



HAL
open science

Caractérisation sociodémographique et clinique des adolescents et jeunes adultes ayant consulté dans l'unité expertale " troubles du spectre de l'autisme " du CHU de Nantes et exploration de leurs stratégies de coping

Marie-Sophie Saunier

► To cite this version:

Marie-Sophie Saunier. Caractérisation sociodémographique et clinique des adolescents et jeunes adultes ayant consulté dans l'unité expertale " troubles du spectre de l'autisme " du CHU de Nantes et exploration de leurs stratégies de coping. Médecine humaine et pathologie. 2023. dumas-04285721

HAL Id: dumas-04285721

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04285721>

Submitted on 14 Nov 2023

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.

IMPORTANT : OBLIGATIONS DE LA PERSONNE CONSULTANT CE DOCUMENT

Conformément au *Code de la propriété intellectuelle*, nous rappelons que le document est destiné à un **usage strictement personnel**. Les "analyses et les courtes citations justifiées par le caractère critique, polémique, pédagogique, scientifique ou d'information" sont autorisées sous réserve de mentionner les noms de l'auteur et de la source (article L. 122-4 du *Code de la propriété intellectuelle*). Toute autre représentation ou reproduction intégrale ou partielle, faite sans le consentement de l'auteur ou de ses ayants droit, est illicite.

De ce fait, nous vous rappelons notamment que, **sauf accord explicite** de l'auteur de la thèse ou du mémoire, **vous n'êtes pas autorisé** à rediffuser ce document sous quelque forme que ce soit (impression papier, transfert par voie électronique, ou autre). Tout contrevenant s'expose aux peines prévues par la loi.

NANTES UNIVERSITÉ

FACULTÉ DE MÉDECINE

Année : 2023

N°

THÈSE

pour le 14/09/2023

DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PSYCHIATRIE

par

Marie-Sophie SAUNIER

Présentée et soutenue publiquement le 14/09/2023

**CARACTÉRISATION SOCIO-DÉMOGRAPHIQUE ET CLINIQUE DES ADOLESCENTS
ET JEUNES ADULTES AYANT CONSULTÉ DANS L'UNITÉ EXPERTALE
« TROUBLES DU SPECTRE DE L'AUTISME » DU CHU DE NANTES ET
EXPLORATION DE LEURS STRATÉGIES DE COPING.**

Président : Monsieur le Professeur Olivier BONNOT

Directrice de thèse : Docteur Fanny GOLLIER-BRIANT

REMERCIEMENTS

À **Monsieur le Professeur Olivier BONNOT**, c'est un honneur pour moi de vous avoir en tant que président du jury. Merci de l'intérêt que vous avez porté à mon travail.

À **Madame la Docteure Fanny GOLLIER-BRIANT**, merci de m'avoir dirigée et accompagnée durant cette année de thèse, mais également les mois précédents le début de la thèse. Tu m'as été d'une grande aide. Je te remercie également pour ta présence et tes conseils concernant certaines situations cliniques. J'espère sincèrement pouvoir continuer à travailler avec toi dans les prochaines années.

À **Madame la Professeure Anne SAUVAGET**, merci de me faire l'honneur de juger ce travail et de votre présence dans ce jury de thèse.

À **Madame la Docteure Julie BELLEMBERT**, merci d'avoir acceptée de faire partie de mon jury de thèse. Votre expertise dans le trouble du spectre de l'autisme m'importe beaucoup.

À **Monsieur le Docteur Jean-Benoit HARDOUIN et à Claudy MANNOURY**, grâce à qui les analyses statistiques ont pu être réalisées. Merci pour votre aide précieuse.

Merci à toutes les personnes que j'ai pu rencontrer au cours de mes années d'internat : l'équipe de psychiatrie 3 et des urgences médico-psychiatriques à Saint Nazaire, l'équipe du Centre de Soins pour Adolescents et du Bocage 2 à l'hôpital Georges Mazurelle, l'équipe de l'U2PEA au CHU de Nantes, l'équipe de Salomé à l'hôpital Saint Jacques, l'équipe du SHIP à l'hôpital Georges Daumezon et l'équipe du Centre Médico-Psychologique de Samothrace à Nantes. Vous m'avez tous beaucoup appris, et aidée à être le médecin que je suis aujourd'hui.

Merci au Docteur FERRAFIAT, grâce à qui j'ai découvert cette spécialité passionnante durant mon externat au CHU de Rouen.

À **papa et maman**, merci pour tout. Merci pour votre soutien depuis toujours, je n'aurais pu arriver jusqu'ici sans vous. Vous m'avez tant apporté, j'ai tellement de chance de vous avoir comme parents. À **Anne-Laure**, je sais que tu seras toujours là pour moi, comme je le serais toujours pour toi. Je te remercie et t'admire pour ta douceur, ta gentillesse et ta générosité sans faille mais aussi pour ta créativité. Je vous aime. À **Coffee**, merci pour ta présence pendant toutes ces années, en particulier pendant les longs mois de révision. Tu as été d'un réconfort immense, tu me manques.

À **Anouar**, je suis tellement heureuse de t'avoir comme beau-frère. Merci de me donner le sourire à chaque fois que je te vois. À **Nahel**, mon neveu, je suis fière d'être ta marraine, saches que je serais toujours là pour toi.

À **Maty**, mon amour. Merci pour ton soutien au quotidien, mais aussi pour ton énergie positive. J'ai une chance inouïe de t'avoir à mes côtés, notre complicité fait mon bonheur. J'ai hâte de vivre nos prochaines aventures ensemble. Je t'aime.

À **Morgane, Sarah, Julie, Charlyne et Doudoux**, mes amies de toujours. Vous m'avez tellement soutenue depuis le début de ces longues études, vous avez toujours répondu présente à chaque moment important de ma vie. Et j'espère vous le rendre autant. Vous êtes l'un des piliers de ma vie et je ne peux imaginer la vie sans vous.

À **Eva, Adou, Margot et Coco**, merci pour votre présence depuis toutes ces années, nos moments partagés sont toujours remplis de rires et me font beaucoup de bien. J'aime nos retrouvailles où rien ne change, vivement les prochaines.

À **Hubert**, mon bro, merci pour tous les goûters partagés en D4. Cette année n'aurait pas eu la même saveur sans toi, ainsi que toutes les autres années de fac. À **Léa**, merci pour tes mots, tes conseils, ton écoute ; nos repas me manquent.

À **Rami**, merci pour ta motivation perpétuelle.

À **Paul, Pierre-Yves, Boris, Adrien A, Adrien C, Simon et Pierre** merci pour tous ces moments partagés et souvent festifs.

À **Kiki, Lolo et Inès**, mes rayons de soleil. Je n'aurais pu rêver mieux comme colocos à Nantes, mais surtout comme amies. La vie nantaise est belle grâce à vous. Merci pour vos conseils, vos rires et vos histoires. Je me sens si chanceuse d'être tombée sur vous.

À **Tang, Loulou et Marianne**, mes co-interne devenus mes amis. Notre passion autour de la psychiatrie nous rassemble, mais pas que. J'aime être en votre compagnie. Vous faites partis de ces jolies rencontres de l'internat, une amitié qui j'espère durera longtemps.

Aux copains Nantais, merci pour nos moments de partage et nos souvenirs des différents semestres ensemble : Elise, Chloé N, Manon, Nico, Marie, Edgard-Pierre, Benjoul, Chloé H, François, Gwendoul, Rémy, Chloé M, Nathanael, Jimmy, Séréna, Marine, Thibaut, Quentin, Victoire, Clément, Arnaud, Ilyes et Antoine.

À **Julie et Alan**, mes colocos d'un semestre. Je garde que de bons souvenirs de ce semestre ensemble, pourtant confinés en hiver. Je suis tellement contente d'avoir pu vous connaître et passer tous ces moments ensemble mais aussi de voir notre amitié s'enrichir depuis.

À **Lucie**, merci pour tes encouragements, même à l'autre bout de l'atlantique.

À **Sébastien**, merci de m'avoir soutenue pendant toutes ces années d'études.

À **Jean-Christophe et Céline**, merci pour vos paroles encourageantes et de répondre présents aux moments clés de mon parcours.

À **Émilie et Lucie**, mes amies d'enfance. Vous êtes dans mon cœur et vous le resterez pour toujours. Votre courage m'a toujours donné cette force à aller de l'avant. Je pense à vous.

Je dédie ce travail à Émilie et Lucie DUHAMEL.

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS.....	2
TABLE DES MATIERES.....	5
LISTE DES ABREVIATIONS.....	6
I) INTRODUCTION.....	7
II) RAPPELS SUR LE TROUBLE DU SPECTRE DE L’AUTISME, LE STRESS ET LES STRATEGIES DE COPING.	8
1) LE TROUBLE DU SPECTRE DE L’AUTISME.....	8
a) <i>Définition</i>	8
b) <i>Historiquement</i>	8
c) <i>Epidémiologie</i>	9
d) <i>Facteurs de risque</i>	9
e) <i>Diagnostic</i>	11
f) <i>Hypothèses physiopathologiques</i>	14
g) <i>Comorbidités</i>	16
h) <i>Prise en charge thérapeutique</i>	19
2) LE STRESS ET LES STRATEGIES DE COPING.....	22
a) <i>Définition du stress</i>	22
b) <i>Définition du coping</i>	23
c) <i>Mesure des stratégies de coping</i>	24
III) ARTICLE : CARACTERISATION SOCIO-DEMOGRAPHIQUE ET CLINIQUE DES ADOLESCENTS ET JEUNES ADULTES AYANT CONSULTE DANS L’UNITE EXPERTALE « TROUBLES DU SPECTRE DE L’AUTISME » DU CHU DE NANTES ET EXPLORATION DE LEURS STRATEGIES DE COPING.....	26
1) INTRODUCTION.....	26
2) MATERIELS ET METHODES.....	27
a) <i>Population</i>	27
b) <i>Méthode</i>	28
c) <i>Analyses statistiques</i>	29
3) RESULTATS.....	31
a) <i>Caractéristiques de la population étudiée</i>	31
b) <i>Stratégies de coping</i>	37
4) DISCUSSION.....	39
a) <i>Caractéristiques de la population étudiée</i>	39
b) <i>Stratégies de coping</i>	44
c) <i>Limites de l’étude</i>	45
5) CONCLUSION.....	45
<i>Références bibliographiques</i>	47
<i>Annexes</i>	54

Liste des abréviations

ADI-R : Autism Diagnostic Interview-Revised
ADOS : Autism Diagnostic Observation Schedule
AQ : Autism Questionnaire
ARS : Agence Régionale de la Santé
ASRS : Autism Spectrum Rating Scale
CIM : Classification Internationale des Maladies
CHAT : Checklist for Autism in Toddlers
CNIL : Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés
CPP : Comité de Protection des Personnes
CRA : Centre Ressource Autisme
DSM : Diagnostic and Statistical Manual
GnCRA : Groupement National des Centres Ressources Autisme
M-CHAT : Modified Checklist for Autism in Toddlers
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
QI : Quotient Intellectuel
SCQ : Questionnaire de Communication Sociale
TCA : Trouble du Comportement Alimentaire
TCC : Thérapie Cognitivo-Comportemental
TDAH : Trouble de l'Attention et de l'Hyperactivité
TDI : Trouble du Développement Intellectuel
TND : Trouble du Neuro Développement
TOC : Trouble Obsessionnel Compulsif
TS : Tentative de Suicide
TSA : Trouble du Spectre de l'Autisme
TSPT : Trouble de Stress Post-Traumatique
UD3A : Unité de Diagnostic d'Autisme Adolescents - jeunes Adultes

I) Introduction

Le trouble du spectre de l'autisme (TSA) est un trouble du neurodéveloppement (TND) dont la prévalence, estimée à 1 sur 68 chez les enfants de moins de 8 ans, augmenterait ces dernières années (1). Dans un but de santé publique, il est nécessaire d'améliorer les connaissances sur ce trouble, d'adapter spécifiquement les prises en charge et l'accès aux soins des patients. Le TSA est caractérisé par des particularités dans les interactions sociales associées à la présence de comportements répétitifs et restreints (2). Les symptômes apparaissent dès les premières années de vie. Les personnes autistes sont plus à risque de développer des comorbidités somatiques mais également psychiatriques comme par exemple un trouble de l'humeur ou un trouble anxieux (3,4).

De plus, les personnes autistes présentent une vulnérabilité au stress ; en effet des études ont décrit que le risque d'exposition à un facteur stressant et/ou événement de vie négatif est plus important chez les autistes que dans la population générale, et que leurs vécus émotionnels est plus intense face à un évènement stressant (5–7).

Face au stress, l'individu construit des stratégies adaptatives de coping qui sont des actes cognitifs et/ou comportementaux conscients et volontaires (8,9). Il existe deux catégories de stratégies de coping : centrée sur l'engagement et centrée sur le désengagement, chacune comportant plusieurs sous-types (exemples : le déni, la consommation de substance, l'expression des émotions, l'humour, ...) (10). Il existe peu de données au sein de la littérature caractérisant les stratégies de coping utilisées par les autistes.

Ce travail de thèse part de 2 questions cliniques pratiques :

- Quelles sont les caractéristiques cliniques et sociodémographiques des patients reçus au sein de l'unité diagnostique Autisme Adolescents – jeunes Adultes (UD3A¹) depuis son ouverture en Septembre 2021 ?
- Y a-t-il des différences dans les stratégies de coping utilisées entre les sujets présentant un TSA et ceux n'ayant pas de TSA ?

¹ L'UD3A est une Unité hospitalière universitaire financée par l'ARS pour soutenir les capacités diagnostiques du Centre Ressources Autisme des Pays de la Loire chez les 15-25 ans, dans le cadre de la stratégie gouvernementale de l'autisme dans les troubles du neurodéveloppement.

Pour cela, nous avons fait une analyse rétrospective exploratoire des patients ayant été reçus au sein de l'unité UD3A où un questionnaire évaluant les stratégies de coping (le BRIEF COPE) leur avait été distribué.

Dans ce travail, nous commencerons par un bref rappel autour des troubles du spectre de l'autisme et des stratégies de coping. Puis, nous aborderons l'étude, réalisée sous forme d'article (introduction, méthode, résultats, discussion, conclusion).

II) Rappels sur le trouble du spectre de l'autisme, le stress et les stratégies de coping.

1) Le trouble du spectre de l'autisme

a) Définition

Les troubles du neurodéveloppement regroupent des troubles apparaissant durant les premières années du développement et sont caractérisés par des déficits spécifiques cognitifs ou affectifs altérant le fonctionnement personnel, social et/ou professionnel (11).

Le trouble du spectre de l'autisme est un trouble du neurodéveloppement qui se définit par un déficit de la communication sociale, de la réciprocité sociale et par la présence de comportements sensori-moteurs restreints, répétitifs et inhabituels. C'est un trouble qui présente une hétérogénéité clinique, phénotypique et étiologique (2).

Il se développe sur les premières années de vie et le diagnostic peut être posé dès l'âge de 18 mois. Pour autant, l'âge moyen de diagnostic est de 5 ans (2,12,13). Les caractéristiques les plus notables chez les enfants de moins de 3 ans sont le retard de langage et les déficits dans la réciprocité sociale (14).

Les manifestations de l'autisme sont spectrales, avec une variation de l'intensité de l'aide requise (3 niveaux différents) et de l'expression clinique et comportementale (1,2,12,15).

b) Historiquement

Léo Kanner est le premier à décrire l'autisme en 1943. Lors d'une observation de 11 enfants, il s'est aperçu qu'ils présentaient des difficultés dans les relations sociales, un retard de langage et avaient une grande intolérance au changement, et cela dès la petite enfance. Il décrit également leurs comportements répétitifs et leurs troubles sensoriels (14,16).

Hans Asperger a, dans les mêmes temps que Kanner, décrit la « psychopathie autistique ». La symptomatologie observée par Asperger était la même que Kanner excepté le fait que les enfants ne présentaient ni retard de langage, ni retard de développement cognitif (14,16). C'est en 1981 que Lorna Wing, psychiatre britannique, a diffusé les travaux de Hans Asperger sous le terme de « syndrome d'Asperger » (17). Le diagnostic de « l'autisme infantile » est apparu dans le DSM-3 (Diagnostic and Statistical Manual) au cours des années 1980 dans un sous-groupe des troubles envahissants du développement (16), puis dans le DSM-IV, les termes de « syndrome d'Asperger » et de « trouble envahissant du développement non spécifié » étaient utilisés, et sont maintenant rassemblés sous le terme de trouble du spectre de l'autisme dans le DSM 5 et la CIM 11 (Classification Internationale des Maladies) (1,2).

c) Epidémiologie

Une revue de littérature en 2010 a estimé la prévalence mondiale chez les patients de moins de 27 ans à 7,2/1 000, soit 1/132 personnes. La prévalence dans les pays développés a été estimée de 1 à 5 % dans une autre étude (1,2).

