

L'autisme selon la théorie neurodéveloppementale

Résumé

Cet article présente l'état des connaissances sur les troubles neurodéveloppementaux observés chez l'enfant de quatre-cinq ans avec autisme. Cette recension des écrits vise à mieux cerner les principales structures cérébrales qui sont touchées chez l'enfant avec autisme. L'objectif de cette recension est également d'examiner les conséquences de ces perturbations sur le développement psychologique, et de décrire les troubles neurodéveloppementaux associés à l'autisme, dont certains se manifestent dès la naissance, et d'autres, plus tardivement. Un dernier objectif de cet article est d'illustrer dans quelle mesure la connaissance de ces troubles permet de mieux comprendre l'hétérogénéité des manifestations comportementales associées à l'autisme.

Abstract

This article presents a summary of the current state of knowledge concerning the neurodevelopmental dysfunctions identified in 4 to 5 year old children with autism. This literature review focuses on the identification of the main cerebral structures which are affected in the case of children with autism. The author examines the consequences of these dysfunctions on psychological development, and describes some of the neurological dysfunctions that are specific to autism, some of which are apparent from birth while others manifest themselves later in childhood. This article stresses the fundamental contribution which this evidence can make to our understanding of the heterogeneity in the behavioral manifestations associated with autism.

L'autisme est désormais reconnu comme un syndrome neurodéveloppemental affectant négativement les capacités d'interaction sociale, les habiletés de communication ainsi que le nombre de champs d'intérêts (Berger, 2006; Fecteau, Mottron, Berthiaume, et Burack, 2003; Johnson, Alexander, Spencer, Leibham, et Neitzel, 2004; Mahoney et Perales, 2003; Mayes et Calhoun, 2003; Rogers, 2001). L'hypothèse actuelle est que, durant la maturation cérébrale de la petite enfance, certaines fonctions peuvent être perturbées. Du fait que ces perturbations surviennent à différentes périodes du développement neurofonctionnel, elles paraissent susceptibles d'expliquer que, sur le plan clinique, il existe une grande disparité inter- et intra- individuelle au sein de l'autisme, tant en ce qui a trait aux manifestations autistiques qu'en ce qui concerne les aptitudes variables d'un enfant avec autisme à un autre ou chez un même enfant à diverses étapes de sa vie.

Author / Auteur

Stéphane Beaulne

School Support Program
- Autism Spectrum
Disorders/Programme de
soutien en milieu scolaire
- troubles du spectre
autistique
Ottawa, ON

Correspondence

sbeaul@lacitec.on.ca

Mots clés

autisme,
profil
neurodéveloppemental,
macrocéphalie,
apoptose,
myéline

Keywords

autism,
neurodevelopmental profile,
macrocephaly,
apoptosis,
myelin

Lorsqu'un chercheur ou clinicien s'intéresse à l'autisme selon la théorie neurodéveloppementale, il constate rapidement que deux courants de pensée s'opposent. Le premier courant regroupe un ensemble de chercheurs qui considèrent que l'autisme est probablement le résultat d'anomalies structurales importantes (Boddaert et al., 2004b; Carper et Courchesne, 2000; Courchesne et Pierce, 2005; Dementieva et al., 2005; Sweeten, Posey, Shekhar et McDougle, 2002). Le second courant pose l'hypothèse que l'autisme résulte davantage d'anomalies fonctionnelles que d'anomalies structurales (Acosta et Pearl, 2004; Ashoomoff, Pierce et Courchesne, 2002; Bartzokis, 2004; Belmonte, et al., 2004; Honig et Rosenberg, 2000; Ornitz, 1983).

La quantité de publications récentes qui adoptent une perspective neurologique sur ce sujet illustre bien le fait que le concept de l'autisme soulève des controverses. La majorité de ces chercheurs tentent d'identifier des marqueurs neurologiques qui sous-tendent – en même temps qu'ils expliquent – les déficits des enfants avec autisme.

