



HAL
open science

Les troubles du tonus et du contrôle tonico-postural dans l'autisme infantile

Léda Rizou

► **To cite this version:**

Léda Rizou. Les troubles du tonus et du contrôle tonico-postural dans l'autisme infantile. Médecine humaine et pathologie. 2013. dumas-01066889

HAL Id: dumas-01066889

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01066889>

Submitted on 22 Sep 2014

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE ROUEN

ANNEE 2013

N°

**THESE POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE**

(Diplôme d'État)

PAR

RIZOU Léda

Née le 26 mai 1982 à Athènes

Présentée et soutenue publiquement le 14 octobre 2013

**Les troubles du tonus et du contrôle tonico-postural
dans l'autisme infantile.**

**Président du jury : Madame le Professeur Priscille GERARDIN
Membres du jury : Monsieur le Professeur Christophe MARGUE
Monsieur le Professeur Jacques WEBER
Madame le Docteur Myriam LARSON**

Directeur de Thèse : Madame le Professeur Priscille GERARDIN

ANNEE UNIVERSITAIRE 2012 - 2013
U.F.R. DE MEDECINE-PHARMACIE DE ROUEN

DOYEN : **Professeur Pierre FREGER**

ASSESEURS : **Professeur Michel GUERBET**
Professeur Benoit VEBER
Professeur Pascal JOLY
Professeur Bernard PROUST

DOYENS HONORAIRES : **Professeurs J. BORDE - Ph. LAURET - H. PIGUET - C. THUILLEZ**

PROFESSEURS HONORAIRES : MM. M-P
AUGUSTIN - J.ANDRIEU-GUITRANCOURT - M.BENOZIO-
J.BORDE - Ph. BRASSEUR - R. COLIN - E. COMOY - J. DALION -. DESHAYES - C. FESSARD - J.P FILLASTRE - P.FRIGOT -J. GARNIER - J. HEMET - B. HILLEMAND - G. HUMBERT - J.M. JOUANY - R. LAUMONIER - Ph. LAURET - M. LE FUR - J.P. LEMERCIER - J.P LEMOINE - Mlle MAGARD - MM. B. MAITROT - M. MAISONNET - F. MATRAY - P.MITROFANOFF - Mme A. M. ORECCHIONI - P. PASQUIS - H.PIGUET - M.SAMSON - Mme SAMSON-DOLLFUS - J.C. SCHRUB - R.SOYER - B.TARDIF -.TESTART - J.M. THOMINE - C. THUILLEZ - P.TRON - C.WINCKLER - L.M.WOLF

I - MEDECINE

PROFESSEURS

M. Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie Plastique
M. Bruno BACHY	HCN	Chirurgie pédiatrique
M. Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. Jacques BENICHOU médicale	HCN	Biostatistiques et informatique
M. Jean-Paul BESSOU	HCN	Chirurgie thoracique et cardio-

vasculaire

Mme Françoise BEURET-BLANQUART	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
M. Guy BONMARCHAND	HCN	Réanimation médicale
M. Olivier BOYER	UFR	Immunologie
M. Jean-François CAILLARD (Surnombre)	HCN	Médecine et santé au Travail
M. François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
M. Philippe CHASSAGNE	HB	Médecine interne (Gériatrie)
M. Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
M. Alain CRIBIER (Surnombre)	HCN	Cardiologie
M. Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
M. Pierre CZERNICHOW	HCH	Epidémiologie, économie de la santé
M. Jean - Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et Imagerie Médicale
M. Stéfan DARMONI	HCN	Informatique
Médicale/Techniques de communication		
M. Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mme Danièle DEHESDIN	HCN	Oto-Rhino-Laryngologie
M. Jean DOUCET	HB	Thérapeutique/Médecine – Interne - Gériatrie.
M. Bernard DUBRAY	CB	Radiothérapie
M. Philippe DUCROTTE	HCN	Hépat – Gastro - Entérologie
M. Frank DUJARDIN	HCN	Chirurgie Orthopédique - Traumatologique
M. Fabrice DUPARC	HCN	Anatomie - Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
M. Bertrand DUREUIL	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mlle Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
M. Thierry FREBOURG	UFR	Génétique
M. Pierre FREGER	HCN	Anatomie/Neurochirurgie

M. Jean François GEHANNO	HCN	Médecine et Santé au Travail
M. Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie Médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
M. Michel GODIN	HB	Néphrologie
M. Philippe GRISE	HCN	Urologie
M. Didier HANNEQUIN	HCN	Neurologie
M. Fabrice JARDIN	CB	Hématologie
M. Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence
M. Pascal JOLY	HCN	Dermato - vénéréologie
M. Jean-Marc KUHN métaboliques	HB	Endocrinologie et maladies
Mme Annie LAQUERRIERE pathologiques	HCN	Anatomie cytologie
M. Vincent LAUDENBACH chirurgicale	HCN	Anesthésie et réanimation
M. Joël LECHEVALLIER	HCN	Chirurgie infantile
M. Hervé LEFEBVRE métaboliques	HB	Endocrinologie et maladies
M. Thierry LEQUERRE	HB	Rhumatologie
M. Eric LEREBOURS	HCN	Nutrition
Mlle Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
M. Hervé LEVESQUE	HB	Médecine interne
Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie Infantile
M. Pierre Yves LITZLER	HCN	Chirurgie Cardiaque
M. Bertrand MACE cytogénétique	HCN	Histologie, embryologie,
M. Eric MALLET (Surnombre)	HCN	Pédiatrie
M. Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie
Mlle Isabelle MARIE	HB	Médecine Interne
M. Jean-Paul MARIE	HCN	ORL
M. Loïc MARPEAU	HCN	Gynécologie - obstétrique
M. Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique MERLE	HCN	Epidémiologie
M. Pierre MICHEL	HCN	Hépatogastro-entérologie

M. Francis MICHOT	HCN	Chirurgie digestive
M. Bruno MIHOUT (<i>Surnombre</i>)	HCN	Neurologie
M. Jean-François MUIR	HB	Pneumologie
M. Marc MURAINÉ	HCN	Ophthalmologie
M. Philippe MUSETTE	HCN	Dermatologie - Vénérologie
M. Christophe PEILLON	HCN	Chirurgie générale
M. Jean-Marc PERON maxillo-faciale	HCN	Stomatologie et chirurgie
M. Christian PFISTER	HCN	Urologie
M. Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie - Virologie
M. Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
M. Bernard PROUST	HCN	Médecine légale
M. François PROUST	HCN	Neurochirurgie
Mme Nathalie RIVES de la reprod.	HCN	Biologie et méd. du dévelop. et
M. Jean-Christophe RICHARD (<i>Mise en dispo</i>) Médecine d'urgence	HCN	Réanimation Médicale,
M. Horace ROMAN	HCN	Gynécologie Obstétrique
M. Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie – Pathologie
M. Guillaume SAVOYE	HCN	Hépatogastro
Mme Céline SAVOYE – COLLET	HCN	Imagerie Médicale
M. Michel SCOTTE	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Thérapeutique
Mlle Florence THIBAUT	HCN	Psychiatrie d'adultes
M. Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
M. Christian THUILLEZ	HB	Pharmacologie
M. Hervé TILLY	CB	Hématologie et transfusion
M. François TRON (<i>Surnombre</i>)	UFR	Immunologie
M. Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
M. Jean-Pierre VANNIER	HCN	Pédiatrie génétique
M. Benoît VEBER chirurgicale	HCN	Anesthésiologie Réanimation
M. Pierre VERA l'image	C.B	Biophysique et traitement de

M. Eric VERIN réadaptation	CRMPR	Médecine physique et de
M. Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
M. Olivier VITTECOQ	HB	Rhumatologie
M. Jacques WEBER	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES

Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie – Virologie
M. Jeremy BELLIEN	HCN	Pharmacologie
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
M. Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Nathalie CHASTAN	HCN	Physiologie
Mme Sophie CLAEYSSENS moléculaire	HCN	Biochimie et biologie
M. Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition
M. Manuel ETIENNE tropicales	HCN	Maladies infectieuses et
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
Mme Catherine HAAS-HUBSCHER chirurgicale	HCN	Anesthésie - Réanimation
M. Serge JACQUOT	UFR	Immunologie
M. Joël LADNER santé	HCN	Epidémiologie, économie de la
M. Jean-Baptiste LATOUCHE	UFR	Biologie Cellulaire
Mme Lucie MARECHAL-GUYANT	HCN	Neurologie
M. Thomas MOUREZ	HCN	Bactériologie
M. Jean-François MENARD	HCN	Biophysique
Mme Muriel QUILLARD moléculaire	HCN	Biochimie et Biologie
M. Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
M. Francis ROUSSEL cytogénétique	HCN	Histologie, embryologie,

Mme Pascale SAUGIER-VEBER	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN	HCN	Anatomie

PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mme Dominique LANIEZ	UFR	Anglais
Mme Cristina BADULESCU	UFR	Communication

II - PHARMACIE

PROFESSEURS

M. Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique
M. Jean-Jacques BONNET	Pharmacologie
M. Roland CAPRON (PU-PH)	Biophysique
M. Jean COSTENTIN (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
M. Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
M. Jean Pierre GOULLE	Toxicologie
M. Michel GUERBET	Toxicologie
M. Olivier LAFONT	Chimie organique
Mme Isabelle LEROUX	Physiologie
M. Paul MULDER	Sciences du médicament
Mme Martine PESTEL-CARON (PU-PH)	Microbiologie
Mme Elisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
M Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
M. Philippe VERITE	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES

Mle Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
Mme Dominique BOUCHER	Pharmacologie
M. Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
M. Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
M. Jean CHASTANG	Biomathématiques
Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB de la santé	Législation pharmaceutique et économie
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique
Mle Cécile CORBIERE	Biochimie
M. Eric DITTMAR	Biophysique
Mme Nathalie DOURMAP	Pharmacologie
Mle Isabelle DUBUC	Pharmacologie
Mme Roseline DUCLOS	Pharmacie Galénique
M. Abdelhakim ELOMRI	Pharmacognosie
M. François ESTOUR	Chimie Organique
M. Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Najla GHARBI	Chimie analytique
Mle Marie-Laure GROULT	Botanique
M. Hervé HUE	Biophysique et Mathématiques
Mme Laetitia LE GOFF	Parasitologie Immunologie
Mme Hong LU	Biologie
Mme Sabine MENAGER	Chimie organique
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
M. Mohamed SKIBA	Pharmacie Galénique
Mme Malika SKIBA	Pharmacie Galénique
Mme Christine THARASSE	Chimie thérapeutique
M. Rémi VARIN (MCU-PH)	Pharmacie Hospitalière
M. Frédéric ZIEGLER	Biochimie

PROFESSEUR ASSOCIE

Mme Sandrine PANCHOU	Pharmacie Officinale
-----------------------------	----------------------

PROFESSEUR CONTRACTUEL

Mme Elizabeth **DE PAOLIS**

Anglais

ATTACHE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

M. Mazim **MEKAOUI**

Chimie Analytique

Mlle Virginie **OXARAN**

Microbiologie

M. Romy **RAZAKANDRAINIBE**

Parasitologie

III – MEDECINE GENERALE

PROFESSEURS

M. Jean-Loup **HERMIL**

UFR

Médecine générale

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS :

M. Pierre **FAINSILBER**

UFR

Médecine générale

M. Alain **MERCIER**

UFR

Médecine générale

M. Philippe **NGUYEN THANH**

UFR

Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS :

M Emmanuel **LEFEBVRE**

UFR

Médecine générale

Mme Elisabeth **MAUVIARD**

UFR

Médecine générale

Mme Marie Thérèse **THUEUX**

UFR

Médecine générale

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique DELAFONTAINE

HCN - Hôpital Charles Nicolle

HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME

CB - Centre HENRI BECQUEREL

CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation

<p>LISTE DES RESPONSABLES DE DISCIPLINE</p>
--

Melle Cécile **BARBOT**
Minérale

Chimie Générale et

M. Thierry **BESSON**

Chimie thérapeutique

M. Roland **CAPRON**

Biophysique

M Jean **CHASTANG**

Mathématiques

Mme Marie-Catherine **CONCE-CHEMTOB**
de la Santé

Législation, Economie

Mlle Elisabeth **CHOSSON**

Botanique

M. Jean-Jacques **BONNET**

Pharmacodynamie

Mme Isabelle **DUBUS**

Biochimie

M. Loïc **FAVENNEC**

Parasitologie

M. Michel **GUERBET**

Toxicologie

M. Olivier **LAFONT**

Chimie organique

Mme Isabelle **LEROUX-NICOLLET**

Physiologie

Mme Martine **PESTEL-CARON**

Microbiologie

Mme Elisabeth **SEGUIN**

Pharmacognosie

M. Mohamed **SKIBA**

Pharmacie Galénique

M. Philippe **VERITE**

Chimie analytique

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

MAITRES DE CONFERENCES

M. Sahil **ADRIOUCH**
moléculaire

Biochimie et biologie

(Unité Inserm 905)

Mme Gaëlle **BOUGEARD-DENOYELLE**
moléculaire

Biochimie et biologie

(UMR 1079)

Mme Carine **CLEREN**
(Néovasc)

Neurosciences

Mme Pascaline **GAILDRAT**
humaine

Génétique moléculaire

(UMR 1079)

M. Antoine **OUVRARD-PASCAUD**
Inserm 1076)

Physiologie (Unité

Mme Isabelle **TOURNIER**
1079)

Biochimie (UMR

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

M. Serguei **FETISSOV**
ADEN)

Physiologie (Groupe

Mme Su **RUAN**

Génie Informatique

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Remerciements

A Madame le Professeur **Priscille Gerardin**, chef de service de pédopsychiatrie du CHU de Rouen, présidente du jury, qui m'a fait l'honneur de diriger cette thèse. Sans qui, ce travail n'aurait pas vu le jour. Je la remercie de m'avoir transmis l'importance d'une recherche rigoureuse et respectueuse de la pluralité des champs du savoir en pédopsychiatrie.

A Monsieur le Professeur **Jacques Weber**, chef de service de neurophysiologie du CHU de Rouen. Je le remercie pour son enseignement précieux qui a rendu abordable la neurophysiologie nécessaire pour ce travail ainsi que pour ses références bibliographiques.

A Monsieur le Professeur **Christophe Marguet**, chef de service de pédiatrie du CHU de Rouen d'avoir accepté d'être membre de ce jury et pour son enseignement.

A Madame le Docteur **Myriam Larson** d'avoir accepté d'être membre de ce jury et pour son soutien pendant mon stage à l'unité d'hospitalisation à temps plein pour enfants et adolescents «Arthur Rimbaud»

A Madame le Docteur **Catherine Zittoun**, chef du Pôle au 11ème secteur de psychiatrie infanto-juvénile à Paris. Je la remercie de m'avoir confié un poste d'assistant dans ce secteur et pour l'exemple qu'elle montre d'une pédopsychiatrie ouverte à multiples approches et accueillante à l'innovation.

A Madame le Docteur **Fabienne Roos-Weil**, PH responsable du CMP Goubet et ancienne responsable de l'Hôpital de Jour La Pomme du 11ème secteur de psychiatrie infanto-juvénile de Paris pour son soutien et son attachement à une pédopsychiatrie humaniste et inscrite dans le collectif.

A Madame le Docteur **Séverine Verdier**, PH responsable de l'Hôpital de Jour La Pomme pour son accueil chaleureux, son soutien et son investissement institutionnel qui créent une ambiance thérapeutique et désalienante pour les minorités de La Pomme.

A **Jérémie El-Bez**, psychomotricien de l'Hôpital de Jour La Pomme, qui m'a introduit à la pensée d' A. Bullinger. Ses observations ont grandement enrichie ce travail.

A **Françoise Selmi**, psychomotricienne du CMP Goubet, pour son enthousiasme « psychomobilisateur », ses articles et ses réflexions.

A toute **l'équipe de l'Hôpital de Jour La Pomme**, essaim institutionnel aussi hétéroclite que cohérent. Notre travail en équipe est une véritable expérience de Vie. Je remercie tous les soignants membres de l'équipe : **Annick Limousin, Delphine Bleurvacq, Anaïs Dolbec, Fanny Dos Santos, Marjorie Libé, Manon Legallou, Elsa Rio, Viviane Tallou, Nathalie Thomas, Claire Teruin, Michaël Aiguillon, Anthony Tesseron, Fabienne Baker, Valérie Boespflug, Gnouma Sacko.**

A **Alain** et **Marie-Paule Renouf**, à **Boris Cord** et **Thérèse Maatouk** pour la disponibilité psychique et le professionnalisme amical de leur relecture de ce travail.

Au collectif accueillant de notre maison : **Francisca Cabezas**, **Pierre Guidi** et **Marika Julien**.

A **Kostas Tsampouras** pour la partie du chemin que nous avons construit ensemble – il n' y avait pas ce chemin avant.

A mon coéquipier aux jeux de la Tyché.

A mes amis et compagnons de route et d'errance : tout particulièrement à **Chara Simitzi** pour nos flâneries, **Corinna Kapetanaki**, **Petros Xarxakos**, **Tzortzina Florou**, **Dimitra Giannaka**, **Elia Karali**, **Thodoris Chiotis**, **Sarah Gatignol**, **Paris Chrysos**, **Foivos Maniatakos**, **Christos Nakos**, **Tassos Roussos**, **Marianthi Apostolopoulou**, **Maia Guinard**, **Evina Petridou**, **Irini Savva**, **Irinna Christou**, **Angeliki Karnoupaki**, **Irini Gaitanou**

A mes parents qui ont voulu pour moi un destin tissé de nouveaux fils. Aux anciens lambeaux aussi précieux.

A Madame **Anna Angelopoulos** qui tout au long de ce parcours m' apprenait à ne pas renoncer aux tissages.

A Monsieur le Professeur **Pierre Delion** pour la transmission d'une clinique humaniste et d'un désir de résistance, ainsi que pour son travail de recherche sur le tonus.

Aux enfants et adultes que j'ai rencontré durant mes années d'internat dans les hôpitaux psychiatriques et tout particulièrement à Jean de la Lune et à l'enfant de ce cas clinique.

Table des matières

I Introduction	17
II Le tonus musculaire et le contrôle tonico-postural dans le développement psychomoteur et global de l'enfant.....	19
II.A Historique des définitions du tonus musculaire.....	19
Définition clinique.....	19
Définition bio-mécanique	19
Définition psychomotrice.....	20
Tonus postural/passif et tonus phasique/actif.....	21
Tonus de fond et tonus d'action.....	22
II.B L'organisation neurophysiologique de la fonction motrice et du contrôle tonico-postural..	23
B.1 L'organisation générale du système du contrôle tonico-postural.....	23
B.2 Les noyaux gris de la base.....	26
Modélisation de type «boîte et flèches».....	27
Syndromes cliniques topographiques.....	29
Plasticité ontogénique et fragilité individuelle	30
Leur rôle dans les troubles de l'humeur et du comportement	31
B.3 Le cervelet.....	31
B.4 Le système limbique.....	32
II.C Le tonus musculaire et le contrôle tonico-postural dans le cadre du développement psychomoteur.....	34
C.1 Les lois du développement moteur selon A. Gesell	34
C.2 L'examen clinique du développement tonico-postural.....	35
L'évaluation de l'initiative posturale	45
II.D Sémiologie des troubles du tonus.....	46
D.1 Sémiologie des troubles du tonus statique : hypotonies, hypertonies, paratonies, dystonies.....	46
D.2 Sémiologie des troubles du tonus d'action : syncinésies, syndromes akinétiques-catatoniques	52
III Analyse de la littérature scientifique sur l'association des TED et des troubles du tonus et du contrôle tonico-postural.....	54
III.A Contexte.....	54
III.B Méthode.....	55
III.C Résultats.....	56
C.1 Sémiologie clinique	56
C.2 Études épidémiologiques contemporaines et neuro-imagérie.....	59
2.1 Les données de la neuro-imagérie.....	59
2.2 Difficultés praxiques.....	60
2.3 Un retard global du développement moteur ou des anomalies spécifiques?.....	62
2.4 Troubles de la coordination posturo-motrice, un symptôme cardinal ?.....	67
2.5 Déficits primaires ou secondaires? L'effet de l'âge	72
2.6 L'effet du retard mental.....	74
2.7 La spécificité des troubles psychomoteurs pour le diagnostic différentiel des sous-catégories des TED	76
2.8 Les troubles du tonus dans le cadre des troubles envahissants du développement.....	79
2.8.1 Différences tonico-posturales.....	79
Un système postural immature ?.....	79
Atteinte cérébelleuse et/ou dysfonctionnement des ganglions de base ?.....	80
Différences qualitatives plutôt que quantitatives.....	81
2.8.2 L'hypotonie générale du nourrisson.....	81

2.8.3 La marche digitigrade.....	82
2.8.4 La catatonie.....	85
III.D Conclusion de l'analyse de la littérature scientifique.....	87
IV Cas clinique.....	89
V Discussion	105
V.A Le tonus: un marqueur potentiel de la qualité d'interaction dans sa réciprocité chez les enfants autistes?	105
A.1 Le dialogue tonico-emotionnel	105
A.2 Le développement sensori-moteur selon A. Bulinger	107
A.3 Le modèle psychanalytique.....	108
V.B La contribution des troubles du tonus et du contrôle tonico-postural à l'élaboration des modèles neurophysiologiques concernant l'autisme	112
VI Conclusion Générale.....	114
Bibliographie.....	117

I Introduction

L'autisme est actuellement défini comme un trouble précoce du développement (Trouble Envahissant du Développement), qui touche tout particulièrement l'espèce humaine, entravant ses capacités de socialisation. Selon la dixième classification internationale des maladies (CIM 10), l'autisme infantile typique est caractérisé par l'apparition avant l'âge de 3 ans d'anomalies du développement dans le domaine du langage, de l'interaction sociale réciproque et du jeu. Le comportement de ces enfants se présente comme restreint, répétitif et stéréotypé. Un des critères diagnostiques d'un tel comportement est la présence de maniérismes moteurs stéréotypés et répétitifs.

Si les stéréotypies font partie intégralement de la description de cette pathologie, la place des troubles moteurs, et plus spécifiquement des troubles du tonus et du contrôle tonico-postural, reste hypothétique. L'objet de cette thèse est de retracer ce débat à travers une analyse de la littérature scientifique et à partir du cas clinique d'un enfant autiste présentant des anomalies tonico-posturales.

Une première partie présente quelques repères cliniques et théoriques concernant la définition, la neurophysiologie, le développement et la sémiologie du tonus et du contrôle tonico-postural. Dans une deuxième partie, l'analyse de la littérature viendra retracer les données actuelles concernant la fréquence, la période d'apparition et le type de troubles moteurs, dans le cadre des troubles envahissants du développement. Nous allons nous focaliser sur les troubles du tonus et du contrôle tonico-postural chez les enfants autistes, avec des précisions sur la nature et les modérateurs physiologiques et épidémiologiques de ces troubles.

Notre cas clinique nous permettra d'illustrer les grandes lignes de ce débat, voire de soulever, à partir de la micro-échelle de cet enfant, des questions spécifiques du cas mais aussi bien indicatives de la singularité de chaque enfant, et de l'importance de poursuivre la recherche à tout niveau. Les données bibliographiques sur des modèles théoriques, qui proposent un lien pathophysiologique entre les troubles du tonus et les troubles autistiques, ouvriront la discussion sur la possibilité de convergences de ces modèles.

Les troubles du tonus et du contrôle tonico-postural chez les enfants autistes démontrent bien le fait

que l'évolution de nos connaissances, en ce qui concerne l'autisme au cours de ces 30 dernières années, ne fait que renforcer la complexité du raisonnement clinique.

II Le tonus musculaire et le contrôle tonico-postural dans le développement psychomoteur et global de l'enfant

II.A Historique des définitions du tonus musculaire

- **Définition clinique**

Une définition opérationnelle du tonus musculaire est donnée par la résistance du muscle à son extension. Par cette définition, à l'examen clinique, le tonus concerne tout particulièrement les muscles squelettiques. Ces muscles maintiennent au repos une contraction partielle et non consciente, spécifique et différente pour chaque posture. La résultante de la contraction coordonnée des groupes de muscles s'exprime à chaque instant par la résistance au changement de cette posture pendant une mobilisation passive ou volontaire. Il faut cependant rester attentif quant à la complexité de cette définition, qui est une définition clinique: c'est *la sensation* de la résistance que l'examineur apprécie lorsqu'il examine le tonus¹.

Il n'y a pas de valeur physique définissant le tonus normal. Les données électrophysiologiques sont non conclusives sur la permanence ou non du phénomène².

- **Définition bio-mécanique**

Il existe une autre définition du tonus : un état permanent involontaire de disponibilité du muscle pour une contraction efficace. De cette façon, une contraction volontaire peut réaliser sans délai et sans à-coups la mobilisation d'une articulation³.

Pour Eric Kandel, professeur de neurosciences à l'Université de Columbia, le tonus musculaire est une force, force de résistance à l'extension. Cette force est utile pour plusieurs fonctions différentes⁴ :

- Elle aide au maintien de la posture.

1 Maertens De Noordhout A., Delwaïde P., « Le tonus musculaire et ses troubles », *Neurologie*, 17-007-A20, Encyclopédie Médico-Chirurgicale, éd.Elsevier, 1998, Paris

2 Maertens De Noordhout A., Delwaïde P., op.cité

3 Maertens De Noordhout A., Delwaïde P., op.cité

4 Kandel E., Schwarz J., Jessel Th. ,*Essentials of Neural Science and Behavior*, 1995, éd. Appleton & Lange, Connecticut, p.518

- Elle permet aux muscles d'emmagasiner de l'énergie comme des ressorts, afin de la libérer plus tard.
- L'harmonisation des mouvements des êtres humains est liée à cette qualité de ressort des muscles. Contrairement aux robots, les mouvements humains se mettent en place progressivement, sans démarrage ou arrêt abrupt.

- **Définition psychomotrice**

Un pas de plus vers une définition qui intègre la dimension de l'interaction avec l'environnement, voire l'aspect relationnel des réactions toniques, est fait par Thomas André, professeur de neurologie, et ses élèves (J. de Ajuriaguerra et S. Saint-Anne Dargassies) à l'Hôpital St-Joseph, à Paris, durant les années 40-50. Le tonus apparaît ainsi comme le fond sur lequel vient émerger et s'inscrire le mouvement. L'organisation de la motricité dans l'espace de l'action, de même que les qualités de son organisation temporelle, font partie de la *psychomotricité*, motricité d'un sujet engagé dans la réalisation de l'examen, *réagissant* sous le regard de l'examineur⁵.

Pour évaluer *la posturo-motricité engagée dans la relation*⁶, Jean Bergès propose la notion de l'initiative posturo-motrice :

*le degré de liberté posturale et motrice du sujet lorsque l'on intervient dans son attitude ou lorsque l'on déclenche activement un mouvement rythmé dans un segment de son corps: quelle est la réaction du sujet à une intervention de l'examineur dans le domaine posturo-moteur, si cette intervention se produit sans aucune consigne verbale et se cantonne exclusivement au champ posturo-moteur de son expérience*⁷

5 Bergès J. « Examen du tonus-Sémiologie du tonus » in Lebovici S., Diatkine R., Soulé M., *Nouveau traité de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent*, Paris, éd. PUF, 1989, pp. 673

6 Bergès J., op. cité, pp. 673

7 Bergès J., op. cité, pp. 675

- **Tonus postural/passif et tonus phasique/actif**

Devant l'absence de consensus sur la définition du tonus, il n'est pas étonnant qu'il y ait plusieurs classifications du phénomène.

Un terme plus ou moins consensuel est celui de tonus postural. On désigne sous le nom de tonus postural la tension musculaire nécessaire au maintien d'une posture, tout particulièrement la station debout, contre la pesanteur.

Une des classifications du tonus le divise en tonus phasique et tonus postural⁸. Le tonus phasique est testé par une extension rapide d'une grande amplitude, provoquant une brève contraction phasique du muscle, et par les réflexes ostéo-tendineux. Le tonus postural est évalué en appliquant au muscle une extension soutenue d'une petite amplitude avec un mouvement passif.

Le tonus phasique serait en lien avec un réflexe myotatique phasique contemporain de l'étirement rapide du muscle, alors que le tonus « tonique »/postural est associé à un réflexe myotatique tonique persistant tant que le muscle est allongé. Cette classification est inspirée par la conceptualisation du phénomène chez le chat décérébré étudié par Sir Charles Sherrington, professeur de neurophysiologie à l'Université d'Oxford durant les années 1920-1930⁹. Cependant, le réflexe tonique est très difficile à provoquer chez l'homme et l'interprétation des divergences entre vivacité des réflexes et résistance à la mobilisation reste douteuse¹⁰.

Dans leur manuel de neurologie pédiatrique, le Professeur John Menkes et ses collaborateurs ne s'éloignent pas de cette conceptualisation en proposant une division du tonus, en tonus passif compris comme la résistance aux mouvements passifs, et en tonus actif révélé pendant le déclenchement des réflexes archaïques et posturaux¹¹.

8 Coffey E., Brumback R., *Pediatric Neuropsychiatry*, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2006, pp.136

9 Maertens De Noordhout A., Delwaïde P., op. cité

10 Maertens De Noordhout A., Delwaïde P., op. cité

11 Menkes J., *Textbook of child neurology*, Philadelphia, Lea & Febiger, 6th edition, 2006, pp. 563

- **Tonus de fond et tonus d'action**

Jean Bergès, dans le traité de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent de Serge Lebovici, René Diatkine et Michel Soulé, divise le tonus en tonus de fond et tonus d'action. Le tonus de fond reprend l'idée qu'un fond tonique est toujours présent comme état intermédiaire entre deux mouvements actifs/volontaires ou passifs/provoqués par l'observateur. L'examen du tonus de fond se concentre à l'observation du ballant et à l'évaluation de l'extensibilité des muscles par des rotations ou flexions forcées des segments concernés, en notant l'angle maximal ainsi que la latéralisation de réactions toniques¹². Le tonus d'action concerne l'apparition des phénomènes toniques qui « parasitent » les mouvements volontaires. Il est recherché par la mise en évidence des syncinésies.