Elle aurait augmenté sur les dernières décennies et serait actuellement de 1 sur 68 selon une étude datant de 2014 incluant des enfants de 8 ans présentant un TSA et vivants aux Etats-Unis (16,18). L'augmentation de la prévalence du TSA peut être expliquée par la modification de sa définition dans le DSM-5 mais également par un accroissement des connaissances du trouble, l'augmentation de la sensibilisation des professionnels de santé avec un repérage plus précoce et une diffusion des connaissances au sein de la population générale (16). Certains polluants et perturbateurs endocriniens sont également impliqués dans l'augmentation de cette prévalence (18).

Il existe peu d'études récentes sur l'incidence. Une étude rétrospective de 2004 à 2010 au Royaume Uni chez les enfants de moins de 8 ans a mis en évidence un taux d'incidence chez les garçons estimé à 1,02/1000 et chez les filles à 0,21/1000 (1).

d) Facteurs de risque

Il existe plusieurs facteurs de risque dans le développement du TSA. Tout d'abord, ce trouble semble 4 fois plus fréquent chez les garçons que chez les filles (1). Le diagnostic est par ailleurs plus tardif chez les filles (2).

Concernant les facteurs de risques génétiques, on note environ 400 à 1000 gènes qui seraient impliqués dans le TSA. Une méta analyse sur l'héritabilité publiée en 2016 (19), a estimé que le risque d'héritabilité du TSA était situé entre 74 à 93 %.

Le risque est augmenté si un membre de la fratrie présente un TSA, en effet, selon des études antérieures, le risque de récurrence serait compris entre 3 et 18,7 % (16).

Il n'est pas rare qu'une maladie génétique soit associée au TSA (4). En effet, il est décrit dans la méta-analyse de *Richards et al.* (20) que la probabilité d'avoir un TSA lorsqu'on présente un syndrome génétique est de 8 à 105 fois plus important par rapport à la probabilité d'avoir un TSA dans la population générale. Les syndromes génétiques où le TSA est le plus fréquemment associé sont : le syndrome de Rett et le syndrome de Cohen, avec des prévalences estimées respectivement à 61 % et à 54 % (20).

L'âge maternel et paternel avancés augmentent le risque de TSA chez l'enfant. L'hypothèse principale serait l'augmentation des mutations de novo, en particulier chez l'homme (hausse naturelle des mutations au cours de la spermatogénèse avec l'âge). Ces observations amènent également à penser que l'âge paternel avancé des générations précédentes pourrait augmenter le risque transgénérationnel de développer un TSA (2,21).

Durant la grossesse et la période péri-natale plusieurs facteurs de risques ont été mis en évidence :

- *Pendant la grossesse :*

Les grossesses à intervalle court (< 24 mois), l'hypertension artérielle gravidique, la prise de poids, les infections virales ou bactériennes, la pollution atmosphérique... (2,22) Certains facteurs de risques sont communs avec ceux d'autres TND, comme par exemple l'hypertension artérielle gravidique dans le trouble de l'attention et de l'hyperactivité (TDAH) (23).

La prise de certains toxiques ou médicaments peut également augmenter le risque d'apparition d'un TSA, comme par exemple l'acide valproïque, traitement utilisé dans l'épilepsie ou les troubles de l'humeur. En effet, une revue de la littérature ainsi qu'une méta analyse ont montré l'impact négatif de ce traitement sur le développement cérébral (21). Ce traitement augmenterait de 2 à 3 fois le risque de développer un TSA (24). Il est d'ailleurs désormais formellement contre-indiqué chez les personnes ayant un projet d'enfant.

Récemment, une étude sur l'exposition pré natale à des médicaments anti épileptiques a été publiée dans le JAMA Neurologie, cette étude portant sur plus de 4 millions d'enfants a montré que l'utilisation du topiramate et de l'acide valproïque augmentaient le risque de développer un TSA, et d'autant plus avec une posologie élevée (au-delà de 100 mg/jour pour le topiramate et de 750 mg/jour pour l'acide valproïque). De plus, cette étude fait part que l'association de deux traitements anti épileptiques est aussi un facteur de risque, excepté celle de la lamotrigine avec le lévétiracétam (25).

- *En période périnatale :*

La prématurité (< 32 semaines d'aménorrhées), un petit poids de naissance (< 1,5 kg) et une taille de naissance au 5^{ème} ou 95^{ème} percentile par rapport à l'âge gestationnel sont des facteurs de risque connus, (2) tout comme l'hypoxie néo natale, présentée dans plusieurs méta analyses comme un facteur de risque majeur à l'apparition du TSA (21).

Une anamnèse développementale détaillée commençant autour du début de la gestation est donc indispensable.

e) Diagnostic

Le TSA peut être posé cliniquement par un médecin formé lorsqu'il répond aux critères diagnostiques du DSM 5 (cf annexe 1). Les troubles doivent être présents dans les premières années développement (15).

Une attention particulière doit être prêtée dans certains contextes aboutissant à un diagnostic plus tardif : les personnes de sexe féminin, les personnes sans retard de langage, les personnes étant d'une classe socio-économique faible et les personnes racisées (2).

En cas de situation complexe, le patient peut également être orienté vers des centres experts de diagnostic comme les Centres Ressources Autisme (CRA) implantés dans chaque région de France (26) ou, pour les adultes, le réseau des Centres Experts TSA SDI de la fondation fondaMental (27).

Devant une sévérité variable, des tableaux cliniques qui diffèrent selon les patients et/ou la présence de comorbidités associées, il est parfois nécessaire de recourir à des outils de dépistage standardisés aidant au diagnostic.

Plusieurs questionnaires existent et sont utilisés selon l'âge du patient. Ci-dessous, voici les questionnaires les plus utilisés en pratique courante en France :

- **Modified Checklist for Autism in Toddlers (M-CHAT)**

Cet outil de dépistage est réservé aux enfants de moins de 3 ans. Ce questionnaire est constitué de 23 questions dont 9 questions initialement présentes dans le questionnaire CHAT (Checklist for Autism in Toddlers). Il est destiné aux parents et repose sur l'observation du comportement de l'enfant. (1,28)

- **Questionnaire de Communication Sociale (SCQ)**

Ce questionnaire, basé sur l'ADI-R (Autism Diagnostic Interview-Revised), contient 40 questions à remplir par les parents. Les questions portent sur les comportements restreints et répétitifs, les difficultés dans les interactions sociales de l'enfant, et si les symptômes étaient présents ou non à l'âge de 4 ans. Selon l'accès au langage ou non, des questions peuvent être retirées. Le score à 15 ou plus oriente vers un TSA. (1,29,30)

- **Autism Spectrum Rating Scale (ASRS)**

Ce questionnaire présente 71 questions et peut être rempli par les parents, le patient ou les soignants. Différents domaines sont explorés : la socialisation avec les pairs et les adultes, la réciprocité sociale et émotionnelle, les stéréotypies, la rigidité comportementale, le langage, la sensibilité sensorielle et l'attention. Plus le score est haut, plus le niveau du TSA est sévère. (29)

- **Le Quotient du Spectre de l'Autisme (AQ)**

L'AQ est un auto-questionnaire utilisé comme instrument de dépistage d'un TSA sans trouble du développement intellectuel (TDI). Pour autant, ce questionnaire n'était pas initialement conçu comme outil de dépistage mais plutôt comme une aide descriptive du trouble du patient, en effet sa sensibilité et sa spécificité seraient trop faibles (31,32). Ce questionnaire est composé de 50 items évaluant plusieurs domaines : la communication, l'imagination, les compétences sociales, la flexibilité attentionnelle et la capacité à prêter attention aux détails.

Un score supérieur à 32 est considéré comme positif et indique que le patient doit être adressé à un spécialiste pour une évaluation complète (32,33).

L'ADI-R et l'*Autism Diagnostic Observation Schedule* (ADOS-2) sont considérés comme des « gold standard » dans la pose du diagnostic (1). Seuls des professionnels formés peuvent effectuer cette évaluation auprès des patients.

- **L'ADI-R**

L'ADI-R est un entretien semi-structuré réalisé par le professionnel de santé qui questionne les parents ou un proche du patient, en l'absence de ce dernier si possible. Plusieurs domaines sont explorés, on retrouve en particulier des questions sur la communication, les interactions sociales, le développement du jeu, les comportements répétitifs et restreints. L'anamnèse développementale du patient est donc reprise de façon rétrospective, avec un focus entre 4 et 5 ans. Pour la communication le score limite est de 8, pour les comportements répétitifs et restreints le score est de 3, pour les items sociaux le score est de 10. Les premières anomalies développementales doivent être retrouvées avant l'âge de 36 mois. Ce questionnaire, long de plusieurs heures, présente notamment un biais mnésique car demande aux proches de faire appel à leurs souvenirs. De plus, cela impose de pouvoir contacter les parents de la personne concernée par l'évaluation, ce qui est de moins en moins possible à mesure que le temps passe. L'ADI n'est pas un questionnaire que l'on peut faire avec le patient. Il nécessite absolument une autre source d'information (29,34,35)

- **L'ADOS-2**

L'ADOS-2 est un entretien semi-structuré avec le patient et comprend 5 modules selon l'âge et le niveau de langage du patient. Il porte sur les interactions sociales, la communication, les comportements restreints et répétitifs et le jeu. Le score obtenu est un score de comparaison par rapport à d'autres sujets du même âge présentant un TSA. Un score entre 8 et 10 indique un TSA avec des symptômes majeurs. Un score entre 5 et 7 indique un TSA avec des symptômes modérés. Un score entre 3 et 4 indique un TSA avec une faible symptomatologie. Un score en deçà indique qu'il n'y a pas de symptômes de TSA. (29,35)

f) Hypothèses physiopathologiques

○ *Sur le plan cérébral :*

Depuis une vingtaine d'années, les recherches autour de la physiopathologie du TSA, utilisent notamment les différentes techniques de neuroimagerie, participant à la construction de plusieurs hypothèses.

Études en IRM structurale :

Il est décrit que le volume cérébral est plus important chez les enfants autistes par rapport aux enfants neuro typiques, et qu'il serait augmenté de 5 à 10 % selon les études chez les enfants autistes âgés de 18 mois à 4 ans (2,36).

Cette augmentation du volume cérébral serait associée à une accélération du développement cérébral et cette croissance rapide provoquerait, en partie, l'altération de la connectivité cérébrale (37). Le volume cérébral serait par contre diminué à l'âge adulte par rapport à la population générale. Cela serait probablement dû à un remodelage progressif avec une perte neuronale et du volume de certaines structures, il est aussi décrit la présence de signes inflammatoires cérébraux à l'âge adulte (37–39).

Études sur la connectivité cérébrale :

Pour le moment, il persiste des zones d'ombres sur le mécanisme sous tendant ces particularités de connectivité cérébrale. L'une des hypothèses principales est qu'il existe une altération de la connectivité cérébrale. Plus précisément, on observe chez les personnes autistes, une connectivité diminuée dans certaines régions cérébrales associée à des zones d'hyper connectivité focale. L'hyper connectivité est généralement retrouvée dans les régions frontales et occipitales. Ces modifications de connectivité mènent à une hypo ou hyperactivation de certaines zones cérébrales. (2,40)

Études en IRM fonctionnelle :

Une méta analyse sur les différences d'activations cérébrales entre les personnes autistes et non autistes a été publiée en Janvier 2023 (40). Elle explique que les autistes présentent une hypo activation de l'amygdale gauche constante lors de toutes activités sociales (par exemple : la reconnaissance émotionnelle, la perception des visages, l'attribution causale) et non pas

pendant les activités non sociales (par exemple : l'inhibition de la réponse, l'apprentissage visuomotrice).

A noter que l'amygdale est une structure cérébrale impliquée dans la perception et la régulation des émotions (dont la peur) ainsi que la modulation des fonctions cognitives (39). Dans cette publication, il est également évoqué que les activités socio-émotionnelles se transcrivent plutôt par une hyper activation du cortex cingulaire gauche chez les personnes autistes en comparaison aux personnes neurotypiques.

Cas particulier du cervelet :

Des anomalies cérébelleuses ont également été décrites dans le TSA avec une diminution de la densité du réseau de Purkinje et un volume réduit du cervelet. Le cervelet joue un rôle majeur dans la programmation et l'exécution motrice, mais aussi dans la modulation de la transmission d'informations cognitives et émotionnelle. Son rôle est actuellement sous-évalué, notamment à cause de limitations méthodologiques liées au traitement des images, empêchant une analyse fine de son fonctionnement. (36,41)

○ Sur le plan génétique :

Devant l'hérédité du TSA au sein des familles, il est évident que des anomalies génétiques peuvent être associées à ce trouble. Comme évoqué ci-dessus, les syndromes génétiques représentent environ 10 % des personnes présentant un TSA et il y aurait 400 à 1000 gènes impliqués dans ce trouble.

Plusieurs études génétiques ont mis en avant des mutations génétiques entraînant un développement neurologique atypique. Par exemple, des mutations du gène NRXN1 (codant pour des protéines agissant sur l'adhésion neuronale pré-synaptique) impacteraient la morphologie cérébrale en diminuant le volume de la substance blanche et favoriseraient le risque de développer un TSA (38,42).

Le polymorphisme de CNTNAP2, faisant partie de la famille des neurexines, aurait un rôle dans la construction des circuits neuronaux. Sa mutation serait impliquée dans l'altération du volume cérébral, avec diminution du volume de la matière grise et de la matière blanche dans certaines régions mais également dans l'atteinte de la connectivité cérébrale (43,44).

De plus, la mutation de ANK2, protéine participant à la croissance axonale, entrainerait selon une étude (45), une augmentation des ramifications des axones endommageant la connectivité cérébrale.

Le dysfonctionnement synaptique est une des hypothèses sous-tendant la physiopathologie du TSA, et des mutations de plusieurs gènes peuvent être en cause.

L'altération synaptique pourrait être expliquée par des mutations de la famille des protéines SHANK (protéine essentielle dans le développement synaptique), mais aussi des neurexines et neuroligines (protéines d'adhésion synaptiques) (36,38).

Par exemple, la mutation de la neuroligine-3 (NL3), décrite dans une étude réalisée sur des souris, est une protéine essentielle dans le développement synaptique et entraînerait des comportements sociaux appauvris (36).

Également, un variant du gène CD38 (gène codant pour une enzyme impliquée dans la sécrétion d'ocytocine) entraînant sa perte de fonction a été retrouvé dans une étude réalisée sur les souris, et pourrait engendrer un développement cérébral anormal avec un défaut de la plasticité synaptique, et des réponses socio-émotionnelles diminuées (46). A noter que plusieurs études décrivent un taux d'ocytocine plasmatique diminué chez les patients présentant un TSA, et que cette hormone joue un rôle majeur dans le comportement social (36).

g) Comorbidités

Les troubles somatiques et/ou psychiques comorbides sont très fréquents chez les personnes autistes et il est donc primordial de les rechercher lors de l'interrogatoire du patient et durant son suivi au long cours.

○ *Comorbidités psychiatriques*

Dans les TSA, la prévalence des comorbidités psychiatriques toutes confondues est estimée, selon les études, entre 54,8 et 94 % (47). Ces troubles sont donc fréquents, mais la variance de leur prévalence est très importante dans la littérature.

Plus précisément, les troubles anxieux ont une prévalence estimée à 20 % et à 42 % sur la vie entière d'une personne autiste (3).

Les épisodes dépressifs sont présents dans 11 % des cas et dans 37 % sur la vie entière. (3,48) Ils sont plus fréquents chez les adolescents, période où les difficultés sociales s'intensifient et où les phénomènes de harcèlement deviennent très fréquents (49).

Chez les personnes autistes sans TDI, la prévalence des idées suicidaires est évaluée à 66 % et les tentatives de suicide à 35 % (50).