L'objectif de cet article est de faire le point sur l'état actuel des connaissances sur l'autisme selon la théorie neurodéveloppementale, et de proposer une vision intégrée des explications structuro-fonctionnelles susceptibles d'apporter un éclairage nouveau à notre compréhension de l'autisme. Pourquoi s'attarder aux explications structuro-fonctionnelles? La raison fondamentale est que chaque structure dans le cerveau joue un rôle particulier, mais que parallèlement, sur le plan fonctionnel, ces mêmes structures concourent au fonctionnement harmonieux d'autres structures lors de certaines tâches. En d'autres mots, il est important d'étudier l'autisme sur le plan structuro-fonctionnel parce que si l'on examine les structures du cerveau à partir de l'imagerie uniquement, on ne décèle souvent aucune anomalie. Or, lorsque l'on demande à un individu d'effectuer une tâche, on remarque fréquemment, à partir de l'imagerie, que des structures différentes sont activées chez les autistes par rapport à des personnes neurotypiques. Ces différences viennent à l'appui de la position de certains chercheurs concernant l'élément compensatoire du cerveau, c'est-à-dire que certaines structures prennent la relève et remplissent une fonction qui ne leur est pas normalement associée. Donc, en étudiant l'autisme

dans une perspective structuro-fonctionnelle, on demande aux chercheurs de s'attarder aux structures du cerveau, mais en particulier, au rôle que peuvent remplir différentes structures. L'auteur s'appuie, pour cette synthèse, sur une vaste recension des écrits touchant les diverses composantes neurodéveloppementales affectant l'enfant de 0 à 5 ans, en accordant une attention particulière à l'enfant avec autisme de 4-5 ans.

Dans un premier temps, la procédure et les étapes nécessaires à la recension des écrits sont explicitées. Dans un second temps, l'article souligne le rôle probable de la maturation cérébrale dans l'autisme, en laissant entrevoir que les premières anomalies observées surgissent lors de périodes critiques au cours desquelles cette maturation – qui s'exprime par deux processus complémentaires, soit l'apoptose et le processus de myélinisation – est dysfonctionnelle. Ces deux processus paraissent aujourd'hui susceptibles d'expliquer certaines manifestations associées à l'autisme.

Dans un troisième temps, l'article examine certaines des explications qui ont été avancées par des spécialistes des neurosciences et de quelle manière chacune de ces explications a – ou non – des incidences sur notre compréhension de la personne avec autisme. Les travaux de Boddaert et al., (2004b), Carper et Courchesne (2000), Courchesne et Pierce (2005), Dementieva et al. (2005), Grabowski et al. (2001), Hooker, Paller, Gitelman, Parrish, Mesulam et Reber (2003), Pierce et Courchesne (2001) et Rojas et al. (2002) indiquent qu'il existe une forte corrélation entre les dysfonctionnements structuro-fonctionnels et les anomalies du comportement autistique. Ces chercheurs soulignent également que ces manifestations apparaissent dès l'enfance, une situation qui laisse entrevoir qu'elles pourraient constituer les premiers signes menant à un diagnostic de l'autisme infantile. La combinaison de ces deux ensembles d'éléments – soit la maturation cérébrale et certaines explications neuroscientifiques – offre une perspective innovante et pertinente pour comprendre ce syndrome et les comportements qui l'accompagnent.