De surcroît, dans sa division des phénomènes toniques, Jean Bergès propose, pour l'examen pédiatrique/pédopsychiatrique, une approche globale du tonus qui considère le tonus d'un segment, non pas comme le tonus musculaire d'un groupe de muscles isolés, mais en rapport avec le tonus du corps dans sa totalité, serait-il en mouvement (tonus d'action) ou statique (tonus de fond). En faveur de cette approche plaident aussi des éléments neurophysiologiques comme l'influence des centres supra-médulaires et de « longues boucles » qui passent par plusieurs réseaux neuronaux.

12 Bergès J., op. cité, pp. 673

II.B L'organisation neurophysiologique de la fonction motrice et du contrôle tonico-postural

B.1 L'organisation générale du système du contrôle tonico-postural

Les principales structures supra-médullaires impliquées dans le contrôle tonico-postural sont :

- Le cortex moteur
- Le tronc cérébral : le bulbe rachidien, le pont, le mésencéphale
- Les noyaux gris de la base
- Le cervelet
- Les régions sous-corticales liées aux motivations/ le système limbique et le cortex d'association

Le cortex moteur désigne les aires principalement responsables pour l'organisation de la motricité volontaire. Il est situé dans la partie postérieure du lobe frontal, au niveau de la circonvolution frontale ascendante. Le cortex moteur est organisé de façon somatotopique et chaque hémisphère contrôle la motricité de l'hémicorps controlatéral (homonculus moteur de Penfield). Les efférences depuis le cortex moteur jusqu'à la moelle épinière constituent le faisceau corticospinal.

Le tonus et le contrôle tonico-postural est une fonction non consciente et non volontaire. Les structures responsables (voie extrapyramidale) sont phylogénétiquement plus ancestrales en comparaison avec le système de la motricité volontaire. Le contrôle central de la fonction est exercé principalement par l'intermédiaire des faisceaux extrapyramidaux et des collatérales de la voie corticospinale qui passent par les noyaux gris de la base, le cervelet et les centres moteurs du tronc cérébral.

Les centres régulateurs¹³ constituent des carrefours où s'effectue l'intégration des messages sensoriels qui seront impliqués dans le processus de contrôle de la motricité, qu'elle soit statique ou dynamique. Ils sont organisés en deux groupements de relais:

- Le groupe sous-cortical assure la coordination globale de toutes les voies, il comprend

13 <http://www.dralami.edu/anatomie/motricite/motricite.htm> consulté le 19.09.2013

les noyaux gris centraux, le thalamus, principalement son noyau latéro-ventral antérieur, et les noyaux sous-thalamiques.

- Le groupe du tronc cérébral est principalement responsable du contrôle réflexe/ non volontaire de la posture et de l'orientation spatiale du corps¹⁴. Il intègre des informations proprioceptives (récepteurs de l'étirement et récepteurs articulaires de la musculature du cou) et des informations sur la position d'équilibre antigravitaire du corps dans l'espace (organes vestibulaires de l'oreille interne). Il comprend selon les niveaux :

- des noyaux mésencéphaliques :

1. collicules
2. locus niger
3. noyau rouge : son rôle serait prédominant chez le nourrisson durant l'étape de maturation du cortex cérébral, et ce en contrôlant certains aspects de la motricité instinctive, tels la tétée, la déglutition, le ramper. Autre manifestation de cette activité réflexe est sa contribution à l'équilibre postural par le balancement des bras durant la marche. Ce noyau interviendrait, d'autre part, dans l'activité motrice volontaire en suppléant le système pyramidal dans le contrôle de la musculature des membres à l'exclusion des doigts.

- les noyaux pontiques;

- les noyaux vestibulaires : la voie vestibulo-spinale intervient dans le rétablissement de l'équilibre postural

- l'olive bulbaire ;

-La substance réticulée : Son rôle est primordial dans l'inhibition du réflexe

14 Schmidt R., Dudel W., Jänig W., Zimmermann M., *Neurophysiologie*, 1984, éd. Librairie Le François, p.155

myotatique et dans le contrôle préalable et unilatéral de la musculature corporelle. La voie réticulo-spinale comporte deux faisceaux de fibres qu'on identifie d'après leur niveau d'origine et leur topographie:

1. Le faisceau réticulo-spinal médian provient de la réticulée du pont. Il intervient principalement dans le contrôle de la musculature antigravitaire
2. Le faisceau réticulo-spinal latéral provient des noyaux gigantocellulaires de la réticulée bulbaire. Il contribue au contrôle de l'automatisme de la locomotion et la modulation du tonus accompagnant les mouvements respiratoires, la toux, l'éternuement, etc

Chaque mouvement obéit à « la loi de Scherrington » : l'activation d'un groupe musculaire s'accompagne de l'inhibition du groupe musculaire antagoniste, les réflexes sont l'expression la plus élémentaire de ce système. Ce système est *interactif et unificateur*¹⁵.

La plupart de mouvements anormaux reflètent des dysfonctionnements des noyaux gris centraux. Ils reflètent une altération de l'exécution automatique de programmes moteurs appris et/ou la perturbation des systèmes inhibiteurs¹⁶.

Concernant le tonus, la sémiologie se différencie selon le niveau de la lésion:

- Au niveau du cortex moteur et des efférences de la voie cortico-spinale : hypertonie élastique, prédominante aux muscles fléchisseurs. Elle s'exprime par une résistance accrue à l'étirement, controlatérale à l'hémisphère lésé. Cependant les transections du seul faisceau corticospinal laissent comme seul déficit observable une perte partielle de la dextérité manuelle sans troubles du tonus et sans réflexes exagérés¹⁷.

15 Davous P., *Le nouveau totem : Petites chroniques du cerveau*, Paris, Éditions du seuil, 2011, p.180

16 Davous P., op.cité p.198

17 Schmidt R., Dudel W., Jänig W., Zimmermann M., op.cité p. 165

- Au niveau du tronc cérébral :
 - Les centres moteurs du pont et du bulbe, libérés de l'influence des autres centres supra-médullaires, maintiennent le tonus à un niveau d'hypertonie importante. Cette hypertonie « anti-gravitaire » concerne les extenseurs : l'animal décérébré reste debout sur ses pattes en posture de pleine extension. En outre, les centres moteurs du pont et du bulbe modifient la répartition du tonus des extenseurs en fonction des informations cénesthésiques et labyrinthiques (réflexes toniques du cou et du labyrinthe).
 - La voie rubro-spinale est inhibitrice du tonus postural
 - La voie réticulo-spinale latérale est facilitatrice et la voie réticulo-spinale médiale est inhibitrice du tonus postural
 - La voie vestibulo-spinale est une voie excitatrice du tonus d'équilibre.

Ces quatre voies sont contrôlées par le cervelet qui exerce chez l'homme une inhibition de la motricité automatique¹⁸.

Le rôle du cervelet, des noyaux gris de la base et du système limbique est discuté plus loin comme ces structures ont particulièrement intéressé la recherche sur l'autisme.

¹⁸ Prof. J. Weber, Communication orale sur l'organisation neurophysiologique du contrôle tonico-postural, Rouen, 16.09.2013

B.2 Les noyaux gris de la base

Contrairement à la voie pyramidale, la participation des noyaux gris de la base au mouvement se fait sur un mode moins spécialisé, plus automatique. Comme le cervelet, ils participent à la coordination du mouvement ainsi qu'au contrôle tonico-postural du corps sans pour autant avoir des efférences directes vers la moelle épinière. Alors que les éléments de base du contrôle tonico-postural sont innés (réflexes), ils peuvent être considérablement modifiés par l'apprentissage et l'entraînement¹⁹ et les noyaux gris contrôlent ces schémas moteurs secondairement automatisés .

Les noyaux gris de la base font partie du système de modulation du mouvement et sont actuellement considérés comme responsables de l'harmonisation des mouvements. Lors des épreuves de stimulation ou de destruction de cette région, on observe de mouvements de torsion ou de rotation, des contractures du côté opposé et, en cas de lésions bilatérales, une grande immobilité. Les maladies qui affectent la région provoquent des troubles de la motricité à type de mouvements involontaires, altérations du tonus musculaire et une pauvreté générale du mouvement comme par exemple dans le cas de la maladie de Parkinson et de la maladie de Huntington.

Nous commençons seulement à connaître les propriétés individuelles de multiples noyaux de ce système.

- **Modélisation de type «boîte et flèches»**

Ce système est intégré dans des boucles parallèles provenant des différentes parties du cortex (frontal, moteur, limbique) et y retournant par des canaux distincts, via le thalamus qui est sa principale voie de sortie. Il peut être considéré comme la voie sous-corticale principale d'un ensemble de circuits qui connectent le thalamus au cortex.

Il est, par ailleurs, organisé de façon somatotopique avec de multiples connexions excitatrices et inhibitrices et des neurones de morphologies diverses aux activités calibrées dans le temps et dans l'espace.

¹⁹ Kandel E., Schwartz J. , Jesse T., *Principles of Neural Science, forth edition*, éd. Mc Graw Hill, 2000 ,New York , p.820

Le neurotransmetteur principal du système est la dopamine. La dopamine régule deux voies antagonistes, l'une gabaergique et l'autre glutamatergique. La dopamine joue un rôle central pour équilibrer la balance qui contrôle le mouvement sous l'effet de deux types de récepteurs et de deux voies, l'une facilitant le mouvement, l'autre le réprimant.

Les quatre noyaux principaux des noyaux gris de la base sont le striatum composé du putamen, du noyau caudé et du noyau accumbens, le pallidum composé du globus pallidus interne et externe (Gpi et GPe), la substance noire ou locus niger divisée en compacte et réticulée (SNPpc et Snr) et le noyau sub-thalamique.

Nous présentons dans ce diagramme les plus importantes des efférences, afférences et connexions intrinsèques des noyaux gris de la base. Les flèches 1 à 4 correspondent aux voies extra-pyramidales joignant le tronc cérébral à la moelle.

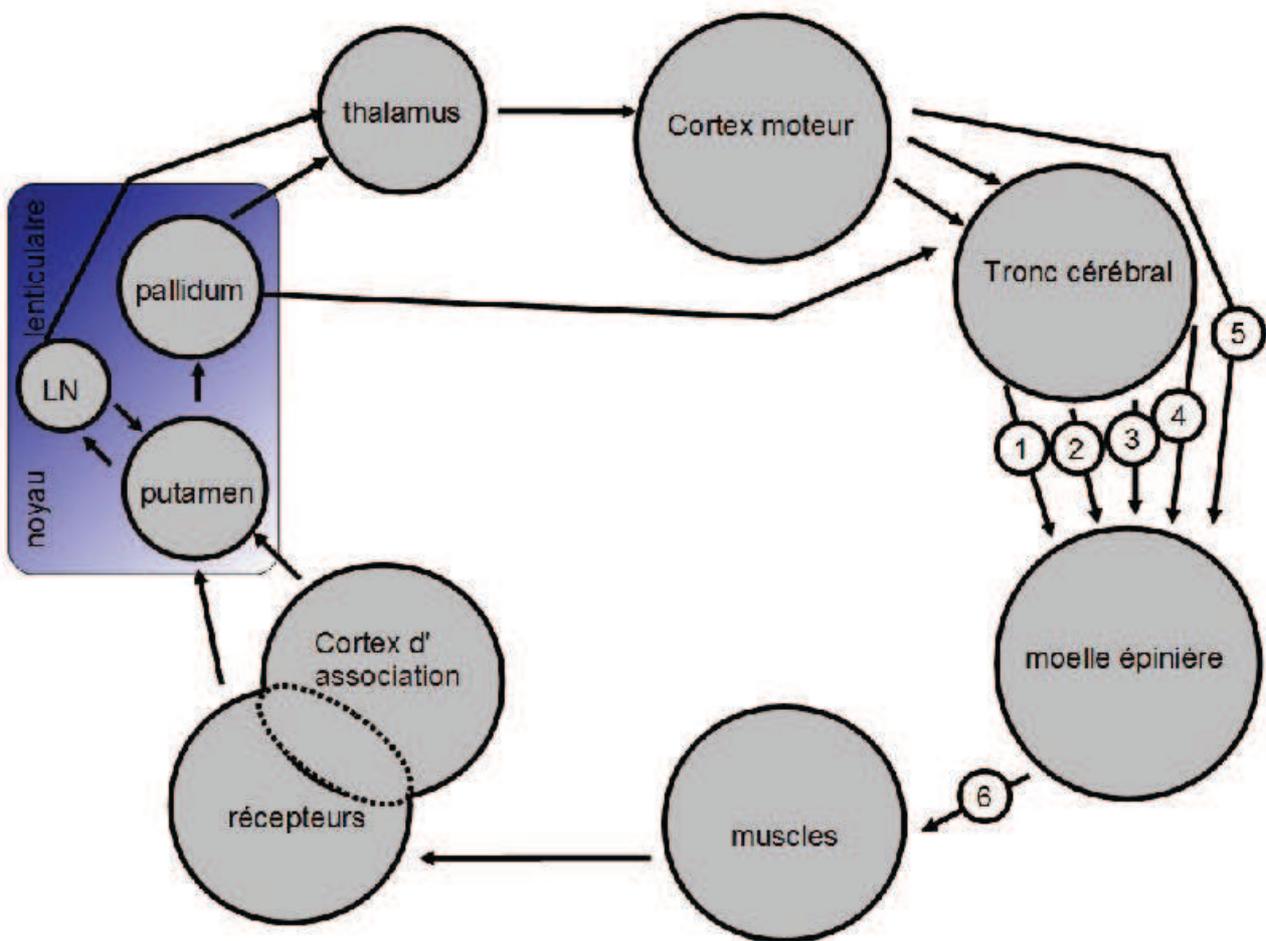


Diagramme original in Schmidt R., Dudel W., Jänig W., Zimmermann M., op.cité p. 159

- **Syndromes cliniques topographiques**

- **noyau caudé**: mouvements anormaux, choréiques ou balliques, son implication est exceptionnelle
- **putamen**: les lésions putaminales sont impliquées dans la survenue d'hémidystonies ou des dystonies prédominant au membre supérieur controlatéral. Les dystonies putaminales ont tendance à être fixées, s'associant à une hypertonie marquée.
- **noyau sous-thalamique**: Une lésion du NST est à l'origine des mouvements anormaux, choréiques ou balliques, controlatéraux. Ce syndrome dyskinétique s'accompagne fréquemment d'une symptomatologie psychique, à la fois émotionnelle et cognitive. Une exaltation de l'humeur, avec parfois un état maniaque ou un rire irrésistible (accordé à la sensation interne de joie) a été observé à la suite de lésions aiguës du NST ou lors de la manipulation de sa stimulation haute fréquence chez le malade parkinsonien.²⁰
- **pallidum**: Un rôle de voie inhibitrice sur les projections thalamo-corticales lui est traditionnellement accordé²¹. Cependant, la réduction majeure des automatismes moteurs en cas de lésion bilatérale (intoxications par l'oxyde de carbone) et l'efficacité de la pallidotomie sur les dyskinésies dopa-induites ne paraissent pas compatibles avec ce modèle.²² Les manifestations cliniques le plus fréquemment rapportées des lésions acquises pallidales sont l'akinésie « pure » (sans hypertonie plastique, les patients étant plus souvent hypotoniques), l'aboulie ou perte d'auto-activation psychique ainsi que l'émergence de comportements stéréotypés, soit moteurs (stéréotypies, tics)

20 Krack P., Kumar R., Ardouin C., McVicker J., Benabib A.L., « Mirthful laughter induced by subthalamic nucleus stimulation », *Moving disorders*, 2001, Vol.16, p.867-875 article cité in Vallet F., Vercueil D., Gayraud B., Bonnefoi B., Renié L., « Mouvements anormaux secondaires (dystonies, myoclonies, tremblements, dyskinésies), *EMC-Neurologie*, septembre 2012, p.1-16

21 Vallet F., Vercueil D., Gayraud B., Bonnefoi B., Renié L., « Mouvements anormaux secondaires (dystonies, myoclonies, tremblements, dyskinésies) », *EMC-Neurologie*, septembre 2012, p.1-16

22 Vallet F., Vercueil D., Gayraud B., Bonnefoi B., Renié L., op. cit.

soit idéatoires (obsessions, compulsions). Selon les auteurs de l'article récent de l'ECM sur les mouvements anormaux secondaires, il est difficile de les distinguer d'un dysfonctionnement préfrontal²³. Bien que des manifestations dystoniques aient été ponctuellement rapportées, elles semblent relever le plus souvent de la phase initiale. Les activités stéréotypées, compulsives, semblent davantage en rapport avec les lésions de la partie externe du globus pallidus.²⁴

- **locus niger** : Il participe avec les autres noyaux gris à l'organisation de réflexes statokinétiques²⁵. Sa dégénérescence est la cause de la maladie de Parkinson. Les symptômes les plus manifestes sont :

1. l'akinésie, absence ou réduction des mouvements
2. la rigidité musculaire plastique
3. le tremblement du repos

- **Plasticité ontogénique et fragilité individuelle**

Il est possible de distinguer deux types de plasticité cérébrale, une individuelle et une ontogénique dépendante du stade du développement cérébral.

La plasticité ontogénique peut s'illustrer dans l'expression du déficit dopaminergique dans le cadre des affections génétiques: dystonie dopasensible chez l'enfant, syndrome parkinsonien chez l'adulte jeune. Chez le singe, après l'administration de MPTP²⁶, le syndrome dystonique aigu initial cède sa place ensuite aux signes parkinsoniens²⁷. La variabilité dans l'expression clinique ainsi que l'intervalle libre entre la constitution de la lésion elle-même et le début des mouvements anormaux

23 Vallet F., Vercueil D., Gayraud B., Bonnefoi B., Renié L., op. cit.

24 Vallet F., Vercueil D., Gayraud B., Bonnefoi B., Renié L., op. cit.

25 Schmidt R., Dudel W., Jänig W., Zimmermann M., op.cit., p.162

26 Le MPTP (1 - méthyle 4 - phényl 1,2,3,6-tétrahydro pyridine) est une neurotoxine qui provoque les symptômes permanents de la maladie de Parkinson en détruisant certains neurones dans la substantia nigra du cerveau. Il est utilisé pour étudier la maladie chez le singe

27 Vallet F., Vercueil D., Gayraud B., Bonnefoi B., Renié L., op. cit.

est un argument en faveur de la plasticité adaptative mais délétère du système.

- **Leur rôle dans les troubles de l'humeur et du comportement**

Les neurones dopaminergiques sont sensibles aux substances agonistes, médicamenteuses ou addictives, ils produisent un signal de récompense à l'origine de modifications comportementales compulsives. Il s'agit de l'exemple des parkinsoniens qui deviennent des piliers de casino.

D. Laplane²⁸ et coll. ont décrit le syndrome de la perte de l'auto-activation psychique, syndrome lié à des lésions plus ou moins symétriques des deux pallidums internes, qui retentissent sur les lobes frontaux dont l'activité métabolique est ainsi réduite. La symptomatologie comprend une inertie et perte de l'élan instinctuel avec persévération cognitive et stéréotypies motrices.

B.3 Le cervelet

Le cervelet est l'organe de la coordination de la posture et de la synchronisation des mouvements, y compris de la marche, des mouvements oculaires ou de la parole. Elle a une représentation somatotopique du mouvement. Ses réseaux neuronaux particuliers impliquent des multiples neurotransmetteurs.

Chez les mammifères, particulièrement les primates et l'homme, le développement croissant des hémisphères du néocervelet correspond à une moindre dépendance du système postural et à un plus grand développement des habiletés manuelles.²⁹

Selon les données récentes de la recherche en neurobiologie du développement le cervelet joue un rôle important dans la cognition et l'affect. Plusieurs études suggèrent que l'effet principal des lésions cérébelleuses est un déficit dans la coordination motrice et l'apprentissage moteur à cause

28 Laplane D, Levasseur M, Dillon D, et al. « Obsessive compulsive and other behavioural changes with bilateral basal ganglia lesions » *Brain* ;1989; 112, 719-725

29 Davous P., op.cit., p.179

d'un déficit à la perception et la production temporelles. Le cervelet faciliterait la cognition par la contextualisation des événements mentaux dans le temps. Par ailleurs, le cervelet est important au processus de l'apprentissage associatif.³⁰

Au niveau de la motricité, lorsque toutes les connexions nerveuses avec le cervelet sont sectionnées, trois symptômes se manifestent³¹ :

1. L'asynergie : les éléments particuliers du programme moteur ne sont pas réalisés simultanément, mais plutôt en succession (« décomposition » du mouvement).
2. Le tremblement intentionnel
3. L'hypotonus

B.4 Le système limbique

Le système limbique est une des plus anciennes parties du cerveau (présent chez l'homme, mais aussi chez le reptile et le poisson) jouant un rôle très important dans la mémoire et les émotions (agressivité, peur, plaisir).

Il contrôle également le système endocrinien qui participe à la libération d'hormones ainsi que le système nerveux autonome (contrôle les fonctions respiratoire, digestive et cardiovasculaire).

Le système limbique³² est constitué de plusieurs noyaux situés sous le cortex et à proximité du thalamus:

- L'hippocampe : il joue un rôle dans l'apprentissage et le stockage d'une information en mémoire à long terme.
- L'amygdale: il joue un rôle dans l'agressivité, la colère, la peur, l'anxiété et la mémoire émotionnelle.

30 Andreasen, N. C., & Pierson, R. (2008), The role of the cerebellum in schizophrenia, *Biological psychiatry*, 64(2), 81-88

31 Schmidt R., Dudel W., Jänig W., Zimmermann M., op.cit., p .162

32 <http://www.neuromedia.ca/fr/sante/cerveau15.asp> consulté le 28.09.2013

- Le fornix : ensemble de neurones qui relie l'hippocampe à l'hypothalamus.
- Le cortex limbique : il joue un rôle dans le contrôle conscient du comportement.
- Le septum et noyau accumbens septi: il joue possiblement un rôle dans le contrôle des émotions
- L'hypothalamus : il joue un rôle dans le contrôle de la soif, de la faim, de la température. Il régule l'hypophyse.

Le système limbique peut avoir un rôle important dans l'expression de l'humeur dans les actions motrices. Lors des tests de stimulation unilatérale à haute fréquence de la capsule interne et du noyau accumbens chez des patients porteurs de TOCS, on observe une mimique en demi-sourire, différente d'une contraction musculaire et évoquant la joie, en même temps que le patient rapporte un sentiment d'euphorie³³.

33 Benabid A., « Du Parkinson à l'humeur : le chemin questionnant du neurochirurgien » *in* Magistretti P., Ansermet F., *Neurosciences et Psychanalyse*, Paris, éd. Odile Jacob, 2010, p.262

II.C Le tonus musculaire et le contrôle tonico-postural dans le cadre du développement psychomoteur

C.1 Les lois du développement moteur selon A. Gesell

Deux conditions sont nécessaires au développement de la motricité : d'une part, l'achèvement du processus de maturation neurophysiologique (myélinisation) des régions impliquées au contrôle tonico-postural qui peut durer six à sept mois, voir plus chez certains enfants et, d'autre part la qualité et la quantité de stimulations permettant les premiers apprentissages moteurs. Il y a de variations interindividuelles et on connaît peu de choses sur les lignes de force qui relient le développement de la motricité et celui de la personnalité.

A.Gesell, pédiatre américain qui s'est consacré à la psychologie du développement, présente deux lois du développement psychomoteur chez l'enfant :

1. Le développement moteur survient selon une direction céphalocaudale. En d'autres termes, l'enfant exécute d'abord des mouvements de la tête et du tronc, puis se développent les mouvements des membres inférieurs. Il voit et tend les mains avant de marcher.
2. Le mouvement se développe selon une direction proximo-distale, l'enfant exécute d'abord de larges mouvements des épaules et du tronc avant de développer les mouvements des avant bras et des mains. Enfin, le mouvement des mains va d'attraper, de prendre et de serrer avec les mains à des manipulations plus précises, de l'extérieur de la main à l'intérieur de la main.

A. Gesell précise que le développement s'effectue non pas comme on monte une échelle mais plutôt comme un chevauchement des comportements qui donne à l'enfant l'apparence de progresser et puis de régresser légèrement. Un enfant durant les quinze premiers mois, bien qu'il ait appris à marcher, peut en certaines occasions se remettre à ramper; son comportement oscille entre la marche bipède et quadripède.³⁴

34 Espace pédagogique de l'académie de Poitiers : « *Le développement psychomoteur chez l'enfant* » document consulté sur le site web: <http://ww2.ac-poitiers.fr/ia86-pedagogie/spip.php?article1498> - consulté le 15/03/2012

C.2 L'examen clinique du développement tonico-postural

Nous allons présenter le développement moteur global de l'enfant ainsi que les points essentiels de son examen pédiatrique. Parallèlement, pour chaque stade développemental, nous allons nous focaliser sur la place et la fonction du tonus et du contrôle tonico-postural au sein du développement moteur et global ainsi qu'à son évaluation clinique pendant l'examen pédiatrique.

De la naissance à 1 mois

A. Développement moteur global

Le nouveau-né à terme a une attitude spontanée en flexion des quatre membres ; les mains sont fermées. En décubitus ventral, il peut tourner la tête d'un coté à l'autre.³⁵

Jusqu'à 6-8 semaines post-terme, le bébé garde le répertoire moteur de la vie intra-utérine, avec des mouvements de contorsion vigoureux de même variabilité, de même complexité, et impliquant tout le corps.³⁶

A 1 mois, le bébé fait des mouvements de reptation, maintient le grasping réflexe.

A l'examen clinique :

Motricité : Dès les premiers moments de la vie extra-utérine, le tonus musculaire ainsi que les réflexes archaïques, la vigilance et le comportement spontané nous renseignent sur l'état global du bébé, et ils constituent ainsi l³⁷.

Les réflexes archaïques à examiner sont³⁸ :

• **le réflexe de Moro ou de défense/ réflexe des bras en croix ou d'embrassement :**

le nourrisson réagit à un stimulus soudain en écartant brusquement ses bras et ses

35 Bergès J., op. cité

36 Delion P., Vasseur R., *Périodes sensibles dans le développement psychomoteur de l'enfant de 0 à 3 ans*, Toulouse, éd. Érès, 2010, p.15

37 Coffey E., Brumback R., *Pediatric Neuropsychiatry*, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2006

38 Menkes J., *Textbook of child neurology*, Philadelphia, Lea & Febiger, 6th edition, 2006, p.

jambes, et les ramène ensuite dans un mouvement d'étreinte ;

• **le réflexe de Root ou de succion** : un mouvement de succion rythmique est observé quand on lui touche la commissure des lèvres. Ce réflexe permet l'alimentation ;

• **le réflexe de préhension (grasping en anglais)** : quand une stimulation est effectuée sur la surface palmaire ou plantaire du nourrisson, il ferme les doigts ou les orteils de ce membre. Sa prise est si forte qu'il est possible de soulever l'enfant. La disparition du réflexe permet la préhension volontaire ;

Espace, objets, relations : le bébé qui a 1 mois suit des yeux un gros objet placé près de lui sur 90°. Il fixe son regard sur le visage de son porteur.

Le bébé réagit aux bruits. Réaction anticipée à la tétée.

« sourire aux anges »

B. Tonus et contrôle tonico-postural

Chez le nouveau-né, il existe une hypertonie générale des membres.

En même temps que les autres comportements qui engagent l'attention de son milieu humain, dits comportements d'attachement (pleurs, cris, babillage, sourire) ; le bébé *a des comportements d'orientation avec ajustement tonique et mise en forme posturale de type asymétrique qui favorise l'interaction*³⁹.

Le bébé augmente son tonus d'une manière réflexe quand il pleure ou quand il a mal. Il ne peut pas se calmer tout seul avant l'âge de 3 mois, sauf par la baisse de son niveau de vigilance et le sommeil.⁴⁰ Le parent, alerté par les pleurs, porte le bébé, lui parle, le berce, le nourrit. Les fluctuations d'hypertonie-hypotonie chez un bébé sont liées à la tension-détente.

39 Delion P., Vasseur R, op.cité, p.29

40 Bullinger A., « La régulation tonico-posturale chez le bébé », *Actes du 16^e colloque du Grosfred*, 1999, p.22-26

A l'examen clinique

L'évaluation du tonus musculaire est l'un des quatre éléments du premier examen neuropsychologique du nourrisson. L'hypertonie normale du nouveau-né peut être rendue évidente à l'essai d'extension des avant-bras ou des jambes, ces réactions hypertoniques concourent à la marche automatique.⁴¹

Il est très important de voir si le bébé hypotone peut augmenter son tonus et manifester de la force quand il est irrité ou quand il pleure. Dans ce cas, il s'agit d'une hypotonie cérébrale, alors que dans le cas de l'hypotonie périphérique, le bébé ne peut pas augmenter son tonus et, par conséquent, sa force musculaire.

Les réflexes de posture à évaluer à cette période sont :

- **le réflexe de redressement et de la marche automatique**: lorsque l'on place le nourrisson en position verticale et que l'on lui fait toucher une surface solide avec les pieds, il se redresse en étendant ses jambes et son tronc, en étant légèrement incliné vers l'avant, et se met à "marcher" spontanément un bref moment, sans contrôle postural ;
- **le réflexe tonique asymétrique du cou** (réflexe de l'escrimeur) : lorsque, couché sur le dos, la tête de l'enfant est tournée d'un côté, l'extension du bras du même côté que la tête ainsi que la flexion du bras opposé ont bien lieu. Ce réflexe joue un rôle dans le développement de la coordination visio-motrice.

41 Bergès J. , op. cité

Premier trimestre de vie

A. Développement moteur global

Motricité : Le bébé lève la tête de temps en temps.⁴²

Les réactions des membres sont de moins en moins massives.

Espace, objet, relations : A deux mois, le bébé suit un objet sur 180° et, un mois après, il regarde les objets, et peut en tenir un. Il tourne la tête pour suivre les objets. Vers deux mois, les mains s'ouvrent pour permettre le trimestre prochain la préhension active des objets.