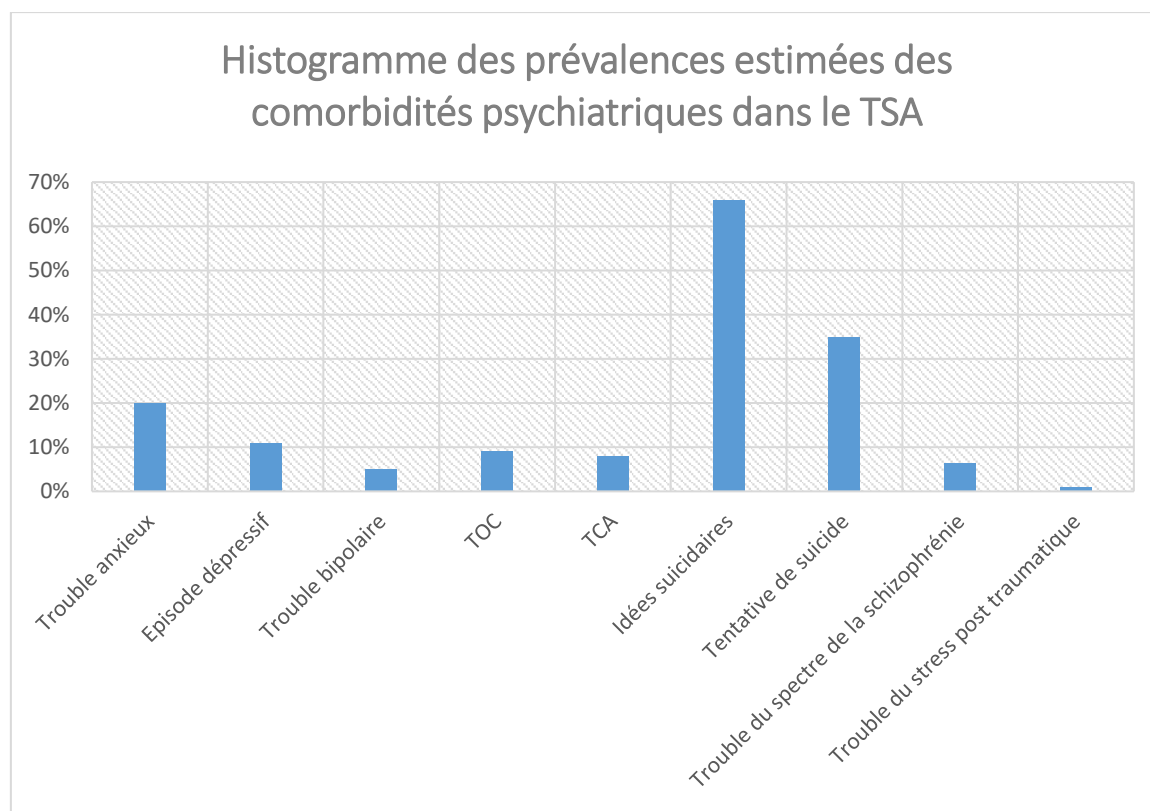
La prévalence des troubles bipolaires chez les personnes autistes est de 5 %. Celle des troubles obsessionnels compulsifs (TOC) est à 9 %. (3)

Les troubles du comportement alimentaire (TCA) ont une prévalence estimée à 8 % (47).

Concernant le trouble du spectre de la schizophrénie, une méta analyse de 2018 (51) évalue la prévalence à 6,4 % chez les patients autistes contre 1 % dans la population générale.

La prévalence du trouble du stress post traumatique est estimée à 1% et à 5% sur la vie entière. (48). Ces troubles sont présentés sous forme d'histogramme dans la *Figure 1*.

Figure 1. Histogramme des prévalences estimées des comorbidités psychiatriques dans le TSA.



○ *Troubles neurodéveloppementaux associés*

Les TND comprennent : le TDAH, le TDI, les troubles des apprentissages, les troubles de la communication et les troubles moteurs (52). Ils sont fréquemment associés au TSA.

Le TDAH est la comorbidité la plus fréquente retrouvée chez les personnes autistes. Les études retrouvent des prévalences différentes, celle de *Lai et al.* (3) estime la prévalence du TDAH chez les autistes à 28 %.

Le TDI est défini par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme « *la capacité sensiblement réduite de comprendre une information nouvelle ou complexe et d'apprendre et d'appliquer de nouvelles compétences* » et est caractérisé par le quotient intellectuel (QI) dont le score doit être inférieur à 70. La déficience intellectuelle est présente chez environ 33 % des patients ayant un TSA et serait plus fréquente chez les autistes de sexe féminin. (16,49,53)

- *Syndrome catatonique*

Les personnes autistes présentent une vulnérabilité à développer une catatonie. 11 % des syndromes catatoniques sont associés à un TSA (54). La catatonie est un syndrome composé de plusieurs symptômes (catalepsie, rigidité, négativisme, stupeur, immobilisme, ...) et peut se manifester par une lenteur exécutive motrice, une aggravation des symptômes autistiques, une régression des compétences acquises ... Un bilan somatique spécifique doit être réalisé afin de rechercher une étiologie au syndrome, qui est organique dans 20 à 25% des cas. (49,54)

- *Comorbidités somatiques*

Les personnes autistes sont plus à risque de développer une comorbidité somatique. En effet, l'épilepsie par exemple est présente chez 11 à 39 % des patients ayant un TSA (16).

Les troubles du sommeil sont présents chez 20 à 80 % des personnes autistes et ont un impact négatif sur leur quotidien. En effet, ils majorent les symptômes autistiques, les troubles du comportement, l'agressivité, l'irritabilité, ... (2,16,49) Plusieurs mécanismes expliquent les troubles du sommeil importants ; ainsi, la mutation du gène des récepteurs de l'histamine augmenterait l'effet de l'histamine et donc la période de l'éveil ; des mutations impliquées dans le système dopaminergique augmenteraient également cette période mais aussi une hyper excitation du noyau cérébral locus coeruleus maintiendrait cet éveil. La mélatonine, hormone permettant l'initiation du sommeil, serait selon certaines études, sécrétée de façon plus faible chez les personnes autistes par rapport aux personnes neurotypiques. (55)

Les troubles gastro-intestinaux sont également fréquents chez les autistes, leurs prévalences varient selon des études entre 46 et 84 %. Ils peuvent majorer les troubles du comportement chez les autistes sans accès au langage communicationnel devant des douleurs, un inconfort important et/ou une perturbation du transit. (2,14,16)

De multiples études sur le microbiote intestinal auraient montré une dysbiose chez ces patients et cette répartition atypique des colonies bactériennes du microbiote serait impliquée dans l'inflammation chronique du système digestif, avec retentissement sur le système nerveux central (38).

En effet, il est décrit depuis plusieurs années que le microbiote intestinal et certaines cellules intestinales pourraient, via des signaux inflammatoires mais aussi endocriniens, influencer sur le cerveau et que lui-même jouerait un rôle sur la fonction et la composition microbienne (56).

On retrouve aussi dans le TSA des troubles métaboliques associés comme par exemple les dysfonctionnements mitochondriaux qui auraient une prévalence estimée à 5 %.

Enfin, des anomalies immunitaires sont retrouvées chez 25 % des personnes autistes. Elles peuvent se manifester par des troubles gastro-intestinaux ou des allergies. (4,16,21)

h) Prise en charge thérapeutique

Tout d'abord, la prise en charge d'une personne autiste débute par un interrogatoire à la recherche d'antécédents du patient ou familiaux de trouble du neuro développement, génétique, somatique et psychiatrique. Il est également primordial de réaliser un examen clinique complet (en particulier neurologique).

Devant la fréquence des troubles comorbides (dits également troubles associés), des examens complémentaires sont indiqués de façon systématique, d'autres peuvent être prescrits en complément si besoin (1) :

- Bilan ophtalmologique et auditif
 - Electroencéphalogramme à la recherche d'une épilepsie
 - IRM cérébrale
 - Proposition d'une consultation en génétique
 - Bilan sanguin
-
- Approches pharmacologiques

Plusieurs psychotropes ont montré leur intérêt dans l'amélioration de la qualité de vie des personnes autistes avec troubles associés (14,16,57) : ces traitements doivent être prescrits par un médecin spécialisé et leur rapport efficacité/tolérance doit être réévalué très régulièrement.

- Risperidone (RISPERDAL®)

La *risperidone* est un traitement anti psychotique de 2^{ème} génération et est antagoniste des récepteurs sérotoninergiques 5-HT_{2A} et dopaminergiques D₂. Ce neuroleptique atypique est prescrit dans le TSA à visée anti-impulsif, mais aussi pour diminuer les auto mutilations, l'irritabilité, et les troubles du comportement qui peuvent en découler. Il présente quelques effets secondaires, notamment la prise de poids (ainsi que les troubles métaboliques qui peuvent apparaître dans un second temps) et la sédation. (14,57)

- Aripiprazole (ABILIFY®)

L'*aripiprazole* est également un anti psychotique atypique dont l'efficacité a été démontrée sur l'irritabilité et l'agressivité des patients présentant un TSA. C'est un agoniste partiel des récepteurs dopaminergiques D₂. Il présente des effets indésirables comme par exemple, les céphalées, les vertiges et l'akathisie. Contrairement à la *risperidone*, il y a peu de prise de poids et peu de symptômes extra pyramidaux. (14,16,57)

- Mélatonine

Ce traitement est indiqué lorsqu'il existe des troubles du sommeil associés. Il favorise l'endormissement et présente une bonne tolérance chez les patients. Une forme à libération prolongée, le SLENYTO® (mélatonine à libération prolongée), est remboursée par la sécurité sociale en cas d'autisme. (14)

- Méthylphénidate

Le *méthylphénidate* est un stimulant du système nerveux central inhibant la recapture de la dopamine. Il est indiqué dans le trouble de l'attention avec ou sans hyperactivité fréquemment associé au TSA. Ce psychostimulant serait moins efficace chez un sujet ayant un TDAH associé à un TSA par rapport à une personne ayant un TDAH uniquement. (14)

- Prises en charge non médicamenteuses

Les prises en charge non médicamenteuses peuvent à la fois aider à améliorer les stratégies au quotidien des personnes autistes (ex : remédiation cognitive) ou aider à traiter les troubles associés. Une prise en charge personnalisée et coordonnées est primordiale.

On peut citer quelques exemples des thérapeutiques non pharmacologiques les plus souvent utilisées :

- Psychoéducation et/ou Education thérapeutique

Une bonne connaissance du trouble et de ses retentissements est indispensable, tant par la personne concernée que par ses proches. Elle est à adapter au niveau cognitif et au niveau de langage de la personne. (58) Ces prises en charge peuvent être accompagnées par un pair-aidant (personne formée présentant le même trouble que le sujet aidé) (59).

- Prises en charge cognitivo-comportementales

Les prises en charge cognitivo-comportementales permettent d'apprendre et/ou de renforcer les comportements qui ne sont pas instinctivement présents chez les autistes et de faciliter leurs inclusions scolaires ou leurs accompagnements professionnels. Ils permettent également de travailler l'autonomie, et de développer des routines. (60) Elles regroupent plusieurs méthodes, comme par exemple le programme ABA, le programme TEACCH, l'analyse des comportements défis et l'analyse fonctionnelle, ... (60–62)

La thérapie cognitivo-comportementale (TCC) peut être également mise en place chez des personnes autistes ayant une anxiété importante, mais aussi lorsqu'il existe un épisode dépressif concomitant. Une revue systématique de la littérature (63) a mis en avant que la TCC améliorerait significativement les compétences sociales et la perception des émotions. Elle réduit également l'anxiété. (57)

- Groupes d'habilités sociales

Les groupes d'habilités sociales sont des séances en groupe avec des personnes autistes et ayant comme objectif de développer ou d'améliorer leurs compétences sociales afin de s'adapter à leur environnement social. (57)

- Interventions neuropsychologiques dont remédiation cognitive

Elles permettent de travailler les fonctions exécutives notamment, pour améliorer la flexibilité cognitive, la planification et la mémoire de travail, pouvant indirectement améliorer la qualité des interactions sociales. (64)

- Prises en charge psychocorporelles (sophrologie, méditation pleine conscience, yoga)

Ces prises en charge permettent chez les personnes autistes de développer le système sensorimoteur mais aussi d'améliorer la régulation émotionnelle. (65) La méditation pleine conscience est définie par la focalisation de l'attention sur son environnement, à l'instant présent sans porter de jugement. (66) Elles sont efficaces dans la prévention du stress, le traitement des troubles anxieux et la prévention des rechutes dépressives notamment (66).

Et enfin, des mesures aidantes sont mises en place pour l'autonomie et l'insertion professionnelle des autistes via la Maison Départementale des Personnes Handicapées (MDPH) (1). Ils peuvent également s'adresser à des réseaux associatifs comme par exemple « Autisme France » (67) ou bien « Autisme 44 » (68) située en Loire-Atlantique pour obtenir des informations complémentaires sur le trouble mais également sur les dispositifs disponibles, de l'aide pour effectuer certaines démarches et du soutien pour le sujet autiste et pour ses proches.

2) Le stress et les stratégies de coping

a) Définition du stress

Le stress est ressenti pour un sujet lorsqu'un évènement apparaît comme menaçant, inquiétant, d'autant plus s'il est inattendu. D'un point de vue neurobiologique, le stress active plusieurs structures cérébrales comme le cortex préfrontal, l'amygdale, l'hippocampe, l'hypothalamus et le complexe hypothalamo-hypophysaire. Des neurotransmetteurs comme la dopamine, la noradrénaline, l'acétylcholine, la sérotonine sont sécrétés (69). Ces neurotransmetteurs favorisent la vigilance et le traitement des informations que la personne perçoit de son environnement. L'hormone CRH (corticotropin-releasing-hormone) sécrétée par l'hypothalamus permet de produire, via l'hypophyse, l'ACTH (hormone adrénocorticope) qui elle stimule l'élaboration par les glandes surrénales de glucocorticoïdes.

Les glucocorticoïdes ont pour action d'augmenter la pression artérielle, la fréquence respiratoire et le tonus vasculaire (70). Cette réponse biologique permet une réaction adaptée au possible danger auquel la personne fait face.

Les récepteurs aux glucocorticoïdes sont soumis à des mécanismes épigénétiques qui peuvent être transgénérationnels (71–73).

b) Définition du coping

Le coping a été défini dans les années 1980 par Lazarus et Folkman comme « *l'ensemble des efforts cognitifs et comportementaux, constamment changeants, (mis en œuvre) pour gérer des demandes externes et/ou internes spécifiques qui sont évaluées comme menaçantes ou excédant les ressources de la personne* » (8,9,74).

Le coping est donc mis en place en réponse à une situation de stress.

Deux catégories de stratégies de coping ont été décrites par Lazarus et Folkman (8,75) :

- Coping centré sur le problème : agir directement sur l'élément stressant
- Coping centré sur les émotions : réduire la détresse émotionnelle induite

Ces deux stratégies seraient complémentaires, car en diminuant la détresse émotionnelle cela permet de se concentrer sur le problème. Elles sont également dites interdépendantes.

Au cours de la vie, les stratégies de coping peuvent évoluer et se modifier selon les expériences vécues. Une étude utilisant ce modèle, comparant des jeunes couples et des personnes âgées, a mis en évidence que les jeunes adultes utilisaient préférentiellement les stratégies de coping centré sur le problème alors que les personnes âgées utilisaient plutôt le coping centré sur l'émotion (76).

Plus récemment, Carver & Connor-Smith ont décrit 2 catégories différentes de stratégies de coping (8,75,77) :

- Coping centré sur l'engagement : stratégie visant à résoudre le problème et à faire face aux émotions ressenties
- Coping centré sur le désengagement : stratégie visant l'évitement, le déni et à mettre à distance les émotions ressenties

Les stratégies d'engagement sont considérées comme plus efficaces que les stratégies de désengagement (8). Plusieurs études ont démontré que le coping centré sur l'engagement était lié à une meilleure santé mentale dans la population générale, à l'inverse du coping centré sur le désengagement qui est généralement associé à de l'anxiété et des symptômes dépressifs. (9,77,78)

c) Mesure des stratégies de coping

Tout d'abord, le coping peut être évalué de deux façons (10) :

- Version dispositionnelle qui correspond au coping mis en place lorsqu'il existe un stress de la vie quotidienne
- Version situationnelle qui correspond aux stratégies de coping utilisées lors de situations de stress spécifiques (par exemple : deuil, annonce d'une maladie grave).

Plusieurs questionnaires existent pour étudier les différentes stratégies de coping, comme le Ways of Coping checklist (WCC), le Self-Report Coping Scale (SRCS), le Coping Response Inventory (CRI), le BRIEF COPE (79).

Le BRIEF COPE, créé en 1997 par Carver, est une version abrégée du COPE, et est l'un des auto-questionnaires les plus utilisés pour évaluer les stratégies de coping (10). Ce questionnaire a été validé chez les sujets ayant un TSA en 2021 par *Muniandy et al* (80).