Méthodologie: Procédure

La littérature à consulter a été identifiée en utilisant principalement les moteurs de recherche Scholars Portal, Scopus et Ingenta. À partir de plus d'une centaine d'articles et de chapitres de livres recensés, pour la période de 1990 à 2008, dans différentes bases de données (telles Medline, PsycINFO, ComDisDome, CAIRN e-journals et Psych Books), l'auteur a utilisé les termes clés suivants, pour identifier les études appropriées : enfance, développement cérébral, imagerie cérébrale, maturation cérébrale, troubles développementaux, autisme, macrocéphalie, myéline, apoptose, structure cérébrale, fonction cérébrale, et matière blanche et grise. Les articles ont été sélectionnés à partir des critères suivants : 1) autisme infantile; 2) participants âgés de 0 à 5 ans; 3) études avec des enfants ayant reçu un diagnostic d'autisme; 4) articles traitant des phénomènes de macrocéphalie incluant l'apoptose et la myélinisation; 5) études traitant des différentes structures du cerveau; 6) études abordant l'autisme selon la perspective neuro-fonctionnelle; 7) études utilisant l'imagerie comme procédure. Les études portant sur les autres troubles du spectre autistique n'ont pas été incluses dans cette revue de littérature.

Résultats

La maturation cérébrale

Plusieurs études effectuées à partir de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) indiquent que les enfants qui reçoivent le diagnostic de l'autisme présentent parfois des anomalies structurales affectant le processus normal de maturation cérébrale au cours des premières années de la vie (Amaral, Schuman et Wu Nordahl, 2008; Becker et Bonni, 2005; Ben Bashat et al., 2007; Chung, Dalton, Alexander et Davidson, 2004; Courchesne et Pierce, 2005; Dementieva et al., 2005). Il importe, dans un premier temps, de se pencher sur l'ontogenèse du cerveau. Braun (2000) définit l'ontogenèse comme le développement de l'individu, depuis la fécondation de l'œuf jusqu'à l'état adulte. Il s'agit des transformations biologiques que subit l'humain à partir de l'instant où il s'individualise et jusqu'à sa mort. Le développement ontogénétique de la personne est unique et permet en partie de distinguer chaque personne.

De manière plus spécifique, l'ontogenèse du cerveau traite des différentes étapes de maturation qui se déroulent selon un calendrier propre à chaque structure cérébrale. Il importe de préciser qu'au sein d'une même structure, il peut exister une hétérochronie, c'est-à-dire une modification de la durée et de la vitesse du développement pour un même phénomène ontogénique (Acosta et Pearl, 2004; Akshoomoff et al., 2002; Amaral et al., 2008; Brambilla, Hardan, Ucelli di Nemi, Perez, Soares et Barale, 2003; Luria, 1970, 1973, 1978). Certaines des grandes étapes de la maturation cérébrale incluent l'apoptose,¹ la production des axones et dendrites et leur myélinisation, l'élimination des axones et dendrites excédentaires, la synaptogenèse, l'élimination et la stabilisation sélective des synapses, la production des astrocytes et oligodendrocytes, et l'angiogenèse (Bartzokis, 2004; Choi et Benveniste, 2004; Chung et al., 2004; Feldman, 1999; Gordon, 1995; Honig et Rosenberg, 2000).

Aux fins du présent article, l'auteur s'attarde plus spécifiquement aux périodes critiques sur le plan neurologique qui affectent ou qui ont affecté l'enfant avec autisme à l'âge de 4-5 ans. Ces périodes s'échelonnent donc de 0 à 5 ans et concernent plus spécifiquement le processus d'apoptose (Becker et Bonni, 2005; Choi et Benveniste, 2004; Gordon, 1995; Honig et Rosenberg, 2000) et celui de la myélinisation (Bartzokis, 2004).

L'étude de ces deux processus au cours de ces périodes sert par la suite à comparer le cerveau typique à celui de la personne avec autisme du même groupe d'âge. Le tableau 1 illustre, au plan ontogénique, ce que sont ces deux processus et leur effet chez l'enfant avec autisme.

L'apoptose

Bartzokis (2004) et Belmonte et al., (2004) posent l'hypothèse que l'autisme provient d'une apoptose anormale, et que celle-ci peut expliquer les particularités comportementales, et du même coup, expliquer le profil individuel de chaque enfant avec autisme. Selon ces auteurs, l'apoptose anormale pourrait s'expliquer par l'élimination

¹ Voir en annexe le tableau des principaux termes scientifiques et leurs définitions.