Sourire- réponse.

B. Tonus et contrôle tonico-postural

De 2 à 6 mois, l'hypertonie des membres diminue progressivement alors que le répertoire moteur des mouvements s'enrichit.

A 3 mois, assis , le nourrisson tient sa tête droite mais le dos est arrondi.

Les réflexes d'équilibre apparaissent.

A l'examen clinique

Chez le nourrisson, nous employons des positions qui lui font faire des manœuvres antigravitaires (contrôle de la tête, suspension ventrale et verticale, etc)⁴³

Pour évaluer le tonus passif de la partie supérieure du corps, le manuel de neuropédiatrie de John Menkes propose *le signe du foulard* :

42 Danion-Grillat A. et Bursztejn Cl. , Psychiatrie de l'enfant, Médecine Sciences Publications Lavoisier, Coll. "Psychiatrie", Paris 2011

43 Menkes J., op. cité

nous maintenons le nourrisson en position semi-couchée, l'observateur prend son bras et le tire tout au long de la poitrine vers l'épaule opposée. Nous observons la place du coude par rapport à la ligne médiane. Normalement, elle ne doit pas la dépasser chez les nourrissons non hypotones

Pierre Delion et Roger Vasseur proposent, pour évaluer le tonus actif chez le nouveau-né, **la manœuvre du tiré-assis** qui apprécie le tonus des fléchisseurs et extenseurs de la nuque. Chez le nouveau-né à terme et le prématuré sain, la tête n'est jamais pendante. L'inclinaison de la tête en arrière est freinée par la contraction des fléchisseurs de la nuque, et l'inclinaison de la tête en avant est freinée par celle des extenseurs :

Soucieux du confort d'un enfant présentant une suspicion d'anomalies, on s'abstiendra de manœuvres trop rapides ou qui risquent d'aggraver son instabilité : suspension ventrale, inclinaison latérale...⁴⁴

Le réflexe de Landau apparaît entre 8 et 12 semaines. Le bébé, en suspension ventrale, va lever sa tête au-dessus de son tronc avec extension parallèle de ses jambes, et incurvation convexe du dos. Il s'agit d'un réflexe spécial, un réflexe-pont, qui n'est pas présent à la naissance comme les réflexes archaïques, et qui disparaît progressivement au-delà d'un an.

L'absence de réponse chez les nourrissons âgés de plus de trois mois se trouve associée à une faiblesse motrice, comme dans la maladie du neurone moteur, dans l'infirmité motrice cérébrale, et dans l'arriération mentale.⁴⁵

La réaction de Landau est l'effet de la coordination des réactions labyrinthiques, toniques du cou et de la vision. Le bébé hypotone a tendance à s'effondrer comme un U inversé⁴⁶.

44 Delion P., Vasseur R., op.cité

45 Mitchell, R. G. (1962), *The Landau Reaction (Reflex)*. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 4: 65–70

46 Menkes J., op. cité, p.13

Deuxième trimestre de vie

Motricité : à partir du cinquième mois, mouvements de pédalage. Le bébé lève la tête et joue avec ses pieds, qu'il prend avec ses mains.

Entre 5 et 7 mois, en décubitus, il passe du dos sur le ventre, et inversement.

A 6 mois, aidé, il peut s'asseoir.

Espace, objets, relations : à partir du quatrième mois commence la coordination oculo-manuelle. Au cours de ce trimestre, le bébé tente d'abord d'attraper les objets, ensuite saisit un objet au contact et tente d'en attraper un deuxième, et au sixième mois il saisit les objets proches par ramassage, tient deux cubes et regarde le troisième. Il porte les objets à la bouche.

Au quatrième mois, il sourit au miroir. Au même mois, il commence à tourner la tête quand on l'appelle. Au sixième mois, il distingue les visages familiers. La différenciation soi/mère commence à cette période-là.

B. Tonus et contrôle tonico-postural

Motricité : l'hypertonie des mains disparaît comme le tonus axial augmente.

A l'examen clinique

A 6 mois, le mode d'examen change comme l'axe du bébé se tonifie. Au lieu de le tenir par les épaules, comme à la naissance, il tient au niveau de l'ombilic.

Troisième trimestre de vie

A. Développement moteur global

Motricité : à 7 mois, le bébé met les pieds dans sa bouche. A partir de 8 mois, le bébé peut s'asseoir seul et ramper. La station assise est normalement acquise entre 7 et 9 mois. Le bébé mange à la cuillère.

Espace, objets, relations : Le bébé tend sa main au miroir. Il passe les objets d'une main à l'autre vers 7 mois, et prend à deux mains vers 7 à 9 mois. Il jette et frappe les objets.

Vers 8 mois, il cherche l'objet caché au même moment où il commence à jouer au jeu du «coucou» (permanence de l'objet).

Un mois après, le bébé peut retrouver l'objet caché, et commence à faire des gestes élémentaires à potentiel symbolique : marionnettes, au revoir, bravo. Les premiers mots apparaissent.

B. Tonus et contrôle tonico-postural

Motricité: au cours de ce trimestre apparaît typiquement la réaction-parachute. La tonification de l'axe se poursuit.

A l'examen clinique

L'axe est suffisamment tonique pour pouvoir tenir le bébé au niveau des hanches, afin de l'examiner. Déclenchement de la réaction- parachute: Le bébé est suspendu horizontalement au niveau de l'ombilic et regarde vers le bas. S'il est soudain projeté vers le sol, il écarte les bras ainsi que les doigts. Le réflexe dépend des stimuli visuels et vestibulaires ; il est proportionnel aux motifs optiques stimulants du sol.⁴⁷

⁴⁷ Menkes J., op. cité, p.15

Quatrième trimestre de vie

A. Développement moteur global

Motricité : à partir de 10 mois, la station debout apparaît, d'abord avec appui. Un mois après, quand la station debout est possible sans appui, la marche devient possible et typiquement apparaît en même temps. Pince pouce/index à 12 mois.

Espace, objets, relations: à 10 mois, le bébé cherche une pastille à travers un flacon transparent.

A 12 mois, il saisit un troisième cube en gardant les 2 premiers. Il fait des puzzles simples et des gribouillages. A 10 mois, il comprend un interdit et à 12 mois, il donne un ordre.

Début de la fonction du pointage d'abord proto-impératif, et par la suite proto-déclaratif.

B. Tonus et contrôle tonico-postural

Motricité : De 6 mois à un an, le tonus axial augmente au point de rendre possible la station debout et la marche.

Le lâcher des objets reste involontaire jusqu'à 10 mois.

A l'examen clinique

L'axe est suffisamment tonique pour pouvoir tenir le bébé au niveau des hanches afin de l'examiner. A partir du troisième trimestre, nous avons les premières acquisitions des fonctions : position assise, position debout, marche. Ces stades psychomoteurs, facilement repérables par les parents et le médecin traitant, constituent des étapes phares au regard du dépistage du développement moteur.

Les retards du développement moteur peuvent constituer le premier symptôme d'un trouble du développement global⁴⁸.

L'examen pédiatrique s'oriente en fonction des âges sensibles du développement. L'AAP (Académie

48 Garey H. Noritz, Nancy A. Murphy and Neuromotor screening expert panel, « Motor Delays: Early Identification and Evaluation », *Pediatrics*, 2013, 10.1542

Américaine de Pédiatrie) propose un dépistage général aux âges de 9, 18 et 30 mois pour les enfants qui n'ont pas de facteurs de risque connus, et qui ne suscitent pas l'inquiétude de leur milieu familial ou médical⁴⁹.

Cinquième, sixième et septième trimestre de vie

A. Développement moteur global

Motricité : Jusqu'au quinzième mois, la marche s'acquiert. L'enfant monte les marches en étant tenu, et il a des gestes adaptés au quotidien, par exemple pour l'habillage. Il peut boire et manger seul.

A 18 mois, l'enfant monte un escalier seul. Il s'assoit seul. Il tourne les pages d'un livre. Il participe à l'habillage. Il mange seul.

A 21 mois, l'enfant sait grimper.

Espace, objets, relations : Jusqu'au quinzième mois, l'enfant doit pouvoir montrer ce qu'il veut, remplir une tour de 2 cubes, encastrer des bulles.

Jusqu'au dix-huitième mois, l'enfant se cherche derrière le miroir. Il cache des objets, afin de les retrouver ensuite. Il peut dire non. Il commence à nommer les personnes, ainsi que les différentes parties de son corps.

A 21 mois, il fait des jeux d'alignement. Il encastre des cubes.

B. Tonus et contrôle tonico-postural

Contrôle sphinctérien diurne à partir de 21 mois.

49 American Academy of Pediatrics, National Center for Medical Home Implementation/ Centers for Disease Control and Prevention. *Neuromotor screening* ; in www.medicalhomeinfo.org/national/pehdc/neuromotor_screening.aspx. Consulté le 14.05. 2013

La deuxième et troisième année de la vie

A. Développement moteur global

Motricité : à 2 ans, l'enfant peut pédaler en tricycle, sauter sur deux pieds, monter et descendre un escalier. Vers la fin de la deuxième année, il peut courir, et il participe à son habillage.

Tout au long de cette période, les schémas des mouvements s'améliorent ; par exemple à 3 ans, l'enfant peut monter un escalier en alternant son pas, enfiler des perles, se déboutonner.

Espace, objets, relations : jeux d'imitation de plus en plus élaborés.

Avec l'encastrement des triangles à 24 mois, l'enfant peut jouer aux puzzles, et faire des empilages.

B. Tonus et contrôle tonico-postural non conscient

A deux ans, la propreté nocturne est acquise.

A l'examen clinique

A trente mois, à l'aide du dessin et du langage, nous vérifions la constitution d'un schéma corporel complet.

Le grand enfant et l'adolescent

Disparition progressive des syncinésies entre 7 et 12 ans. Perfectionnement des schémas des mouvements.

A l'examen clinique

Exclusion de pathologies neuromusculaires.

Une évaluation du tonus commence par l'examen de la musculature pour des asymétries et des atrophies évocatrices des maladies neuromusculaires. Notamment dans le cas de perte de force musculaire, la palpation des muscles permet de rechercher leur consistance et la présence de contractures.

En évaluant le tonus, il est important de co-examiner la force musculaire. Si l'enfant peut suivre nos consignes, l'examen est identique à celui de l'adulte.

- **L'évaluation de l'initiative posturale**

Les épreuves que Jean Bergès⁵⁰ propose afin d'évaluer l'initiative posturale sont celles que Henri Claude et Henri Baruk ont décrites dans leurs études du syndrome catatonique. Il s'agit de l'épreuve de la recherche de la conservation des attitudes. Après l'examen neurologique et avant toute épreuve d'imitation des gestes, l'enfant est debout, le dos tourné à l'examineur qui soulève doucement le bras de l'enfant, place son index en extension, et plie les autres doigts. Puis l'examineur lâche le bras et recule de quelques pas, allant s'asseoir et adressant la parole à l'enfant sur des questions d'intérêt général. Si l'enfant maintient la posture jusqu'au moment où il prend la parole pour répondre à l'examineur, il y a une ébauche de conservation. L'enfant présente une conservation franche des attitudes s'il maintient la posture, qu'il se soit ou non retourné vers l'examineur.

Compte tenu de la commorbidité entre la catatonie et l'autisme, le concept de l'initiative posturale peut avoir un intérêt clinique considérable chez les enfants autistes, nous semble-t-il.

50 Bergès J. , op. cité, p.675

II.D Sémiologie des troubles du tonus

D.1 Sémiologie des troubles du tonus statique : hypotonies, hypertonies, paratonies, dystonies

1.1 Les hypotonies

Pour l'examen neuropédiatrique, le tonus est associé à l'évaluation de la fonction du neurone moteur supérieure (connexions depuis le cortex moteur jusqu'aux cellules de la corne antérieure) et de l'unité motrice (cellules de la corne antérieure, nerf, muscle) ainsi qu'au diagnostic différentiel de leurs pathologies. Les maladies du neurone moteur supérieur augmentent le tonus (hypertonie élastique et hyperréflexie), contrairement aux maladies de l'unité motrice inférieure qui diminuent le tonus (hypotonie et hyporréflexie).

Cependant chez les nourrissons et les jeunes enfants, une lésion du neurone moteur supérieure peut provoquer une hypotonie cérébrale ou centrale. Elle se manifeste par une diminution du tonus posturale, alors que le tonus phasique est normal, voire augmenté. Elle est accompagnée par d'autres signes neurologiques comme des réflexes pathologiques, la persistance des réflexes archaïques au-delà des 6 mois de vie, troubles cognitifs, etc.⁵¹ Dans ce cas, le diagnostic est orienté vers des malformations cérébrales congénitales, des anomalies chromosomiques, des maladies métaboliques, des paralysies cérébrales.

1.2 Les hypertonies

Il y a deux types d'hypertonie musculaire :

1. L'hypertonie élastique (spasticité) : la définition prête encore à la discussion⁵². Elle est caractérisée par une augmentation du réflexe tonique d'étirement sensible à la vitesse. Elle est accompagnée d'une hyperréflexie tendineuse.

2. L'hypertonie plastique (rigidité) : augmentation constante et

51 Coffey E., Brumback R., *Pediatric Neuropsychiatry*, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2006, p. 65

52 Maertens De Noordhout A., Delwaïde P., op. cité

uniforme de la résistance ressentie lors de la mobilisation passive d'un segment de membre.

Dans les chapitres précédents nous avons évoqués des éléments neurophysiologiques et diagnostiques concernant les hypertonies en pédopsychiatrie.

1.3 Les paratonies

Il s'agit d'une impossibilité de réaliser la résolution musculaire. Dupré décrit le phénomène en 1910 dans le cadre du syndrome de la débilité motrice, qu'il associait à la débilité mentale⁵³.

La présence des paratonies a été associée à l'apparition des tics, aux retards du développement psychomoteur, à d'autres troubles du tonus (syncinésies et dystonies), et à des manifestations somatiques de l'angoisse.⁵⁴

Jean Bergès distingue trois types de paratonies⁵⁵:

- les paratonies type Dupré, avec mise en évidence d'une incapacité de décontraction volontaire. Elle est d'autant plus irréductible que le sujet fait des efforts pour parvenir à la vaincre. Nous pouvons évaluer la présence des paratonies avec l'épreuve du ballant où, une fois levé, le bras ne tombe pas immédiatement, ou bien la chute est freinée. Dès le neuvième mois, le ballant des membres est possible chez le jeune enfant.
- les paratonies « de fond » : L'enfant semble englué dans son attitude avec un freinage global à la mobilisation. A l'examen clinique, on fait faire un quart de tour au patient, en prenant le point d'appui sur ses épaules et on constate une résistance permanente, comme si la mobilisation déclenchait un état de tension tonique qui provoque

53 Hobbelen J., Koopmans R. Verhey F., Van Peppen R. De Bie R. « Paratonia: A Delphi Procedure for Consensus Definition », *Journal of Geriatric Physical Therapy*, August 2006, Vol29, n°2

54 Albaret JM : « Troubles psychomoteurs chez l'enfant », Pédiatrie, 4-101-H30, *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, éd.Elsevier, 2001, Paris

55 Bergès J. , op. cité

l'engluement moteur.

- les paratonies d'action : dans ce cas-là, le freinage est brusque et survient après un mouvement d'amplitude. Jean Bergès décrit ici une mobilisation passive « enrayée ».

En neurologie adulte, nous rencontrons les paratonies dans le cadre des démences séniles. Une définition proposée récemment sur un consensus de savants, pour ce phénomène difficilement classable, est :

La paratonie est une forme d'hypertonie avec une résistance variable et involontaire pendant la mobilisation passive. La nature de la paratonie peut changer avec l'évolution du processus démentiel (par exemple, on passe de la difficulté à la relaxation des stades précoces à la résistance active des stades tardifs). Le degré de la résistance varie selon la vitesse du mouvement (résistance accrue aux mobilisations rapides). Le degré de la paratonie est proportionnel à la force appliquée à la mobilisation passive. La paratonie augmente comme la démence évolue. La résistance est à toute direction et il n'y a pas le phénomène de la lame de canif.⁵⁶

Il nous apparaît intéressant qu'il puisse s'agir ici d'un trouble qui vient démontrer que, tout au long de la vie, les troubles du tonus sont en lien avec l'état cognitif et affectif du sujet.

Le lâchage musculaire volontaire semble plus compliqué que la préhension. Est-ce que cette difficulté pourrait être considérée en rapport inverse avec la chronologie développementale où le lâchage de l'objet apparaît environ 5 mois après la possibilité de la préhension ? A travers la clinique des paratonies, pourrions-nous poser ici la question du lien susceptible d'exister entre le tonus, le déficit des fonctions supérieures, l'angoisse et la réaction involontaire à une mobilisation imposée ?

56 Hobbelen J., Koopmans R. Verhey F., Van Peppen R. De Bie R. op.cité

1.4 Les dystonies

Une dystonie est une contraction musculaire involontaire responsable d'une contorsion, statique ou dynamique, et d'une posture anormale. L'aspect de contorsion est provoqué par la contraction simultanée de groupes de muscles agonistes et antagonistes. Notons qu'on peut faire entrer dans cette catégorie les automatismes moteurs soutenus, qu'on peut aussi classer dans les stéréotypies.

Les dystonies sont classées dans la catégorie des troubles extra-pyramidaux⁵⁷ alors que leur première description par Schwalbe, en 1908, les classait dans la catégorie des troubles hystériques. Ils peuvent apparaître au cours d'un mouvement, comme par exemple la crampe des écrivains, ou dans le maintien d'une attitude, comme par exemple le torticolis paroxystique⁵⁸.

Selon leur localisation, il y a des dystonies focales, segmentaires (deux régions voisines) et généralisées. Les dystonies généralisées se localisent dans deux régions différentes du corps, l'une étant les jambes. Les dystonies focales ont une distribution prioritairement faciale (blépharospasme, dystonie oromandibulaire, dysphonie paroxystique) et cervicale (torticolis). Des crampes d'écrivain sont rencontrées chez l'enfant, les troubles débutant avant l'âge de 19 ans pour 8 patients sur 29, ceci dans l'étude de Sheehy et Marsden.⁵⁹

Les dystonies focales ou spasmodiques sont souvent accompagnées d'un tremblement essentiel et de myoclonies. Les dystonies sont en lien avec un dysfonctionnement extra-pyramidal accompagné des modifications de la représentation somatotopique.⁶⁰

Le stress, la fatigue, les influences sociales et émotionnelles sont des facteurs déclenchants et précipitants reconnus. Elles disparaissent lors du sommeil, se présentent dans des actes très précis, et peuvent ne pas apparaître dans un autre acte faisant intervenir les mêmes groupes musculaires. L'hypnose et la relaxation améliorent les dystonies, et il y a aussi ce que E. Coffey et R. Brumback nomment « les astuces sensorielles », où les patients découvrent qu'ils apaisent la contraction dystonique par des stimulations tactiles ou proprioceptives de la région affectée, ou d'une région voisine⁶¹.

57 Menkes J., op. cité

58 Albaret JM : « Troubles psychomoteurs chez l'enfant », Pédiatrie, 4-101-H30, *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, éd.Elsevier, 2001, Paris

59 Sheehy MP, Marsden CD : Writer's cramp, a focal dystonia, *Brain* 1982 ; 105:461-480 in Albaret JM op.cité

60 Anastasopoulos, D., Nasios, G., Psilas, K., Mergner, T., Maurer, C., & Lücking, C. H. (1998). What is straight ahead to a patient with torticollis?. *Brain*, 121(1), 91-101.

61 Coffey E., Brumback R. op.cité

Les dystonies secondaires peuvent être le résultat de⁶²:

1. Asphyxie périnatale : c'est la cause la plus fréquente. Dans ce cas, les symptômes dystoniques apparaissent avant l'âge de trois ans et exceptionnellement après l'âge de quinze ans. Les dystonies se manifestent souvent sans autre signe de souffrance neurologique préalable. Elles peuvent, par ailleurs, s'aggraver au cours de la vie.
2. Trauma crânien : typiquement des dystonies unilatérales
3. Trauma périphérique : la dystonie affecte secondairement la région traumatisée.
4. Intoxication par CO, manganèse, méthanol, etc.
5. Ingestion de médicaments comme la phénytoïne, la carbamazépine, les phénothiazines, les butyrophénones, les benzamides, les antidépresseurs tricycliques, la chloroquine, les anti-histaminiques, la ketamine et le lithium. Plusieurs enfants qui souffrent d'une dystonie induite par les médicaments ont une anamnèse de lésions cérébrales.
6. Syndrome de Leigh (encéphalomyopathie nécrosante subaigüe) : 1/36000 naissances, les dystonies accompagnent un tableau d'hypotonie avec régression des acquisitions motrices.
7. Maladie de Wilson : la région faciale est prioritairement affectée chez les enfants. Les dystonies avec de l'hypertonie et de la dysarthrie sont les premiers signes neurologiques de la maladie. Habituellement, elles apparaissent après l'âge de douze ans, mais il y a des cas dès l'âge de 4 ans, et qui représentent la première manifestation de la maladie pour 40 % de patients.
8. Syndrome de Rett : les dystonies font partie, avec la spasticité, de la deuxième vague de détérioration motrice, avec un âge compris entre 15 et 20 ans.

62 Menkes J., op. cité et Coffey E., Brumback R. op.cité

9. Autres maladies neurodégénératives : GM1 et GM2 gangliosidoses, maladie de Niemann-Pick type C, leukodystrophie metachromatique etc.
10. Infections du Système Nerveux Central : encéphalite virale, syndrome de Reye.
11. Hypoxie
12. Causes métaboliques : hypoparathyroïdie.
13. Psychogènes.

Dans la littérature scientifique internationale, les dystonies primaires ont un caractère familial, génétique. Plusieurs gènes sont impliqués dans les syndromes héréditaires. Pour la dystonie primaire la plus fréquente à l'enfance, nommée DYT1(dystonia musculorum deformans), le gène responsable est localisé au chromosome 9q34, et la transmission est autosomique dominante.

Les dystonies héréditaires sont cependant rares pendant les deux premières décennies de la vie. Les torticolis spasmodiques idiopathiques, situation relativement fréquente chez les nourrissons et les enfants, ne font pas partie, selon Prof. Menkes et son équipe, de dystonies primaires d'origine génétique⁶³.

63 Menkes J., op. cité

D.2 Sémiologie des troubles du tonus d'action : syncinésies, syndromes akinétiques-catatoniques

2.1 Les syncinésies

Les syncinésies sont des contractions d'un ou plusieurs groupes musculaires alors que des mouvements actifs ou réflexes ont lieu dans une autre partie du corps. Ces mouvements parasites peuvent être homolatérales ou controlatérales, périphériques ou axiales.

J. De Ajuriaguerra distingue les syncinésies d'imitation (mouvements du membre opposé passif) et les syncinésies de diffusion tonique (raidissement du membre passif).

Les syncinésies sont fréquemment rencontrées en association avec différents troubles psychomoteurs, notamment dyspraxies et mouvements anormaux, le bégaiement ainsi que les troubles des apprentissages scolaires⁶⁴.

2.2 La catatonie

La catatonie, syndrome transnosographique de cause inconnue, partage avec l'autisme plusieurs symptômes psychomoteurs en commun. Nous utilisons les critères du DSM IV R :

- immobilité motrice/catalepsie
- activité motrice excessive, apparemment stérile et non influencée par des stimulations extérieures
- rigidité/ hypertonie (mais sans le négativisme manifeste chez les enfants autistes)
- maintien volontaire d'une position inappropriée, mouvements stéréotypés, (mais sans la qualité du maniérisme catatonique chez les enfants autistes)
- écholalie ou échopraxie

La première définition de la catatonie est celle de K. Kahlbaum qui l'appelle folie tonique. En psychiatrie adulte, la définition actuelle de la catatonie maintient ses rapports avec le syndrome

64 Albaret JM, p.10

malin des neuroleptiques et la conversion hystérique. Concernant le syndrome malin de neuroleptiques et la catatonie, une revue récente de la littérature⁶⁵ révèle l'absence de consensus à ce jour. Il y a une première divergence fondamentale entre ceux qui pensent qu'il s'agit de deux phénomènes appartenant au même spectre, et ceux qui pensent qu'ils sont distincts. Le premier groupe constitue le courant majoritaire (Taylor, Fink, Caroff etc.), avec cependant cinq versions différentes de la nature de ce lien, et plusieurs mécanismes sous-jacents proposés⁶⁶.

L'autre grand diagnostic différentiel pour la catatonie est la conversion hystérique. La revue⁶⁷ de la pensée de grands maîtres de la psychiatrie (Kahlbaum, Baruk, Claude, Janet, Ey, Ellenberger) démontre que la sémiologie psychiatrique seule éprouve des difficultés, voire parfois une incapacité, à différencier la catatonie de l'hystérie. La catalepsie, l'impression de simulation, la suggestibilité sont des traits communs. La perturbation psychique est plus profonde chez les catatoniques, mais elle n'a pas une valeur pathognomonique. Des entités cliniques comme « l'hystéro-catatonie » sont indicatives de cet embarras diagnostique.

La question est tellement d'actualité pour la psychiatrie contemporaine que dans un article récent, sous la rubrique « challenge clinique » de la revue de psychiatrie de Harvard, les auteurs expliquent que le diagnostic de la catatonie se base à la fois sur la phénoménologie et sur l'anamnèse qui selon la littérature comprend soit des troubles psychotiques (affectifs ou non affectifs) soit des troubles neurologiques. Le critère thérapeutique des benzodiazépines est non conclusif (78% de réponses positives dans les troubles affectifs, encore moins dans la schizophrénie). Dans leur cas clinique, ils utilisent des critères ethno-psychiatriques pour conclure en faveur d'un syndrome conversif.⁶⁸

65 Vesperini S., F.Pappeti, D. Pringuey, « Existe-t-il un lien entre catatonie et syndrome malin des neuroleptiques », *L'Encéphale*, Vol 36, 2010, pages 105-110.

66 S.Vesperini, F.Pappeti, D. Pringuey, op.cité

67 Nebout S., *La catatonie : un état conversif ? A partir d'une revue de la littérature et d'un cas clinique, argumentaire pour une approche psychopathologique du trouble catatonique*, Thèse de médecine, Rouen, Université de Rouen, 2008.

68 J.Shah, L. Fr. Mayer, M. Mufson, J. Escobar, R. Goisman, « Catatonia, Conversion, Culture : An Acute Presentation », *Harvard review of Psychiatry*, Vol 20, 2012, pages 160-169.

III Analyse de la littérature scientifique sur l'association des TED et des troubles du tonus et du contrôle tonico-postural

III.A Contexte

L'intérêt pour les troubles neurologiques mineurs dans le cadre des TED semble s'accroître ces dernières années. La motricité y prend une place centrale et le tonus musculaire fait partie de ses composantes les plus précocement évaluables.

Les troubles du tonus sont-ils régulièrement présents dans les TED ? Y-a-t-il des signes spécifiques à l'autisme par rapport au retard du développement? Y aurait-il des signes moteurs, notamment des troubles du tonus précoces, spécifiques des sous-catégories du spectre autistique⁶⁹?

Pendant plusieurs années, la tendance a été plutôt de souligner l'absence de troubles patents du développement psychomoteur, voire l'existence de capacités motrices plus développées que la moyenne. Cependant, dans leurs premières descriptions des troubles, H. Asperger et L. Kanner attachaient une importance considérable à la difficulté posturale et motrice⁷⁰. Depuis les années cinquante, l'autisme a été régulièrement associé à une maladresse significative, à des anomalies de la coordination motrice, à une instabilité posturale et à de mauvais résultats aux bilans standardisés de la fonction motrice⁷¹

Avec l'introduction de l'analyse méthodique des vidéos des bébés à devenir autistique, filmés par les parents eux-mêmes avant toute question diagnostique, de nouvelles données intéressantes ont été produites. Le but de l'analyse de cette littérature est d'examiner les principaux travaux dans le domaine, et de fournir un résumé des connaissances au sujet de la relation entre les troubles autistique et les troubles moteurs, et notamment les troubles du tonus et du contrôle tonico-postural.

Notons d'emblée que l'état actuel de nos connaissances sur le sujet ne permet pas de donner une réponse conclusive à ces questions. Toutes les études ne sont pas en accord sur la nature et l'importance des troubles de la motricité chez les enfants autistes.

69 En ce qui concerne l'utilisation des termes « autisme », « autismes », « spectre autistique », « devenir autistique » et ainsi de suite, nous avons respecté pour chaque auteur le terme utilisé par lui.

70 Lloyd M., MacDonald M., Lord C., « Motor skills of toddlers with autism spectrum disorders », *Autism*, 2013, 17(2), p.133-146

71 Fournier K, C. Haas, S. Naik et al, « Motor Coordination in Autism Spectrum Disorders : A Synthesis and Meta-Analysis », *J Autism Dev Disord*, 2010, n° 40, pp. 1127-1240

III.B Méthode

Une recherche bibliographique en langue française et anglaise a été effectuée, entre 1950 et juillet 2013, sur les moteurs de recherche PubMed, Google Scholar, ScienceDirect, Cairn, Persée. Les termes clés de la recherche « autisme »/« TED », « troubles moteurs », « psychomotricité », « postural », « développement moteur » ont été utilisés seuls ou en combinaison avec les termes suivants : « hypotonie », « hypertonie », « marche digitigrade », « catatonie », « dystonies », « syncinésies », « paratonies », « parkinsonisme ».

Une préférence a été donnée aux articles publiés dans des journaux à comité de lecture avec une priorité selon leur niveau de preuve (méta-analyse, synthèse systémique des essais randomisés contrôlés > études des cohortes et cas-témoins > études longitudinales > séries de cas cliniques > avis d'experts).

Cependant, nous avons inclus des travaux de chercheurs qui ne correspondent pas fidèlement à ce système, mais qui ont été contributifs au regard de la discussion, ainsi que des articles cités dans d'autres articles répertoriés par la recherche sur les bases de données.