Il se compose de 28 questions évaluant 14 dimensions différentes du coping (10) :

- Le coping actif : résolution d'un problème de façon active, agir directement sur le stresser, tenter de supprimer le problème
- La planification : organiser un plan afin d'agir sur le problème
- Le soutien social instrumental : recherche d'informations et de conseils autour de soi
- Le soutien social émotionnel : recherche de soutien, d'empathie, de compréhension
- L'expression des sentiments : déverser, verbaliser ses émotions
- La réinterprétation positive : réévaluer positivement la situation
- L'acceptation : accepter la situation de stress
- Le déni : nier la réalité face au problème
- Le blâme : auto dévalorisation face au problème, sentiment de culpabilité
- L'humour : faire de l'humour sur la situation, éviter de faire face aux réelles émotions

- La religion : se centrer sur la religion pour donner un sens au stress, peut être perçu comme un soutien émotionnel ou bien comme une réinterprétation positive
- La distraction : se concentrer sur autre chose pour éviter de penser à la situation de stress
- L'utilisation de substance : consommer des substances afin de fuir la réalité
- Le désengagement comportemental : ne pas faire face à la situation stressante, abandonner.

Tableau 1. Répartition des dimensions du coping selon le diptyque engagement/désengagement. (10,81,82)

Stratégies d'engagement comportemental	Stratégies de désengagement comportemental
Le coping actif	Le déni
La planification	Le blâme
Le soutien social instrumental	L'humour
Le soutien social émotionnel	La distraction
L'expression des sentiments	L'utilisation de substance
La réinterprétation positive	Le désengagement comportemental
L'acceptation	
La religion	

Des études ont montré que les stratégies d'évitement comme le déni, le désengagement comportemental, la distraction étaient plus souvent associées à la souffrance psychologique et au risque de développer des symptômes dépressifs, contrairement aux stratégies d'engagement comme le coping actif, la réinterprétation positive, la planification qui sont souvent associées à un meilleur bien-être et moins de symptômes dépressifs (80).

L'étude de *Nielsen et al.* (75) sur les mécanismes de coping en fonction de l'âge développemental montre que certaines stratégies sont stables dans le temps comme la religion, l'humour et le recours au soutien émotionnel, alors qu'au contraire le déni et le désengagement comportemental sont plus fluctuants.

III) Article : Caractérisation socio-démographique et clinique des adolescents et jeunes adultes ayant consulté dans l'unité expertale « Troubles du Spectre de l'Autisme » du CHU de Nantes et exploration de leurs stratégies de coping

1) Introduction

Le trouble du spectre de l'autisme (TSA) est un trouble du neurodéveloppement (TND) qui se caractérise par l'altération de la communication sociale et par des comportements répétitifs et restreints (2,15). Ce trouble se développe dans les premières années de vie avec une grande hétérogénéité clinique, d'où la notion de « spectre ». Sa prévalence augmente ces dernières années et est estimée à un peu plus de 1 % actuellement (1,2). Les personnes autistes présentent beaucoup plus de risque que la population neurotypique de développer des comorbidités psychiatriques et somatiques, avec cependant des prévalences très hétérogènes dans la littérature (47). Des stratégies nationales mais aussi internationales sont mises en place depuis plusieurs années afin d'améliorer le diagnostic, l'accès aux soins, les prises en charge et la recherche autour de ce trouble.

Par ailleurs, les personnes autistes perçoivent le stress de façon plus importante que les personnes non autistes, alors qu'elles sont plus à risque d'être confrontées à des événements stressants. *Moseley et al* (6), soulignent notamment les effets de la discrimination, des difficultés d'insertion au niveau socio-professionnelles et des difficultés d'accès aux soins. En 2016, l'étude de *Berg et al.* (83), montre que les enfants autistes sont plus à risque d'être exposés à des expériences de vie négatives que les enfants neurotypiques.

De plus, il a été décrit par *Bishop-Fitzpatrick et al.* en 2015 (7), que plus le fonctionnement social des personnes autistes était altéré, plus leur stress était augmenté.

Le coping est caractérisé par une réaction cognitivo-comportementale volontaire afin de répondre à une situation stressante (8,9,75). Lorsque les stratégies de coping sont utilisées de manière efficiente, elles diminuent les effets négatifs du stress et favorisent la santé mentale (80). Il existe 2 types de stratégies de coping décrites par *Carver et Connor-Smith* en 2010 (75) : l'engagement (comme la planification, l'acceptation, la recherche de soutien social) et le

désengagement comportemental basé sur les stratégies d'évitement (comme le déni, la distraction, la consommation de substance) (8,84).

Les individus dont le coping est préférentiellement composé de stratégies basées sur le désengagement sont plus à risque d'exprimer une détresse émotionnelle supérieure que ceux utilisant des stratégies basées sur l'engagement (75).

Alors qu'il existe un risque plus élevé qu'une personne autiste vive un évènement stressant et que le stress induit soit plus important par rapport à une personne neurotypique, il existe très peu d'études s'intéressant aux stratégies de coping des autistes. En effet, les études existantes se sont concentrées sur la régulation émotionnelle dans le TSA (85–87) et non sur les stratégies de coping. L'étude de *Rieffe et al.* (87) a montré que la régulation émotionnelle était fragmentée chez les personnes autistes et qu'ils étaient plus à risque de présenter des ruminations et des inquiétudes. L'étude de *Bruggink et al.* (85) explique que les sujets autistes utiliseraient plus le blâme et moins la réinterprétation positive que les sujets neurotypiques.

Une seule étude a, à notre connaissance, comparé les stratégies de coping et la santé mentale d'adultes ayant ou non un TSA (78). Elle met en avant une utilisation de stratégies de désengagement comportemental plus fréquente chez les personnes autistes ce qui favorisait les affects dépressifs et l'anxiété.

Notre étude, réalisée au sein d'une unité spécialisée dans le diagnostic de TSA chez les adolescents et les jeunes adultes au CHU de Nantes, a pour but de décrire les caractéristiques des patients ayant été évalués au sein de cette structure depuis son ouverture et d'explorer leurs stratégies de coping. Nous faisons l'hypothèse que dans notre échantillon, le désengagement comportemental sera plus fréquent chez les autistes.

2) Matériels et méthodes

a) Population

Cette étude a été réalisée au sein de l'Unité Diagnostique Autisme Ados-jeunes Adultes (UD3A) du CHU de Nantes. L'UD3A est une unité de consultation financée par l'agence régionale de la santé (ARS) pour soutenir les capacités diagnostiques du Centre Ressources Autisme (CRA) des Pays de la Loire chez les 15-25 ans, dans le cadre de la stratégie gouvernementale de l'autisme dans les TND. Un recueil de données a été effectué de façon

rétrospective sur les dossiers des patients admis dans l'unité à partir de Septembre 2021, date d'ouverture de l'unité, jusqu'à Avril 2023.

Les patients étaient majoritairement envoyés par le CRA (Antenne régionale Ouest, dédiée aux personnes habitant la Loire Atlantique et la Vendée) selon les critères suivants : âge entre 15 ans et 30 ans, pas de Trouble du Développement Intellectuel (TDI) associé. Quelques-uns étaient adressés par le centre régional TDAH du CHU de Nantes.

Le diagnostic de TSA a été posé par une équipe pluri disciplinaire habituée aux situations cliniques complexes, en respectant les recommandations de la Haute Autorité de Santé (1). Les patients inclus dans cette étude devaient tous avoir eu une réponse diagnostique (élimination des personnes « perdues de vue » après la consultation médicale initiale). Les critères d'exclusion étaient l'âge en dessous de 12 ans et au-dessus de 30 ans afin d'obtenir une population d'âge homogène (adolescents/jeunes adultes).

b) Méthode

Les patients étaient reçus à plusieurs reprises en consultation. Des entretiens détaillés ont été réalisés et complétés si besoin par des évaluations standardisées (ex : bilan neuropsychologique, ADI, ADOS, cognitions sociales) (35). L'évaluation diagnostique était réalisée par une équipe pluridisciplinaire comprenant une psychiatre d'Enfants-Adolescents, un psychologue clinicien, une neuropsychologue et une orthophoniste. Les diagnostics étaient posés en utilisant les critères du DSM 5 (52).

Le questionnaire BRIEF COPE a été remis aux patients de manière systématique au cours des consultations et les réponses données, sur la base du volontariat, étaient colligées dans les dossiers. Le coping a été évalué dans une version dispositionnelle.

Le BRIEF COPE est un questionnaire permettant d'analyser les stratégies de coping et se compose de 28 questions équivalant à 14 dimensions de coping : le coping actif, la planification, le soutien instrumental, le soutien émotionnel, l'expression des sentiments, la réinterprétation positive, l'acceptation, le déni, le blâme, l'humour, la religion, la distraction, l'utilisation de substance, le désengagement comportemental. Une dimension correspond à chaque fois à deux questions différentes du questionnaire. L'évaluation est faite sur un type d'échelle de Likert à 4 points : « pas du tout », « de temps en temps », « souvent », « toujours ». (cf annexe 2) (10,80)

S'agissant d'un recueil rétrospectif monocentrique de données de manière anonymisée, il n'était pas nécessaire qu'une évaluation par un Comité de Protections des Personnes (CPP) et

La méthode a été réalisée sur les deux groupes (TSA ou non TSA) mais étant donné la faiblesse des tailles d'échantillon, nous avons décidé de garder la classification obtenue sur le total de la population (n = 53), les résultats étant plus faciles à interpréter. L'ensemble des résultats de la classification sont présentés dans le *tableau 2*.

Tableau 2 : répartition en 6 facteurs des 28 items du BRIEF Cope chez les patients étudiés.

	Non TSA N=12	TSA N=41	Total N=53
Facteur 1	4, 22 8, 16 25	4, 22 3, 21	4, 22
Facteur 2	7,27 3, 21 14	7,27	7,27
Facteur 3	1,5 6	12,15,25	16,28
Facteur 4	11,15,17,23,26	5,9,10,14,18,19	5,9,10,14,18,19
Facteur 5	10,12,18,19,20,28	1,16,17,28	1,3,12,17,21,25
Facteur 6	2,9,13,24	2,6,8,11,13,20,23,24,26	2,6,8,11,13,15,20,23,24,26

Les 6 facteurs obtenus peuvent être interprétés ainsi :

- Facteur 1 : Coping « utilisation de substance ».
- Facteur 2 : Coping « religion ».
- Facteur 3 : Coping « humour ».
- Facteur 4 : Coping « soutien social » (regroupement de « soutien émotionnel », « expression des sentiments » et « soutien instrumental »).
- Facteur 5 : Coping « évitement » (regroupement de « distraction », « déni » et « blâme »).
- Facteur 6 : Coping « résolution de problème » (regroupement de « coping actif », « désengagement comportemental », « acceptation », « réinterprétation positive » et « planification »). Pour permettre les analyses statistiques, la variable numérique correspondant au « désengagement comportemental » a été inversée.

Le coefficient alpha de Cronbach a été calculé afin de mesurer la cohérence interne des 6 facteurs. Elle est considérée comme « acceptable » si sa valeur est au-dessus de 0,7, ce qui est le cas pour tous les facteurs exceptés le facteur 6 dont le coefficient est à 0,68.

Pour déterminer l'influence des antécédents et des comorbidités somatiques et psychiatriques des patients sur ces 6 facteurs, une analyse multivariée a été réalisée avec une construction de modèle par la procédure empirique « *stepwise* ». Il s'agit d'une méthode d'ajustement de modèle de régression dans laquelle le choix des variables prédictives est effectué par une procédure automatique. À chaque étape, une variable est prise en compte pour être ajoutée ou soustraite à l'ensemble des variables explicatives sur la base d'un critère prédéfini. Nous avons décidé de ne pas présenter les résultats de l'analyse multivariée dans cet écrit devant la non significativité des résultats initiaux (analyse disponible sur demande).

3) Résultats

a) Caractéristiques de la population étudiée

- *Caractéristiques socio-démographiques de la population étudiée*

On observe que sur les 96 personnes étudiées, le diagnostic de TSA a été retenu chez 56 personnes (58,3 %).

Les caractéristiques descriptives socio-démographiques sont comparables entre les 2 groupes (*Tableau 3*). Il n'y a pas de différence significative dans la répartition des sexes, la moyenne d'âge (22 ans environ) et l'activité professionnelles (près d'1/3 d'étudiants).

Tableau 3. Caractéristiques socio-démographiques de la population étudiée.

	Non TSA	TSA	Total	P-value
N	40 (41.7%)	56 (58.3%)	96 (100.0%)	
Age				
Min-Max	[16-30]	[12-29]	[12-30]	
Moyenne (+/- Ecart-type)	22.000 (3.374)	21.679 (3.527)	21.812 (3.450)	0.655*
Médiane [Q1 ; Q3]	22.5 [20 ; 24]	22 [20 ; 24]	22 [20 ; 24]	
Sexe				
Féminin	21 (52.5%)	31 (55.4%)	52 (54.2%)	0.782**
Masculin	19 (47.5%)	25 (44.6%)	44 (45.8%)	
Genre				
Féminin	19 (47.5%)	27 (48.2%)	46 (47.9%)	0.627***
Masculin	20 (50.0%)	25 (44.6%)	45 (46.9%)	
Queer	1 (2.5%)	4 (7.1%)	5 (5.2%)	
Travail				
Collégien	1 (2.5%)	2 (3.6%)	3 (3.1%)	0.302***
Lycéen	6 (15.0%)	7 (12.5%)	13 (13.5%)	
Étudiant	11 (27.5%)	21 (37.5%)	32 (33.3%)	
Intérimaire	0 (0.0%)	2 (3.6%)	2 (2.1%)	
Salarié	9 (22.5%)	16 (28.6%)	25 (26.0%)	
Sans activité	13 (32.5%)	8 (14.3%)	21 (21.9%)	

* Test de Student ** Test de Chi² *** Test exact de Fisher Valeurs significatives si p-value < 0.05

- *Suivi psychiatrique et/ou psychologique*

Le *Tableau 4* décrit le suivi psychiatrique et/ou psychologique sur vie entière dans les 2 groupes étudiés. On ne retrouve pas de différence significative entre les 2 groupes, que ce soit pour le pourcentage de suivi actuel (77,1 % de l'ensemble des patients ; 80 % dans le groupe non TSA et 75 % dans le groupe TSA) ou de suivi dans l'enfance (75% de l'ensemble des patients ; 70 % dans le groupe non TSA et 78,6 % dans le groupe TSA).

Tableau 4. Suivi psychiatrique et/ou psychologique vie entière dans la population étudiée.

	Non TSA	TSA	Total	p-value
N	40 (41.7%)	56 (58.3%)	96 (100.0%)	
Suivi actuel	32 (80.0%)	42 (75.0%)	74 (77.1%)	0.629*
Suivi dans l'enfance/adolescence	28 (70.0%)	44 (78.6%)	72 (75.0%)	0.339**

* Test exact de Fisher ** Test de Chi² Valeurs significatives si p-value < 0,05

- *Antécédents familiaux*

Concernant les antécédents familiaux, là encore, on ne retrouve pas de différence significative entre les 2 groupes, que ce soit dans leur nombre (74 % de l'ensemble des patients a au moins un antécédent familial psychiatrique ; 82,5 % dans le groupe non TSA et 67,9 % dans le groupe TSA) (*Tableau 5*) ou leur nature (même proportion dans les 2 groupes d'antécédents familiaux de TND – dont le TSA et le TDAH, analysés à part-, de troubles anxieux, de troubles de l'humeur, de schizophrénie, de troubles du comportement alimentaire (TCA) et de troubles liés à l'usage d'une substance). Les 2 pathologies retrouvées le plus fréquemment sont les troubles de l'humeur et le trouble lié à l'usage de l'alcool. Les antécédents familiaux de tentative de suicide (TS) étaient également similaires dans les 2 groupes.

Tableau 5. Antécédents familiaux des patients de la population étudiée.