Tableau 1. Ontogenèse neurologique

Âge de l'enfant	Période importante sur le plan neurologique	Que se passe-t-il dans le cas de l'autisme?
0 à 5 ans	Connexions neuronales rapides	Apoptose dysfonctionnelle (Belmonte et al., 2004; Choi et Benvenite, 2004; Honig et Rosenberg, 2000; Gordon, 1995), toutefois, le pourcentage d'enfants autistes souffrant de ce problème est inconnu.
Cette période coïncide avec la période où les capacités d'apprentissage sont très développées.	Expansion rapide des connexions entre les neurones créant plusieurs réseaux. Cette expansion s'accompagne de deux phénomènes : Apoptose Processus qui permet l'augmentation du taux de reclassement et d'élimination des neurones (apoptose) Myélinisation Processus de mise en place des gaines de myéline au cours de l'enfance	Dérégulation de la myéline (altérations de la couche de myéline) (Bartzokis, 2004) entraînant une différence morphologique mieux connue sous le nom de macrocéphalie (Courchesne et Pierce, 2005) : 90 % d'enfants avec autisme connaissent ce problème (Courchesne et Pierce, 2005)

des neurones qui auraient fait des erreurs de connexions, ou qui n'auraient pas migré aux sites prévus. Or, la disparition de ces neurones entraîne dans leur sillage la disparition des neurones configurés pour se connecter à eux. La mort de cette deuxième génération de neurones mène vers un dysfonctionnement qui, par un « effet domino », nuit également au processus d'élagage, c'est-à-dire au processus qui, pour conférer toute leur force aux connexions les plus sollicitées, élimine les connexions les moins sollicitées de même que celles jugées redondantes (Becker et Bonni, 2005; Bartzokis, 2004; Bourassa, 2006; Margolis, Chuang et Post, 1994).

En résumé, l'hypothèse de ces chercheurs est que le cerveau de l'enfant avec autisme connaît une apoptose anormale, voire anarchique, dans la période de développement de 0 à 2 ans. Cette apoptose anormale provoque une perte de connexions neuronales potentiellement utiles au développement de certaines habiletés. Parallèlement à ce processus d'apoptose anormale, survient celui de la myélinisation, qui s'échelonne sur plusieurs années et semble également impliqué dans l'autisme. La prochaine section présente le rôle de la myélinisation dans l'autisme.

La myélinisation

L'hypothèse qui a récemment été formulée est que tout dysfonctionnement du processus de myélinisation provoque un ralentissement important, voire une rupture complète des transmissions de signaux nerveux dans certaines parties du circuit neuronal (Courchesne et Pierce, 2005). Diverses études semblent indiquer que le degré de sévérité de l'autisme serait en partie tributaire du moment précis où il y a atteinte à la gaine de myéline (Bartzokis, 2004; Belmonte et al., 2004; Chung et al., 2004; Hughes, 2007; Mostofsky, Burgess, et Larson, 2007). Si cette atteinte survient durant la première année de la vie de la personne, c'est le développement de la moelle épinière et du tronc cérébral qui est compromis et qui affecte les systèmes vestibulaires (équilibre) et cochléaire (audition). C'est ce processus de myélinisation qui permet à la personne d'effectuer certains réflexes primitifs comme de se maintenir en équilibre ou de bouger en direction d'un stimulus auditif, deux réflexes liés à sa survie (Bourassa, 2006).

L'étude par IRM de Nakagawa et al., (1998) sur le processus de myélinisation chez 54 bébés de 35 à 145 semaines indique que le processus débute durant le troisième trimestre de gesta-

tion, et qu'il augmente en rapidité durant les deux premières années de vie. Au cours de la deuxième année, ce processus touche les projections thalamocorticales et, par la suite, l'aire calcarine ainsi que des aires pré- et post-centrales responsables des représentations de la position du corps et de ses mouvements. C'est grâce à la myélinisation de ces aires que l'enfant parvient à observer son propre corps même lorsqu'il est en mouvement, mais surtout, qu'il parvient à assurer la coordination de ses mouvements (Bourassa, 2006).