Il ne s'agit pas d'une revue systématique de la littérature.

III.C Résultats

C.1 Sémiologie clinique

Outre le comportement moteur stéréotypé, les personnes présentant des troubles dans la sphère autistique ont été décrites comme maladroites, avec un tonus musculaire anormal et une démarche particulière⁷².

D. Houzel, qui présente les signes précoces de l'autisme, rappelle que L. Kanner, dans sa communication princeps, avait lui-même décrit chez les onze enfants autistes étudiés :

un défaut d'ajustement postural: l'ajustement postural est l'ajustement tonique de l'enfant au corps de la personne qui le porte. Il est perceptible dès le quatrième mois. Le bébé à risque autistique n'a pas cet ajustement et il est ressenti par l'adulte qui le porte comme une poupée de son⁷³.

Afin de contextualiser les troubles moteurs au sein de la symptomatologie générale, nous présentons ici l'ensemble des signes précoces décrits dans la présentation de D. Houzel :

Catégorie des signes	Symptômes
Troubles de conduites sociales non linguistiques	<ul style="list-style-type: none">• Défaut d'attitude anticipatrice (Kanner)• Défaut d'ajustement postural (Kanner)• Aversion pour le contact corporel• Défaut d'attention conjointe (Baron-Cohen)• Défaut de pointage (Baron-Cohen)• Défaut du jeu de « faire semblant » (Baron-Cohen)
Troubles du prélangage	<ul style="list-style-type: none">• Défauts de lallation (Rutter)• Babillage monotone (Rutter)• vocalisation idiosyncrasique (Ricks)
Retards et anomalies du	<ul style="list-style-type: none">• Hypotonie

72 Rogers S, Benetto L., « Le fonctionnement moteur dans le cas d'autisme », *Enfance*, 2002, vol. 54, p.63-73

73 Houzel D., « Les signes précoces de l'autisme et leurs significations psychopathologiques » in Golse B., Delion P., *Autisme : état des lieux et horizons*, Ramonville Saint-Agne, éd. Érès, pp. 165

<i>développement psychomoteur</i>	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Dystonies</i> • <i>Mauvais contrôle postural</i> • <i>Perte temporaire des acquisitions</i>
Absence des organisateurs de Spitz	<ul style="list-style-type: none"> • Absence ou rareté de sourire au visage humain • Absence d'angoisse devant un visage étranger
Troubles de conduites perceptives	<ul style="list-style-type: none"> • Défaut de contact œil à œil • Évitement actif du regard • Fascination des mains • Impression de surdité • Réactions paradoxales aux bruits
Troubles du comportement	<ul style="list-style-type: none"> • Retrait, indifférence au monde extérieur (Kanner) • Absence d'intérêt pour les jouets • <i>Inactivité, ralentissement (Kanner)</i> • Comportements répétitifs (Kanner) • <i>Mouvements stéréotypés (Kanner)</i> • Maniement étrange des objets (objets autistiques de F.Tustin) • Cris, colères et auto-agressivité
Troubles fonctionnels	<ul style="list-style-type: none"> • Difficultés à téter • Vomissements • Anorexie très précoce (Kanner) • Mérycisme (Sauvage) • Insomnies agitées ou calmes (Soulé et Kreisler)
Phobies précoces	<ul style="list-style-type: none"> • Bruits ménagers • Autres
Conduites d'agrippement (E.Bick)	
Conduites de démantèlement(D. Meltzer)	

F. Joly⁷⁴ présente une synthèse des signes psychomoteurs de l'autisme avéré, à partir de sa pratique personnelle, des supervisions et des travaux de recherche, ainsi qu'à partir d'une enquête nationale qui donne les points de vue des praticiens de la psychomotricité en matière d'autisme.

Selon F.Joly, la psychomotricité de l'autisme paraît toujours spécifique et singulière au regard de sept grands axes :

1. Ajustements toniques et posturaux : toujours de mauvaise qualité. Il y a des discordances toniques et des troubles du tonus systématiques avec alternances assez spécifiques d'hypotonie de fond et d'hypertonies très peu accordées dans l'interaction à l'autre et au monde.
2. Comportements moteurs spécifiques : maniérismes, marches atypiques notamment sur la pointe des pieds, stéréotypies gestuelles, postures, balancements, manipulations répétitives et jeux moteurs autocentrés et étranges voire discordants (tournoiements répétitifs), etc.
3. Grande singularité de la sensorialité et de la sensorimotricité : hypersensibilités très singulières avec recherche active de sensations corporelles en «secteurs» (pressions antérieures ou postérieures, mises en flexion, stimulations tactiles, vestibulaires, sonores ou visuelles) sans conduites exploratoires.
4. Défaut « des contenants et des enveloppes » corporels : singularité des clivages corporels (meilleure utilisation du haut du corps , mauvaise coordination de deux hémicorps) et axe du corps défailant, absence d'arrière-plan et besoin singulier des appuis dos.
5. Défaut des activités motrices ludiques, exploratrices et interactives.
6. Angoisses corporelles intenses.
7. Performance motrice dysharmonique : troubles psychomoteurs peu mobilisables avec des pics de performance et des zones plus sinistrées.

74 Joly F., « Les signes psychomoteurs précoces de l'autisme », *Contraste*, 2008/1 N° 28-29, p. 179-198.

Ce qui apparaît plus spécifique de l'autisme, ce sont les défaillances des ajustements tonico-posturaux interactifs, le peu d'explorations psychomotrices spontanées et les troubles de la sensorialité et de la sensorimotricité.

C.2 Études épidémiologiques contemporaines et neuro-imagerie

2.1 Les données de la neuro-imagerie

Dans leur revue de la recherche sur la neuroimagerie de l'autisme⁷⁵, M. Zilbovicius et N Boddaert résument principalement les données suivantes :

- Une dilatation du système ventriculaire : plusieurs études l'ont mis en évidence mais elle n'a pas été confirmée par d'autres
- Une hypoplasie du vermis médian du cervelet dans les lobules VI et VII : la recherche de Courchesne et coll⁷⁶ a beaucoup influencé le domaine, cette hypoplasie n'a pas été confirmée dans beaucoup d'études
- Une poly-microgyrie et une macro-gyrie : pas d'étude systématique
- Une diminution du volume du lobe pariétal supérieur bilatéral : pas d'étude systématique
- Une diminution de la surface du corps calleux
- Une diminution du volume des régions cingulaires
- Un pattern d'activation neural anormal chez des sujets portant un

75 Boddaert N., Zilbovicius M., « L'imagerie cérébrale et l'autisme infantile », *Enfance* 1/ 2002 (Vol. 54), p. 10-20

76 Courchesne E., « Brainstem, cerebellar, and limbic neuroanatomical abnormalities in autism », *Curr: Opin. Neurobiol.*, 1997, vol.7 , pp. 269–278

syndrome autistique lors de la réalisation d'une tâche cognitive complexe

- Une moindre activation des régions frontales et pas d'activation de l'amygdale
- Une moindre activation de la région fusiforme, spécialisée dans la reconnaissance des visages.

Ces données suggèrent une perturbation sévère du fonctionnement du cortex cérébral, probablement liée à une anomalie de certaines étapes clés du développement postnatal.

En 2004, M. Zilbovicius et son équipe publient une étude⁷⁷ d'IRM fonctionnelle qui met en évidence un dysfonctionnement au niveau des deux lobes temporaux, plus précisément au niveau du gyrus temporal supérieur et du sillon temporal supérieur, régions très impliquées dans la perception d'information sur des interactions inter humaines comme les mouvements du corps ou le regard.

Par ailleurs, une très importante étude⁷⁸ d'IRM fonctionnelle publiée en 2006 par l'équipe du département de Psychiatrie de l'Université de Californie met en évidence un dysfonctionnement du système des neurones miroirs du gyrus frontal inférieur. Ces neurones sont connus pour leur participation à l'interaction sociale car ils réagissent à une action de quelqu'un d'autre, comme s'ils exprimaient l'intention d'action par la personne même. L'action est reflétée, comme dans un miroir.

2.2 Difficultés praxiques

Les troubles psychomoteurs concernent-ils des déficiences du système moteur dans son organisation interne et élémentaire ou/et des difficultés au niveau des fonctions « supérieures » comme la planification et la motivation ? Chez les enfants autistes nous pouvons poser cette question à partir de la clinique des dyspraxies.

La dyspraxie se réfère à un trouble dans l'aptitude à planifier et exécuter des mouvements en

77 Gervais, H., Belin, P., Boddaert, N., Leboyer, M., Coez, A., Sfaello, I., ... & Zilbovicius, M. (2004). Abnormal cortical voice processing in autism. *Nature neuroscience*, 7(8), 801-802.

78 Dapretto, Mirella, et al. "Understanding emotions in others: mirror neuron dysfunction in children with autism spectrum disorders." *Nature neuroscience* 9.1 (2006): 28-30.

l'absence d'autres symptômes moteurs⁷⁹.

Une étude « cas-temoins » de S.Rogers et coll.⁸⁰ conclut que les personnes autistes ont généralement des performances plus mauvaises que les témoins sur les mouvements séquentiels, comparés aux mouvements simples. Ce qui suggère que la planification et l'exécution de mouvements complexes pourraient être déficitaires dans l'autisme comme dans les dyspraxies de patients ayant une lésion du cortex frontal.

S.Page et coll.⁸¹ ont découvert que la dyspraxie oromotrice était présente chez 79 % des 33 enfants autistes étudiés, une prévalence plus forte que la dyspraxie manuelle (55%) ou les difficultés motrices globales. Nous pourrions nous poser la question de savoir s'il y a une répartition « somatotopique » des dyspraxies, et pourquoi.

L.Benetto⁸² a observé que les enfants autistes présentent des difficultés spécifiques à reproduire les configurations des membres dans les postures, à intégrer l'aspect kinesthésique des mouvements, et ont moins bien réussi que les témoins à une batterie de tâches motrices de base. Les enfants autistes n'ont pas de déficits pour les mouvements qui impliquent seulement les mains et les doigts. L'étude ne repère pas de différence entre les groupes (enfants autistes- enfants dyslexiques) pour les tâches autour de la connaissance du schéma corporel, la représentation visuo-spatiale du mouvement ou la mémoire immédiate ou différée du mouvement- éléments cognitifs de la praxie.

Contrairement à cette priorité suggérée des troubles moteurs élémentaires sur les fonctions supérieures, S. Vernazza et coll.⁸³ dans leur vidéo-analyse de la marche d'enfants autistes et d'enfants à développement typique, ont conclu en faveur d'une difficulté à la planification et l'orientation vers le but et à la définition du trajet, plutôt qu'à une difficulté concernant les paramètres moteurs de base ou le contrôle de l'équilibre.

79 Ayres, A. J. « Developmental dyspraxia and adult onset apraxia », *Sensory Integration International*, 2000
Torrance, CA cité par Rogers S., Benetto L. "Le fonctionnement moteur dans le cas d'autisme." *Enfance*, 2002,
54.1 ,pp. 63-73

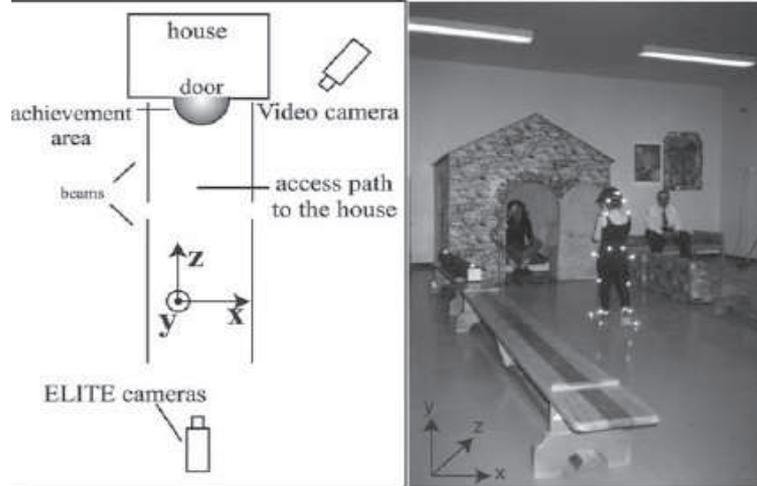
80 Rogers, S. J. , « An examination of the imitation deficit in autism » in J. Nadel & G. Butterworth, *Imitation in Infancy*, Cambridge, éd. Cambridge Press/ University of Cambridge, 1999, pp. 254-283

81 Page, J., & Boucher, J. « Motor impairments in children with autistic disorder », *Child Language Teaching and Therapy*, 1998, vol.14, pp. 233-259

82 Bennetto, L. « A componential approach to imitation and movement deficits in autism », *Dissertation Abstracts International*, 1999, 60 (2-B), 0819

83 Vernazza-Martin, S., Martin, N., Vernazza, A., Lepellec-Muller, A., Rufo, M., Massion, J., & Assaiante, C., « Goal directed locomotion and balance control in autistic children » , *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 2005, 35(1), pp. 91-102.

Le laboratoire de S. Vernazza et coll., photo in S. Vernazza et coll. op.cité



La priorité est souvent donnée à la « maladresse » globale des enfants autistes mais G.Minsheu et coll.⁸⁴ ont découvert qu'une déficience des habilités manuelles fines fait partie du profil neuropsychologique d'adultes autistes de haut niveau de fonctionnement cognitif.

Les dyspraxies motrices participent-elles à la pathogenèse de l'autisme? Rogers propose d'associer la clinique des dyspraxies aux difficultés d'imitation chez les enfants autistes. Un déficit de l'imitation motrice a tout d'abord été décrit par DeMyer et coll⁸⁵. Selon S. Rogers et L. Benetto⁸⁶, les dyspraxies peuvent jouer un rôle dans la progression des symptômes de l'autisme due aux difficultés d'imitation motrice.

Par la suite nous allons voir que les troubles du tonus et du contrôle tonico-postural constituent un argument en faveur d'une motricité en difficultés multifactorielles.

2.3 Un retard global du développement moteur ou des anomalies spécifiques?

Les troubles moteurs que nous repérons chez les enfants autistes sont-ils des retards d'un développement moteur par ailleurs typique dans son évolution ?

84 Minsheu, Nancy J., Gerald Goldstein, and Don J. Siegel. "Neuropsychologic functioning in autism: Profile complex information processing disorder." *Journal of the International Neuropsychological Society*, 1997, vol. 3.04 pp. 303-316.

85 DeMyer, M. K., *Parents and children with autism*. Washington, DC, éd. Victor H. Winston, 1979

86 Rogers S., Benetto L. "Le fonctionnement moteur dans le cas d'autisme." *Enfance*, 2002, 54.1, pp. 63-73.

- **Retard du développement**

Selon B. Provost et coll.⁸⁷, tous les enfants autistes de cette étude, qui ont été évalués par deux échelles sur le développement moteur (BSID et PDMS-2), présentaient des retards du développement significatifs qui concernaient la motricité globale ou/et fine. Environ 60 % de ces enfants relevaient d'une prise en charge spécialisée pour ces troubles. Notons que cette étude n'a pas évalué la motricité pour l'apparition des anomalies en dehors des échelles du développement : elle est donc non conclusive sur notre question.

Contrairement à cette conclusion, dans une étude rétrospective, à partir des dossiers médicaux de 154 enfants autistes, le retard des acquisitions motrices a été noté pour seulement 9 % de ces enfants, et tous ont acquis une indépendance motrice jusqu'à l'âge de 2 ans⁸⁸.

Dans une étude rétrospective de vidéos familiales, S.Ozonoff et coll.⁸⁹ se sont posés la question de la nature des troubles moteurs repérés chez les enfants autistes. Ils ont divisé le matériel clinique en trois catégories : retards du développement, réflexes de protection défectueux, et anomalies motrices.

Les anomalies motrices rapportées par des études précédentes ont été : l'hypotonie, l'hypertonie, les anomalies mixtes du tonus, l'hyperflexion ou flexion ou posture inhabituelle des membres inférieurs, le réflexe tonique asymétrique du cou persistant après l'âge de 6 mois, toute autre asymétrie posturale persistante, le redressement en roulant en bloc après 6 mois, les postures statiques en position « W » au-delà de 10 secondes. Selon cette étude, ces anomalies ne sont pas présentes de façon significative chez les enfants autistes.

Ces chercheurs concluent donc en faveur d'un retard du développement « typique », qui se manifeste par des mouvements immatures en position allongée ventrale et dorsale (postures plus

87 Provost, Beth, Brian R. Lopez, and Sandra Heimerl. "A comparison of motor delays in young children: Autism spectrum disorder, developmental delay, and developmental concerns." , *Journal of autism and developmental disorders*, 2007, vol. 37.2, pp. 321-328.

88 Ming, X., Brimacombe, M., & Wagner, G. C. , « Prevalence of motor impairment in autism spectrum disorders » *Brain and Development*, 2007, 29(9), pp. 565-570

89 Ozonoff, S., Young, G. S., Goldring, S., Greiss-Hess, « Gross motor development, movement abnormalities, and early identification of autism » *Journal of autism and developmental disorders*, 2008, 38(4), pp. 644-656.

proches de celles du nouveau-né, sans contrôle de l'axe, sans émergence de mouvements variés des membres) et par la marche (sans appui du talon, sans balancement des mains, aidé par un adulte, ou à l'aide d'un objet). Ils n'expliquent pas la présence, certes sporadique, des anomalies motrices, mais le but de cette étude a été la constitution d'un outil de dépistage sensible et spécifique.

- **Exploration buccale des objets**

Contrairement à cette conclusion, l'étude « cas-témoin » des vidéos familiales de P.Baranek⁹⁰ sur des enfants autistes, des enfants avec un retard du développement et des enfants à développement typique, a conclu que le fonctionnement sensori-moteur peut être utilisé pour renforcer la sensibilité diagnostique des signes socio-communicatifs. Plus précisément, l'étude a permis de repérer qu'entre 9 et 12 mois, les enfants autistes ont une tendance significative à mettre des objets dans leur bouche, tendance plus persistante que celle des autres enfants. Il s'agit d'un comportement psychomoteur qui n'est pas directement lié aux interactions sociales, comme par exemple l'aversion pour le contact physique, qui est également significative pour les enfants autistes de cette étude.

- **Préférence manuelle**

Un autre signe moteur associé à l'autisme est l'ambiguïté de la préférence manuelle ; il a même été suggéré que le manque de préférence manuelle est un marqueur biologique de l'autisme, indicatif d'un manque de dominance hémisphérique, voire de dysfonctionnement des systèmes cérébraux⁹¹.

Cette hypothèse a été validée par J. Hauck et coll⁹² dans leur étude « cas- témoins » de 60 enfants autistes, avec un retard du développement et avec un développement typique.

Cette étude a conclu que la dominance manuelle ambiguë est un signe significatif concernant les enfants autistes, et sa présence est associée à de moins bonnes performances cognitives, motrices et langagières.

90 Baranek, G. T., « Autism during infancy: A retrospective video analysis of sensory-motor and social behaviors at 9–12 months of age », *Journal of autism and developmental disorders*, 1999, 29(3), pp. 213-224

91 Kinsbourne, M. « Sinistrality, brain organization, and cognitive deficits » in D. L. Molfese & S. J. Segalowitz, *Brain lateralization in children*, éd. Guilford, New York Press, 1988

92 Hauck, J. A., & Dewey, D. « Hand preference and motor functioning in children with autism », *Journal of autism and developmental disorders*, 2001, vol 31(3), pp 265-277.

- **Agilité paradoxale**

Une autre spécificité motrice des enfants autistes est leur agilité paradoxale à certains mouvements. Alors que leurs modèles posturaux sont différents, plus variables et moins stables, ces enfants présentent une stabilité paradoxale significative dans des postures plus « stressantes », en s'appuyant plus fermement sur un pied, un orteil, ou un talon.⁹³

- **Les stéréotypies**

Le grand sujet de mouvements stéréotypés des enfants autistes dépasse largement le cadre de ce travail. Cependant, nous rappelons ici qu'ils sont reconnus comme très significatifs et font partie de critères diagnostiques élémentaires dans tous les systèmes nosographiques concernant l'autisme.

- **Diagnostic différentiel devant un retard du développement moteur**

Y-a-t-il des études qui démontrent l'intérêt d'un dépistage spécifique des troubles moteurs pour le diagnostic des troubles envahissants du développement devant des retards du développement ?

Dans l'étude de S.Provost et coll⁹⁴. les faibles scores des enfants autistes dans les échelles du développement moteur (Bayley Scales of Infant Development-II et Psychomotor Development Index) ne diffèrent pas significativement de ceux des enfants présentant un retard du développement. La réponse est donc négative quand les outils d'évaluation sont quantitatifs et adressent le développement moteur général sans référence aux anomalies susmentionnées.

Il y a une étude qui a utilisé un examen clinique neurologique quantitatif et qualitatif standardisé. M. Noterdaeme et coll.⁹⁵ ont étudié 44 enfants (autisme, retards du développement du langage et témoins), d'âge moyen de 9 ans, et leur conclusion concernant la valeur diagnostique de troubles neuromoteurs n'est pas favorable ; ainsi :

93 Kohen-Raz, R., Volkman, F. R., & Cohen, D. J., « Postural control in children with autism », *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1992, vol.22(3), pp. 419-432.

94 Provost Beth, Brian R. Lopez, and Sandra Heimerl, op.cité

95 Noterdaeme, M., Mildenberger, K., Minow, F., & Amorosa, H. « Evaluation of neuromotor deficits in children with autism and children with a specific speech and language disorder », *European child & adolescent psychiatry*, 2002, vol.11(5), pp. 219-225.

- la dominance manuelle n'est pas un signe significatif,
- l'asymétrie/ latéralisation de la fonction concernant les trois fonctions principales de la coordination, de l'équilibre et de la motricité fine n'est pas un signe significatif,
- les fonctions oro-motrices et la coordination ne sont pas significativement altérées chez les enfants autistes par rapport aux témoins.
- En revanche, l'examen qualitatif de la motricité fine, de la motricité globale et de l'équilibre est significativement perturbé sans pour autant permettre le diagnostic différentiel entre les enfants autistes et les enfants ayant un trouble du développement du langage. Le tonus a été évalué parmi les items de la motricité globale.

Une évaluation neuromotrice standardisée ne semble donc pas pouvoir fournir des clés diagnostiques concernant les enfants qui ont des troubles du développement.

Y-a-t-il un lien entre les troubles moteurs repérés chez les enfants autistes et le développement moteur « typique »?

Souvent, par le terme « retard du développement », les chercheurs désignent l'apparition tardive des acquisitions motrices typiques comme la marche et la position assise (X.Ming et coll, B.Provost et coll).

Pour d'autres chercheurs (S. Ozonoff et coll), le retard ne se réfère pas à un simple ralentissement du rythme développemental, mais à tous les modèles posturo-moteurs qui donnent des tableaux cliniques atypiques et qui respectent néanmoins les stades fonctionnels et chronologiques du développement typique.

2.4 Troubles de la coordination posturo-motrice, un symptôme cardinal ?

Quelles sont les données de la recherche contemporaine concernant la symptomatologie complexe étiquetée comme «maladresse » des enfants autistes ?

K. Fournier, C. Haas, S. Naik et coll ont publié en 2010 une grande synthèse et méta-analyse prospective des 83 études cas-témoins consacrées à l'évaluation quantitative de la motricité dans les troubles du spectre autistique.⁹⁶ Ces chercheurs ont étudié cinq domaines : la coordination motrice, la déficience motrice, les mouvements des bras, la marche, et la stabilité posturale.

Cette méta-analyse constate que les individus qui ont des troubles autistiques, présentent parallèlement des déficits moteurs très significatifs en comparaison avec la population générale, indemne de pathologies neurologiques. Pour les auteurs, les résultats sont conclusifs en faveur de l'hypothèse que les troubles de la coordination motrice, souvent accompagnés d'une déficience motrice, sont des symptômes cardinaux (*core symptoms*). Cependant, dans d'autres études l'omniprésence des troubles de la coordination motrice n'est pas confirmée.

Les parents des enfants autistes semblent avoir intuitivement intégré la conclusion de l'équipe de K.Fournier bien avant la démonstration méta-analytique. Les difficultés motrices et les retards des acquisitions motrices (position assise, marche) sont des signes qui alarment les parents des enfants à devenir autistique précocement. Par conséquent, l'âge de reconnaissance par les parents de la présence d'anomalies autistiques précoces est significativement lié à la présence rapportée des troubles moteurs⁹⁷. Notons que la perturbation qui est repérée et rapportée plus précocement par la plupart des parents des enfants autistes, est le retard de l'acquisition du langage et les troubles associés⁹⁸.

Non seulement les parents, mais aussi les professionnels de la première enfance, repèrent des troubles moteurs chez les enfant à devenir autistique. R. Landa et E.Garrett-Mayer⁹⁹ ont effectué en

96 Fournier K., C. Haas, S. Naik et al, op.cité

97 Chawarska, K., Paul, R., Klin, A., Hannigen, S., Dichtel, L.E. & Volkmar, F. (2007) 'Parental Recognition of Developmental Problems in Toddlers with Autism Spectrum Disorders', *Journal of Autism and Developmental Disorders* 37(1): 62–72.

98 Filipek, P., Accardo, P., Baranek, G., Cook E., Dawson, G., Gordon, B., et al. (1999). The screening and diagnosis of autistic spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 29, 349–434 cité par Chawarska, K., Paul, R., Klin, A., Hannigen, S., Dichtel, L.E. & Volkmar, F. op.cité

99 Landa, R. & Garrett-Mayer, E. « Development in Infants with Autism Spectrum Disorders: A Prospective Study »,

2006 la première étude prospective du développement des enfants de 6 à 24 mois qui seront évalués plus tard pour l'apparition des troubles du spectre autistique. Cette étude met en évidence que, dès l'âge de 14 mois, les évaluations standardisées repèrent des troubles de la motricité globale et fine qui différencient les enfants à devenir autistique de leurs semblables dont le développement ne sera pas perturbé.

En 1998, Ph. Teitelbaum et coll. publient une étude¹⁰⁰ « cas-témoins » sur les troubles précoces de la motricité des enfants autistes à partir de vidéos familiales, qui a influencé la recherche sur ce sujet. Les 17 enfants autistes, qui ont été évalués rétrospectivement, présentaient des anomalies motrices, parfois subtiles et parfois manifestes, sans atteinte neurologique connue. Ces anomalies pouvaient être détectées dès l'âge de 4 à 6 mois, et même parfois dès les premiers jours de la vie extra-utérine.

Les chercheurs ont analysé les principales étapes du développement moteur : s'allonger, se redresser, s'asseoir, se mettre debout, et marcher. Voici quelques exemples des résultats de cette étude comme repères sémiologiques ; ainsi, pour :

1. **s'allonger** : déviations persistantes des modes normaux d'allongement chez les bébés à devenir autistique. A titre d'exemple, un des bébés présentait une asymétrie persistante à l'âge de 4 mois en décubitus ventral. Son bras droit restait en permanence au dessous de sa poitrine et même quand il essayait d'atteindre un objet avec son bras gauche, il n'utilisait pas son bras droit. Cette asymétrie a continué tout au long de sa première année, provoquant chez ce nourrisson des chutes latérales vers la droite.
2. **se redresser** : le redressement en roulant du dos vers le ventre commence généralement vers le troisième mois avec une rotation autour de l'axe vertical du corps. Selon ces auteurs, des déficiences du redressement existent chez les enfants autistes. Une partie de ces enfants ne peut pas se redresser du tout. D'autres effectuent le mouvement en bloc au lieu de le faire dans un mode de tire bouchon. En conséquence, le nourrisson tombe.

Journal of Child Psychology and Psychiatry, 2006, 47(6), pp. 629–638

100 Teitelbaum, P., Teitelbaum, O., Nye, J., Fryman, J., & Maurer, R. G. « Movement analysis in infancy may be useful for early diagnosis of autism. » *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 1998, 95(23), 13982–13987.

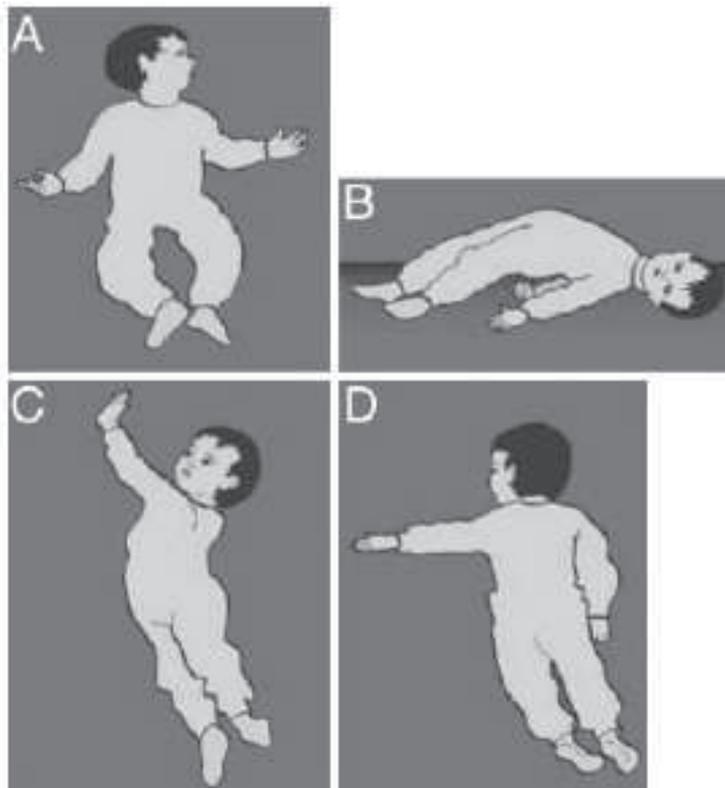


Illustration originale in Ph.Teitelbaum et coll. (2004)

3. **s'asseoir** : ces enfants à devenir autistique n'utilisaient pas bien leurs réflexes de protection pour maintenir la position assise et, dans les cas extrêmes, tombaient tout simplement sur le côté, comme une bûche. Leur posture était asymétrique et très instable quand ils mobilisaient leurs bras, et la partie supérieure de leur corps.