	Non TSA	TSA	Total	p-value
N	40 (41.7%)	58 (58.3%)	96 (100.0%)	
Antécédents familiaux psychiatriques totaux, dont :	33 (82.5%)	38 (67.9%)	71 (74.0%)	0.157*
TSA	4 (10.0%)	9 (16.1%)	13 (13.5%)	0.548*
TDAH	1 (2.5%)	2 (3.6%)	3 (3.1%)	1.000*
Autres TND	5 (12.5%)	8 (14.3%)	13 (13.5%)	1.000*
Troubles de l'humeur	20 (50.0%)	22 (39.3%)	42 (43.8%)	0.297**
Troubles anxieux	10 (25.0%)	7 (12.5%)	17 (17.7%)	0.174*
Tentative de suicide	2 (5.0%)	6 (10.7%)	8 (8.3%)	0.462*
Schizophrénie	2 (5.0%)	2 (3.6%)	4 (4.2%)	1.000*
TCA	1 (2.5%)	0 (0.0%)	1 (1.0%)	0.417*
Trouble de l'usage de l'alcool	12 (30.0%)	12 (21.4%)	24 (25.0%)	0.339**

* Test exact de Fisher

** Test de Chi²

Valeurs significatives si p-value < 0.05

- ***Antécédents et/ou comorbidités psychiatriques et somatiques.***

On retrouve dans le *Tableau 6* les antécédents et/ou comorbidités psychiatriques et somatiques des patients étudiés. Ils sont également représentés sous la forme d'un histogramme dans la *Figure 2* afin de distinguer plus facilement les résultats.

Au plan psychiatrique :

Il existe une différence significative ($p = 0,041$) concernant les antécédents de TS (30 % dans le groupe non TSA contre 12,5 % dans le groupe TSA). Il y a donc presque 2,5 fois plus de TS dans le groupe non TSA par rapport au groupe TSA.

On observe également une différence significative ($p = 0,032$) quant à la présence de symptômes psychotiques : 17,5 % dans le groupe non TSA, soit presque 5 fois plus que dans le groupe TSA (3,6 %).

Les 2 groupes ont des proportions similaires de :

- Dépression (77,1 % des patients ; 85 % dans le groupe non TSA et 71,4 % dans le groupe TSA)
- Troubles anxieux (92,7 % des patients ; 91,1 % dans le groupe TSA et 95 % dans le groupe non TSA).
- Antécédents de scarifications (environ 1/3 des patients ; 22,5 % dans le groupe non TSA et 35,7 % dans le groupe TSA).
- Antécédents d'hospitalisation en psychiatrie (25 % des patients ; 35 % dans le groupe non TSA et 16,1 % dans le groupe TSA).
- TCA (un tiers des patients de chaque groupe)
- Troubles liés à l'abus de substances (12,5 % des patients ; 20 % dans le groupe non TSA et 7,1 % dans le groupe TSA).

Le trouble de la personnalité borderline est peu représenté dans la population, en effet chaque groupe contient une personne ayant ce diagnostic.

Au plan somatique :

Aucune différence significative n'est retrouvée entre le groupe TSA et non TSA, que ce soit dans la proportion de douleurs chroniques (15 % des patients du groupe non TSA et 8,9 % des personnes du groupe TSA) ou des troubles digestifs (15 % du groupe non TSA et 14,3 % du groupe TSA).

Tableau 6. Antécédents/comorbidités somatiques et psychiatriques de la population étudiée.

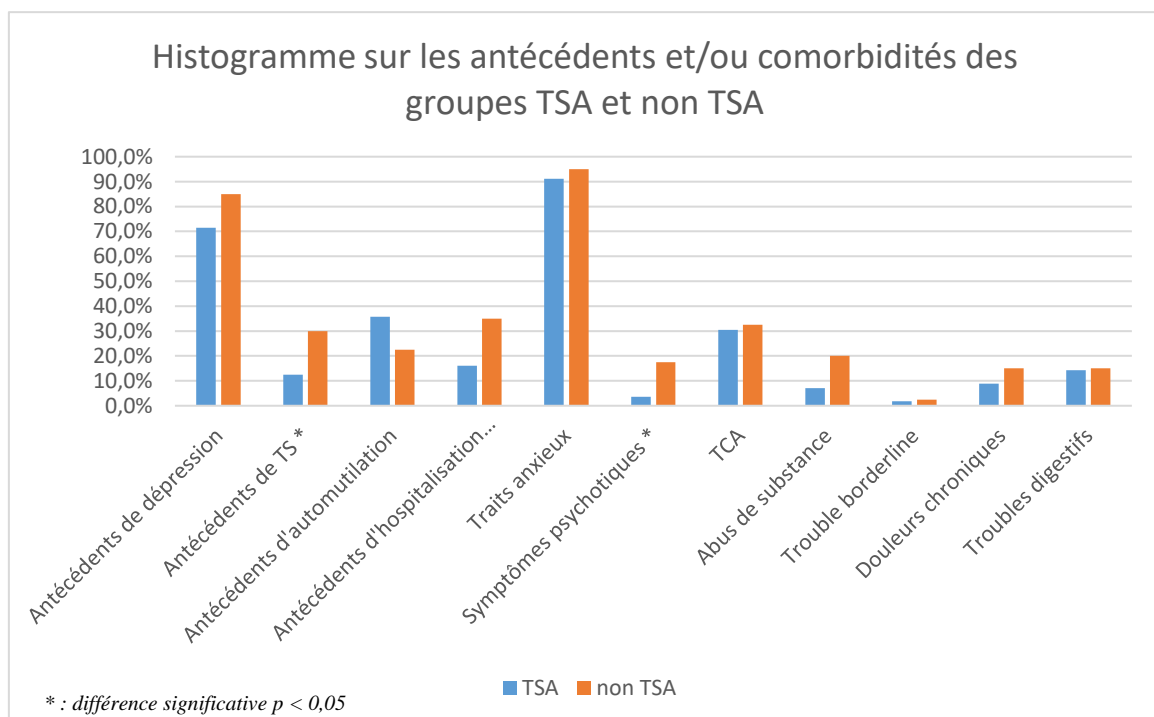
	Non TSA	TSA	Total	p-value
N	40 (41.7%)	56 (58.3%)	96 (100.0%)	
Comorbidités psychiatriques :				
Antécédents de dépression	34 (85.0%)	40 (71.4%)	74 (77.1%)	0.144*
Antécédents de TS	12 (30.0%)	7 (12.5%)	19 (19.8%)	0.041*
Antécédents d'automutilation	9 (22.5%)	20 (35.7%)	29 (30.2%)	0.184*
Antécédents d'hospitalisation en psychiatrie	14 (35.0%)	9 (16.1%)	23 (24.0%)	0.051*
Traits anxieux	38 (95.0%)	51 (91.1%)	89 (92.7%)	0.696*
Symptômes psychotiques	7 (17.5%)	2 (3.6%)	9 (9.4%)	0.032*
TCA	13 (32.5%)	17 (30.4%)	30 (31.2%)	0.823**
Abus de substances	8 (20.0%)	4 (7.1%)	12 (12.5%)	0.115*
Trouble borderline	1 (2.5%)	1 (1.8%)	2 (2.1%)	1.000*
Comorbidités somatiques :				
Douleurs chroniques	6 (15.0%)	5 (8.9%)	11 (11.5%)	0.517*
Troubles digestifs	6 (15.0%)	8 (14.3%)	14 (14.6%)	1.000*

* Test exact de Fisher

** Test de Chi²

Valeurs significatives si p-value < 0.05

Figure 2. Histogramme des antécédents et/ou comorbidités des groupes TSA et non TSA.



- ***Troubles neurodéveloppementaux et particularités sensorielles associées***

Les résultats sont présentés dans le *Tableau 7*.

Concernant les TND, il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes, que ce soit pour la prévalence du TDAH (39,6 % des patients inclus ; 45 % du groupe non TSA et 35,7 % du groupe TSA) ou des autres troubles neurodéveloppementaux (43,8 % des patients inclus ; 45 % dans le groupe non TSA et 42,9 % dans le groupe TSA).

A noter que l'évaluation dans l'unité a permis de poser deux fois le diagnostic de TDI d'intensité légère (un patient dans chaque groupe).

Les particularités sensorielles sont retrouvées de façon très fréquente dans les deux groupes. En effet, 84,4 % de la population étudiée en rapporte. Il existe cependant une différence significative ($p = 0,010$) entre les deux groupes avec une proportion plus importante de particularités sensorielles déclarés dans le groupe TSA (92,9 % contre 72,5 % dans le groupe non TSA).

Tableau 7. Troubles sensoriels et troubles neurodéveloppementaux associés de la population étudiée.

	Non TSA	TSA	Total	p-value
N	40 (41.7%)	56 (58.3%)	96 (100.0%)	
TDAH	18 (45.0%)	20 (35.7%)	38 (39.6%)	0.402*
Autres TND	18 (45.0%)	24 (42.9%)	42 (43.8%)	1.000*
Trouble de la sensorialité	29 (72.5%)	52 (92.9%)	81 (84.4%)	0.010*

* Test exact de Fisher

Valeurs significatives si p-value < 0.05

- ***Harcèlement scolaire et psychotraumatismes***

76 % des patients inclus ont subi du harcèlement scolaire au cours de leur vie dont 83,9 % de personnes dans le groupe TSA et 65 % dans le groupe non TSA. La différence entre les 2 groupes tend vers la significativité ($p = 0,051$).

Les antécédents de psychotraumatismes sont présents chez presque la moitié de la population étudiée et en proportion comparable entre les 2 groupes (57,5 % dans le groupe non TSA et 42,9 % dans le groupe TSA).

Tableau 8. Harcèlement scolaire et psychotraumatisme de la population étudiée.

	Non TSA	TSA	Total	p-value
N	40 (41.7%)	56 (58.3%)	96 (100.0%)	
Harcèlement scolaire	26 (65.0%)	47 (83.9%)	73 (76.0%)	0.051*
Psycho-traumatisme	23 (57.5%)	24 (42.9%)	47 (49.0%)	0.157**

* Test exact de Fisher ** Test de Chi² Valeurs significatives si p-value < 0.05

b) Stratégies de coping

- *Score moyen aux 14 échelles du BRIEF COPE dans la population étudiée*

Les résultats obtenus sont présentés dans le *Tableau 9*.

Les personnes TSA ont été significativement plus nombreuses à remplir le questionnaire que les patients non TSA (73,2 % dans le groupe TSA contre 30 % dans le groupe non TSA ; $p < 0,001$).

On ne note pas de différence significative vis-à-vis des autres variables étudiées. Cependant, on peut observer une tendance au coping actif ($p = 0,068$) et au désengagement comportemental ($p = 0,064$) dans le groupe TSA. On remarque également une tendance à l'expression des sentiments ($p = 0,060$) dans le groupe non TSA.

Tableau 9. Scores moyens aux 14 échelles du BRIEF Cope dans la population étudiée.

	Non TSA	TSA	Total	p-value
N	40 (41.7%)	56 (58.3%)	96 (100.0%)	
Patient ayant rempli le BRIEF Cope	12 (30.0%)	41 (73.2%)	53 (55.2%)	<0.001*
Coping actif : 2 et 20	2.083 (1.165)	2.902 (1.546)	2.717 (1.498)	0.068
Planification : 13 et 24	3.250 (1.865)	3.293 (1.834)	3.283 (1.823)	0.872
Soutien instrumental : 10 et 19	3.167 (1.586)	2.366 (1.624)	2.547 (1.636)	0.102
Soutien émotionnel : 5 et 14	3.500 (1.314)	2.951 (1.897)	3.075 (1.785)	0.370
Expression des sentiments : 9 et 18	3.500 (1.168)	2.488 (1.846)	2.717 (1.758)	0.060
Réinterprétation positive : 11 et 26	2.000 (1.537)	2.122 (1.691)	2.094 (1.644)	0.931
Acceptation : 8 et 23	2.667 (1.670)	3.195 (1.677)	3.075 (1.674)	0.309
Déni : 3 et 21	0.833 (1.193)	1.512 (1.551)	1.358 (1.495)	0.181
Blâme : 12 et 25	4.167 (1.403)	3.780 (2.043)	3.868 (1.912)	0.728
Humour : 16 et 28	1.583 (1.311)	1.244 (1.529)	1.321 (1.478)	0.313
Religion : 7 et 27	0.250 (0.622)	0.415 (1.117)	0.377 (1.023)	0.959
Distraction : 1 et 17	3.333 (1.614)	4.024 (1.458)	3.868 (1.507)	0.188
Utilisation de substances : 4 et 22	1.000 (1.954)	0.585 (1.341)	0.679 (1.491)	0.439
Désengagement comportemental : 6 et 15	1.167 (1.193)	1.976 (1.255)	1.792 (1.276)	0.064

* Test de Chi² (pour la variable qualitative), Test de Mann-Whitney (pour les variables quantitatives)
Valeurs significatives si p-value < 0.05

- *Scores moyens aux 6 facteurs dans la population étudiée*

On n'observe pas de différence significative entre les deux groupes concernant l'analyse des 6 facteurs (*Tableau 10*).

Tableau 10 : scores moyens aux 6 facteurs chez les patients étudiés.

	Non TSA	TSA	Total	p-value
N	12 (22.6%)	41 (77.4%)	53 (100.0%)	
Facteur 1	1.000 (1.954)	0.585 (1.341)	0.679 (1.491)	0.4385*
Facteur 2	0.250 (0.622)	0.415 (1.117)	0.377 (1.023)	0.9592*
Facteur 3	1.583 (1.311)	1.244 (1.529)	1.321 (1.478)	0.3126*
Facteur 4	10.167 (3.186)	7.805 (4.818)	8.340 (4.582)	0.0800*
Facteur 5	8.333 (2.425)	9.317 (3.482)	9.094 (3.277)	0.2398*
Facteur 6	11.167 (4.529)	13.488 (4.610)	12.962 (4.653)	0.1592*

Test de Mann-Whitney (pour les variables quantitatives)

Valeurs significatives si p-value < 0.05

4) Discussion

a) Caractéristiques de la population étudiée

- **Généralités sociodémographiques**

Le premier objectif de cette étude était de mieux décrire les patients ayant consulté au sein d'une unité spécialisée dans le TSA chez les adolescents et les jeunes adultes. 96 patients entre 12 et 30 ans ont été inclus, et le diagnostic de TSA a été retenu chez presque 60 % d'entre eux. Or, dans les consultations spécialisées TSA adultes de France métropolitaine, la majorité des personnes qui demandent un bilan diagnostique ont autour de 40 ans, et le diagnostic de TSA n'est retenu que dans 20 à 30 % des cas (chiffres internes du Groupement National des Centres Ressources Autisme (GnCRA)).

Cependant, au CRA du Midi-Pyrénées (88) par exemple, dans une unité qui accueille des patients d'âge similaire aux nôtres, le diagnostic de TSA est retenu pour moins de 40 % des adolescents/adultes évalués. Le taux de diagnostic de TSA retenu est plus haut dans notre unité que ce à quoi on pouvait s'attendre. Ceci peut s'expliquer par l'adressage médical (en général psychiatrique) à la consultation.

Malgré un sex ratio classiquement en faveur des hommes (4 :1), il est noté une légère sur représentation du sexe féminin dans le groupe TSA de notre étude (1). Cela concorde avec le fait que le diagnostic est fait en moyenne plus tardivement chez les femmes autistes sans TDI associé que chez les hommes (2).

Dans le groupe TSA, le diagnostic a été posé en moyenne à 22 ans, bien que 78,6 % des patients aient bénéficié d'un suivi psychiatrique/ou psychologique dans l'enfance et que 16,1 % aient déjà été hospitalisés en psychiatrie. Ce retard diagnostique peut être mis en lien avec la

présentation clinique hétérogène et parfois complexe des TSA mais aussi et surtout par une formation insuffisante aux TSA et plus largement aux TND des professionnels de santé mentale (2). Cette consultation spécialisée « transition adolescence-jeunes adultes » s'avère pour l'instant encore indispensable, d'autant plus que cette tranche d'âge est une période de grande vulnérabilité avec l'émergence des troubles associés psychiatriques, la présence de questionnements identitaires et les enjeux de l'intégration socio-professionnelle (6).

- *ATCD familiaux de TND et TND comorbides*

Contrairement à ce qui aurait pu être attendu, les antécédents familiaux de TND dans le groupe TSA sont peu nombreux et comparables à ceux du groupe non TSA. Pourtant, le poids de l'hérédité est important, à la fois dans les TSA (19) mais aussi dans les autres TND (89). Un des facteurs explicatifs est l'âge des apparentés de premier et deuxième degré des patients : la majorité ont grandi à une époque où le concept de TND n'existait pas sous la même forme qu'aujourd'hui, avec des diagnostics beaucoup plus rares et réservés uniquement aux formes prototypiques.

Le TDAH est présent chez plus de 35% des personnes autistes dans l'étude, ce qui est congruent avec les résultats de littérature (3). Environ 43 % des sujets du groupe TSA présentent un autre trouble neurodéveloppemental ce qui est concordant avec le fait que les TND sont souvent associés entre eux (49).