Dans une étude par IRM sur le volume de myéline, Pujol et al., (2004) ont comparé 100 enfants âgés en moyenne de 4,4 ans qui présentaient des retards de développement. Près du quart d'entre eux (22) montraient des traits associés à l'autisme. Les observations de Pujol et de ses collaborateurs ont révélé un retard dans le processus de myélinisation. Ce retard coïncidait avec les troubles sensorimoteurs dans l'ensemble du groupe. De plus, tous les enfants présentaient des problèmes importants sur le plan langagier, avec un déficit plus marqué chez 16 d'entre eux. Ces chercheurs ont remarqué aussi des déficits sur le plan cognitif non verbal chez 92 des 100 enfants participants.

Bien qu'ils ne fassent pas référence au problème de myélinisation, les travaux de Belmonte et al. (2004) appuient indirectement cette hypothèse, puisque ces chercheurs ont constaté que 95 % des enfants avec autisme entre les âges de 2 et 6 ans présentaient un développement du cerveau anormal, et que l'ampleur de cette anomalie constituait un indicateur du degré de sévérité de l'autisme.

En résumé, les diverses informations dont nous disposons à l'heure actuelle pointent vers l'hypothèse que les premières anomalies observées chez l'enfant avec autisme proviennent d'un développement neurologique atypique durant certaines périodes critiques (soit entre 0 et 5 ans) au cours desquelles les processus d'apoptose et de myélinisation rencontrent de sérieux problèmes de régulation (Hughes, 2007). Cette hypothèse apporte un éclairage nouveau, susceptible d'expliquer certaines manifestations associées à la personne avec l'autisme. Avant de procéder à la description de ces manifestations, il est intéressant de souligner quelles conséquences observables le dysfonctionnement de la production de myéline peut avoir sur la morphologie du cerveau.

Macrocéphalie

Selon Courchesne et Pierce (2005), Dementieva et al., (2005) et Redcay et Courchesne (2005), l'autisme semble être associé à une macrocéphalie postnatale transitoire survenant entre l'âge de 2 et 4 ans, laquelle se résorbe progressivement vers 5-6 ans pour finalement faire en sorte que le cerveau atteigne une taille comparable à la personne typique vers l'adolescence. Dès son étude initiale de l'autisme réalisée en 1943, Kanner avait observé que certains troubles neurologiques survenaient de manière concomitante, dans le cas de cinq de ses onze sujets, et que tous étaient accompagnés d'une légère macrocéphalie. Près de 50 ans plus tard, Courchesne et al., (2001) ont corroboré les observations de Kanner. Ces chercheurs ont comparé le volume de la tête de 60 personnes de 2 à 16 ans avec autisme à celui de 52 personnes neurotypiques. Comparé au groupe contrôle, le groupe d'enfants avec autisme âgés de 2 à 4 ans présentait une macrocéphalie. Courchesne et Pierce (2005) ont avancé que 90 % des enfants avec autisme souffrent d'une macrocéphalie.

Ben Bashat et al., (2007) ont constaté par IRM que 7 enfants de 1,8 à 3,3 ans avec autisme présentaient une maturation accélérée de la matière blanche dans l'hémisphère gauche qui coïncidait avec la macrocéphalie observée. Dans une autre étude de cas, où un enfant avec autisme de 3 ans a été comparé à un enfant neurotypique, Kennedy, Semendeferi et Courchesne (2007) ont observé la présence d'un surcroît de neurones pyramidaux de l'ordre de 58 % chez l'enfant avec autisme. L'excès de ces neurones, qui représentent 80 % de l'ensemble des neurones dans le cortex, provoque un excès d'axones, de dendrites, de synapses et de myéline qui entraîne un volume exagéré de substance grise et de substance blanche (Courchesne et al., 2007).