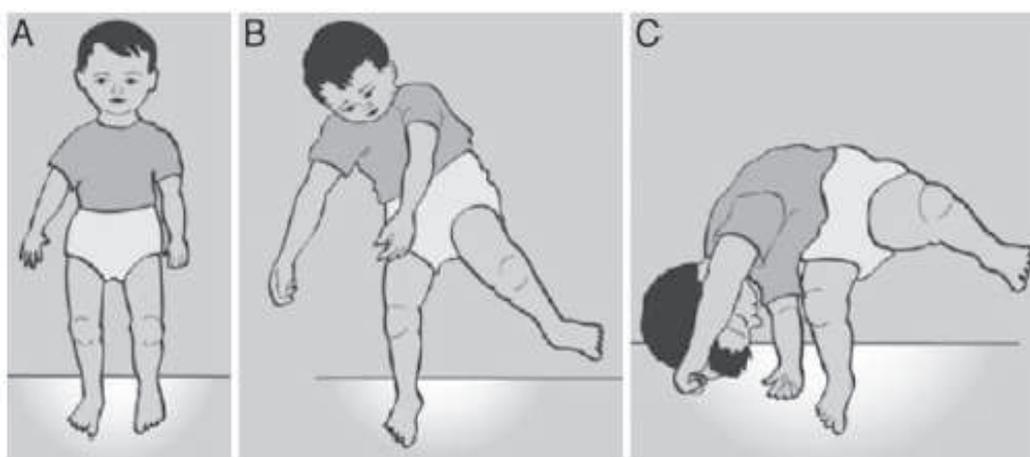


Illustration originale in Ph.Teitelbaum et coll. (2004)

4. **ramper** : les bébés à devenir autistique ne présentaient pas le motif typique de ce mouvement complexe, comme par exemple l'appui sur les mains, et l'utilisation des jambes étaient asymétriques.

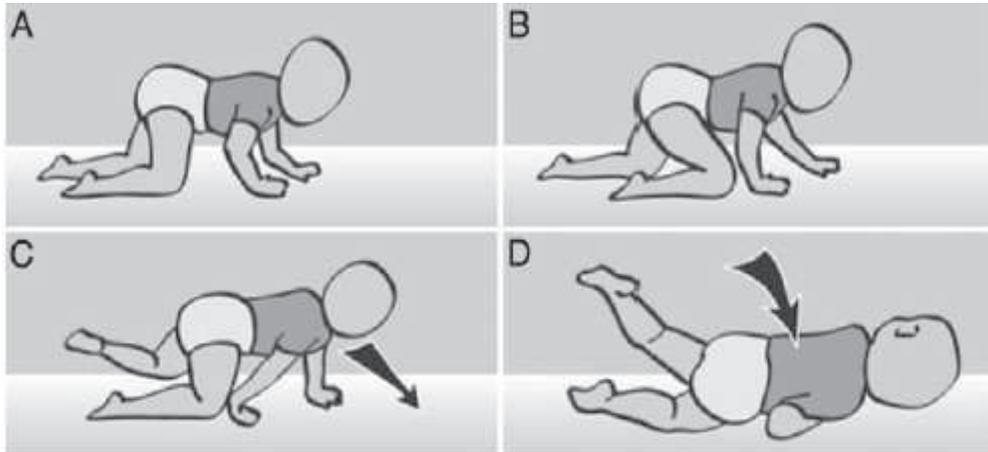


Illustration originale in Ph.Teitelbaum et coll. (2004)

5. **Se tenir debout** : un bébé au développement typique peut se tenir debout et rester debout pendant quelques minutes, souvent en s'appuyant contre un meuble. Un exemple d'anomalie dans ce domaine est donné par une fille autiste qui pouvait s'appuyer contre un meuble, pendant une quinzaine de minutes. Cette akinésie relative est un signal ou point d'alarme.
6. **marcher** : tous les enfants autistes que Ph.Teitelbaum et coll. ont observés, présentaient un degré d'asymétrie à la marche que les chercheurs mettent en lien avec le maintien d'un modèle de marche plus infantile, et donc avec un retard du développement moteur.

Il s'agit de repères cliniques, de ce qui est appelé « maladresse » (clumsiness) dans la description de la motricité des enfants autistes. Les troubles résumés comme troubles précoces de la coordination sont : des asymétries tonico-posturales, des déviations de modèles moteurs typiques, souvent avec persistance des modèles plus anciens, la persistance de réflexes archaïques, des défauts dans les réflexes d'équilibre, des mouvements en bloc, des akinésies motrices.

L' équipe de Ph. et O. Teitelbaum a poursuivi sa recherche dans la même veine durant ces vingt dernières années. En effet, ils considèrent que les enfants à devenir autistique (*infants destined to become autistic*) manifestent un nombre de perturbations caractéristiques dans leur modèle de mouvement. Ces troubles sont considérés comme des réflexes posturaux qui persistent anormalement et qui dégénèrent. Ils ont proposé en 2004 un dépistage précoce des troubles autistiques basé sur une notation des performances motrices, d'autant plus intéressant pour son application chez les enfants diagnostiqués beaucoup plus tard que les enfants autistes comme ayant un syndrome Asperger ¹⁰¹

Avec l'utilisation d'une procédure posturographique informatisée, R. Kohen-Raz et coll.¹⁰² repèrent en 1992 que les enfants autistes présentaient des postures plus variées, et moins stables. Ils avaient un balancement latéral marqué et « à tout azimuth », contrairement aux postures typiques des contrôles où l'oscillation est faite tout au long de l'axe antéro-postérieur.

Ces constatations ne sont pas sans controverse. En 2007, S.Ozonoff¹⁰³ et coll. ont échoué à reproduire les résultats de Teitelbaum et coll. Il s'agit d' une étude rétrospective de vidéos familiales destinée à reprendre l' étude de Ph. Teitelbaum, mais cette fois-ci en augmentant le nombre de participants à 103, en prévoyant un troisième groupe : celui des retards du développement, en comparant avec les résultats obtenus par des enfants à développement typique, pour situer quantitativement et statistiquement les différences que l'équipe de Ph. Teitelbaum observait empiriquement, en formant des évaluateurs à un système de notation du mouvement.

S.Ozonoff a exposé que cette recherche s'était intéressée à décrire des troubles quantifiables et facilement repérables, et que l'état tonique et la coordination motrice sont de fait difficilement évaluables, dans leur détails, à partir de films familiaux.

101 Teitelbaum O. et al., « Eshkol–Wachman movement notation in diagnosis: The early detection of Asperger's syndrome » *Proceedings of the National Academy of Science*, 2004, vol. 101, no. 32, pp.11909–11914

102 Kohen-Raz, R., Volkman, F. R., & Cohen, D. J., « Postural control in children with autism », *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1992, vol.22(3), pp. 419-432

103 Ozonoff, S., Young, G. S., Goldring, S., Greiss-Hess, op.cité

2.5 Déficits primaires ou secondaires? L'effet de l'âge

Les troubles psychomoteurs des enfants autistes sont-ils des troubles primaires de la motricité, ou des troubles de l'utilisation du mouvement, secondaires aux troubles socio-communicatifs ?

- **L'effet de l'âge**

- Une amélioration progressive de l'enfance vers l'âge adulte

Pour X. Ming et coll.¹⁰⁴ l'hypotonie, présente dans 51 % des anamnèses de jeunes enfants autistes (2 à 6 ans) et l'apraxie motrice (34%) s'améliorent avec le temps et leur prévalence chute parmi les plus grands enfants et adolescents (7 à 18 ans). Il reste à voir si cette évolution favorable est inhérente au développement moteur des enfants autistes qui rattrapent au fur et à mesure leurs retards, ou si elle est liée aux interventions thérapeutiques, ou bien les deux.

La méta-analyse de K.Fournier et coll¹⁰⁵ conclut qu'il y a une diminution légère de l'ampleur de l'effet quand l'âge augmente. Pour les auteurs, il s'agit d'un indice en faveur de l'hypothèse selon laquelle la fonction motrice s'améliore avec le temps ; mais la cause de cette amélioration reste inconnue.

- Ralentissement du développement moteur durant la deuxième et troisième année de vie

Cependant, les études qui se focalisent sur les trois premières années de la vie mettent en avant un autre motif d'évolution des troubles moteurs dans le temps.

Dans leur analyse secondaire des données de multiples études longitudinales, M. Lloyd et coll.¹⁰⁶ ont évalué rétrospectivement par une échelle développementale (MSEL), la motricité globale et fine de 162 enfants autistes âgés de 12 à 36 mois. Ils ont constaté que la différence entre les faibles

104 Ming, X., Brimacombe, M., & Wagner, G. C. ,op.cité

105 Fournier K., C. Haas, S. Naik et al, op.cité

106 Lloyd, M., MacDonald, M., & Lord, C. « Motor skills of toddlers with autism spectrum disorders », *Autism*, 2013, vol 17(2), pp.133-146.

scores moteurs de ces enfants et les scores de la moyenne de leur âge chronologique augmente avec l'avancement de leur âge. Ainsi, pour les enfants à devenir autistique, plus ils grandissent - c'est-à-dire de 12 à 36 mois - plus ils sont maladroits.

- L'effet de la régression

Un biais concernant l'effet de l'âge pourrait être la présence ou non d'une régression développementale. S. Ozonoff et coll¹⁰⁷. ont repéré qu'il y a une différence sémiologique importante entre le groupe des enfants autistes sans régression et celui avec régression.

Dans le groupe où le processus autistique a été précoce et « linéaire », les différences motrices concernent spécifiquement les premières acquisitions motrices : s'allonger en décubitus ventral et dorsal, s'asseoir.

En revanche, le groupe avec régression manifestait des différences motrices uniquement en ce qui concerne la marche. La marche est la dernière des acquisitions motrices principales. Cette acquisition coïncide avec la période de la régression.

Pour ces chercheurs, ces résultats suggèrent que les troubles moteurs ne sont pas secondaires aux troubles du langage et de la communication, mais indicatifs d'un processus pathologique commun lié à des changements neurologiques sous-jacents.

107 Ozonoff, S., Young, G. S., Goldring, S., Greiss-Hess, op.cité

2.6 L'effet du retard mental

L'ordre de causalité entre les troubles manifestes, moteurs et praxiques, et les diagnostics d'autisme et de retard mental, n'est pas bien établi.

S. Chakrabarti et E. Fombonne¹⁰⁸ ont estimé la prévalence du retard mental (QI < 70), chez les enfants présentant des troubles du spectre autistique, à approximativement 70%.

Selon K. Fournier et ses collaborateurs, la littérature scientifique sur le rapport entre les difficultés exécutives, le retard mental et les déficiences motrices, est parsemée de controverses. Les données actuelles n'ont pas permis d'analyser des sous-groupes concernant l'influence du QI, et ils ne peuvent pas exclure une part de confusion s'agissant de l'influence de l'intelligence sur la motricité.

G. Esposito et coll.¹⁰⁹ concluent que le QI ne joue pas de rôle au regard de l'apparition des signes moteurs précoces chez les enfants autistes.

Selon G. Loas et V. Kapsambelis, les tableaux cliniques du retard mental se rangent, au plan sémiologique, à l'intérieur d'un continuum, dont l'un des deux pôles représente la pathologie plus typiquement déficitaire, l'autre une pathologie psychotique ou caractérielle. Les termes utilisés pour les qualifier à travers les siècles (idiotie, débilité, oligophrénie etc..) mettent invariablement l'accent sur le versant déficitaire, ce qui constitue leur barrière et leur limite avec les psychoses infantiles et l'autisme. Toutefois, il y a actuellement une tendance à ranger, sous l'appellation générale de l'autisme, ces différents tableaux cliniques.¹¹⁰

Le retard mental est un trouble global du développement, indépendamment de sa cause. Une déficience intellectuelle s'inscrit toujours dans un syndrome du fait de l'association obligatoire de modifications dans les autres secteurs du fonctionnement psychique, et en particulier dans le domaine des relations et de l'affectivité.

Le retard mental est accompagné des troubles du schéma corporel. Ce retard dans la

108 Chakrabarti, S., & Fombonne, E. (2005). «Pervasive developmental disorders in preschool children: Confirmation of high prevalence », *American Journal of Psychiatry*, 162(6), 1133–1141 citée en K. Fournier, C. Haas, S. Naik et al, op.cité

109 Esposito, G., Venuti, P., Maestro, S., & Muratori, F., « An exploration of symmetry in early autism spectrum disorders: Analysis of lying. », *Brain and Development*, 2009, 31(2), pp. 131-138

110 Loas G, Kapsambelis V, « Séméologie des états déficitaires », *Encyclopédie Médico-Chirurgicale : Psychiatrie*, éd. Elsevier, Paris, 1998

connaissance du corps, souvent plus important que le déficit intellectuel, s'accompagne de quelques particularités qualitatives imputables au degré du retard, comme par exemple la tendance à la persévérance.¹¹¹

Le retard mental est associé à des hypotonies précoces sans faiblesse musculaire significative. Le retard du contrôle postural dans la première année de la vie est fréquemment un symptôme qui attire précocement l'attention vers un retard mental. A ce moment, l'examen peut révéler de l'hypotonie, mais plus tard l'enfant peut n'avoir plus aucun déficit moteur détectable. Il n'est pas établi dans quel mesure l'hypotonie musculaire de l'enfance est caractéristique de tous les cas de retard mental¹¹².

Selon A. Vermeer et W. Davis¹¹³ la motricité, et pas seulement dans le cadre d'un retard mental, doit être comprise comme une fonction d'interaction avec l'environnement physique, mais aussi social. En ce sens, on doit coupler le système moteur avec l'affect en tant que système de perception. Les auteurs considèrent le système affectif comme un système avancé de perception qui fournit des informations extéroceptives sur l'état émotionnel et les intentions des autres et des informations proprioceptives sur la condition de soi.

Comportements émotionnellement chargés et cognitivement conditionnés comme la curiosité, le jeu, l'exploration, tendent vers l'acquisition d'une compétence motrice. La base du concept de la compétence motrice se réfère aux origines neurologiques du développement, mais les enfants retardés ont autant de raisons, sinon plus que les autres, de rencontrer des difficultés d'intégration sociale et émotionnelle qui compromettent leur développement.

Chez les enfants avec un retard mental, il y a un développement moteur plus lent,¹¹⁴ mais le déclin n'est pas progressivement aggravé, contrairement à l'écart entre l'âge mental et l'âge chronologique. De surcroît, il y a de grandes différences entre les individus : il s'agit d'un développement moteur différent.¹¹⁵ Le développement moteur d'une personne, qui a plus de mal à comprendre intellectuellement le monde autour de lui, est à la fois ralenti et plus singulier que la moyenne. Il est non seulement plus déficitaire, mais aussi plus créatif.

111 Joly F., Labes G., *J. de Ajuriaguerra et la naissance de la psychomotricité*, éd. du Papyrus, 2009, Paris, p. 295

112 Maertens De Noordhout A., Delwaide P., op.cité

113 Vermeer A., Davis W., *Physical and motor development in mental retardation*, éd. Karger, Ohio, 1995, p.7 et 26

114 Vermeer A., Davis W., op.cité p.26

115 Vermeer Davis W., op.cité, p.72

2.7 La spécificité des troubles psychomoteurs pour le diagnostic différentiel des sous-catégories des TED

- Le syndrome Asperger est moins « maladroit »

Les troubles de la coordination étant aussi répandus chez les enfants autistes, nous pouvons nous interroger sur le fait de savoir s'ils sont toujours présents, et avec quelle gradation, au sein de la grande catégorie des troubles envahissants du développement.

M. Ghaziuddin et coll.¹¹⁶ ont évalué par un examen standardisé (Bruininks Oseretsky test) la coordination motrice d'enfants portant un diagnostic d'autisme, de syndrome Asperger, et de trouble envahissant du développement non spécifié ; ils ont repéré que ces déficits sont présents de façon significative dans les trois groupes.

Les enfants du groupe de syndrome Asperger semblent moins affectés, mais le biais des capacités cognitives est reconnu comme important. Indépendamment de la cause, les enfants autistes sont donc reconnus comme plus « maladroits » par rapport aux enfants présentant un syndrome Asperger.

Selon K. Fournier et coll.¹¹⁷ dans leur grande méta-analyse, les troubles susmentionnés ne sont pas spécifiques d'un diagnostic particulier dans le cadre du spectre autistique. La littérature actuelle sur le sujet ne permet pas de comparaisons directes et conclusives entre les autismes syndromiques, non syndromiques, le syndrome Asperger et les autres sous-catégories nosographiques.

Cependant, l'analyse des variables modératrices, quand on compare la motricité des enfants au développement normal avec celle des enfants ayant un diagnostic soit d'autisme infantile, soit de troubles du spectre autistique, soit de syndrome Asperger, amène à conclure que l'ampleur de l'effet, partout significatif, est plus large chez les enfants qui portent un diagnostic d'autisme infantile.

116 Ghaziuddin, M., & Butler, E., Clumsiness in autism and Asperger syndrome: A further report. *Journal of Intellectual Disability Research*, 1998, 42(1), pp. 43-48.

117 Fournier K., C. Haas, S. Naik et al, op.cité

- Autisme d'apparition précoce et autisme d'apparition tardive/avec régression

Pour X.Ming et coll¹¹⁸ selon le dossier médical des enfants autistes, le parcours vers l'installation du syndrome autistique n'est pas significatif au regard du tableau clinique que présente la motricité de ces enfants, et l'existence ou non d'une régression développementale n'est pas associée aux déficiences motrices.

Contrairement à cette étude, G. Esposito et coll.¹¹⁹ ont comparé les vidéos familiales des cinq premiers mois de vie d'enfants autistes avec celles d'enfants au développement typique ayant un retard du développement. Ils en concluent qu'entre 3 et 5 mois, il y a une asymétrie posturale et motrice significative à la position allongée des bébés diagnostiqués autistes par la suite. De surcroît, les enfants ayant un autisme d'apparition précoce (signes présents pendant la première année de vie) présentent un niveau inférieur de symétrie par rapport au groupe d'enfants ayant un autisme d'apparition tardive.

Cette équipe propose que la symétrie statique et motrice soit un marqueur précoce d'un autisme potentiel dès les premiers mois de la vie. Pour G. Esposito et coll. le fonctionnement moteur pourrait définir des sous-types spécifiques d'autisme précoce relevant de différents parcours développementaux, en lien avec des voies neuronales différentes.

Ces asymétries peuvent être l'expression d'anomalies relatives au développement des connections corticales¹²⁰. Le changement du répertoire des mouvements du bébé vers des mouvements plus symétriques et maintenus activement, est considéré comme un déplacement d'une modalité sous-corticale vers une modalité corticale des mécanismes neuronaux¹²¹.

118 Ming, X., Brimacombe, M., & Wagner, G. C. , op.cité

119 Esposito, G., Venuti, P., Maestro, S., & Muratori, F., op.cité

120 Belmonte MK, Allen G, Beckel-Mitchener A, Boulanger LM, Carper RA, Webb SJ. « Autism and abnormal development of brain connectivity » *Journal of Neuroscience*, 2000, 24, pp.9228–31

121 Chugani HT, Phelps ME. « Maturation changes in cerebral function in infants determined by PET », *Science* 1986, 231, pp. 840–3

- Autisme et épilepsie / autismes syndromiques

L'épilepsie est souvent présente dans les autismes syndromiques comme le syndrome de Rett et la sclérose tubéreuse de Bourneville.

Pour Ming et coll¹²², l'épilepsie n'est pas associée de façon significative aux troubles moteurs.

Cette question reste ouverte même en ce qui concerne les troubles socio-communicatifs, qui sont beaucoup plus étudiés. I. Rapin et M. Dunn¹²³ dans leur présentation de l'état des lieux concernant les troubles du langage dans le spectre autistique, concluent que les interrelations restent complexes entre autisme, troubles du langage et épilepsie. Elles se posent la question de savoir si l'épilepsie est directement responsable de l'autisme et des troubles du langage, ou s'il y a un dysfonctionnement cérébrale sous-jacent qui provoque les trois syndromes indépendamment.

122 Ming, X., Brimacombe, M., & Wagner, G. C. , op.cité

123 Rapin, I., & Dunn, M. « Update on the language disorders of individuals on the autistic spectrum », *Brain and Development*, 2003,25(3), 166-172

2.8 Les troubles du tonus dans le cadre des troubles envahissants du développement

2.8.1 Différences tonico-posturales

- **Un système postural immature ?**

Le tonus musculaire n'est pas évalué en tant que tel dans la grande méta-analyse de K. Fournier, et de ses collaborateurs. Cependant, les troubles du tonus peuvent être une composante de la déficience motrice. La coordination motrice comprend la préparation au mouvement, qui pourrait évoquer aussi l'état tonique comme un état permanent involontaire de disponibilité du muscle pour une contraction efficace, selon la définition positive du tonus. De surcroît, il y a une composante tonique à la fonction motrice des extrémités, à évaluer isolément.

Selon les résultats de la méta-analyse, les troubles de la coordination et les déficits moteurs apparaissent de façon plus manifeste (ampleur de l'effet) pendant les examens moteurs globaux, qui évaluent le contrôle postural et la mobilité des membres. Les auteurs émettent l'hypothèse suivante : un système postural immature peut limiter sévèrement l'émergence des capacités motrices, en lien avec les capacités sociales.

En accord avec cette hypothèse, O. Teittelbaum et coll¹²⁴ ont retrouvé dans 16 vidéos familiales des enfants ultérieurement diagnostiqués avec un syndrome Asperger, la persistance pathologique au-delà de 4 mois du réflexe tonique asymétrique du cou, ainsi que la non apparition des réflexes posturaux.

Dans d'autres études, l'importance de troubles du tonus et du contrôle tonico-postural est mis davantage en avant. Il y a des rapports qui constatent chez les enfants autistes une marche distincte et similaire à celle de la maladie de Parkinson (Damasio A. et Maurer¹²⁵, Mari et coll¹²⁶, Vernazza-Martin et coll.¹²⁷), voire qui suggèrent une phénoménologie comportementale commune entre

124 Teittelbaum O. et coll., op.cité

125 Damasio, A. R., & Maurer, R. G., « A neurological model for childhood autism. », *Archives of neurology*, 1978, 35(12), pp.777

126 Mari, M., Castiello, U., Marks, D., Marraffa, C., & Prior, M. « The reach-to-grasp movement in children with autism spectrum disorder. » *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 2003, 358(1430), pp. 393-403

127 Vernazza-Martin, S., Martin, N., Vernazza, A., Lepellec-Muller, A., Rufo, M., Massion, J., & Assaiante, C. (2005). « Goal directed locomotion and balance control in autistic children. » *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 35(1), 91-102

l'autisme et la maladie de Parkinson (Hollander et coll.¹²⁸). D'autres études mettent en évidence un modèle locomoteur qui ressemble plus à l'ataxie cérébelleuse. (Esposito et coll.¹²⁹, Rinehart et coll.¹³⁰)

- **Atteinte cérébelleuse et/ou dysfonctionnement des ganglions de base ?**

Pour Nayate et coll., il y a des atteintes neurologiques susceptibles d'expliquer les modèles de la marche et les modèles posturaux des individus avec autisme : un dysfonctionnement cérébelleux et/ou un dysfonctionnement de ganglions de base. Cependant, il y a peu d'études kinématiques, et celles-ci ne fournissent que des données inconsistantes.¹³¹

Vilensky et coll.¹³² ont observé, dans les films familiaux des enfants autistes de 3 à 12 ans, que ces enfants manifestent un modèle de marche qui suggère une atteinte striatale : la longueur des pas a été diminuée, et le temps d'appui au sol a été doublé.

Rinehart et coll.¹³³ ont observé cliniquement, et à l'aide d'un analyseur de pas informatique (stride analyser), que les enfants diagnostiqués autistes - et avec un syndrome Asperger - manifestaient moins d'harmonie (smoothness), moins de coordination et plus de variabilité dans leur marche, comparée à celle des témoins. Ce type de marche est compatible avec un dysfonctionnement cérébelleux. Les enfants autistes présentaient par ailleurs des postures de bras anormales, alors que les enfants ayant un syndrome Asperger présentaient des postures anormales au niveau du tronc et de la tête. Ces types de posture sont le signe d'un dysfonctionnement striatal.

128 Hollander, E., Wang, A. T., Braun, A., & Marsh, L. « Neurological considerations: Autism and Parkinson's disease. » *Psychiatry research*, 2009, 170(1), pp. 43-51

129 Esposito, G., Venuti, P., Maestro, S., & Muratori, F., op.cité

130 Rinehart, N. J., Bradshaw, J. L., Brereton, A. V., & Tonge, B. J. « Movement preparation in high-functioning autism and Asperger disorder: a serial choice reaction time task involving motor reprogramming. » *Journal of autism and developmental disorders*, 2001, 31(1), pp.79-88

131 Nayate, A., Bradshaw, J. L., & Rinehart, N. J. Autism and Asperger's disorder: Are they movement disorders involving the cerebellum and/or basal ganglia?. *Brain Research Bulletin*, 2005, 67(4), pp. 327-334

132 Vilensky, J. A., Damasio, A. R., & Maurer, R. G. , « Gait disturbances in patients with autistic behavior: a preliminary study. », 1981, *Archives of Neurology*, 38(10), pp.646

133 Rinehart, N. J., Bradshaw, J. L., Brereton, A. V., & Tonge, B. J., op.cité

- **Différences qualitatives plutôt que quantitatives**

Hallett et coll.¹³⁴ ont étudié en détail la marche de 5 adultes avec autisme et ils ont trouvé que quantitativement, elle ne présentait pas des différences avec les contrôles. Cependant, une évaluation qualitative révélait des signes que ces chercheurs ont qualifié comme des signes d'une atteinte cérébelleuse: une légère maladresse ou une marche légèrement instable pour 3 individus et, pour un quatrième, un modèle de marche irrégulière dans le temps indicatif d'une atteinte cérébelleuse.

2.8.2 L'hypotonie générale du nourrisson

L'hypotonie est le symptôme principal des bébés qui vont présenter un trouble envahissant du développement. L'hypotonie et un manque d'expression faciale dans le groupe des enfants postérieurement diagnostiqués autistes sont présents dans un sur deux anamnèses, selon X.Ming et coll.¹³⁵

Selon Adrien et coll.¹³⁶, l'hypotonie du nourrisson est le précurseur psychomoteur des autres troubles. L'hypotonie est présente de façon significative lors de la première année de vie des bébés diagnostiqués plus tard autistes, et des anomalies de posture lui succèdent pendant la deuxième année. Selon I. Rapin¹³⁷, l'hypotonie est spécifique des TED par rapport aux autres troubles de la communication, sans traits autistiques.

134 Hallett, M., Lebedowska, M. K., Thomas, S. L., Stanhope, S. J., Denckla, M. B., & Rumsey, J. Locomotion of autistic adults. *Archives of Neurology*, 1993, vol. 50(12), pp1304

135 Ming, X., Brimacombe, M., & Wagner, G. C. (2007). Prevalence of motor impairment in autism spectrum disorders. *Brain and Development*, 29(9), 565–570

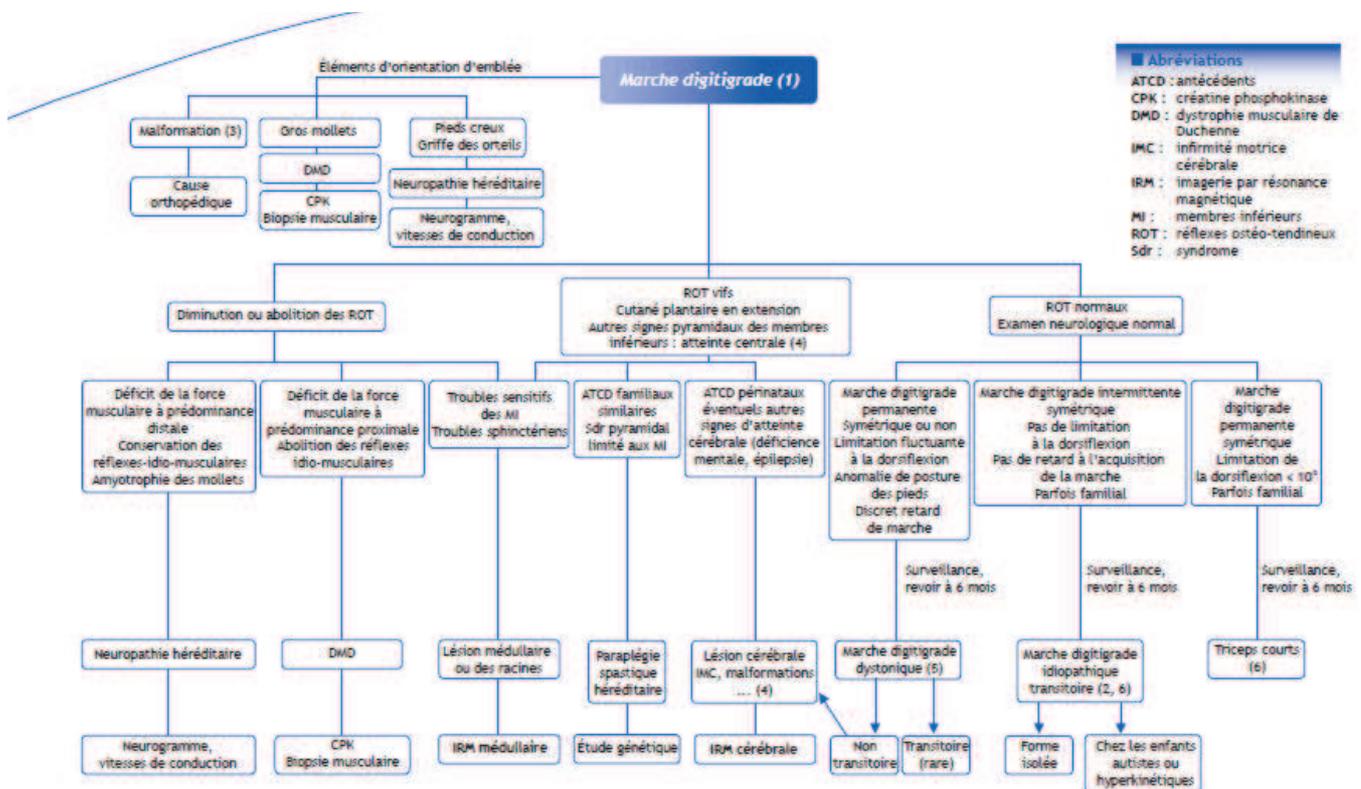
136 Adrien, J. L., Lenoir, P., Martineau, J., Perrot, A., Hameury, L., Larmande, C., & Sauvage, D. « Blind ratings of early symptoms of autism based upon family home movies », *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 1993, 32(3), 617-626.