Dans notre échantillon, 45 % des sujets du groupe non TSA présente un autre TND (ici le TDAH), alors que la prévalence des TND en population générale est de 5 à 15 % selon les études, et celle du TDAH sur cette tranche d'âge d'environ 3% (90).

Le TDAH, du fait de sa symptomatologie (particularités attentionnelles, hyperactivité, impulsivité et dysrégulation émotionnelle) (52) entraîne souvent des difficultés dans les relations interpersonnelles, une moins bonne insertion socioprofessionnelle à QI équivalent et un traitement sensoriel particulier (91), amenant les personnes en quête de sens sur leur fonctionnement à suspecter un autisme.

Ainsi, les adolescents/jeunes adultes viennent consulter dans l'unité pour expliquer un sentiment d'inadéquation avec la société qu'ils ont parfois depuis tout petit, avec conscience d'un fonctionnement atypique et d'une grande fatigabilité. Ce vécu n'est pas spécifique de l'autisme et est commun à tous les TND, notamment au TDAH, ce qui explique le fort pourcentage de TDAH diagnostiqué dans l'unité.

Ainsi, ce type de consultation, malgré un adressage pour suspicion de TSA, semble déterminante pour diagnostiquer l'ensemble des TND, notamment le TDAH, dans une population pour laquelle le diagnostic n'avait pas été fait jusqu'à présent.

- ***Symptomatologie psychotique***

Les symptômes psychotiques étaient significativement plus fréquents dans le groupe non TSA (17,5 %) par rapport au groupe TSA (3,6 %). Ces résultats contrastent avec ceux de la littérature, où la prévalence du trouble du spectre de la schizophrénie est estimée à 6,4 % chez les autistes alors qu'elle est à 1 % dans la population générale (51) et où avoir un TSA est un facteur de vulnérabilité aux troubles du spectre de la schizophrénie (92). Ici, nous faisons l'hypothèse que les patients avec des symptômes psychotiques ont été adressés devant des symptômes négatifs au premier plan (isolement social, anhédonie, émoussement affectif) qui ont été confondus avec les troubles des interactions sociales et la difficulté à exprimer leurs émotions que l'on retrouve chez les TSA. De plus, c'est au cours de l'adolescence et au début de l'âge adulte qu'on observe un pic d'incidence des troubles du spectre de la schizophrénie, expliquant également les résultats retrouvés dans notre étude. A noter que plusieurs patients présentaient une symptomatologie de type Ultra High Risk (UHR), sans remplir les critères diagnostiques de schizophrénie (93).

- ***Psychotraumatisme et particularités sensorielles***

La population étudiée présente un taux important de psycho traumatisme évalué à 49 % au total, (42,9 % dans le groupe TSA et 57,5 % dans le groupe non TSA). Dans la littérature, la prévalence de trouble de stress post traumatique (TPST) simple chez les autistes est d'environ 5 % sur la vie entière du sujet (48). A noter que dans notre étude il n'était pas recherché uniquement le TSPT simple mais aussi les TSPT complexes, particulièrement fréquents chez nos sujets, et dont l'identification dans les classifications internationales est récente (CIM 11) (94) Ces résultats questionnent un possible trauma développemental, notion mise au point par *Van Der Kolk* en 2009 (95), chez certains de nos patients. Le trauma développemental est caractérisé par une dysrégulation biopsychosociale du sujet suite à des événements traumatiques répétées et/ou une perturbation du lien avec la figure d'attachement principale (96). On remarque que certains symptômes sont communs avec le TSA comme la dysrégulation émotionnelle, l'hyper sensibilité tactile et/ou auditive et l'alexithymie (96).

Par ailleurs, l'immense majorité des patients ont fait part de particularités sensorielles (84,4 %). Les particularités sensorielles sont très fréquemment décrites chez les autistes et font même partie des critères diagnostiques, il n'est donc pas étonnant que 92,9 % des personnes autistes de l'étude en présentent (49). Cependant, 72,5 % des sujets du groupe non TSA, en rapportent également.

Des études récentes ont montré que les particularités dans le traitement sensoriel sont retrouvées dans d'autres TND, notamment le TDAH, diagnostiqué chez 45 % des sujets du groupe non TSA (97).

De plus, les patients avec symptomatologie traumatique décrivent des particularités sensorielles à type d'abaissement du seuil de tolérance et de saturation plus rapide (98). Or, dans notre étude, près de 50% des patients du groupe non TSA rapportent un psychotraumatisme.

Enfin, dans ce même contexte, les particularités sensorielles, notamment l'hypersensibilité auditive et/ou tactile, peuvent être confondues avec les symptômes d'hyperactivation (notamment l'hypervigilance).

Ceci peut donc être confondant pour le sujet et l'amener à penser qu'il présente un TSA. Il est donc primordial, lors des restitutions diagnostiques chez les patients dont le diagnostic d'autisme n'a pas été retenu, de légitimer leur démarche et d'expliquer que les mécanismes sous tendant des manifestations cliniques similaires, ne sont pas les mêmes, amenant à un projet de soins et à des préconisations différentes, plus adaptés à leurs situations.

Enfin, dans une petite moitié des cas, TSA et psychotraumatisme sont comorbides, rendant la psychoéducation encore plus importante, pour notamment décrypter les potentielles synergies entre les deux.

- ***Importance du harcèlement scolaire***

Maiano et al. (99) dans leur revue, insistent sur l'augmentation du risque, chez les autistes, à être victime d'intimidation. Dans notre étude, 83,9 % du groupe TSA ont subi du harcèlement scolaire contre 65 % dans le groupe non TSA, des taux dans les deux groupes bien plus élevés que ceux retrouvés en population générale. En effet, une étude française de mars 2021 rapporte que 41 % des sujets interrogés de plus de 15 ans ont déjà subi du harcèlement scolaire (100).

De façon générale, nous pouvons remarquer que l'unité accueille un public vulnérable, ayant été fréquemment confronté à du harcèlement scolaire et à des événements traumatiques.

Chez les personnes diagnostiquées TSA, l'école est un lieu de souffrance majeure, avec près de 85 % ayant subi du harcèlement, entraînant dans la majorité des cas un retentissement psychique sévère et une période plus ou moins longue de refus scolaire anxieux à partir du milieu du collège. Le harcèlement scolaire semble donc être, de loin, le premier frein à une inclusion scolaire réussie des personnes autistes, devant les difficultés d'apprentissage.

- *Antécédents de troubles anxiodépressifs et de passage à l'acte suicidaire*

Dans cette étude, la prévalence de l'anxiété est majeure dans les deux groupes (> 90 %), plus élevée que ce qui est décrit classiquement dans la littérature. En effet, selon la méta-analyse de *Hollocks et al.* (48), 42 % des personnes autistes développeraient un trouble anxieux au cours de leur vie.

Concernant la dépression, là encore, les prévalences sont très élevées dans les 2 groupes (85 % dans le groupe non TSA et 71,4 % dans le groupe TSA). Les taux de comorbidité de dépression sur vie entière chez les personnes autistes retrouvés dans la littérature sont moins élevés, autour de 37 % (48). Cette différence peut être en lien avec le retard diagnostique, prolongeant le sentiment d'inadéquation dans la société et d'incompréhension de soi, impactant l'estime de soi et rendant plus vulnérable aux affects anxio-dépressifs (101).

Il est à noter que dans notre échantillon, il y a un taux élevé d'antécédents familiaux de trouble de l'humeur dans les 2 groupes (50 % dans le groupe non TSA et 35 % dans le groupe TSA). De plus, notre population présente un taux élevé de psycho-traumatisme qui majore encore le risque de faire un épisode dépressif caractérisé.

Concernant les passages à l'acte suicidaire, alors que dans la population générale en France, la prévalence sur la vie entière de faire une TS est de 7 % (102), dans notre étude 12,5 % des personnes autistes et 30 % des sujets du groupe non autiste ont déjà fait une tentative de suicide. Cette forte prévalence dans le groupe non TSA s'explique par le fait que c'est une population clinique, avec de fortes comorbidités, notamment dépressives (plus de 80 % des sujets) et psychotraumatiques (près de 1 patient sur 2), deux facteurs de risque majeurs de passage à l'acte suicidaire. Chez les personnes autistes, dans les études actuelles, la prévalence des TS, tout âge confondu, est d'environ 35 % (103). Dans notre étude, cette prévalence est inférieure puisque les sujets inclus ont uniquement entre 12 et 30 ans.

b) Stratégies de coping

Secondairement, une étude exploratoire a été réalisée, comparant les stratégies de coping entre les personnes autistes et non autistes afin d'évaluer si celles-ci étaient différentes ou non. Les stratégies de coping ont été mesurées par le questionnaire BRIEF COPE. Une première remarque concerne le taux de remplissage du questionnaire : il est bien plus important dans le groupe TSA (73,2 % contre seulement 30 % dans le groupe non TSA).

Les personnes autistes apprécient les détails et l'exhaustivité, amenant peut-être à un remplissage plus régulier du questionnaire suggéré.

Notre étude comportait l'évaluation de 53 patients, un effectif trop faible pour avoir la puissance nécessaire pour obtenir des résultats statistiquement significatifs.

Néanmoins, nous pouvons constater une tendance des personnes autistes à utiliser plus le désengagement comportemental mais aussi le coping actif par rapport aux personnes non autistes. Il est aussi retrouvé une tendance des personnes non TSA à plus exprimer leurs sentiments par rapport aux personnes autistes, ce qui peut être expliqué par la fréquence de l'alexithymie et des difficultés d'interactions sociales que présentent les personnes autistes (49).

Nos résultats, sont concordants avec ce qui est décrit dans l'étude de *Muniandy et al.* en 2022 (78). En effet, dans cette étude, les stratégies d'adaptation par désengagement étaient plus fréquentes chez les personnes autistes. Il était également décrit que les stratégies d'engagement étaient comparables entre les deux groupes (TSA et non TSA). Cette étude démontrait que les stratégies de désengagement étaient associées à une santé mentale plus fragile dans les deux groupes et que les stratégies d'engagement étaient associées à une meilleure santé psychique dans le groupe TSA (78).

Les événements traumatiques répétitifs, comme la maltraitance par exemple, ont un impact négatif sur les stratégies de coping (74). Ainsi, un enfant maltraité serait plus à risque de développer des stratégies de coping de type désengagement comportemental. De plus, l'étude de *Berg et al.* (83) souligne que chez les autistes, le risque de déclarer un ACE (*Adverse Childhood Experiences*) est augmenté, avec plus de risque d'être confronté à des événements traumatiques répétés. On peut donc émettre l'hypothèse que la probabilité de développer des stratégies de désengagement est plus importante chez les personnes autistes.

Les stratégies de désengagement sont classiquement associées à plus de douleur psychologique et à une moins bonne santé mentale. Cependant, leurs conséquences pourraient être plus complexes chez les autistes. En effet, selon l'étude de *Halim et al.* (104), les stratégies de désengagement pourraient également leur permettre de s'extraire d'une situation stressante afin d'éviter les stimulations et le débordement sensoriel.

Une analyse plus approfondie des stratégies de coping privilégiées par les personnes autistes et leur coût psychologique (fatigabilité notamment) est nécessaire.

Dans ce but, une étude qualitative a été réalisée en 2018 chez des personnes autistes avec TCA (hyperphagie boulimique) (105) et a identifié différentes stratégies de coping au cours d'entretiens semi structurés parmi lesquelles : le refuge dans les intérêts particuliers, qui permettrait de s'extraire de la situation stressante, de s'apaiser, et de « recharger ses batteries » sans agir directement sur la source de stress ; la recherche de soutien auprès de groupe de personnes avec lesquelles une identification est facile ; le contact et la communication avec les animaux ; le militantisme afin de donner un sens à son existence et de partager son savoir expérientiel ; enfin, la mise en place de techniques de camouflage pour revêtir « le masque social adéquat » avec imitation des pairs. Ces stratégies de coping ne sont pas toutes évaluées généralement et renforcent l'idée d'un questionnaire de coping dédié aux personnes autistes.

c) Limites de l'étude

Notre étude présente plusieurs limites. La principale est le faible effectif de patients inclus entraînant un manque de puissance, qui n'a notamment pas permis de produire l'ensemble des analyses statistiques. Le caractère rétrospectif de l'étude, « sur dossier », n'a pas permis de compléter les données manquantes, notamment concernant le remplissage du BRIEF COPE. Ensuite, l'évaluation reposait sur l'évaluation du coping sur une version dispositionnelle. Compte tenu de l'importance de la fréquence des événements de vie traumatique dans le parcours des patients inclus, une évaluation comparative avec une version situationnelle aurait été utile.

5) Conclusion

Tout d'abord, la création d'une unité spécialisée « TSA » pour adolescents-jeunes adultes (UD3A, CHU de Nantes) a participé au renforcement d'une offre de soins en santé mentale adaptée aux besoins croissants de cette tranche d'âge. Elle a permis à la fois de poser de façon

tardive de nombreux diagnostics de TSA, mais aussi de TDAH, y compris chez des patients qui avaient déjà eu des évaluations et des suivis en Psychiatrie de l'Enfant et de l'Adolescent. Il est donc indispensable de poursuivre l'amélioration des professionnels de santé mentale autour du diagnostic et de la prise en charge de ces deux troubles, et des TND en général, à tous les âges de la vie.

Ensuite, cette étude témoigne du taux très important d'anxiété, d'antécédents dépressifs et psychotraumatiques chez les personnes autistes, mais aussi du risque majeur de subir du harcèlement scolaire. Ceci montre l'importance, chez ces sujets vulnérables (personnes autistes et/ou avec un autre TND) de renforcer la prévention et la prise en charge du harcèlement scolaire qui est actuellement un des obstacles les plus proéminents à une inclusion scolaire réussie. La sensibilisation des professionnels de santé mais aussi du personnel des établissements scolaires, déjà débutée depuis plusieurs années, doit se poursuivre et s'intensifier.

De plus, on note également une part importante de patients pour lequel le diagnostic de TSA n'a pas été retenu, qui présentaient des symptômes anxiodépressifs et psychotraumatiques sévères associés à des particularités sensorielles. Cette symptomatologie, dans le cadre du TSPT complexe, peut être chronique et avoir impacté le développement. Elle ressemble, pour le non clinicien, aux difficultés décrites par les personnes autistes et explique en partie le fort pourcentage de patients chez qui le diagnostic de TSA ne sera finalement pas retenu.

Ceci démontre la nécessité de rechercher des éléments traumatiques durant toutes les consultations à motif psychiatrique pour clarifier les éléments cliniques et ne pas méconnaître un TSPT, simple ou complexe. Là encore, la formation sur le psychotraumatisme, qui impactait un patient sur deux dans notre étude, doit être renforcée, à la fois en population générale et chez les soignants de première ligne, mais aussi chez les professionnels en santé mentale.

Enfin, concernant l'exploration des stratégies de coping chez les autistes, des études sur de plus grands effectifs seront nécessaires. Les stratégies de coping doivent être étudiées de façon plus approfondies pour aboutir à des prises en charge plus adaptées, en lien avec les autres soins proposés (prises en charge sensorielle, psychocorporelles...).