Or, l'augmentation du volume de la tête coïncide avec l'apparition d'anomalies importantes aux plans moteur, sensoriel et attentionnel entre l'âge de deux et quatre ans et demi (Courchesne et Pierce, 2005). Dementieva et al. (2005) ajoutent que cette augmentation rapide du volume de la tête s'avère un marqueur potentiel des premiers signes de l'autisme. En fait, Courchesne et Pierce (2005) ont relevé une forte corrélation entre le phénomène de macrocéphalie et le degré de sévérité chez les enfants avec autisme de 2 à 4 ans. L'étude de Sacco et al., (2007) a

examiné les différents degrés de macrocéphalie chez 241 personnes avec autisme âgées de 3 à 16 ans. Leurs résultats indiquent que les personnes se trouvant dans les rangs percentiles 1 à 25 manifestent peu de déficits sur le plan des comportements stéréotypés et des comportements d'automutilation. Leurs déficits se situent plutôt sur le plan sensorimoteur et incluent un retard de la marche et la présence d'une hypotonie musculaire. Les personnes avec autisme se trouvant dans les rangs percentiles 26 à 75 connaissent essentiellement des déficits cognitifs.

Quel est le lien entre cette macrocéphalie transitoire et les dysfonctionnements des processus d'apoptose et de myélinisation? La première partie de la réponse à cette question est que le phénomène de macrocéphalie observé chez certains enfants avec autisme coïncide avec une apoptose dysfonctionnelle. En effet, Courchesne et Pierce (2005) ont constaté que la dérégulation de l'apoptose, chez certains enfants avec autisme de 2 à 4 ans, s'exprimait par un volume anormalement élevé de matière grise (les neurones et certains axones non myélinisés) dans certaines régions du cerveau. La deuxième partie de la réponse à cette question découle du processus de sur-myélinisation (l'augmentation excessive de la production de myéline dans certaines régions) observable par IRM chez certains enfants avec autisme (Courchesne et al., 2001). Ces deux dysfonctions, qu'elles soient isolées ou concomitantes, provoquent une augmentation du volume du cerveau. Il importe de préciser que le pourcentage exact d'enfants souffrant d'autisme à cause de dysfonctionnements des processus d'apoptose et de myélinisation est inconnu.

Or, la dérégulation de l'apoptose et de la myélinisation et l'augmentation du volume de la tête offrent un éclairage intéressant pour expliquer le phénomène de régression observé chez certains enfants avec autisme. En effet, Davidovitch, Glick, Holtzman, Tirosh et Safir (2000) ont rapporté que les premiers indicateurs d'une régression se produisaient vers 18 mois. Ce moment d'apparition de la régression coïncide précisément avec la perte des habiletés langagières et l'apparition de comportements atypiques. Lord, Shulman et DiLavore (2004) ont réalisé une étude sur le phénomène de régression auprès de 110 enfants avec autisme (93 garçons et 17 filles) et 33 enfants neurotypiques (21 garçons

et 12 filles). Leur étude a révélé une régression chez 25 % des enfants avec autisme. Selon ces auteurs, toute régression avant l'âge de 36 mois permet de confirmer le diagnostic d'autisme.

En résumé, l'anomalie morphologique qu'est la macrocéphalie transitoire entre les âges de 2 et 4 ans semble être la conséquence directe de certaines anomalies liées au développement anarchique survenant au même moment en ce qui a trait aux processus d'apoptose et de myélinisation. Or, nombre d'études, ces dernières années, ont mis en évidence des anomalies cérébrales morphologiques et fonctionnelles (Courchesne et Pierce, 2005; Dementieva et al., 2005; Redcay et Courchesne, 2005). Il est donc permis de penser qu'il existe une corrélation entre la morphogenèse du cerveau et l'intégrité des fonctions neuronales qui se développent de manière parallèle. Autrement dit, la morphogenèse représente le fondement structural des différentes fonctions psychiques pendant que ces dernières exercent une action de stimulation sur la maturation des structures correspondantes.