137 Rapin, I. Practitioner review: Developmental language disorders: A clinical update. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, (1996), 37(6), 643-655

2.8.3 La marche digitigrade

• Définition et Démarche Diagnostique générale

La marche sur la pointe des pieds est plutôt une marche sur la partie antérieure du pied. Le diagnostic différentiel varie et inclut des causes orthopédiques, des myopathies et des troubles neurologiques et développementaux.¹³⁸ Nous présentons ici l'arbre décisionnel concernant le diagnostic différentiel élaboré par le Service de neuro-pédiatrie et de génétique moléculaire du CHU de Montpellier et l'INSERM U827 :



La marche digitigrade peut être considérée comme physiologique jusqu'à l'âge de 3 ans. L'organigramme décisionnel proposé concerne les patients présentant une marche digitigrade notée d'emblée ou apparaissant dans les 3 à 6 mois suivant l'acquisition de la marche. Un délai supérieur d'apparition exclut les diagnostics de marche digitigrade idiopathique, et de triceps courts, et une cause neurologique centrale ou périphérique devra être recherchée.

¹³⁸ Roubertie, A., M. Mercier, and V. Humbertclaude. "Marche sur la pointe des pieds.", consulté le 26.08.2013 sur la base de données: <http://pap-pediatrie.com>

Une marche digitigrade intermittente devenant permanente ou l'apparition d'une limitation à la dorsiflexion conduiront à rechercher une pathologie neuromusculaire. Au contraire, le caractère intermittent de la marche digitigrade (les enfants marchent sur les pointes et ont tendance à courir « tout le temps », mais peuvent avoir une marche plantigrade à la demande et avec effort) et l'amélioration progressive en quelques mois constituent de critères essentiels pour le diagnostic de marche digitigrade idiopathique.

- **Marche digitigrade idiopathique et TED**

L'association clinique de la marche digitigrade idiopathique et de l'autisme est présente depuis longtemps dans la littérature scientifique.

Dès 1958, E.Colbert et coll¹³⁹. ont repéré, dans une cohorte de 52 enfants de 3 à 10 ans diagnostiqués schizophrènes, avec des traits autistiques et des déficiences cognitives, que 10 d'entre eux présentaient une marche digitigrade, et plusieurs l'ont eue dans leur anamnèse faisant partie, selon l'auteur, du tournoiement (whirling) spontané de ces enfants, et associé à des préoccupations sur le mouvement et l'espace au niveau du graphisme.

Pour Schulman et coll.¹⁴⁰, tout enfant présentant ce trouble doit être évalué pour un TED. En effet, dans leur étude prospective, 10 sur 13 enfants manifestaient des comorbidités développementales : 10 enfants avaient des retards du langage expressif ou réceptif, 4 des troubles de la coordination oculomotrice, 4 des troubles de la motricité fine, 3 de la motricité globale.

139 Colbert, Edward G., and Ronald R. Koegler. "Toe walking in childhood schizophrenia." *The Journal of pediatrics* 53.2 (1958): 219-220

140 Shulman, L. H., Sala, D. A., Chu, M. L. Y., McCaul, P. R., & Sandler, B. J. (1997). Developmental implications of idiopathic toe walking. *The Journal of pediatrics*, 130(4), 541-546

- **De la bio-mécanique au développement psychomoteur : quelques hypothèses sur la pathogenèse de la marche digitigrade**

- **Un défaut du traitement des informations sensorielles ?**

Dans une revue systématique de la littérature¹⁴¹, l'association de la marche digitigrade aux troubles de l'intégration des stimuli sensoriels n'a pas été confirmée - principalement à cause d'un manque de recherches. Il y a cependant des références anecdotiques qui associent la marche digitigrade idiopathique aux comportements d'autostimulation sensorielle, défense tactile, faible conscience proprioceptive, dysfonctionnement vestibulaire, ou difficulté de modulation de tous ces facteurs.

- **Une forme de dystonie focale ?**

A. Newman et coll¹⁴². ont argumenté pour des cas de marche digitigrade « inexplicée » l'hypothèse d'un phénomène dystonique mineur. Ces enfants ont eu comme caractéristique une asymétrie du symptôme, un retard léger à l'acquisition de la marche, une hypertonie des chevilles fluctuante, la présence des postures anormales et des mouvements involontaires, une normalisation progressive avant l'âge de 6 ans.

- **Une fixation d'une phase normale du développement ?**

Dés les années 30, il a été constaté que les premiers « pas » des nourrissons, considérés comme automatismes qui les préparent pour la marche libre, sont faits sur la pointe des pieds et s'atténuent progressivement pour être remplacés par la marche plantigrade.

D.Weber¹⁴³ propose en 1978 de considérer ce symptôme chez les enfants autistes comme un phénomène de retard posturo-moteur.

141 Williams C., « Idiopathic toe walking and sensory processing dysfunction », *Journal of foot and ankle research*, 2010, vol.3/16

142 Newman, C. J., Ziegler, A. L., Jeannet, P. Y., & Deonna, T. W. (2006). Transient dystonic toe-walking: differentiation from cerebral palsy and a rare explanation for some unexplained cases of idiopathic toe-walking. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 48(2), 96-102

143 Weber D., « Toe-walking in children with early childhood autism », *Acta paedopsychiat.*, 1978, vol 43, pp.73-83

2.8.4 La catatonie

- **Définition et diagnostics associés en pédopsychiatrie**

L'autisme fait partie des commorbidités associées à la catatonie. Il y a une recrudescence de cette association pendant l'adolescence avec une prévalence estimée récemment à 12-17 % des adolescents et jeunes adultes ayant un syndrome autistique ainsi que d'autres déficiences intellectuelles¹⁴⁴. Le tableau¹⁴⁵ suivant présent les autres diagnostics associés.

Troubles du développement
Autisme infantile
Trouble Désintégratif de l'enfance
Retard mental
Syndrome Prader Willi
Troubles médicaux et neurologiques
Catatonie liée à une lésion cérébrale, des convulsions, des troubles métaboliques, endocriniens et auto-immuns
Troubles psychiatriques
Troubles psychotiques
Troubles de l'humeur
Troubles induits par des substances
Trouble moteur induit par des médicaments
Syndrome de Gilles de la Tourette
Diverses conditions
Encéphalite Anti-NMDA, PANDAS (Troubles neuropsychiatriques pédiatriques auto-immuns associés à des infections streptococciques), encephalitis lethargica et autres encéphalites
Syndrome Kleine Levin
Catalepsie psychogène
Dépression anaclitique
Syndrome de Refus Envahissant (Pervasive Refusal Syndrome)

144 Dhossche D., « Catatonia : the ultimate yet treatable reaction to fear in autism », *Autism* 2011, 1:1
Autism - Open Access <http://dx.doi.org/10.4172/auo.1000103>

145 Dhossche D, op.cité

- **Catatonie et autisme : quel est le rapport ?**

- **Une comorbidité évocatrice de la présence de troubles de l'humeur ?**

Pour Realmutto¹⁴⁶ et coll., la présence d'un syndrome catatonique chez les enfants autistes doit évoquer la présence d'une comorbidité, et notamment d'un trouble bipolaire. Selon ces chercheurs, il n'est pas rare qu'un épisode dépressif ou hypomaniaque passe inaperçu chez ces enfants.

- **La question du trauma**

K.Kahlbaum considérait le trauma central à l'apparition du syndrome catatonique. Dans les descriptions de Kanner, nous retrouvons la notion de la catalepsie psychogène. La dépression anaclitique de Spitz ressemble à la catatonie stuporeuse. La catatonie est observée chez des enfants qui ont vécu des traumatismes psychologiques ou physiques.¹⁴⁷ Un syndrome catatonique appelé syndrome de refus envahissant (pervasive refusal syndrome) est décrit récemment chez des enfants réfugiés ayant subi des traumatismes sévères.

Selon S.Nebout¹⁴⁸, qui a travaillé sur l'approche psychopathologique de la catatonie, la catatonie peut être considérée comme un langage du patient adressé à l'entourage et au médecin, difficile à décrypter ; *il semble intéressant de rechercher, dans l'anamnèse du patient catatonique, d'éventuels traumatismes psychiques et de cerner plus précisément la question du trauma.*

- **La catatonie comme une réaction cérébrale au stress ?**

M. Dhossche propose que la catatonie chez le sujet autiste soit l'ultime réaction motrice à la peur. Ce chercheur propose ailleurs qu'il y a une sous-catégorie des troubles autistiques qui est plutôt une catatonie précoce¹⁴⁹.

Il y a des indices¹⁵⁰ que les réponses au stress des enfants autistes (taux de cortisol sérique significativement élevé) sont indicatives d'une dysrégulation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien, comparées à celles d'enfants non autistes.

146 Realmuto, George M., and Gerald J. August. "Catatonia in autistic disorder: A sign of comorbidity or variable expression?." *Journal of Autism and Developmental Disorders* 21.4 (1991): 517-528.

147 Dhossche D., op.cité

148 Nebout S., *La catatonie : un état conversif ? A partir d'une revue de la littérature et d'un cas clinique, argumentaire pour une approche psychopathologique du trouble catatonique*, Thèse de médecine, Rouen, Université de Rouen, 2008.

149 Dhossche, D. M. (2004). « Autism as early expression of catatonia ». *Medical Science Monitor*, 10(3), RA31-RA39.

150 Spratt, E. G., Nicholas, J. S., Brady, K. T., Carpenter, L. A., Hatcher, C. R., Meekins, K. A., ... & Charles, J. M. (2012). Enhanced cortisol response to stress in children in autism. *Journal of autism and developmental disorders*, 42(1), 75-81

III.D Conclusion de l'analyse de la littérature scientifique

Cliniquement et historiquement les troubles du tonus et du contrôle tonico-postural ont été associés aux troubles du développement global. Selon notre analyse de la littérature scientifique en langue française et anglaise, entre 1950 et juillet 2013, la nature et l'importance de ce lien ne sont pas consensuelles. Les études récentes de neuroimagerie suggèrent un pattern d'activation neural anormal notamment du système des neurones miroirs et du gyrus temporal supérieur et évoquent l'implication du cervelet.

Il est prématuré de désigner les troubles du tonus comme symptôme cardinal, même si leur présence est très significative (mauvaise coordination tonico-posturale), sensible au dépistage précoce (hypotonie du nourrisson, réflexes défectueux, marche digitigrade) et révélatrice des comorbidités (catatonie).

Les études récentes de neuro-imagerie ne mettent pas en évidence des dysfonctionnements au niveau des régions prioritairement impliquées par la neurophysiologie dans le contrôle tonico-postural à l'exception du cervelet, et là encore les données sont inconsistantes. Cependant la ressemblance phénoménologique entre les syndromes lésionnels et fonctionnels de ces régions et les troubles du tonus et du contrôle tonico-postural répertoriés dans les syndromes autistiques continue à inspirer la recherche.

La seule, à notre connaissance, méta-revue¹⁵¹ des revues méta-analytiques et systématiques publiée à ce jour conclue qu'il est prématuré de désigner les troubles moteurs comme symptôme cardinal des syndromes du spectre autistique. Pour M. Miyahara, même si les différences motrices entre les témoins et les personnes autistes sont significatives, l'existence des personnes autistes ne présentant aucune anomalie motrice doit dissuader les chercheurs des conclusions hâtives. Par ailleurs, le même revue stipule qu'aucune hypothèse théorique basée sur des modèles neuropsychologiques ne peut expliquer directement les différences motrices rencontrées chez les personnes autistes.

Les troubles du contrôle tonico-postural peuvent être liés à une accumulation des schémas moteurs innés défectueux (réflexes) ou liés aux troubles dans la planification et l'exécution de mouvements complexes (dyspraxies) ou ils peuvent être le résultat d'une interaction motrice pathologique avec l'environnement humain (ajustement postural, imitation motrice, initiative motrice). Actuellement le degrés de contribution de chacune de ces trois hypothèses à la constitution du tableau clinique n'est pas connu.

151 Miyahara M. (2013), « Meta review of systematic and meta analytic reviews on movement differences, effect of movement based interventions, and the underlying neural mechanisms in autism spectrum disorder », *Frontiers in integrative neuroscience*, march 2013, vol.7, art.16

Ces troubles, dans leur forme terminale, sont indiscutablement de séquelles développementaux mais de quelle entrave? Il pourrait concerner une absence de la possibilité initiale de la fonction motrice et/ou une absence de l'élan d'évolution de la fonction motrice et/ou une rupture brutale dans l'évolution de la fonction motrice. La question reste ouverte.

IV Cas clinique¹⁵²

Amadou est aujourd'hui âgé de 8 ans. Nous l'avons rencontré à l'hôpital de jour où il est accueilli depuis l'âge de 4 ans pour la prise en charge d'un autisme infantile.

Biographie

Il vit dans un F3 avec ses parents ainsi que ses frères (de 22 et 31 ans), sa sœur (25 ans) et sa demi-sœur (8 ans). Amadou est le sixième enfant du couple. Les parents sont consanguins (le père est l'oncle éloigné de la mère).

Ils sont d'origine sénégalaise, et en France depuis 20 ans.

Le père travaille dans la restauration (ancien couturier au Sénégal).

Après un emploi de caissière, la mère a suivi une formation d'auxiliaire de puériculture ; elle garde des enfants en crèche depuis le début de l'année 2012.

Le père a un frère ainsi que 25 demi-frères et demi-sœurs. Il a quitté sa famille à l'âge de 7 ans pour aller étudier à l'école coranique qui était très éloignée du domicile de ses parents, et il y est resté jusqu'à l'âge de 16 ans environ. Le couple s'est marié en 1978.

La mère est l'aînée d'une fratrie de 10 enfants. Sa mère était couturière, et son père fonctionnaire. Les parents du père étaient tous les deux cultivateurs.

Amadou n'a pas pu avoir de scolarisation à cause de ses difficultés de développement.

Son vrai prénom signifie « guerrier » en wolof. C'est le prénom d'un ami proche de son père.

Sans antécédents psychiatriques familiaux rapportés

¹⁵² Nous tenons à remercier notre collègue psychomotricien de l'HdJ, Jérémie El-Bez. Ses observations ont grandement enrichi la présentation de ce cas clinique.

Anamnèse anténatale et périnatale

- **Anamnèse obstétrique- pédiatrique**

La grossesse de la mère d'Amadou s'est compliquée d'une hypertension artérielle et d'un diabète gestationnel responsable d'un retard de croissance intra-utérin qui a nécessité un accouchement provoqué par césarienne au septième mois. Amadou pesait 1kg830 à sa naissance (cinquième percentile) pour une taille de 43cm (cinquième percentile). L'hypotrophie était homogène. Il a passé 2 jours sous incubateur.

Avant sa naissance, sa mère avait passé trois semaines en réanimation, et c'est son père qu'il a vu en premier lieu. La première semaine de sa vie, il a eu une alimentation parentérale.

Par la suite, Amadou a été suivi à l'hôpital Robert Debré, service de neurologie pédiatrique, pour l'évolution de sa prématurité et du retard de croissance intra-utérin ; il a présenté une évolution favorable pendant les premiers mois de sa vie.

- **Anamnèse pédopsychiatrique**

Pendant sa grossesse, la mère d'Amadou a pris beaucoup de poids. Elle a par la suite été opérée d'une réduction gastrique (Amadou avait alors 3 ans), et a pu retrouver son poids initial. Il s'agit du premier épisode de diabète gestationnel chez cette femme multipare.

Trois mois avant la naissance d'Amadou, est née au Sénégal, d'une relation extra-conjugale, sa demi-sœur, qui porte le nom de la mère d'Amadou. Le père va la faire venir trois ans plus tard en France pour la confier à la garde de la mère d'Amadou, tout en continuant à faire régulièrement des voyages au Sénégal.

La naissance « provoquée » d'Amadou à 7 mois a profondément heurté les représentations culturelles de ses parents puisque, selon la coutume et passé le septième mois, le bébé vient « tout seul » ou « ne vient pas », et il n'y a pas lieu d'intervenir.

Les répercussions psychiques de la naissance d'Amadou ont été singulières et particulièrement

éprouvantes, pour la maman notamment. Il y a eu une tentative d'élaborer les conflits culturels liés aux conditions de naissance d'Amadou, avec les parents et l'enfant en séance d'ethnopsychiatrie au CMP (avec un anthropologue attaché au service).

- **Anamnèse neuropédiatrique et bilan génétique**

L'anamnèse d'Amadou ne rapporte pas une hypotonie périnatale. Le développement moteur est défini comme normal. La marche digitigrade, apparue à l'acquisition de la marche, n'est pas accompagnée d'un syndrome pyramidal ou d'une ataxie.

En 2010, le bilan neuropédiatrique constate :

- IRM cérébrale : sans anomalies repérées
- Périmètre crânienne : -2,1 DS, homogène depuis sa naissance
- Courbe staturo-pondérale : dans la moyenne

L'évaluation génétique conclut en 2011 :

- caryotype avec FISH 22q11 et 22q13 : sans anomalies
- X-fragile : négatif
- MLPA : sans anomalies

Anamnèse pédopsychiatrique de l'âge d'un mois jusqu'à quatre ans

- **Développement psychomoteur**

A. Psychomotricité globale

A l'âge d'un an, Amadou commence à marcher mais uniquement, et de façon constante, sur la pointe des pieds. Son pédiatre prescrit alors 40 séances de kinésithérapie. Les résultats sont décevants.

A l'âge de 3 ans, le bilan pédopsychiatrique repère une immaturité psychomotrice sévère.

B. Tonus et contrôle tonico-postural

Amadou a été décrit par sa mère comme un bébé mou, qui ne pleurait pas, « facile de s'en occuper ». Sans hypotonie cliniquement manifeste à l'examen neurologique. Tonification de son axe suffisante afin d'acquies à ses 6 mois la position assise.

A l'âge d'un an, il commence à marcher et, selon sa mère, pendant une semaine il plaçait ses talons correctement au sol.

Son pédiatre prescrit 40 séances de kinésithérapie ainsi qu'un RV en orthopédie. Les résultats sont pauvres car, selon sa mère, les pieds d' Amadou seraient très rigides. Elle décrit par ailleurs une latéralisation de cette rigidité.

A ses 3 ans, il monte les escaliers sans alterner ses pas et les descend tenu (âge limite de l'acquis : 18 mois). Il grimpe sur les meubles. Il s'assoit sur le bord de la fenêtre et balance ses pieds dehors.

A l'examen pédopsychiatrique, il est très coordonné. Cependant, quand il lance la balle dans le panier de basket, il ne peut pas la lâcher, et sa main suit le mouvement (le lâcher volontaire est une acquisition psychomotrice de 12 mois).

Amadou monte sur les fenêtres et les espaces fins sans jamais tomber.

- **Développement global et troubles autistiques**

A. Langage

A l'âge de 2 ans : retard de langage avéré ; seuls quelques mots wolof sont formulés, écholalie immédiate de mots.

A l'âge de 3 ans, le bilan pédopsychiatrique repère un retard de langage important : il ne parle pas mais vocalise, et peut uniquement répéter quelques mots simples.

B. Capacités socio-communicatives

- **Observations parentales**

Premières inquiétudes des parents vers l'âge de 6 mois : ce bébé est particulièrement calme, « dans sa bulle », et ne sollicite pas l'autre.

- **Observation des interactions libres dans l'espace et avec les objets**

Il touche à tout. Exploration orale des objets.

Il paraît être un petit enfant très sensible aux sons et à la musicalité de certains jouets et instruments.

- **Orientation sociale**

A 3 ans, il peut prendre la main de l'adulte et la tendre vers ce qu'il désire. Il repousse l'adulte quand il veut montrer un désaccord, ou son désintérêt.

- **Prise en charge**

Amadou a commencé à profiter d'une prise en charge par le CMP à partir de l'âge de 3 ans, par le biais de consultations mère-enfant et d'un groupe thérapeutique intitulé « *A la rencontre* ».

1. Anamnèse pédopsychiatrique de l'âge de 4 ans jusqu'à aujourd'hui

• Développement global et troubles autistiques

A. Langage

A l'âge de 4 ans, il peut dire certains mots : « *au revoir* », « *sanon* » (qui veut dire douche en wolof) ; il chantonne souvent des refrains.

A 8 ans, Amadou peut exprimer quelques mots autour de fruits, de couleurs ; ou bien ce qu'il veut demander à table (du pain, de l'eau...).

Il parle spontanément en anglais qu'il apprend tout seul par le biais de l'ordinateur. Il chantonne les comptines qu'il connaît et des refrains d'un chanteur sénégalais, dont il télécharge tout seul les chansons sur youtube.

B. Capacités cognitives non-verbales

Il montre des capacités étonnantes pour sélectionner des morceaux de musique sur youtube (pianote tout seul sur le clavier de l'ordinateur). Il sait communiquer ses désirs et ses intentions.

C. Capacités socio-communicatives

Au départ, il est très en demande de portage, mais il ne donne pas l'impression d'être dans une visée de câlins.

Au terme de sa première année de soins en HDJ, Amadou imite pour faire « comme l'adulte », et paraît être plus indépendant.

Entre 6 et 8 ans, l'équipe constate une évolution lente mais progressive. Petit à petit, Amadou s'est retiré d'une demande d'attention exclusive de la part d'un adulte. Il a même pu nouer une relation tout à fait privilégiée avec l'une des infirmières, et a compris stratégiquement qui dans l'équipe

pouvait se montrer davantage autoritaire avec lui. Selon sa pédopsychiatre à l'époque, il a donc pu commencer à saisir l'autre dans sa singularité.

Amadou n'a jamais présenté de manifestations hétéroagressives. Il se montre très sensible aux soins à médiation corporelle tels que Shia-tsu, massages doux/compressifs.

D. Jeux et explorations

Au fil des soins, Amadou trouve accès à une symbolique de jeu, et au jouer ensemble.

Il garde un investissement marqué pour la sphère orale en portant beaucoup d'objet à la bouche : jeux, petites figurines ou objets du quotidien.

E. Interactions intrafamiliales

Amadou ne peut s'endormir sans la présence de sa mère à ses côtés ; il dort sur un petit lit annexe.

Depuis 2 ans, la mère peut confier qu'elle traverse souvent des moments d'épuisement, à la fois physique et psychique, mais elle s'efforce de ne pas l'exprimer. Plus on la rencontre, plus l'équipe arrive à aborder cet aspect difficile, et elle parle plus facilement aujourd'hui de ses difficultés à faire face à certains traits « tyranniques » présents dans le comportement d'Amadou, comme quand, par exemple, elle relate des réactions d'agrippement de la part d'Amadou qui lui sont douloureux .

D'ailleurs, il est à souligner, dans le compte-rendu du référent médical de l'Hôpital de Jour, qu'elle demeure une maman facilement dans une demande d'aide et de soins pour son fils, et la relation de confiance, qui a pu se forger à travers les années, est d'une remarquable qualité. Toutefois, elle continue de se présenter comme une maman qui se doit « d'endurer », et peine à exprimer les retentissements des troubles d'Amadou sur sa propre vie psychique.

Le père s'est montré quant à lui moins présent en entretien puisqu'il retourne souvent au Sénégal, mais il est informé par la mère de chaque projet de soin pour Amadou, auquel il adhère.

- **Développement psychomoteur**

A. Psychomotricité globale

Au début de son accueil à l'hôpital de jour, Amadou est un enfant qui papillonne beaucoup, à la croisée d'une forte excitation diffuse et d'une instabilité psychomotrice prégnante. Il court sur la pointe des pieds, se dénude souvent, enlève systématiquement ses chaussures, puis son pantalon.

A ses 8 ans, nous constatons une stagnation psychomotrice. Il manifeste toujours une excitation psychomotrice importante, tantôt corrélée à une exaltation, tantôt corrélée à un vécu anxieux ou d'inconfort face à la contrainte ou à la frustration (avec crispation, agrippement, pleurs) comme il peut manifester parfois une opposition passive, refusant de répondre aux sollicitations auxquelles il était habitué, et qui lui plaisaient.

Sur le plan praxique, Amadou se montre très minutieux et semble prendre plaisir et intérêt à réaliser des petits travaux fins comme l'enfilage de perles ou comme de petits travaux de bricolage.

B. Tonus et contrôle tonico-postural

A 4 ans, Amadou a des stéréotypies, par exemple des battements de ses mains devant sa bouche. Les repas sont difficiles à tenir pour Amadou du fait de son instabilité psychomotrice, et il glisse de sa chaise s'il n'est pas tenu grâce à un rehausseur et à une sangle abdominale.

Les propretés diurnes et nocturnes sont acquises.

A 8 ans, Amadou a acquis un meilleur contrôle tonico-postural. Il continue de se déplacer sur la pointe des pieds, mais il arrive à poser ses talons lorsqu'on le lui demande expressément tout en le rassurant, lorsque il regarde ses pieds volontairement, lorsqu'il peut profiter d'un temps calme. Il est moins hypertonique dans l'interaction, et ce changement coïncide avec la perte de son agilité paradoxale.

C. Bilan et prise en charge en psychomotricité

Amadou est suivi en psychomotricité (une séance par semaine) depuis la rentrée de Septembre 2011 à l'hôpital de jour où il est pris en charge. Nous présentons les éléments de l'évaluation psychomotrice.

- **Tonus et contrôle tonico-postural**

Sur le plan du contrôle tonico-postural, Amadou présente un tassement de la colonne vertébrale en position assise (dos rond) avec glissement, une recherche de suppléance des appuis de son axe (dorsal et ventral), une mobilisation de la langue avec une forte prépondérance à la vocalisation, une prévalence des prises bi-manuelles (avec désinvestissement progressif de la bouche comme outil de préhension), une hypertonie des zones sphinctériennes; une fascination pour ses fluides corporels.

Il peut, sur des temps courts de parcours psychomoteurs, tenir seul son axe principal avec une hypertonie diffuse qui commence à s'amoinrir.

Les résultats du bilan psychomoteur suggèrent :

1. de veiller aux postures d'Amadou dans chacune de ses activités,
2. de le libérer de la contrainte de son axe principal, quand celui-ci n'est pas le principal axe de travail,
3. de continuer la tonification de l'axe principal et travailler le contrôle tonique afin d'éviter les phénomènes de diffusion tonique,
4. de proposer des activités de détente musculaire des membres inférieurs, afin de favoriser une marche sur les talons.

- **Marche digitigrade**

Sur les surfaces planes et stables, Amadou peut marcher talons à terre, mais cela se complique s'il doit enjamber ou marcher sur des surfaces molles, ce qui révèle un équilibre encore précaire et réaccentue la diffusion tonique aux membres périphériques inférieurs et supérieurs. De même, il ne peut encore descendre les escaliers sans suppléance d'axe, et n'a pas encore accès à l'alternance des jambes dans la descente.

Amadou utilise beaucoup le sens de la vision pour palier à ses difficultés proprioceptives de l'hémicorps inférieur. Il suffit parfois de lui rappeler de regarder ses pieds quand ceux-ci sont sur la pointe, pour le voir poser les talons au sol.

- **S'agripper, lâcher l'objet**

Amadou grimpe et s'agrippe ferme à l'adulte. Dans la salle de psychomotricité, Amadou mettra 3 séances avant de réussir à lâcher le ballon pour le faire tomber dans le tonneau et non pas le poser. Lâcher, lancer, tout cela semble toujours bien difficile.

- **La représentation du contour du corps**

Lors d'une activité où il s'agissait de contourner les silhouettes des enfants en les allongeant sur de grandes feuilles de papier, Amadou se montra d'une immobilité et d'un calme surprenant durant toute la durée de l'exercice, trop content de pouvoir en vérifier la réalité tangible et matérielle. Il reconnaît bien la silhouette comme étant la sienne, mais lorsqu'il s'agit de la remplir à l'aide de peinture, la silhouette s'efface peu à peu sous un chaos de tracés anarchiques ne prenant en compte que le cadre de sa feuille.

- **Le schéma corporel**

La somatognosie est travaillée sous forme de petites comptines devant le miroir, en touchant les différentes parties nommées du corps. Amadou y prend beaucoup de plaisir.

L'évaluation du Schéma Corporel-R d' Amadou en janvier 2013 conclue qu'il présente un retard important le plaçant encore dans les stades de pré-représentation (AD<4 ans). L'hémicorps inférieur semble être le mieux orienté. Actuellement, Amadou semble questionner les « appariements par paires » et insister sur le ressenti du tronc comme ancrage des différents segments du corps.



- **Examens neuropsychologiques et développementales**

- Diagnostic confirmé par un ADI-R (Autistic Diagnostic Interview) en 2009 et 2010
- ABC (Aberant Behavior Checklist) du 28/06/2012 : (irritabilité = 19, léthargie=19, stéréotypie= 9, hyperactivité=32, langage inapproprié= 5)
- Profil Psycho-éducatif Révisé (PEP-R) en 2011 et 2012 présenté ci-dessous :

Amadou présente un niveau de développement psychomoteur de trois ans. Le retard est plus important en ce qui concerne la motricité globale par rapport à la motricité fine et à la coordination oculo-manuelle.