Références bibliographiques

1. Gourbail L. Trouble du spectre de l'autisme Signes d'alerte, repérage, diagnostic et évaluation chez l'enfant et l'adolescent. Haute Autorité de Santé. 2018;257.
2. Lord C, Elsabbagh M, Baird G, Veenstra-Vanderweele J. Autism spectrum disorder. *Lancet*. 11 août 2018;392(10146):508-20.
3. Lai MC, Kasseh C, Besney R, Bonato S, Hull L, Mandy W, et al. Prevalence of co-occurring mental health diagnoses in the autism population: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Psychiatry*. 1 oct 2019;6(10):819-29.
4. Al-Beltagi M. Autism medical comorbidities. *World J Clin Pediatr*. 9 mai 2021;10(3):15-28.
5. Hirvikoski T, Blomqvist M. High self-perceived stress and poor coping in intellectually able adults with autism spectrum disorder. *Autism*. août 2015;19(6):752-7.
6. Moseley RL, Turner-Cobb JM, Spahr CM, Shields GS, Slavich GM. Lifetime and perceived stress, social support, loneliness, and health in autistic adults. *Health Psychology*. 2021;40:556-68.
7. Bishop-Fitzpatrick L, Mazefsky CA, Minshew NJ, Eack SM. The Relationship between Stress and Social Functioning in Adults with Autism Spectrum Disorder and without Intellectual Disability. *Autism Res*. avr 2015;8(2):164-73.
8. Mayordomo-Rodríguez T, Meléndez-Moral JC, Viguer-Segui P, Sales-Galán A. Coping Strategies as Predictors of Well-Being in Youth Adult. *Soc Indic Res*. juin 2015;122(2):479-89.
9. Hazanov O, Kaiser S, With S. Chapitre 9. Stress et coping : un état des lieux. In: *Traité de psychologie des émotions* [Internet]. Paris: Dunod; 2014 [cité 28 mars 2023]. p. 300-24. (Psycho Sup). Disponible sur: <https://www.cairn.info/traite-de-psychologie-des-emotions--9782100705344-p-300.htm>
10. Muller L, Spitz E. Évaluation multidimensionnelle du coping: Validation du Brief COPE sur une population française. *Encéphale*. 2003;29:10.
11. Thapar A, Cooper M, Rutter M. Neurodevelopmental disorders. *The Lancet Psychiatry*. 1 avr 2017;4(4):339-46.
12. Hoover DW, Kaufman J. Adverse Childhood Experiences in Children with Autism Spectrum Disorder. *Curr Opin Psychiatry*. mars 2018;31(2):128-32.
13. Kodak T, Bergmann S. Autism Spectrum Disorder: Characteristics, Associated Behaviors, and Early Intervention. *Pediatr Clin North Am*. juin 2020;67(3):525-35.
14. Sanchack KE, Thomas CA. Autism Spectrum Disorder: Primary Care Principles. *afp*. 15 déc 2016;94(12):972-979A.
15. Trouble du spectre de l'autisme. In: *Mini DSM-5 Critères Diagnostiques* [Internet]. Elsevier Masson. 2016 [cité 25 févr 2023]. p. 24-7. Disponible sur: <https://fr.scribd.com/document/543889343/Mini-DSM-5-Criteres-Diagnostiques>
16. Masi A, DeMayo MM, Glozier N, Guastella AJ. An Overview of Autism Spectrum Disorder, Heterogeneity and Treatment Options. *Neurosci Bull*. 17 févr 2017;33(2):183-93.

17. Larbán Vera J. L'évolution historique du concept d'autisme. In: Vivre avec l'autisme, une expérience relationnelle [Internet]. Toulouse: Érès; 2016 [cité 11 juill 2023]. p. 143-4. (La vie de l'enfant). Disponible sur: <https://www.cairn.info/vivre-avec-l-autisme-une-experience-relationnelle--9782749250434-p-143.htm>
18. Fuld S. Autism Spectrum Disorder: The Impact of Stressful and Traumatic Life Events and Implications for Clinical Practice. *Clin Soc Work J*. 1 sept 2018;46(3):210-9.
19. Heritability of autism spectrum disorders: a meta-analysis of twin studies - PubMed [Internet]. [cité 21 mai 2023]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26709141/>
20. Richards C, Jones C, Groves L, Moss J, Oliver C. Prevalence of autism spectrum disorder phenomenology in genetic disorders: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Psychiatry*. 1 oct 2015;2(10):909-16.
21. Bölte S, Girdler S, Marschik PB. The contribution of environmental exposure to the etiology of autism spectrum disorder. *Cell Mol Life Sci*. 1 avr 2019;76(7):1275-97.
22. Kim JY, Son MJ, Son CY, Radua J, Eisenhut M, Gressier F, et al. Environmental risk factors and biomarkers for autism spectrum disorder: an umbrella review of the evidence. *Lancet Psychiatry*. juill 2019;6(7):590-600.
23. Kim JH, Kim JY, Lee J, Jeong GH, Lee E, Lee S, et al. Environmental risk factors, protective factors, and peripheral biomarkers for ADHD: an umbrella review. *The Lancet Psychiatry*. 1 nov 2020;7(11):955-70.
24. Wiggs KK, Rickert ME, Sujan AC, Quinn PD, Larsson H, Lichtenstein P, et al. Antiepileptic medication use during pregnancy and risk of ASD and ADHD in children. *Neurology*. 15 déc 2020;95(24):e3232-40.
25. Bjørk MH, Zoega H, Leinonen MK, Cohen JM, Dreier JW, Furu K, et al. Association of Prenatal Exposure to Antiepileptic Medication With Risk of Autism and Intellectual Disability. *JAMA Neurology*. 1 juill 2022;79(7):672-81.
26. GNCRA [Internet]. [cité 31 juill 2023]. Groupement National des Centres Ressources Autisme - Accueil. Disponible sur: <https://gncra.fr/>
27. Fondation FondaMental [Internet]. 2016 [cité 31 juill 2023]. Fondation FondaMental - Troubles du spectre de l'autisme. Disponible sur: <https://www.fondation-fondamental.org/node/32>
28. Rogé B, Chabrol H, Unsaldi I. Le dépistage précoce de l'autisme : Quelle faisabilité ? *Enfance*. 2009;1(1):27-40.
29. Poirier N, Kozminski C. Autisme et adolescence. Presses de l'Université Laval; 2017. 172 p.
30. Marvin AR, Marvin DJ, Lipkin PH, Law JK. Analysis of Social Communication Questionnaire (SCQ) Screening for Children Less Than Age 4. *Curr Dev Disord Rep*. 1 déc 2017;4(4):137-44.
31. Nishiyama T, Suzuki M, Adachi K, Sumi S, Okada K, Kishino H, et al. Comprehensive comparison of self-administered questionnaires for measuring quantitative autistic traits in adults. *J Autism Dev Disord*. mai 2014;44(5):993-1007.

32. Ruzich E, Allison C, Smith P, Watson P, Auyeung B, Ring H, et al. Measuring autistic traits in the general population: a systematic review of the Autism-Spectrum Quotient (AQ) in a nonclinical population sample of 6,900 typical adult males and females. *Mol Autism*. 14 janv 2015;6:2.
33. Baron-Cohen S, Wheelwright S, Skinner R, Martin J, Clubley E. The Autism-Spectrum Quotient (AQ): Evidence from Asperger Syndrome/High-Functioning Autism, Males and Females, Scientists and Mathematicians. :13.
34. Lord C, Rutter M, Le Couteur A. Autism Diagnostic Interview-Revised: A revised version of a diagnostic interview for caregivers of individuals with possible pervasive developmental disorders. *J Autism Dev Disord*. oct 1994;24(5):659-85.
35. Frigaux A, Evrard R, Lighezzolo-Alnot J. L'ADI-R et l'ADOS face au diagnostic différentiel des troubles du spectre autistique : intérêts, limites et ouvertures. *L'Encéphale*. nov 2019;45(5):441-8.
36. Hashem S, Nisar S, Bhat AA, Yadav SK, Azeem MW, Bagga P, et al. Genetics of structural and functional brain changes in autism spectrum disorder. *Transl Psychiatry*. 13 juill 2020;10(1):1-17.
37. Courchesne E, Campbell K, Solso S. Brain Growth Across the Life Span in Autism: Age-Specific Changes in Anatomical Pathology. *Brain Res*. 22 mars 2011;1380:138-45.
38. Sauer AK, Stanton JE, Hans S, Grabrucker AM. Autism Spectrum Disorders: Etiology and Pathology. In: Grabrucker AM, éditeur. *Autism Spectrum Disorders* [Internet]. Brisbane (AU): Exon Publications; 2021 [cité 6 juill 2023]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK573613/>
39. Khadem-Reza ZK, Zare H. Evaluation of brain structure abnormalities in children with autism spectrum disorder (ASD) using structural magnetic resonance imaging. *The Egyptian Journal of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery*. 18 nov 2022;58(1):135.
40. Goodwill AM, Low LT, Fox PT, Fox PM, Poon KK, Bhowmick SS, et al. Meta-analytic connectivity modelling of functional magnetic resonance imaging studies in autism spectrum disorders. *Brain Imaging Behav*. 2023;17(2):257-69.
41. Habas C. Cervelet et cognition. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*. janv 2022;206(1):38-49.
42. Voineskos AN, Lett TAP, Lerch JP, Tiwari AK, Ameis SH, Rajji TK, et al. Neurexin-1 and frontal lobe white matter: an overlapping intermediate phenotype for schizophrenia and autism spectrum disorders. *PLoS One*. 2011;6(6):e20982.
43. Tan GCY, Doke TF, Ashburner J, Wood NW, Frackowiak RSJ. Normal variation in fronto-occipital circuitry and cerebellar structure with an autism-associated polymorphism of CNTNAP2. *Neuroimage*. 15 nov 2010;53(3-3):1030-42.
44. Scott-Van Zeeland AA, Abrahams BS, Alvarez-Retuerto AI, Sonnenblick LI, Rudie JD, Ghahremani D, et al. Altered Functional Connectivity in Frontal Lobe Circuits Is Associated with Variation in the Autism Risk Gene CNTNAP2. *Sci Transl Med*. 3 nov 2010;2(56):56ra80.
45. Yang R, Walder-Christensen KK, Kim N, Wu D, Lorenzo DN, Badea A, et al. ANK2 autism mutation targeting giant ankyrin-B promotes axon branching and ectopic connectivity. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 23 juill 2019;116(30):15262-71.

46. Martucci LL, Amar M, Chausseot R, Benet G, Bauer O, de Zélicourt A, et al. A multi-scale analysis in CD38-/- mice unveils major prefrontal cortex dysfunctions. *FASEB J.* 1 mai 2019;33(5):5823-35.
47. Hossain MM, Khan N, Sultana A, Ma P, McKyer ELJ, Ahmed HU, et al. Prevalence of comorbid psychiatric disorders among people with autism spectrum disorder: An umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. *Psychiatry Research.* 1 mai 2020;287:112922.
48. Hollocks MJ, Lerh JW, Magiati I, Meiser-Stedman R, Brugha TS. Anxiety and depression in adults with autism spectrum disorder: a systematic review and meta-analysis. *Psychological Medicine.* mars 2019;49(4):559-72.
49. Baumer N, Spence SJ. Evaluation and Management of the Child With Autism Spectrum Disorder: CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology. *févr 2018;24(1):248-75.*
50. Cassidy S, Bradley P, Robinson J, Allison C, McHugh M, Baron-Cohen S. Suicidal ideation and suicide plans or attempts in adults with Asperger's syndrome attending a specialist diagnostic clinic: a clinical cohort study. *The Lancet Psychiatry.* 1 juill 2014;1(2):142-7.
51. Lugo Marín J, Alviani Rodríguez-Franco M, Mahtani Chugani V, Magán Maganto M, Díez Villoria E, Canal Bedia R. Prevalence of Schizophrenia Spectrum Disorders in Average-IQ Adults with Autism Spectrum Disorders: A Meta-analysis. *J Autism Dev Disord.* 1 janv 2018;48(1):239-50.
52. Crocq MA, Guelfi JD. *DSM-5: manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux.* 5e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2015.
53. Zeidan J, Fombonne E, Scolah J, Ibrahim A, Durkin MS, Saxena S, et al. Global prevalence of autism: A systematic review update. *Autism Res.* mai 2022;15(5):778-90.
54. Amad A, Magnat M, Delmas C, Raffin M, Benarous X, Haroche A, et al. *Protocole National de Diagnostic et de Soins (PNDS) Syndrome catatonique.* 2021.
55. Ji Q, Li SJ, Zhao JB, Xiong Y, Du XH, Wang CX, et al. Genetic and neural mechanisms of sleep disorders in children with autism spectrum disorder: a review. *Frontiers in Psychiatry [Internet].* 2023 [cité 29 juill 2023];14. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fpsy.2023.1079683>
56. Mayer EA, Knight R, Mazmanian SK, Cryan JF, Tillisch K. Gut Microbes and the Brain: Paradigm Shift in Neuroscience. *J Neurosci.* 12 nov 2014;34(46):15490-6.
57. Sharma SR, Gonda X, Tarazi FI. Autism Spectrum Disorder: Classification, diagnosis and therapy. *Pharmacology & Therapeutics.* oct 2018;190:91-104.
58. Morsa M, De Andrade V, Alcaraz C, De La Tribonnière X, Rattaz C, Baghdadli A. A scoping review of education and training interventions in Autism Spectrum Disorder. *Patient Education and Counseling.* 1 sept 2022;105(9):2850-9.
59. Franck N, Cellard C. *Pair-aidance en santé mentale Une entraide professionnalisée [Internet].* 2020 [cité 1 août 2023]. Disponible sur: <https://www.elsevier.com/fr-fr/connect/actualites/pair-aidance-en-sante-mentale-comprendre-et-agir>
60. Parent S, Turgeon L. Intervention cognitivo-comportementale auprès des enfants et des adolescents: *Troubles de comportement.* PUQ; 2012. 220 p.

61. Rivière V. Méthodologie de l'analyse fonctionnelle. 2015;71-86.
62. Magerotte G, Willaye E. Évaluation et intervention auprès des comportements défis [Internet]. 2014 [cité 1 août 2023]. 378 pages. (Questions de personne - Série TED). Disponible sur: <https://www.deboecksuperieur.com/ouvrage/9782804182731-evaluation-et-intervention-aupres-des-comportements-defis>
63. Weitlauf AS, McPheeters ML, Peters B, Sathe N, Travis R, Aiello R, et al. Therapies for Children With Autism Spectrum Disorder: Behavioral Interventions Update [Internet]. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2014 [cité 8 juill 2023]. (AHRQ Comparative Effectiveness Reviews). Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK241444/>
64. Hajri M, Abbes Z, Ben Yahia H, Boudali M, Bouden A, Mrabet A, et al. Remédiation cognitive et fonctionnement scolaire chez les enfants avec trouble du spectre autistique. *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence*. 1 janv 2019;67(1):19-24.
65. Bellusso P, Desnos Y, Segond H. Intérêts de la psychothérapie à médiation sensorielle dans le cadre de la prise en charge des troubles de la relation et de la communication chez des enfants autistes sévèrement déficitaires I : introduction aux applications cliniques. *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence*. 1 mars 2014;62(2):90-4.
66. Sizoo BB, Kuiper E. Cognitive behavioural therapy and mindfulness based stress reduction may be equally effective in reducing anxiety and depression in adults with autism spectrum disorders. *Research in Developmental Disabilities*. 1 mai 2017;64:47-55.
67. Accueil | Autisme France [Internet]. [cité 1 août 2023]. Disponible sur: <https://www.autisme-france.fr/>
68. Autisme44 [Internet]. [cité 1 août 2023]. Disponible sur: <https://www.autisme44.fr/>
69. Fresco JP. Chapitre 1 - Physiologie et physiopathologie du stress. In: *Stress, traumatismes et insomnies* [Internet]. Les Ulis: EDP Sciences; 2012 [cité 29 juill 2023]. p. 7-30. (Hors collection). Disponible sur: <https://www.cairn.info/stress-traumatismes-et-insomnies--9782842541750-p-7.htm>
70. Moisan MP, Moal ML. Le stress dans tous ses états. *Med Sci (Paris)*. 1 juin 2012;28(6-7):612-7.
71. Canini F. Éléments de physiologie et de physiopathologie du stress. *Revue de neuropsychologie*. 2019;11(4):251-8.
72. Kiyimba N. Developmental Trauma and the Role of Epigenetics. 31 oct 2016 [cité 29 juill 2023]; Disponible sur: <https://chesterrep.openrepository.com/handle/10034/620956>
73. Radtke KM, Ruf M, Gunter HM, Dohrmann K, Schauer M, Meyer A, et al. Transgenerational impact of intimate partner violence on methylation in the promoter of the glucocorticoid receptor. *Transl Psychiatry*. juill 2011;1(7):e21.
74. Gruhn MA, Compas BE. Effects of maltreatment on coping and emotion regulation in childhood and adolescence: A meta-analytic review. *Child Abuse & Neglect*. 1 mai 2020;103:104446.
75. Nielsen MB, Knardahl S. Coping strategies: A prospective study of patterns, stability, and relationships with psychological distress. *Scandinavian Journal of Psychology*. 2014;55(2):142-50.