Parallèlement, les progrès dans le domaine des neurosciences ont permis d'expliquer certaines dysfonctions structurelles du cerveau. À titre d'exemple, Acosta et Pearl (2004) mettent en évidence les manifestations comportementales associées à certaines anomalies structurales. Des atteintes corticales très diverses peuvent perturber un même système neurofonctionnel, mais selon le moment et « selon leur répartition, le trouble porte chaque fois un caractère spécifique » qui survient suite à des reconstructions fonctionnelles du système pathologiquement modifié, comme l'indique Luria (1967/1978, p. 59). Luria (ibid., p. 59) suggère que ces reconstructions sont le fruit d'une sorte de mécanisme régissant la compensation du déficit par « la mobilisation de chaînons conservés dans l'appareil cortical ». Ainsi, « privé d'un chaînon indispensable à son exercice, le système fonctionnel tout entier se désorganise ou bien se construit grâce à son principe d'organisation topologique et non pas métrique pour accomplir son objet par un nouvel assemblage de moyens » (Luria, 1967/1978, p. 96).

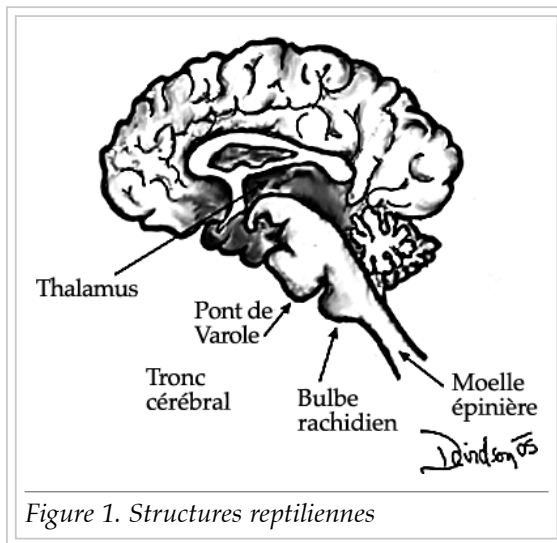
Cette hypothèse d'une organisation topologique favorisant des réorganisations majeures suite à une morphogenèse anormale souligne combien il est important d'étudier l'autisme dans un cadre neurodéveloppemental. Seul un tel recadrage est

susceptible d'expliquer que, malgré l'apparente homogénéité des critères cliniques, les profils autistiques sont remarquablement hétérogènes. Étudier les difficultés structuro-fonctionnelles sous une lentille développementale semble la meilleure piste pour tracer un profil de l'enfant avec autisme en établissant des rapports de relation entre le fonctionnement observé et l'étape de développement ainsi perturbée. Or, que savons-nous du profil neurodéveloppemental des enfants avec autisme de 4-5 ans?

La section qui suit examine certaines structures sous-corticales qui sont chargées des mécanismes d'éveil et de vigilance, comme le tronc cérébral, le cervelet, l'amygdale et l'hippocampe, ainsi que les structures corticales postérieures (les lobes temporaux, pariétaux et occipitaux), car la nature de leurs dysfonctionnements est généralement associée à l'autisme.

Les structures reptiliennes² et l'autisme

La figure 1 illustre les structures reptiliennes. Les structures reptiliennes sont constituées du tronc cérébral, soit le bulbe rachidien, le pont de varole et, au sein de ce dernier, la formation réticulée.



² Ce dessin comme les suivants, signés par A.-L. Davidson, sont tirés de l'ouvrage de M. Bourassa (voir bibliographie) avec la permission de la maison d'édition (Bourassa, 2006, p. 146).

Les deux structures les plus fortement associées à l'autisme sont celles du tronc cérébral et de la formation réticulée.