Il est intéressant que le grand progrès au niveau de la perception en 2012 n'a pas été prévu par le score des émergences en 2011. Ces habiletés en émergence décrivent la notion qu'un enfant a d'une tâche qu'il ne maîtrise pas encore complètement. Elles indiquent une certaine connaissance vers la réussite de l'activité mais pas la compréhension complète ou les aptitudes requises pour la réussir totalement.

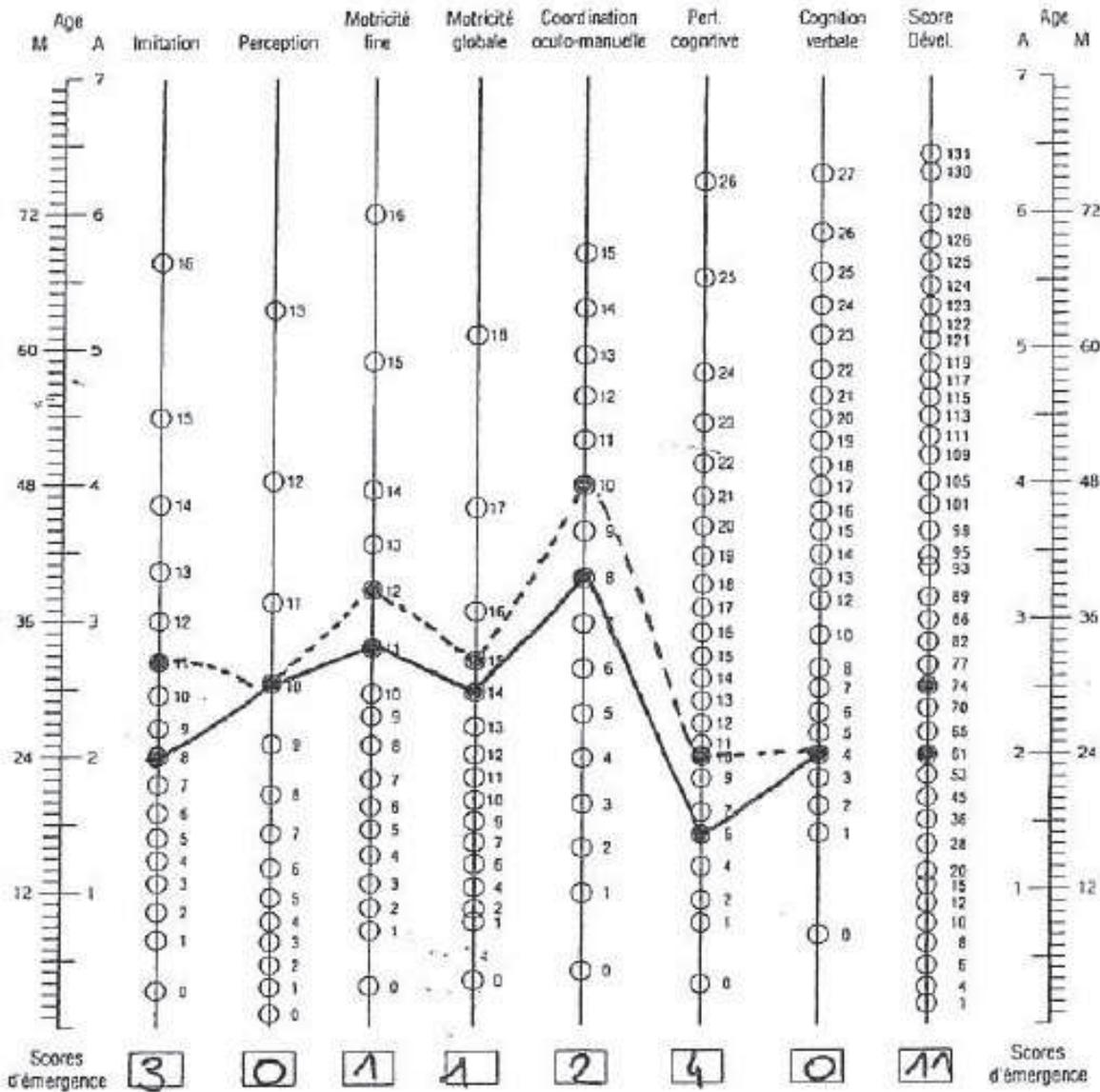
Date du test

Date de naissance

Age chronologique ..

6an

Marquez sur une échelle le point qui représente le nombre de R (Réussite) notées dans le domaine. Dans la colonne du score développemental, marquez le point qui représente le nombre total de R pour les sept domaines (lorsqu'un nombre manque dans l'échelle, notez le point se situant immédiatement au-dessous dans l'échelle). Dans la case se situant en bas de chaque colonne, notez le total de Em (Émergence) pour le domaine. Ces scores d'émergence indiquent si l'enfant est prêt à acquérir de nouvelles compétences et constituent des points de départ appropriés pour un programme éducatif.

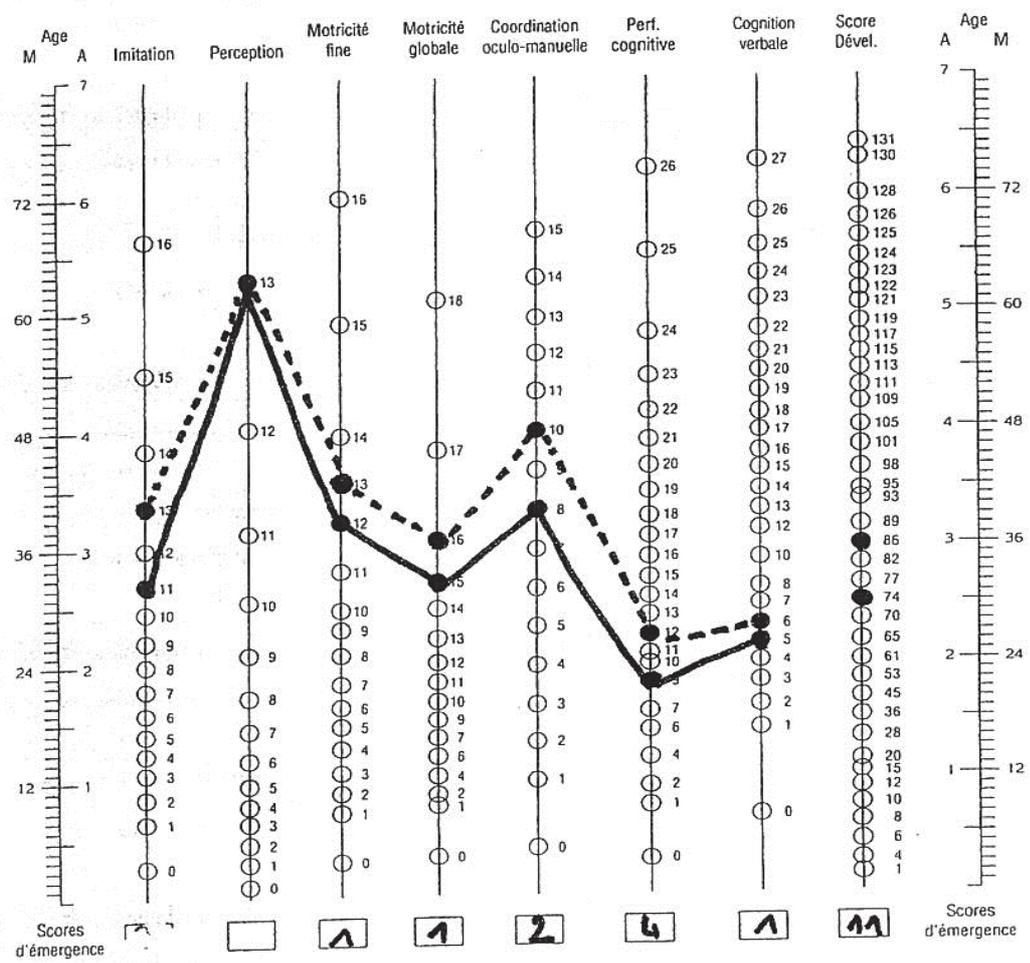


PEP-R Profil de l'échelle de développement

Nom de l'enfant : Numéro :

Date du test **03/12** Date de naissance Age chronologique **3 ans 2 ans 6 mois**

Marquez sur une échelle le point qui représente le nombre de R (Réussite) notées dans le domaine. Dans la colonne du score développemental, marquez le point qui représente le nombre total de R pour les sept domaines (lorsqu'un nombre manque dans l'échelle, notez le point se situant immédiatement au-dessous dans l'échelle). Dans la case se situant en bas de chaque colonne, notez le total de Em (Émergence) pour le domaine. Ces scores d'émergence indiquent si l'enfant est prêt à acquérir de nouvelles compétences et constituent des points de départ appropriés pour un programme éducatif.



**3 ans
2 ans 6 mois**

- **Prise en charge institutionnelle et évolution**

Au bout de 3 années de prise en charge dans l'hôpital de jour, il semble qu' Amadou ait acquis une sorte de « rythme de croisière » et ses progrès paraissent plus timides.

Amadou a été mis sous *risperidone* en juin 2012 à visée anxiolytique, lors d'une courte hospitalisation à l'hôpital St Anne. Le traitement a été diminué depuis septembre 2012 avec une prise uniquement le soir. Amadou a grossi de 4 kg.

Amadou a été inclu dans le PHRC Packing du Pr Delion entre novembre et décembre 2012.

- **Un instantané de la vie institutionnelle d'Amadou**

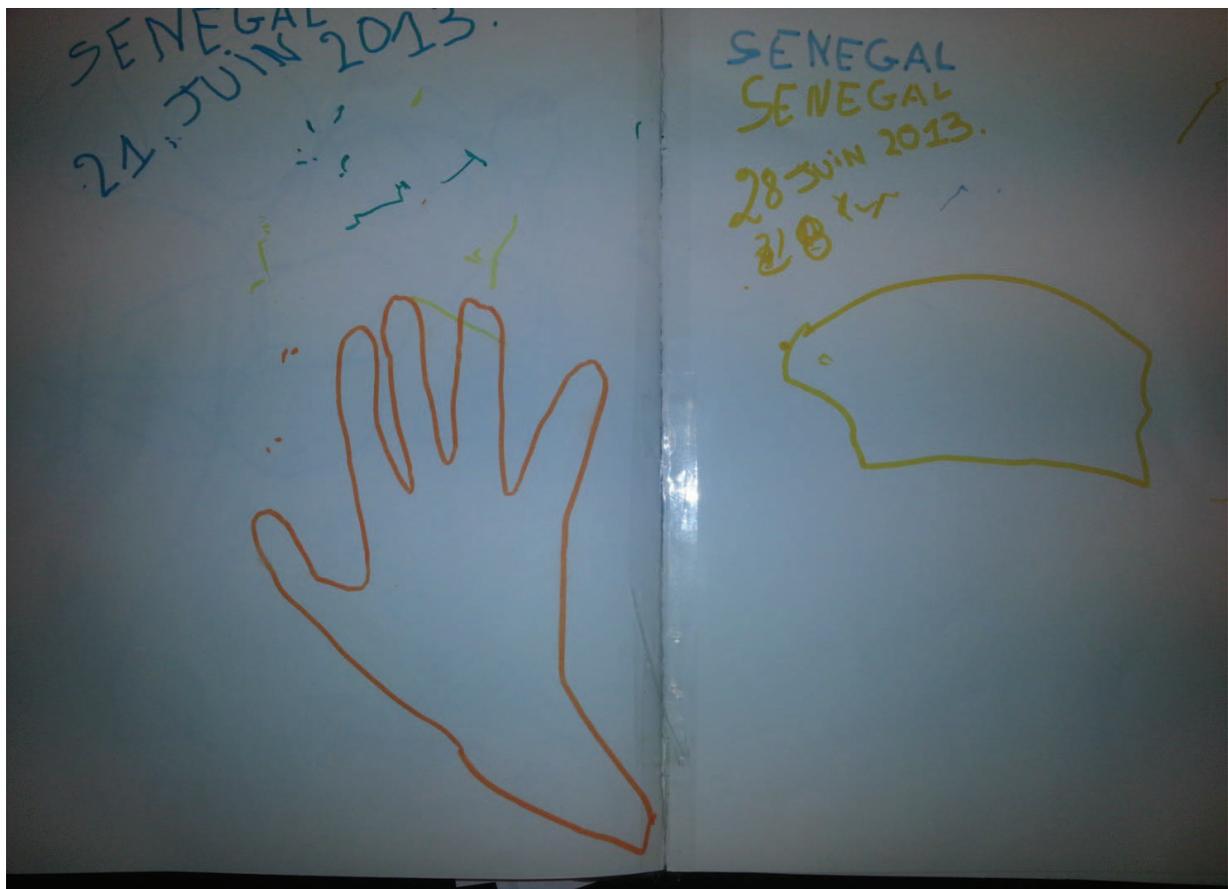
Au cours des dernières semaines avant les vacances d'été, Amadou semble dans une agitation psychomotrice de plus en plus fréquente et de plus en plus longue. Il parle de moins en moins. La marche sur la pointe des pieds s'accroît. Dans la salle de psychomotricité, selon le psychomotricien de l'équipe, il faut batailler avant de pouvoir obtenir d'Amadou qu'il se mette à l'ouvrage, et cela ne va généralement pas au-delà d'une courte activité simple.

C'est le psychomotricien qui va signaler à l'équipe la dégradation de l'état d'Amadou. La soignante référant d'Amadou nous fait part de la notion d'un voyage prévu au Sénégal. Nous rencontrons les deux parents en urgence et pendant cet entretien, nous apprenons que le voyage est prévu dans quelques semaines et que la grande mère maternelle qui s'occupait d'Amadou à la maison est déjà partie depuis un mois.

Amadou va accompagner son père et sa demi-sœur au Sénégal, et la mère va les rejoindre quelques semaines plus tard. La mère exprime son inquiétude au sujet de cette séparation avec Amadou, qui semble bien tolérer l'ambiance de cet entretien. Nous décidons avec les parents de préparer Amadou pour ce voyage, en lui expliquant à plusieurs reprises le calendrier du départ, et en lui donnant un récit des lieux et des personnes qu'il va rencontrer là-bas.

Dans la séance suivante du packing, la soignante référant lui rappelle le voyage, les séparations et les retrouvailles. Amadou souffle fort ; il dit « maman », et semble étonnement détendu. A la fin, pendant le moment du dessin, il prend le feutre spontanément en vue d'écrire « Sénégal ». Au cours de la séance suivante, la dernière avant son départ, il va vouloir dessiner avec un feutre jaune la carte du Sénégal.

Dans les jours qui suivent, nous constatons un amendement de son agitation psychomotrice. A table, alors que d'habitude l'équipe peine à faire parler Amadou, qui habituellement se contente d'un « thank you » sans contact, il regarde les soignants et leur dit « merci ».



V Discussion

Nous avons essayé de proposer deux façons différentes d'aborder la question de la place de troubles du tonus et du contrôle tonico-postural dans les troubles envahissants du développement : à partir d'une analyse de la littérature scientifique sur le sujet et à partir d'un cas clinique. La clinique et l'épidémiologie convergent sur la question du lien pathogénique entre les signes (troubles du tonus et du contrôle tonico-postural) et la maladie (troubles envahissants du développement, et notamment l'autisme). Nous allons retracer maintenant quelques lignes de convergence et d'ouverture de cette lecture parallèle.

V.A Le tonus: un marqueur potentiel de la qualité d'interaction dans sa réciprocité chez les enfants autistes?

Nous avons vu que les études épidémiologiques démontrent que l'hypotonie est significativement repérée pendant la première année chez les bébés diagnostiqués plus tard autistes.

Nous présentons maintenant quelques approches théoriques, accompagnées des réflexions sur notre cas clinique qui soutiennent l'hypothèse que le tonus pourrait être un marqueur potentiel de la qualité d'interaction dans sa réciprocité chez les enfants autistes.

A.1 Le dialogue tonico-emotionnel

Selon Julian de Ajuriaguerra, neuropsychiatre, psychanalyste, professeur au Collège de France et pionnier dans le domaine de la recherche interdisciplinaire, le tonus est un phénomène primordial à l'évolution ontogénique et phylogénique. La station debout est devenu physiologiquement possible à l'être humain grâce à un ensemble de syntopies des muscles, qui relie et maintiennent les uns par rapport aux autres les segments superposés de l'axe. L'organisation tonique est à la base de toute action¹⁵³. Dans son traité *Études sémiologiques du tonus musculaire*, De Ajuriaguerra distingue deux catégories de tonus musculaire :

153 André T., Ajuriaguerra J de, *Études sémiologiques du tonus musculaire*, Paris, éd. Flammarion, 1949, p. 69

1. Le tonus permanent, qui dépend de propriétés essentielles du muscle

2. Le tonus d'activité. De Ajuriaguerra considère l'activité humaine comme un continuum. Un mouvement peut être considéré comme une série de poses qui se succèdent plus ou moins rapidement. Les variables sont l'espace et le temps, l'ampleur et la vitesse, l'énergie dépensée. Il se divise en trois modes :
 - tonus statique, développé à partir de la réaction anti-gravifique du nouveau-né par l'évolution des réflexes posturaux à l'aide de l'imitation et des informations labyrinthiques

 - tonus d'orientation ou de direction, développé avec la coordination des agonistes et antagonistes après la centralisation des stimuli myoarthrocynétiques, sensoriels et labyrinthiques

 - tonus d'expression, dès la naissance, avant que la volonté ou plutôt la conscience ne prennent l'initiative ou le contrôle, le tonus exprime le dégoût ou la satisfaction face aux excitations, d'abord par des réactions toniques s'apparentant à des automatismes végétatifs et par la suite par des expressions intellectualisées et de plus en plus singulières.

L'état tonique est un mode de relation, par exemple avec l'hypertonie d'appel ou l'hypotonie de soulagement. Les premières satisfactions, ou les premiers refus, vont de pair avec des attitudes toniques déterminées. De Ajuriaguerra appelle dialogue tonico-émotionnel, cet échange corps à corps entre le nourrisson et son porteur, qui continue tout au long de la vie comme une communication qui se fait par les gestes.¹⁵⁴

Aussi bien le fond et les réactions toniques ont une histoire, tout comme la formation de la personnalité avec laquelle ils correspondent. C'est au cours de cette organisation motrice et tonique que le corps confondu avec autrui, ensuite fragmenté et plus tard unifié et différencié, représente un point de référence et le moyen de créer l'espace orienté.¹⁵⁵ De ce fait, l'activité motrice de l'enfant

154 Ajuriaguerra J de , « Tonus corporel et relation avec autrui » in F. Joly, G. Fabes, J. De Ajuriaguerra et la naissance de la psychomotricité , Paris, éd. Papyrus, 2009

155 Ajuriaguerra J de , « Tonus et relation » in F. Joly, G. Fabes, J. De Ajuriaguerra et la naissance de la psychomotricité Paris, éd. Papyrus, 2009

dépend de la qualité des échanges émotionnels entre la mère et l'enfant.

En 1974 De Ajuriaguerra introduit le terme de mélodie kinétique qui témoigne de l'évolution du processus d'intégration psychomotrice et souligne que le mouvement s'est organisé autour d'une trame narrative : *l'adresse gestuelle raconte une histoire de liens*¹⁵⁶. La mélodie kinétique pourrait-elle, d'un autre point de vue, converger avec la constatation faite par E.Kandel que le tonus est responsable de l'harmonisation des mouvements humaines ? Dans ce cas là, cette harmonisation se ferait non pas grâce à ses fonctions mécaniques mais grâce à son potentiel expressif et émotionnel.

Cette association entre tonus et émotion se réfère aux travaux d' H. Wallon sur le tonus et l'intégration des fonctions psychiques : *les émotions ont pour étoffe le tonus musculaire et établissent une communication immédiate des individus entre eux, en dehors de toute relation intellectuelle.*¹⁵⁷

Les émotions sont-ils une piste intéressante afin de faire le lien entre les troubles de la coordination tonico-posturale et les troubles de la communication ? La clinique de la catatonie semble être en faveur de cette hypothèse.

A.2 Le développement sensori-moteur selon A. Bullinger

L'approche utilisée dans la prise en charge d'Amadou est l'approche psychomotrice inspirée par les travaux d'A.Bullinger.

Les différents états toniques du bébé sont déterminés par le niveau de vigilance, et modulent ainsi ses échanges avec son milieu. Il s'agit d'un moyen primitif de régulation de la relation. Il y a des bébés silencieux, hypotones, difficilement présents à la relation.

Les états toniques sont aussi régulés par les flux sensoriels (gravitaire, tactile, olfactif, auditifs, visuel) et par les flux proprioceptifs. Cette coordination crée des modèles de réactions toniques et

156 Nichols N., « La référence à De Ajuriaguerra pour aborder la question de l'instanciation corporelle », *Evolutions Psychomotrices*, 2011, vol.23/91, p.5

157 Wallon H., *Les origines du caractère chez l'enfant*, Paris, éd. PUF, 2001

posturales. Les deux réponses archaïques sont celles d'alerte et d'orientation.

Le dialogue sensori-moteur avec le porteur permet d'absorber la tension accumulée, et de donner du sens aux états toniques. Ainsi, le tonus fait partie intégrale des interactions du bébé avec son environnement :

Le rythme de ces échanges, les petits décalages temporels, les défauts de synchronisation, créent un recrutement tonique transitoire qui est support d'un échange avec le porteur, est aussi ressenti de manière interne : la modulation tonique réifie l'organisme et le rassemble. On retrouve ici les faces externe et interne d'une frontière qui permet que, progressivement, se dégage une subjectivité.¹⁵⁸

Pour A. Bullinger, le bébé utilise sa sensorimotricité pour comprendre et agir sur son milieu. En cas de déficit de ces systèmes, l'amélioration matérielle des moyens sensorimoteurs peut permettre au bébé de compenser le déficit initial et avoir accès à de nouvelles élaborations représentatives et exécutives (concept de l'instrumentation). Un exemple clinique est l'amélioration par un dispositif spécifique de la posture des bébés nés prématurés hospitalisés en périnatalité qui les permet de faire beaucoup plus de mouvements spontanés et exploratoires.

A.3 Le modèle psychanalytique

Les chercheurs d'orientation psychanalytique associent les réactions toniques à la notion d'angoisses archaïques telles que le dépeçage, les chutes sans fin, le démantèlement, la liquéfaction¹⁵⁹.

P. Delion¹⁶⁰ décrit comment ces angoisses sont liées à l'expérience soudaine de nouvelles conditions de vie après l'accouchement, changement pour lequel le bébé n'est pas préparé pendant sa vie intra-utérine :

... son organisation tonique et posturale doit faire face à des

158 Bullinger A., « La régulation tonico-posturale chez le bébé », *Actes du 16^e colloque du Grosfred*, 1999 in Bullinger A., *Le développement sensori-moteur de l'enfant et ses avatars*, Toulouse, éd. Éres, 2004, p.22-26

159 Delion P., *Séminaire sur l'autisme et la psychose infantile*, Paris, éd. Éres, 2009, p.62

160 Delion P., *Périodes sensibles dans le développement psychomoteur de l'enfant de 0 à 3 ans*, Paris, éd. Éres, 2010, p.29

nouvelles contraintes : perte du regroupement qui lui était imposé par la matrice utérine ;perte de l'arrière fond qui était assuré par les contractions rythmiques du muscle utérin maintenant le regroupement ; perte des limites par absence de contact des extrémités au cours de mouvements spontanés qui ne permet pas non plus de faire vivre la jonction tronc-membres induisant la sensation du morcellement ; perte de l'aisance des mouvements dans le liquide amniotique. De plus, l'absence de maintien de la tête ne permet pas aux capteurs sensoriels (vestibule, œil ...) de réguler la posture, d'où les angoisses de chute.

G. Haag, dans sa description de l'état autistique sévère, comme une défense « réussie » face à ces angoisses, considère que l'état hypertonique ou la grande hypotonie *témoignent des vécus corporels de chute et de liquéfaction*¹⁶¹. Elle présente des observations cliniques qui illustrent l'articulation du développement psychomoteur, de l'investissement dans l'espace , de la formation de l'image du corps et de la vie psychique précoce¹⁶².

F.Tustin décrit l'autisme secondaire à carapace, où le corps de l'enfant paraît raide et insensible, comme une défense qui coupe la communication avec l'environnement.¹⁶³ E. Bick propose la notion de *la seconde peau musculaire comme la méthode auto-défensive que l'enfant a mise au point par l'hypertonie musculaire pour contenir, faire tenir ensemble les articulations*¹⁶⁴ face aux angoisses de démembrement.

Il s'agit ici d'une façon d'appréhender le lien entre les troubles autistiques, les troubles du tonus et la prématurité d'Amadou. Dans la même perspective, l'apparition simultanée de la latéralisation de l'hypertonie, de la marche digitigrade, de la non apparition du langage et de l'impression de la mère que son enfant était absent dans la relation, sont des expressions variées de la même difficulté vécue corporellement et psychologiquement.

A partir des observations directes des nourrissons âgés de 4 à10 mois et des données cliniques de la

161 Haag G., « Résumé d'une grille de repérage clinique de l'évolution de la personnalité chez l'enfant autiste » in 29.

Golse B., Delion P., *Autisme : état des lieux et horizons*, Ramonville Saint-Agne, éd. Érès, 2006

162 Haag G. , « Réflexions sur quelques jonctions psycho-toniques et psycho-motrices dans la première année de la vie », *Neuropsychiatrie de l'enfance*, 1988, 36, (1), 1-8

163 Tustin F., *Autisme et psychose de l'enfant*, Paris, éd. Points, 2001, p.95

164 Delion P., *Séminaire sur l'autisme et la psychose infantile*, Paris, éd. Érès, 2009, p.68

psychothérapie des enfants autistes, G. Haag¹⁶⁵ a mis en évidence :

(...) un niveau d'intégration et d'intériorisation identificatoire très corporelle de la relation mère-bébé dans les deux moitiés du corps, l'une étant assimilée aux fonctions maternelles ou parentales, l'autre au rôle du bébé. Cela se voit chez le bébé principalement dans les jeux de mains, l'auto-ténue, l'auto-préhension(...) La question est alors ouverte sur l'origine profonde de certaines difficultés de latéralisation.

L'action motrice est associée à l'exploration de l'espace et des objets. Dans la grille de G.Haag, nous retrouvons une description de l'apraxie motrice placée dans un contexte psychodynamique. Indépendamment de son âge, l'enfant apparaît figé, entretenant une stéréotypie uni sensorielle bien particulière (par exemple, regard accroché au plafond). Ce comportement d'exploration pathologique de l'espace et des objets renvoie à un vécu de l'espace comme unidimensionnel.

L'idée d'un mouvement dans un espace non tridimensionnel renvoie aux descriptions du médecin et psychanalyste américain D. Meltzer sur la co-apparition des troubles moteurs souvent à type d'akinésie, avec des distorsions de la perception de l'espace. Pour la sémiologie, ce qui est rajouté dans la description de D. Meltzer est la tonalité affective et intersubjective de ces moments :

L'impression la plus forte et peut-être la plus éloquente auprès d'un tel état étant que l'enfant est devenu pour un moment « inatteignable » (...) il est au mieux suspendu ou collé à l'objet comme un sac vide dont les parois sont collaborés en une seule surface.¹⁶⁶

A l'aide de la notion de l'espace unidimensionnel, nous pourrions rapprocher l'agilité paradoxale et l'isolement autistique d'Amadou pendant la première période de sa prise en charge, ainsi que le fait qu'il ait commencé à tomber au moment où il a commencé à s'ouvrir aux autres.

Le modèle psychanalytique pourrait nous aider à réfléchir sur les effets thérapeutiques du packing et de l'entretien avec les parents, s'agissant de l'agitation psychomotrice et de l'accentuation de la marche digitigrade d'Amadou. Les réactions psychomotrices d'Amadou ont été comprises par

165 Haag G., « La mère et le bébé dans les deux moitiés du corps », *Neuropsychiatrie de l'enfance*, 1985, vol.33, pp.107-114

166 Meltzer D. *Explorations dans le monde de l'autisme*, éd. Payot, 2002, p. 15

l'équipe comme le signe d'une montée de ses angoisses. En essayant de donner un sens à ces angoisses, notre proposition autour du voyage au Sénégal a eu des effets positifs sur l'état global et psychomoteur d'Amadou et notamment pendant les séances du packing, qui *davantage qu'une méthode comportementale et uniquement corporelle, facilite la relation d'aide avec l'enfant et permet l'établissement d'une meilleure communication avec les soignants qui accompagnent attentivement l'enfant pendant les séances*¹⁶⁷.

Plus généralement, la théorie psychanalytique propose une façon de réfléchir l'appropriation simultanée par le bébé du contrôle tonico-postural de son corps et de l'acquisition de la fonction du « je » et du sentiment même de soi. Cette intégration est faite par la constitution de l'image du corps à partir du stade du miroir.

Selon J. Lacan la reconnaissance par le bébé entre 6 et 18 mois de son image spéculaire lui offre sa première représentation du soi unifié. Cette reconnaissance est un moment de jubilation, de victoire contre les multiples angoisses archaïques. Nous constatons cliniquement que le nourrisson, contrairement au petit du chimpanzé qui perd vite son intérêt pour son image spéculaire, manifeste devant le miroir un intérêt vif et explore de façon ludique les mouvements de son image reflétée¹⁶⁸.

Le stade du miroir décrit la constitution du soi humain dans deux niveaux simultanés. Dans un niveau spéculaire (imaginaire) l'enfant s'identifie à son image. Cependant cette identification est réussie parce que l'enfant est accompagné dans ses explorations par son entourage qui joue avec lui devant le miroir et s'adresse à lui verbalement comme à une personne, à un soi unifié. Il s'agit du niveau langagier (symbolique) de l'identification à un soi/sujet.

