 TETE & COU & CHIR. REPARATRICE	CHU
SARAGAGLIA	Dominique	CLINIQUE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIE POLE 11 APPAREIL LOCOMOTEUR & GERIATRIE CHISSE	HOPITAL SUD
SCHAAL	Jean-Patrick	CLINIQUE UNIVERSITAIRE GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE POLE 9 COUPLE/ENFANT	CHU
SCHMERBER	Sébastien	CLINIQUE O.R.L. POLE 3 TETE & COU & CHIR. REPARATRICE	CHU
SEIGNEURIN	Daniel	DPT ANATOMIE & CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES POLE 14 BIOLOGIE	CHU
SELE	Bernard	DPT GENETIQUE & PROCREATION POLE 9 COUPLE/ENFANT	CHU
SESSA	Carmine	CHIRURGIE THORACIQUE VASCULAIRE POLE 4 CARDIO VASC. & THORACIQUE	CHU
STAHL	Jean-Paul	CLINIQUE INFECTIOLOGIE POLE 7 MEDECINE AIGUE & COMMUNAUTAIRE	CHU
TIMSIT	Jean-François	CLINIQUE REANIMATION MEDICALE POLE 7 MED. AIGUE & COMMUNAUTAIRE	CHU
TONETTI	Jérôme	CLINIQUE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIE POLE 11 APPAREIL LOCOMOTEUR & GERIATRIE CHISSE	CHU
TOUSSAINT	Bertrand	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE POLE 14 BIOLOGIE	CHU
VANZETTO	Gérald	CLINIQUE DE CARDIOLOGIE POLE 4 CARDIO VASC & THORACIQUE	CHU
VUILLEZ	Jean-Philippe	BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE	CHU
ZAQUI	Philippe	CLINIQUE NEPHROLOGIE POLE 6 DIGIDUNE	CHU
ZARSKI	Jean-Pierre	CLINIQUE D'HEPATO GASTRO ENTEROLOGIE POLE 6 DIGIDUNE	CHU
BLIN	Dominique		CHU
BOLLA	Michel		CHU
GARNIER	Philippe		CHU
MOREL	Françoise		CHU
SEIGNEURIN	Jean-Marie		CHU