76. Chen Y, Peng Y, Xu H, O'Brien WH. Age Differences in Stress and Coping: Problem-Focused Strategies Mediate the Relationship Between Age and Positive Affect. *Int J Aging Hum Dev.* juin 2018;86(4):347-63.
77. Muniandy M, Richdale AL, Lawson LP. Coping-resilience profiles and experiences of stress in autistic adults. *Autism Res.* nov 2022;15(11):2149-66.
78. Muniandy M, Richdale AL, Arnold SRC, Trollor JN, Lawson LP. Associations between coping strategies and mental health outcomes in autistic adults. *Autism Research.* mai 2022;15(5):929-44.
79. Kramer U. La mesure du coping : une revue clinique des instruments. *Journal de Thérapie Comportementale et Cognitive.* 1 juin 2005;15(2):46-54.
80. Muniandy M, Richdale AL, Arnold SRC, Trollor JN, Lawson LP. Factor structure and psychometric properties of the Brief COPE in autistic older adolescents and adults. *Research in Autism Spectrum Disorders.* juin 2021;84:101764.
81. Dolcos F, Hohl K, Hu Y, Dolcos S. Religiosity and Resilience: Cognitive Reappraisal and Coping Self-Efficacy Mediate the Link between Religious Coping and Well-Being. *J Relig Health.* 2021;60(4):2892-905.
82. Dijkstra MTM, Homan AC. Engaging in Rather than Disengaging from Stress: Effective Coping and Perceived Control. *Front Psychol.* 21 sept 2016;7:1415.
83. Berg KL, Shiu CS, Acharya K, Stolbach BC, Msall ME. Disparities in adversity among children with autism spectrum disorder: a population-based study. *Developmental Medicine & Child Neurology.* 2016;58(11):1124-31.
84. Compas BE, Jaser SS, Bettis AH, Watson KH, Gruhn M, Dunbar JP, et al. Coping, Emotion Regulation and Psychopathology in Childhood and Adolescence: A Meta-Analysis and Narrative Review. *Psychol Bull.* sept 2017;143(9):939-91.
85. Bruggink A, Huisman S, Vuijk R, Kraaij V, Garnefski N. Cognitive emotion regulation, anxiety and depression in adults with autism spectrum disorder. *Research in Autism Spectrum Disorders.* 1 févr 2016;22:34-44.
86. Cai RY, Richdale AL, Uljarević M, Dissanayake C, Samson AC. Emotion regulation in autism spectrum disorder: Where we are and where we need to go. *Autism Research.* 2018;11(7):962-78.
87. Rieffe C, Oosterveld P, Terwogt MM, Mootz S, van Leeuwen E, Stockmann L. Emotion regulation and internalizing symptoms in children with autism spectrum disorders. *Autism.* nov 2011;15(6):655-70.
88. Rapport d'activité 2021 - CRA Mydi-Pyrénées. CRA Midi Pyrénées: Centre Ressource Autisme; 2021 p. 68.
89. Gidziela A, Ahmadzadeh YI, Michelini G, Allegrini AG, Agnew-Blais J, Lau LY, et al. A meta-analysis of genetic effects associated with neurodevelopmental disorders and co-occurring conditions. *Nat Hum Behav.* avr 2023;7(4):642-56.
90. Joëlle AV. Haute Autorité de santé. 2020;

91. Wehmeier PM, Schacht A, Barkley RA. Social and Emotional Impairment in Children and Adolescents with ADHD and the Impact on Quality of Life. *Journal of Adolescent Health*. 1 mars 2010;46(3):209-17.
92. Chien YL, Wu CS, Tsai HJ. The Comorbidity of Schizophrenia Spectrum and Mood Disorders in Autism Spectrum Disorder. *Autism Research*. 2021;14(3):571-81.
93. Raballo A, Poletti M, Preti A, McGorry P. Clinical high risk for psychosis in children and adolescents: A meta-analysis of transition prevalences. *Schizophrenia Research*. 1 mai 2022;243:254-61.
94. CIM-11 pour les statistiques de mortalité et de morbidité [Internet]. [cité 1 août 2023]. Disponible sur: <https://icd.who.int/browse11/l-m/fr#/http%3a%2f%2fid.who.int%2fid%2fentity%2f585833559>
95. Van der Kolk BA. [Developmental trauma disorder: towards a rational diagnosis for chronically traumatized children]. *Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr*. 2009;58(8):572-86.
96. Ford JD. Why We Need a Developmentally Appropriate Trauma Diagnosis for Children: a 10-Year Update on Developmental Trauma Disorder. *Journ Child Adol Trauma*. 1 juin 2023;16(2):403-18.
97. Panagiotidi M, Overton PG, Stafford T. The relationship between ADHD traits and sensory sensitivity in the general population. *Comprehensive Psychiatry*. 1 janv 2018;80:179-85.
98. Karaca Dinç P, Oktay S, Durak Batıgün A. Mediation role of alexithymia, sensory processing sensitivity and emotional-mental processes between childhood trauma and adult psychopathology: a self-report study. *BMC Psychiatry*. 15 oct 2021;21:508.
99. Maïano C, Normand CL, Salvas MC, Moullec G, Aimé A. Prevalence of School Bullying Among Youth with Autism Spectrum Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis: School bullying and autism spectrum disorders. *Autism Research*. juin 2016;9(6):601-15.
100. IFOP [Internet]. [cité 23 juill 2023]. Harcèlement entre pairs en milieu scolaire, quelle est l'ampleur de ce phénomène ? Disponible sur: <https://www.ifop.com/publication/harcement-entre-pairs-en-milieu-scolaire-quelle-est-l-ampleur-de-ce-phenomene/>
101. Hosozawa M, Sacker A, Cable N. Timing of diagnosis, depression and self-harm in adolescents with autism spectrum disorder. *Autism*. janv 2021;25(1):70-8.
102. Suicide et tentative de suicides : données nationales et régionales [Internet]. [cité 16 juill 2023]. Disponible sur: <https://www.santepubliquefrance.fr/liste-des-actualites/suicide-et-tentative-de-suicides-donnees-nationales-et-regionales>
103. Hedley D, Uljarević M. Systematic Review of Suicide in Autism Spectrum Disorder: Current Trends and Implications. *Curr Dev Disord Rep*. 1 mars 2018;5(1):65-76.
104. Halim AT, Richdale AL, Uljarević M. Exploring the nature of anxiety in young adults on the autism spectrum: A qualitative study. *Research in Autism Spectrum Disorders*. nov 2018;55:25-37.
105. Dachez J, Ndofo A. Coping Strategies of Adults with High-Functioning Autism: A Qualitative Analysis. *J Adult Dev*. 1 juin 2018;25(2):86-95.

Annexes

1) *Critères diagnostiques du TSA dans le DSM V :*

« A. Déficits persistants dans la communication et des interactions sociales observés dans des contextes variés. Ceux-ci peuvent se manifester par les éléments suivants, soit au cours de la période actuelle, soit dans les antécédents (les exemples sont illustratifs et non exhaustifs) :

- Déficits de la réciprocité sociale ou émotionnelle, allant, par exemple, d'anomalies de l'approche sociale et d'une incapacité à la conversation bidirectionnelle normale, à des difficultés à partager les intérêts, les émotions et les affects, jusqu'à une incapacité d'initier des interactions sociales ou d'y répondre.
- Déficits des comportements de communication non verbaux utilisés au cours des interactions sociales, allant, par exemple, d'une intégration défectueuse entre la communication verbale et non verbale, à des anomalies du contact visuel et du langage du corps, à des déficits dans la compréhension et l'utilisation des gestes, jusqu'à une absence totale d'expressions faciales et de communication non verbale.
- Déficits du développement, du maintien et de la compréhension des relations, allant, par exemple, de difficultés à ajuster le comportement à des contextes sociaux variés, à des difficultés à partager des jeux imaginatifs ou à se faire des amis, jusqu'à l'absence d'intérêt pour les pairs.

B. Caractère restreint et répétitif des comportements, des intérêts ou des activités, comme en témoignent au moins deux des éléments suivants soit au cours de la période actuelle soit dans les antécédents (les exemples sont illustratifs et non exhaustifs):

- Caractère stéréotypé ou répétitif des mouvements, de l'utilisation des objets ou du langage (par exemple stéréotypies motrices simples, activités d'alignement de jouets ou de rotation des objets, écholalie, phrases idiosyncrasiques).
- Intolérance au changement, adhésion inflexible à des routines ou à des modes comportementaux verbaux ou non verbaux ritualisés (par exemple détresse extrême provoquée par des changements mineurs, difficultés à gérer les transitions, modes de pensée rigides, ritualisation des formules de salutation, nécessité de prendre le même chemin ou de manger les mêmes aliments tous les jours).
- Intérêts extrêmement restreints et fixes, anormaux soit dans leur intensité soit dans leur but (par exemple attachement à des objets insolites ou préoccupations à propos de ce type d'objets, intérêts excessivement circonscrits ou persévérants)

- Hyper-ou hyporéactivité aux stimulations sensorielles ou intérêt inhabituel pour les aspects sensoriels de l'environnement (par exemple indifférence apparente à la douleur ou à la température, réaction négatives à des sons ou à des textures spécifiques, action de flairer ou de toucher excessivement les objets, fascination visuelle pour les lumières ou les mouvements).

C. Les symptômes doivent être présents dès les étapes précoces du développement (mais ils ne sont pas nécessairement pleinement manifestes avant que les demandes sociales n'excèdent les capacités limitées de la personne, ou ils peuvent être masquées plus tard dans la vie par des stratégies apprises).

D. Les symptômes occasionnent un retentissement cliniquement significatif en termes de fonctionnement actuel social, scolaire/professionnel ou dans d'autres domaines importants.

E. Ces troubles ne sont pas mieux expliqués par un handicap intellectuel (trouble du développement intellectuel) ou un retard global du développement. La déficience intellectuelle et le trouble du spectre de l'autisme sont fréquemment associés. Pour permettre un diagnostic de comorbidité entre un trouble du spectre de l'autisme et un handicap intellectuel, l'altération de la communication sociale doit être supérieure à ce qui serait attendu pour le niveau de développement général. » (15)

2) Questionnaire de BRIEF COPE en version française

Questionnaire - BRIEF COPE

Nom :

Prénom :


Date de naissance :

Afin de pouvoir répondre au questionnaire, il est nécessaire que vous pensiez à un événement stressant que vous avez vécu récemment.

	<i>Pas du tout</i>	<i>De temps en temps</i>	<i>Souvent</i>	<i>Toujours</i>
1. Je me suis tourné(e) vers le travail ou d'autres activités pour me changer les idées.				
2. J'ai déterminé une ligne d'action et je l'ai suivie.				
3. Je me suis dit que ce n'était pas réel.				
4. J'ai consommé de l'alcool ou d'autres substances pour me sentir mieux.				
5. J'ai recherché un soutien émotionnel de la part des autres.				
6. J'ai renoncé à essayer de résoudre la situation.				
7. J'ai essayé de trouver du réconfort dans ma religion ou dans des croyances spirituelles.				
8. J'ai accepté la réalité de ma nouvelle situation.				
9. J'ai évacué mes sentiments déplaisants en en parlant.				
10. J'ai recherché l'aide et le conseil d'autres personnes.				
11. J'ai essayé de voir la situation sous un jour plus positif.				
12. Je me suis critiqué(e).				

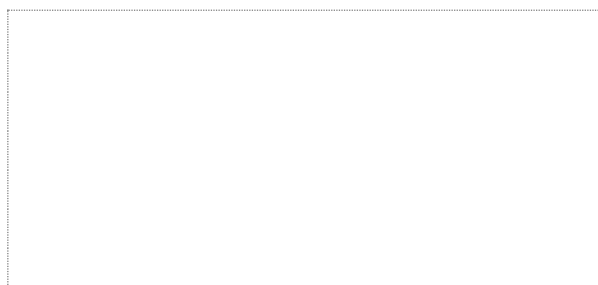
13.J'ai essayé d'élaborer une stratégie à propos de ce qu'il y avait à faire.				
14.J'ai recherché le soutien et la compréhension de quelqu'un.				
15.J'ai abandonné l'espoir de faire face.				
16.J'ai pris la situation avec humour.				
17.J'ai fait quelque chose pour moins y penser (comme aller au cinéma, regarder la TV, lire, rêver tout éveillé, dormir ou faire les magasins).				
18.J'ai exprimé mes sentiments négatifs.				
19.J'ai essayé d'avoir des conseils ou de l'aide d'autres personnes à propos de ce qu'il fallait faire.				
20.J'ai concentré mes efforts pour résoudre la situation.				
21.J'ai refusé de croire que ça m'arrivait.				
22.J'ai consommé de l'alcool ou d'autres substances pour m'aider à traverser la situation.				
23.J'ai appris à vivre dans ma nouvelle situation.				
24.J'ai planifié les étapes à suivre.				
25.Je me suis reproché(e) les choses qui m'arrivaient.				
26.J'ai recherché les aspects positifs dans ce qu'il m'arrivait.				
27.J'ai prié ou médité.				
28.Je me suis amusé(e) de la situation.				

Vu, le Président du Jury,
(tampon et signature)



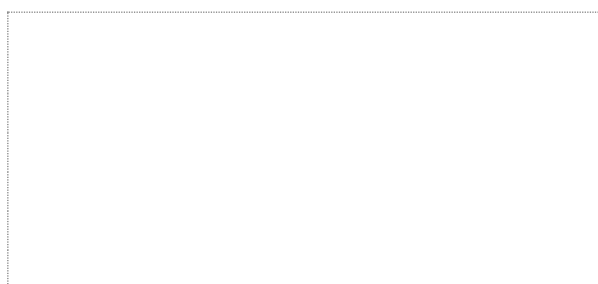
Professeur Olivier BONNOT

Vu, le Directeur de Thèse,
(tampon et signature)



Docteure Fanny GOLLIER-BRIANT

Vu, le Doyen de la Faculté,



Professeur Pascale JOLLIET

NOM : SAUNIER

PRENOM : MARIE-SOPHIE

Titre de Thèse : CARACTERISATION SOCIODEMOGRAPHIQUE ET CLINIQUE DES ADOLESCENTS ET JEUNES ADULTES AYANT CONSULTE DANS L'UNITE EXPERTALE « TROUBLES DU SPECTRE DE L'AUTISME » DU CHU DE NANTES ET EXPLORATION DE LEURS STRATEGIES DE COPING.

RESUME

Introduction : Le trouble du spectre de l'autisme (TSA) est un trouble du neurodéveloppement (TND) fréquemment associé à des comorbidités psychiatriques et somatiques. De plus, les personnes autistes sont plus à risque de vivre des événements stressants par rapport aux personnes neurotypiques ; pour autant leurs stratégies de coping sont peu étudiées dans la littérature. Cette étude décrit les caractéristiques sociodémographiques et cliniques des patients adolescents et jeunes adultes reçus dans une unité diagnostique « TSA » ainsi que leurs stratégies de coping. **Méthode :** Etude rétrospective des patients évalués après plusieurs consultations spécialisées et pluridisciplinaires dans l'Unité Diagnostique Autisme Adolescents - jeunes Adultes (UD3A) au CHU de Nantes. Les stratégies de coping ont été évaluées à l'aide du questionnaire BRIEF COPE. Les analyses statistiques ont comparé deux groupes, le groupe des patients autistes et le groupe des non autistes. **Résultats :** 58,3 % des patients ont reçu un diagnostic de TSA. Le TDAH est retrouvé chez 35,7 % du groupe TSA et 45 % du groupe non TSA. Les symptômes psychotiques et les antécédents de tentative de suicide sont plus fréquents dans le groupe non TSA. Les traumatismes simples ou complexes sont retrouvés chez environ 50% des patients et les antécédents de dépression chez 75% d'entre eux, quel que soit leur groupe. Par ailleurs, les antécédents de harcèlement scolaire sont majeurs, touchant 83,9 % du groupe TSA et 65 % du groupe non TSA. Concernant les stratégies de coping, il est décrit une tendance chez les sujets TSA aux stratégies de désengagement et de coping actif. **Conclusion :** Cette unité spécialisée « TSA » pour les adolescents et jeunes adultes permet un diagnostic tardif de l'ensemble des TND et met l'accent sur la prévalence de la dépression et des psychotraumatismes. Leur expression symptomatique peut ressembler à celle du TSA, d'où la nécessité d'une évaluation clinique précise. Le harcèlement scolaire est extrêmement fréquent et entrave l'inclusion scolaire des personnes autistes. Des études supplémentaires doivent être réalisées sur les stratégies de coping pour adapter au mieux la prise en charge des patients autistes.

MOTS-CLES

TROUBLE DU SPECTRE DE L'AUTISME - TDAH - UNITE DE DIAGNOSTIC - STRESS - STRATEGIES DE COPING - TROUBLES DU NEURODEVELOPPEMENT - BRIEF COPE - HARCELEMENT - PSYCHOTRAUMATISME - ANXIETE - TROUBLE DEPRESSIF - PARTICULARITES SENSORIELLES