Ces jeux ludiques d'exploration manquent chez les enfants autistes ainsi que la communication non verbale interactive avec leurs proches. La théorie du stade du miroir pourrait-elle être un outil de réflexion dans la clinique de l'autisme ? Elle pourrait peut-être nous permettre de considérer les multiples difficultés des enfants autistes d'un autre point de vue: la difficulté d'avoir un corps unifié (maladresse, troubles tonico-posturaux) et la difficulté d'être un sujet qui existe d'abord parce qu'il existe pour les autres (troubles de l'interaction sociale et du langage verbale et non verbale) seraient des troubles du développement humanisant du petit d'homme.

167 Information donnée aux parents, PHRC Packing

168 Lacan J., *Ecrits I*, éd. du Seuil, Paris, 1999, p.93

V.B La contribution des troubles du tonus et du contrôle tonico-postural à l'élaboration des modèles neurophysiologiques concernant l'autisme

Dès 1978, A. Damasio et R. Maurer proposent un modèle neurologique pour l'autisme, en mettant en rapport les troubles moteurs et comportementaux des enfants autistes avec quelques syndromes neurologiques, notamment le syndrome parkinsonien. Ils proposent que les troubles du tonus et du contrôle tonico-postural soient un indice d'une hypodopaminergie relative, et d'un dysfonctionnement du cortex mésolimbique, situé au niveau des lobes frontal et temporal médian et du néostriatum¹⁶⁹.

Trente ans plus tard, E. Hollander¹⁷⁰, après une analyse phénoménologique des troubles obsessionnels compulsifs dans l'autisme et dans le syndrome parkinsonien, conclut en faveur d'un état commun d'hypodopaminergie et de dysfonctionnement striatal dans les deux pathologies.

M. Leary et A. Donnellan considèrent l'autisme comme une réaction développementale adaptative et singulière à des différences sensori-motrices primaires, et elles répertorient en détail le grand spectre des troubles moteurs, et notamment du tonus chez les enfants autistes. Elles mettent l'accent sur la différence entre les patients neurologiques et les enfants autistes qui est liée au processus du développement et de l'éducation, et qui expliquerait la variabilité des symptômes chez les autistes¹⁷¹. En outre, les troubles de la communication pourraient être en partie liés à une mauvaise interprétation de cette singularité sensorielle et posturo-motrice de la part de l'environnement social.¹⁷²

C. Trevarthen¹⁷³ a proposé récemment un modèle de l'autisme comme un trouble du développement de la motricité volontaire et de l'engagement affectif. Il présente des données récentes concernant des dysfonctionnements prénataux au niveau des systèmes de programmation temporelle et séquentielle de l'action, de coordination motrice projective et d'évaluation affective des expériences.

L'ordre de la causalité peut être renversé. Selon B. Golse, la comodalité perceptive, pathologique

169 Damasio A. et Maurer R., op.cité

170 Hollander E., op.cité

171 Leary M., Donnellan A., *Autisme : Sensory-Movement Differences and Diversity*, Cambridge, éd. Cambridge book review press, 2012, pp.176

172 Leary M., Donnellan A., op.cité, pp.161

173 Trevarthen C., Delafield-Butt J., « Autism as a developmental disorder in intentional movement and affective engagement », *Frontiers in integrative neuroscience*, juillet 2013, vol 7, sur le site www.frontiersin.org

chez les enfants autistes, est une fonction cérébrale qui nécessite des organisateurs externes comme la voix et le visage du porteur. Si ces organisateurs sont absents, les conditions cérébrales se créent, peut-être, pour l'organisation cérébrale autistique (par exemple, des modifications du sillon temporal supérieur).¹⁷⁴

174 Golse B., « L'autisme infantile entre neurosciences et psychanalyse: convergences et controverses ? », *Enfances et Psy*, 2010, vol 46, pp.30-34

VI Conclusion Générale

Quel type d'usage les enfants autistes font-ils de leur corps ? Dans la sémiologie de l'autisme de quoi les troubles moteurs et notamment les troubles du tonus et du contrôle tonico-postural sont-ils le signe ?

A travers une analyse de la littérature scientifique sur le sujet, la présence significative de ces troubles dans les troubles du spectre autistique a été confirmée. Selon la recherche contemporaine, qui coïncide sur ce point avec les premières descriptions de L.Kanner et H. Asperger, les troubles de la coordination posturo-motrice sont présents de façon très significative. On constate aussi la présence d'autres troubles moteurs : des retards du développement « typique », des réflexes défectueux, des anomalies motrices spécifiques (stéréotypies motrices, exploration buccale des objets, ambiguïté de la préférence manuelle, agilité paradoxale etc), des dyspraxies et des troubles de la motricité fine. Cependant, selon la conclusion de notre analyse, les troubles psychomoteurs en général ne peuvent pas être considérés comme des symptômes cardinaux des syndromes autistiques.

S'agit-il des troubles primaires du système moteur ou secondaires qui concernent des difficultés des fonctions supérieures comme la planification? Sur ce point, la recherche contemporaine est non conclusive.

Pourrions-nous dépister les bébés à risque autistique à partir de leur comportement moteur ? Sur ce sujet, il y a beaucoup de controverses. La réponse semble être négative quand les études sont quantitatives et positive quand les études sont qualitatives. La tradition française de pédopsychiatre (H.Wallon, J. de Ajuriaguerra, J.Berges) associe les phénomènes du tonus à l'expression des émotions. S'agit-t-il de l'aspect qualitatif et non quantitatif évoqué dans les études épidémiologiques ? Si un examen neuro-pédiatrique standardisé n'est pas conclusif, une évaluation pédopsychiatrique qui discute avec la mère, ou le prochain secourable en général, leur vécu dans l'interaction avec le bébé (dialogue tonico- émotionnel) serait-elle plus sensible au repérage des bébés à risque autistique ? En tout cas, la mère de notre cas clinique a été inquiète pour son fils depuis ses six mois.

Les enfants autistes présentent-ils un retard du développement moteur ? La réponse semble dépendre de la définition du retard moteur. Les chercheurs qui le définissent comme un retard dans

l'apparition de grandes acquisitions motrices ne repèrent pas un retard du développement moteur significatif chez les enfants autistes. Les chercheurs qui analysent les schémas moteurs de ces enfants comme une persistance de modèles moteurs immatures considèrent les troubles des enfants autistes comme un retard du développement moteur typique. Une troisième catégorie de chercheurs concluent en faveur de la présence d'anomalies spécifiques à l'autisme comme la persistance de l'exploration buccale des objets, la préférence manuelle ambiguë, l'agilité paradoxale, l'asymétrie des postures et bien évidemment les stéréotypies sensori-motrices. Notre cas clinique semble être conforme aux trois hypothèses. Par ailleurs, il suggère que la présence d'un trouble moteur idiopathique (marche digitigrade dans ce cas clinique) chez un nourrisson présentant des facteurs de risque (retard de la croissance intra-utérine et prématurité dans ce cas clinique) doit être compris comme un point d'alerte pour l'apparition d'un trouble envahissant du développement.

En ce qui concerne les troubles du tonus et du contrôle tonico-postural, la recherche contemporaine répertorie : une grande variabilité et asymétrie des postures, des réflexes toniques non inhibés et défectueux, une marche particulière tantôt associée à un syndrome parkinsonien tantôt associée à une ataxie cérébelleuse, une hypotonie du nourrisson, une prévalence élevée de la catatonie après l'enfance.

Nous avons vu que les chercheurs contemporains de l'approche psychanalytique (G. Haag, P. Delion, F. Joly) repèrent les anomalies susmentionnées, tout en les contextualisant avec les événements singuliers de la vie de chaque enfant, et en les inscrivant dans la diachronie d'une biographie.

Les troubles toniques sont compris comme des indices, *qui « indiquent », quasiment en direct, l'équilibre précaire de l'articulation complexe entre les différentes instances psychiques. Pour lire ainsi la sémiologie, il est besoin d'un solide sens de l'observation, dont l'avantage est de rendre vivant ce qui peut rester une pure et simple description.*¹⁷⁵.

A partir du cas clinique présenté, nous avons vu comment cette approche de l'enfant autiste peut aider une équipe de soins à aller au-delà du dysfonctionnement et de sa rééducation - toujours nécessaire pour l'insertion sociale de ces enfants - vers une tentative d'accompagnement des difficultés non communicables verbalement.

175 Delion P., *L'enfant autiste, le bébé et la sémiotique*, Paris, PUF, 2000, p.193

Finalement, nous avons évoqué quelques modèles pathophysiologiques de l'autisme, qui sont inspirés en partie par la présence de troubles du tonus et par ceux du contrôle tonico-postural. L'importance du cervelet et du système limbique et des ganglions de base à l'apparition complexe des troubles moteurs et socio-communicatifs, a été présentée.

L'intérêt de théories psychodynamiques se concentre sur la difficulté plus globale de subjectivation de ces enfants. L'autisme est considéré comme une entrave de la procédure d'humanisation, une défense face aux angoisses massives et précoces qui envahissent ces enfants. Cette approche pourrait expliquer peut-être comment des interventions thérapeutiques non spécifiques peuvent améliorer aussi la motricité des enfants autistes. La notion de la constitution du soi à partir de l'image du corps en interaction avec les objets dans l'espace pourrait nous aider à réfléchir sur la signification développementale des symptômes moteurs comme l'agilité paradoxale (théorie de l'espace uni-dimensionnel de D. Meltzer).

Nous avons vu qu'au fil du temps, les hypothèses se concentrent des plus en plus sur le potentiel entravé du développement.

Cette constatation nous renvoie à notre question originaire : Comment soigner des symptômes que nous ne comprenons pas ? Une première conclusion, qui garde par ailleurs la question tout à fait ouverte, serait de ne pas se concentrer seulement sur la fonction en tant que telle, mais se concentrer davantage sur le chemin évolutif vers l'acquisition de cette fonction. Il s'agit peut-être d'un effort pour respecter ce que nous ne comprenons pas dans le développement humain ou, comme Walter Benjamin¹⁷⁶ le disait :

*Il y a une chose que peut l'adulte : marcher,
mais une autre qu'il ne peut plus : apprendre à marcher.*

176 Benjamin W., *Enfance, Paris*, éd. Rivages, 2011, p.5

Bibliographie

1. Adrien, J. L., Lenoir, P., Martineau, J., Perrot, A., Hameury, L., Larmande, C., & Sauvage, D. « Blind ratings of early symptoms of autism based upon family home movies », *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 1993, 32(3), 617-626.
2. Ajuriaguerra J de , « Tonus corporel et relation avec autrui » in F. Joly, G. Fabes, J. De Ajuriaguerra et la naissance de la psychomotricite , Paris, éd. Papyrus, 2009
3. Ajuriaguerra J de, « Tonus et relation »n F. Joly, G. Fabes, J. De Ajuriaguerra et la naissance de la psychomotricite Paris, éd. Papyrus, 2009
4. Albaret JM : « Troubles psychomoteurs chez l'enfant », Pédiatrie, 4-101-H30, *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, éd.Elsevier, 2001, Paris
5. American Academy of Pediatrics, National Center for Medical Home Implementation/ Centers for Disease Control and Prevention. *Neuromotor screening* ; in www.medicalhomeinfo.org/national/pehdic/neuromotor_screening.aspx. Consulté le 14.05. 2013
6. Anastasopoulos, D., Nasios, G., Psilas, K., Mergner, T., Maurer, C., & Lücking, C. H. (1998). What is straight ahead to a patient with torticollis?. *Brain*, 121(1), 91-101.
7. André T., Ajuriaguerra J de, *Etudes sémiologiques du tonus musculaire*, Paris, éd. Flammarion, 1949, p. 69
8. Andreasen, N. C., & Pierson, R. (2008), The role of the cerebellum in schizophrenia, *Biological psychiatry*, 64(2), 81-88
9. Ayres, A. J. « Developmental dyspraxia and adult onset apraxia », *Sensory Integration International*, 2000 Torrance, CA cité par Rogers S., Benetto L. "Le fonctionnement moteur dans le cas d'autisme." *Enfance*, 2002, 54.1 ,pp. 63-73
10. Baranek, G. T., « Autism during infancy: A retrospective video analysis of sensory-motor and social behaviors at 9–12 months of age », *Journal of autism and developmental disorders*, 1999, 29(3), pp. 213-224
11. Belmonte MK, Allen G, Beckel-Mitchener A, Boulanger LM, Carper RA, Webb SJ. « Autism and abnormal development of brain connectivity » *Journal of Neuroscience*, 2000, 24, pp.9228–31
12. Benabid Alim, « Du Parkinson à l'humeur : le chemin questionnant du neurochirurgien » in Magistretti P., Ansermet F. , *Neurosciences et Psychanalyse*, Paris, éd. Odile Jacob, 2010, p.262
13. Benjamin W., *Enfance*, Paris, éd. Rivages, 2011

14. Bennetto, L. « A componential approach to imitation and movement deficits in autism », *Dissertation Abstracts International*, 1999, 60 (2-B), 0819
15. Boddaert N., Zilbovicius M., « L'imagerie cérébrale et l'autisme infantile », *Enfance* 1/ 2002 (Vol. 54), p. 10-20
16. Bullinger A., « La régulation tonico-posturale chez le bébé », *Actes du 16^e colloque du Grosfred*, 1999, p.22-26 in Bullinger A., *Le développement sensori-moteur de l'enfant et ses avatars*, Toulouse, éd. Éres, 2004, p.22-26
17. Chakrabarti, S., & Fombonne, E. (2005). «Pervasive developmental disorders in preschool children: Confirmation of high prevalence », *American Journal of Psychiatry*, 162(6), 1133–1141 cité en K. Fournier, C. Haas, S. Naik et al
18. Chugani HT, Phelps ME. « Maturation changes in cerebral function in infants determined by PET », *Science* 1986, 231, pp. 840–3
19. Coffey E., Brumback R., *Pediatric Neuropsychiatry*, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2006
20. Colbert, Edward G., and Ronald R. Koegler. "Toe walking in childhood schizophrenia." *The Journal of pediatrics*, 53.2 (1958): 219-220
21. Courchesne E., « Brainstem, cerebellar, and limbic neuroanatomical abnormalities in autism », *Curr. Opin. Neurobiol.*, 1997, vol.7 , pp. 269–278
22. Chawarska K., Paul, R., Klin, A., Hannigen, S., Dichtel, L.E. & Volkmar, F. « Parental Recognition of Developmental Problems in Toddlers with Autism Spectrum Disorders », *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 2007, 37(1), pp. 62–72
23. Damasio, A. R., & Maurer, R. G., « A neurological model for childhood autism. », *Archives of neurology*, 1978, 35(12), pp.777
24. Dapretto, Mirella, et al. "Understanding emotions in others: mirror neuron dysfunction in children with autism spectrum disorders." *Nature neuroscience* 9.1 (2006): 28-30.
25. Davous P., *Le nouveau totem : Petites chroniques du cerveau*, Paris, Éditions du seuil, 2011
26. Danion-Grillat A. et Bursztejn Cl. , *Psychiatrie de l'enfant*, Médecine Sciences Publications Lavoisier, Coll. "Psychiatrie", Paris 2011
27. Delion P., *L'enfant autiste, le bébé et la sémiotique*, Paris, PUF, 2000
28. Delion P., *Séminaire sur l'autisme et la psychose infantile*, Paris, éd. Éres, 2009
29. Delion P., *Périodes sensibles dans le développement psychomoteur de l'enfant de 0 à 3 ans*, Paris, éd. Éres, 2010
30. DeMyer, M. K., *Parents and children with autism*. Washington, DC, éd. Victor H. Winston,

31. Dhossche, D. M. (2004). « Autism as early expression of catatonia ». *Medical Science Monitor*, 10(3), RA31-RA39.
32. Dhossche D., « Catatonia : the ultimate yet treatable reaction to fear in autism », *Autism* 2011, 1:1, *Autism - Open Access* <http://dx.doi.org/10.4172/auo.1000103>
33. Esposito, G., Venuti, P., Maestro, S., & Muratori, F., « An exploration of symmetry in early autism spectrum disorders: Analysis of lying. », *Brain and Development*, 2009, 31(2), pp. 131-138
34. Espace pédagogique de l'académie de Poitiers : « Le développement psychomoteur chez l'enfant » document consulté sur le site web: <http://ww2.ac-poitiers.fr/ia86-pedagogie/spip.php?article1498> – le 15/03/2013
35. Filipek, P., Accardo, P., Baranek, G., Cook E., Dawson, G., Gordon, B., et al. (1999). The screening and diagnosis of autistic spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 29, 349–434
36. Fournier K, C. Haas, S. Naik et al, « Motor Coordination in Autism Spectrum Disorders : A Synthesis and Meta-Analysis », *J Autism Dev Disord*, 2010, n° 40, pp. 1127-1240
37. Garey H. Noritz, Nancy A. Murphy and Neuromotor screening expert panel, « Motor Delays: Early Identification and Evaluation », *Pediatrics* , 2013, 10.1542
38. Gervais, H., Belin, P., Boddaert, N., Leboyer, M., Coez, A., Sfaello, I., ... & Zilbovicius, M. (2004). Abnormal cortical voice processing in autism. *Nature neuroscience*, 7(8), 801-802.
39. Ghaziuddin, M., & Butler, E., Clumsiness in autism and Asperger syndrome: A further report. *Journal of Intellectual Disability Research*, 1998, 42(1), pp. 43-48
40. Golse B., Delion P., *Autisme : état des lieux et horizons*, Ramonville Saint-Agne, éd. Érès, 2006
41. Golse B., « L'autisme infantile entre neurosciences et psychanalyse:convergences et controverses ? », *Enfances et Psy*, 2010, vol 46, pp.30-34
42. Haag G., « La mère et le bébé dans les deux moitiés du corps », *Neuropsychiatrie de l'enfance*, 1985, vol.33, pp.107-114
43. Haag G. , « Réflexions sur quelques jonctions psycho-toniques et psycho-motrices dans la première année de la vie », *Neuropsychiatrie de l'enfance*, 1988, 36, (1), 1-8
44. Haag G., « Résumé d'une grille de repérage clinique de l'évolution de la personnalité chez l'enfant autiste » in 29. Golse B., Delion P., *Autisme : état des lieux et horizons*, Ramonville Saint-Agne, éd. Érès, 2006
45. Hallett, M., Lebedowska, M. K., Thomas, S. L., Stanhope, S. J., Denckla, M. B., &

- Rumsey, J. Locomotion of autistic adults. *Archives of Neurology*, 1993, vol. 50(12), pp 1304
46. Hauck, J. A., & Dewey, D. « Hand preference and motor functioning in children with autism », *Journal of autism and developmental disorders*, 2001, vol 31(3), pp 265-277
47. Hobbelen J., Koopmans R. Verhey F., Van Peppen R. De Bie R. « Paratonia: A Delphi Procedure for Consensus Definition », *Journal of Geriatric Physical Therapy*, August 2006, Vol29, n°2
48. Hollander, E., Wang, A. T., Braun, A., & Marsh, L. « Neurological considerations: Autism and Parkinson's disease. » *Psychiatry research*, 2009,170(1), pp. 43-51
49. Joly F., « Les signes psychomoteurs précoces de l'autisme », *Contraste*, 2008/1 N° 28-29, p. 179-198
50. Kandel E., Schwarz J., Jessel Th. ,*Essentials of Neural Science and Behavior*, Connecticut, éd. Appleton & Lange, 1995
51. Kinsbourne, M. « Sinistrality, brain organization, and cognitive deficits » in D. L. Molfese & S. J. Segalowitz, *Brain lateralization in children*, éd. Guilford, New York Press,1988
52. Kohen-Raz, R., Volkman, F. R., & Cohen, D. J., « Postural control in children with autism », *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1992, vol.22(3), pp. 419-432
53. Krack P., Kumar R., Ardouin C., McVicker J., Benabib A.L, « Mirthful laughter induced by subthalamic nucleus stimulation », *Moving disorders*, 2001, Vol.16, p.867-875
54. Lacan J., *Ecrits I*, éd. du Seuil, Paris, 1999
55. Landa, R. & Garrett-Mayer, E. « Development in Infants with Autism Spectrum Disorders: A Prospective Study », *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 2006, 47(6), pp. 629–638
56. Laplane D, Levasseur M, Dillon D, et al. « Obsessive compulsive and other behavioural changes with bilateral basal ganglia lesions » *Brain* ;1989; 112, 719-725
57. Leary M., Donnellan A., *Autisme : Sensory-Movement Differences and Diversity*, Cambridge, éd. Cambridge book review press, 2012
58. Lebovici S., Diatkine R., Soulé M., *Nouveau traité de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent*, Paris, éd. PUF, 1989
59. Lloyd M., MacDonald M., Lord C., « Motor skills of toddlers with autism spectrum disorders », *Autism*, 2013, 17(2), p.133-146
60. Loas G, Kapsambelis V, « Séméologie des états déficitaires », *Encyclopédie Médico-Chirurgicale : Psychiatrie*, éd. Elsevier, Paris, 1998
61. Maertens De Noordhout A., Delwaïde P., « Le tonus musculaire et ses troubles »,

62. Mari, M., Castiello, U., Marks, D., Marraffa, C., & Prior, M. « The reach-to-grasp movement in children with autism spectrum disorder. » *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 2003 , 358(1430), pp. 393-403
63. Meltzer D., *Explorations dans le monde de l'autisme*, Paris, éd. Payot, 2002
64. Ming, X., Brimacombe, M., & Wagner, G. C. , « Prevalence of motor impairment in autism spectrum disorders » *Brain and Development*, 2007, 29(9), pp. 565-570
65. Minschew, Nancy J., Gerald Goldstein, and Don J. Siegel. "Neuropsychologic functioning in autism: Profile of a complex information processing disorder." *Journal of the International Neuropsychological Society*, 1997, vol. 3.04 pp. 303-316.
66. Mitchell, R. G. (1962), *The Landau Reaction (Reflex)*. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 4: 65–70
67. Miyahara Motohide (2013), « Meta review of systematic and meta analytic reviews on movement differences, effect of movement based interventions, and the underlying neural mechanisms in autism spectrum disorder », *Frontiers in integrative neuroscience*, march 2013, vol.7, art.16
68. Nayate, A., Bradshaw, J. L., & Rinehart, N. J. Autism and Asperger's disorder: Are they movement disorders involving the cerebellum and/or basal ganglia?. *Brain Research Bulletin*, 2005, .67(4), pp. 327-334
69. Newman, C. J., Ziegler, A. L., Jeannet, P. Y., & Deonna, T. W. (2006). Transient dystonic toe-walking: differentiation from cerebral palsy and a rare explanation for some unexplained cases of idiopathic toe-walking. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 48(2), 96-102
70. Nichols N., « La référence à De Ajuriaguerra pour aborder la question de l'instanciation corporelle », *Evolutions Psychomotrices*, 2011, vol.23/91, p.5
71. Noterdaeme, M., Mildenberger, K., Minow, F., & Amorosa, H. « Evaluation of neuromotor deficits in children with autism and children with a specific speech and language disorder », *European child & adolescent psychiatry*, 2002, vol.11(5), pp. 219-225
72. Ozonoff, S., Young, G. S., Goldring, S., Greiss-Hess, « Gross motor development, movement abnormalities, and early identification of autism » *Journal of autism and developmental disorders*, 2008, 38(4), pp. 644-656
73. Page, J., Boucher, J. « Motor impairments in children with autistic disorder », *Child Language Teaching and Therapy*, 1998, vol.14, pp. 233-259
74. Provost B., Brian R. ,Heimerl S. "A comparison of motor delays in young children: Autism spectrum disorder, developmental delay, and developmental concerns." , *Journal of autism and developmental disorders*, 2007, vol. 37.2, pp. 321-328
75. Rapin, I. Practitioner review: Developmental language disorders: A clinical update. *Journal*

76. Rapin, I., & Katzman, R. « Neurobiology of autism », *Annals of neurology*, 1998, 43(1), pp.7-14
77. Rapin, I., & Dunn, M. « Update on the language disorders of individuals on the autistic spectrum », *Brain and Development*, 2003,25(3), 166-172
78. Realmuto, George M., and Gerald J. August. "Catatonia in autistic disorder: A sign of comorbidity or variable expression?." *Journal of Autism and Developmental Disorders* 21.4 (1991): 517-528.
79. Rinehart, N. J., Bradshaw, J. L., Brereton, A. V., & Tonge, B. J. « Movement preparation in high-functioning autism and Asperger disorder: a serial choice reaction time task involving motor reprogramming. » *Journal of autism and developmental disorders*, 2001, 31(1), pp.79-88
80. Rogers, S. J. , « An examination of the imitation deficit in autism » in J. Nadel & G. Butterworth, *Imitation in Infancy*, Cambridge, éd. Cambridge Press/ University of Cambridge, 1999, pp. 254-283
81. Rogers S, Benetto L., « Le fonctionnement moteur dans le cas d'autisme », *Enfance*, 2002, vol. 54, p.63-73
82. Roubertie, A., M. Mercier, and V. Humbertclaude. "Marche sur la pointe des pieds.", consulté le 26.08.2013 sur la base de données: <http://pap-pediatrie.com>
83. Schmidt R., Dudel W., Jänig W., Zimmermann M., *Neurophysiologie*, 1984, éd. Librairie Le François
84. J.Shah, L. Fr. Mayer , M. Mufson, J. Escobar, R. Goisman, « Catatonia, Conversion, Culture : An Acute Presentation » , *Harvard review of Psychiatrie*, Vol 20, 2012, pages 160-169
85. Shulman, L. H., Sala, D. A., Chu, M. L. Y., McCaul, P. R., & Sandler, B. J. (1997). « *Developmental implications of idiopathic toe walking.* » *The Journal of pediatrics*, 130(4), 541-546
86. Spratt, E. G., Nicholas, J. S., Brady, K. T., Carpenter, L. A., Hatcher, C. R., Meekins, K. A., & Charles, J. M. (2012). *Enhanced cortisol response to stress in children in autism.* *Journal of autism and developmental disorders*, 42(1), 75-81
87. Teitelbaum, P., Teitelbaum, O., Nye, J., Fryman, J., & Maurer, R. G. « Movement analysis in infancy may be useful for early diagnosis of autism. » *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*,1998, 95(23), 13982–13987
88. Teitelbaum O. et al., « Eshkol–Wachman movement notation in diagnosis: The early detection of Asperger’s syndrome » *Proceedings of the National Academy of Science*, 2004, vol. 101, no. 32, pp.11909–11914

89. Trevarthen C., Delafield-Butt J., « Autism as a developmental disorder in intentional movement and affective engagement », *Frontiers in integrative neuroscience*, juillet 2013, vol 7, sur le site www.frontiersin.org
90. Tustin F., *Autisme et psychose de l'enfant*, Paris, éd. Points, 2001
91. Vallet F., Vercueil D., Gayraud B., Bonnefoi B., Renié L., « Mouvements anormaux secondaires (dystonies, myoclonies, tremblements, dyskinésies) », *EMC-Neurologie*, septembre 2012, p.1-16
92. Vermeer A. , Davis W., *Physical and motor development in mental retardation*, éd. Karger, Ohio, 1995, p.7 et 26
93. Vernazza-Martin, S., Martin, N., Vernazza, A., Lepellec-Muller, A., Rufo, M., Massion, J., & Assaiante, C., « Goal directed locomotion and balance control in autistic children », *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 2005, 35(1), pp. 91-102
94. S.Vesperini, F.Pappeti, D. Pringuey, « Existe-t-il un lien entre catatonie et syndrome malin des neuroleptiques », *L'Encéphale*, Vol 36, 2010, pages 105-110
95. Vilensky, J. A., Damasio, A. R., & Maurer, R. G. , « Gait disturbances in patients with autistic behavior: a preliminary study. », 1981, *Archives of Neurology*, 38(10), pp.646
96. Wallon H., *Les origines du caractère chez l'enfant*, Paris, éd. PUF, 2001
97. Weber D., « Toe-walking in children with early childhood autism », *Acta paedopsychiat.*, 1978, vol 43, pp.73-83
98. Weber J, Communication orale sur l'organisation neurophysiologique du contrôle tonico-postural, Rouen, 16.09.2013
99. Williams C., « Idiopathic toe walking and sensory processing dysfunction », *Journal of foot and ankle research*, 2010, vol.3/16
100. <http://www.dralami.edu/anatomie/motricite/motricite.htm> consulté le 19.09.2013
101. <http://www.neuromedia.ca/fr/sante/cerveau15.asp> consulté le 28.09.2013

Les troubles du tonus et du contrôle tonico-postural dans l'autisme infantile.

Si les stéréotypies sensorimotrices font communément partie de la description des syndromes autistiques, les troubles du tonus et du contrôle tonico-postural sont plus rarement pris en considération.

La cartographie neurophysiologique de cette fonction concerne principalement les ganglions de la base, le cervelet et les centres moteurs du tronc cérébral. Outre le contrôle tonico-postural inné (réflexes) et l'exécution des schémas moteurs secondairement automatisés, ces régions sont impliqués dans des fonctions cognitives (fluidité idéatoire, apprentissage associatif) et affectives (système dopaminergique de récompense, auto-activation psychique).

Cliniquement les troubles du tonus et du contrôle tonico-postural ont été associés aux troubles du développement global. Notre analyse de la littérature scientifique montre que la nature et l'importance de ce lien ne sont pas consensuelles. Il serait donc prématuré de désigner ces troubles comme symptôme cardinal, quoique, certaines études en neuroimagerie soutient cette hypothèse et des études épidémiologiques indiquent que la présence de troubles tonico-posturaux est très significative. Ces troubles sont sensibles au dépistage précoce (hypotonie du nourrisson, réflexes défectueux, marche digitigrade) et révélateurs des comorbidités (catatonie).

Indépendamment de ce débat, le tonus musculaire a souvent été associé à la communication non verbale, avec des implications thérapeutiques importantes, comme le montrent les travaux sur le dialogue tonico-émotionnel de J. De Ajuriaguerra, l'instrumentation sensori-motrice d'A. Bullinger et la sémiotique corporo-psychique de P. Delion.

Notre travail considère ces différentes approches.

Mots-clés : autisme, tonus musculaire, psychomotricité, catatonie, hypotonie, ganglions de la base, cervelet, dialogue tonico-émotionnel, dépistage précoce