Liste des Maîtres de Conférences des Universités – Praticiens Hospitaliers

BOTTARI	Serge	BIOLOGIE CELLULAIRE LABORATOIRE DE BIOENERGETIQUE INSERM U884	CHU
BOUTONNAT	Jean	DÉPARTEMENT DE BIOLOGIE ET PATHOLOGIE DE LA CELLULE PÔLE 14 BIOLOGIE	CHU
BRENIER-PINCHART	Marie-Pierre	DEPARTEMENT DES AGENTS INFECTIEUX PARASITOLOGIE MYCOLOGIE POLE 14 BIOLOGIE	CHU
BRICAULT	Ivan	CLINIQUE DE RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE POLE 13 IMAGERIE	CHU
BRIOT	Raphaël	DEPARTEMENT DE CANCEROLOGIE ET D'HEMATOLOGIE POLE URGENCE SAMU	CHU
CALLANAN-WILSON	Mary	GENETIQUE	IAB
CROIZE	Jacques	DEPARTEMENT DES AGENTS INFECTIEUX MICROBIOVIGILANCE POLE 14 BIOLOGIE	CHU
DERANSART	Colin	NEUROLOGIE LAPSEN GIN EQUIPE 9	BAT E, SAFRA
DETANTE	Olivier	CLINIQUE DE NEUROLOGIE CANCEROLOGIE ET HEMATOLOGIE POLE 5 CANCEROLOGIE	CHU
DUMESTRE-PERARD	Chantal	IMMUNOLOGIE SUD	BATIMENT J. ROGET
EYSSERIC	Hélène	CLINIQUE DE MEDECINE LEGALE POLE 8 POLE PLURIDISCIPLINAIRE DE MEDECINE	CHU
FAURE	Anne-Karen	BIOLOGIE DE LA PROCREATION / CECOS DEPARTEMENT GENETIQUE ET PROCREATION POLE 9 COUPLE/ENFANT	CHU
FAURE	Julien	DEPARTEMENT GENETIQUE ET PROCREATION POLE 9 COUPLE/ENFANT	CHU
GARBAN	Frédéric	UNITE CLINIQUE THERAPIE CELLULAIRE POLE 5 CANCEROLOGIE	CHU
GAVAZZI	Gaëtan	CLINIQUE MEDECINE INTERNE GERIATRIQUE POLE 8 POLE PLURIDISCIPLINAIRE DE MEDECINE	CHU
GILLOIS	Pierre	INFORMATION ET INFORMATIQUE MEDICALE LABORATOIRE TIMC	CHU
GRAND	Sylvie	CLINIQUE DE RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE POLE 13 IMAGERIE	CHU
HENNEBICQ	Sylviane	BIOLOGIE DE LA PROCREATION / CECOS DEPARTEMENT GENETIQUE ET PROCREATION POLE 9 COUPLE/ENFANT	CHU
HOFFMANN	Pascale	CLINIQUE UNIVERSITAIRE GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE POLE 9 COUPLE/ENFANT	CHU
JACQUOT	Claude	CLINIQUE D'ANESTHESIE POLE 2 ANESTHESIE – REANIMATIONS	CHU
LABARERE	José	DEPARTEMENT DE VEILLE SANITAIRE POLE 17 SANTE PUBLIQUE	CHU
LAPORTE	François	PATHOLOGIE CELLULAIRE DEPARTEMENT DE BIOLOGIE INTEGREE POLE 14 BIOLOGIE	CHU
LARDY	Bernard	DEPARTEMENT DE BIOLOGIE ET PATHOLOGIE DE LA CELLULE LABORATOIRE D'ENZYMOLOGIE POLE 14 BIOLOGIE	CHU
LARRAT	Sylvie	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE DEPARTEMENT DES AGENTS INFECTIEUX POLE 14 BIOLOGIE	CHU
LAUNOIS-ROLLINAT	Sandrine	CLINIQUE DE PSYCHOLOGIE SOMMEIL ET EXERCICE LAB. EXPLOR. FONCT. CARDIO-RESPIRATOIRES POLE 12 REEDUCAION ET PHYSIOLOGIE	CHU
MALLARET	Marie-Reine	EPIDEMIOLOGIE ECONOMIE DE LA SANTE UNITE D'HYGIENE HOSPITALIERE PAVILLON E	CHU
MAUBON	Danièle	DEPARTEMENT DES AGENTS INFECTIEUX PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE	CHU
MOREAU-GAUDRY	Alexandre	DEPARTEMENT D'INNOVATIONS TECHNOLOGIQUES POLE 17 SANTE PUBLIQUE	CHU
MOUCHET	Patrick	CLINIQUE DE PHYSIOLOGIE SOMMEIL ET EXERCICE LAB. EXPLOR. FONCT. CARDIO-RESPIRATOIRE POLE 12 REEDUCATION ET PHYSIOLOGIE	CHU
PACLET	Marie-Hélène	DEPARTEMENT DE BIOLOGIE ET PATHOLOGIE DE LA CELLULE LABORATOIRE D'ENZYMOLOGIE POLE 14 BIOLOGIE	CHU
PALOMBI	Olivier	CLINIQUE DE NEUROCHIRURGIE POLE 3 TETE& COU & CHIR. REPARATRICE	CHU
PASQUIER	Dominique	DEPARTEMENT D'ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES POLE 14 BIOLOGIE	CHU
PELLETIER	Laurent	BIOLOGIE CELLULAIRE CENTRE D'INNOVATION BIOLOGIQUE	CHU
PAYSANT	François	CLINIQUE DE MEDECINE LEGALE POLE 8 POLE PLURIDISCIPLINAIRE DE MEDECINE	
RAY	Pierre	BIOLOGIE DE LA REPRODUCTION DEPARTEMENT GENETIQUE ET PROCREATION POLE 9 COUPLE/ENFANT	CHU

RENVERSEZ	Jean-Charles	DEPARTEMENT DE BIOLOGIE INTEGREE BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE POLE 14 BIOLOGIE	CHU
RIALLE	Vincent	INFORMATION ET INFORMATIQUE MEDICALE LABORATOIRE TIMC	CHU
SATRE	Véronique	GENETIQUE CHROMOSOMIQUE DEPARTEMENT GENETIQUE ET PROCREATION POLE 9 COUPLE/ENFANT	CHU
STANKE-LABESQUE	Françoise	Laboratoire de Pharmacologie	CHU
STASIA	Marie-Josée	UM DIAGNOSTIC & RECHERCHE GRANULOMATOSE SEPTIQUE DEPARTEMENT DE BIOLOGIE ET PATHOLOGIE DE LA CELLULE POLE 14 BIOLOGIE	CHU
TAMISIER	Renaud	CLINIQUE DE PSYCHOLOGIE SOMMEIL ET EXERCICE LAB. EXPLOR. FONCT. CARDIO-RESPIRATOIRES POLE 12 REEDUCATION ET PHYSIOLOGIE	CHU
WEIL	Georges	BIostatistiques et Informatique Médicale POLE 17 Santé Publique	CHU

H I P P O C R A T E S. 9.



Qui dis amorem laudes, repertaque fideles
Ingenij dotes, Hippocratisque decus.
Democriti audito Phœbea, & Cœ propago,
Cœtus an quis te tradidit artis opes?

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'HIPPOCRATE,

je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuitement à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intimité des maisons, mes yeux n'y verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.