Tronc cérébral

L'étude par IRM de Hashimoto, Tayama, Mori, Fujino, Miyazaki et Kuroda (1988), effectuée auprès de 18 enfants avec autisme - âgés en moyenne de 3,8 ans et présentant un quotient développemental de 65,5 - indique que ces enfants exhibaient tous une hypotrophie du tronc cérébral. Une étude ultérieure menée par Hashimoto et al., (1992) auprès de 29 enfants avec autisme âgés en moyenne de 4,3 ans a de nouveau établi l'existence d'une hypotrophie du tronc cérébral.

L'irrégularité de filtrage des afférences sensorielles causée par l'hypotrophie du tronc cérébral entraîne ce que Luria (1973, 1978) a nommé une inhibition cortico-sous-corticale, qui provoque un trouble important de la modulation de l'information sensorielle. Ornitz (1983) suggère qu'une inhibition cortico-sous-corticale provoque une anomalie de filtrage des entrées sensorielles au niveau de la formation réticulée, et que cette inhibition peut expliquer, chez l'enfant avec autisme, les troubles de modulation des afférences sensorielles et, par « effet rebond », des réponses motrices. Selon ce même auteur, une anomalie de filtrage fait en sorte que l'information sensorielle quitte la région réticulée en étant déjà déformée, ce qui provoque d'importantes perturbations sensorimotrices.

Dans une étude de cas traçant le développement d'un enfant avec autisme, Dawson, Osterling, Meltzoff et Kuhl (2000) ont observé la présence de problèmes sensori-moteurs (hypotonie et hypertonie) et d'autorégulation durant les premiers mois de la vie de l'enfant. Adrien, Lenoir, Martineau, Perrot, Hameury, Larmande et Sauvage (1993) ont observé sur bande vidéo 12 enfants avec autisme et 12 enfants neurotypiques. Ces enregistrements ont révélé qu'avant l'âge de 1 an, les enfants diagnostiqués ultérieurement avec l'autisme exhibaient une hypotonie et un manque d'expression faciale. Les extraits montrant ces mêmes enfants entre les âges de 12 et 24 mois ont révélé des troubles de la posture. Ces résultats ont été corroborés par Baranek

(1999) qui, par l'analyse des vidéos d'enfants avec autisme âgés de 9 à 12 mois, a constaté la présence de troubles sensorimoteurs et, de manière plus spécifique, une attention visuelle pauvre, l'exploration buccale des objets, et une résistance au contact physique. De manière analogue, l'équipe de Teitelbaum, Teitelbaum, Nye, Fryman et Maurer (1998) a constaté, à l'analyse de bandes vidéos de 17 enfants diagnostiqués ultérieurement autistes, la présence d'anomalies sensorimotrices dès l'âge de 4 mois. En résumé, des anomalies sensorimotrices sont apparentes au cours des premières années et peuvent être considérées comme les premières manifestations du syndrome.

De tels dysfonctionnements engendrent ce que Bourassa (2006) appelle un état de surdominance des ressentis sensoriels, faite d'hyper- ou d'hypo-sensibilité sensorielle qui, par un effet boomerang, affecte à son tour le type de réponses – tant émotives que motrices – qu'effectue la personne avec autisme. Piek et Dyck (2004) ajoutent que les enfants avec autisme qui démontrent des difficultés importantes au niveau sensorimoteur connaissent des déficits cognitifs aux plans du QI verbal, du langage réceptif, des habiletés liées à la théorie de l'esprit, ainsi qu'au plan de la reconnaissance et de la compréhension des émotions. Bref, un déséquilibre au niveau du tronc cérébral qui affecte le système activateur de la formation réticulée et, par conséquent, les afférences sensorielles, explique sans doute en partie les troubles autistiques comme le repli affectif, les difficultés d'apprentissage et les retards de l'acquisition du langage (Baranek, 1999; Bullinger, 1996; Degangi, Breinbauer, Doussard Roosevelt, Porges et Greenspan, 2000; Gomez et Baird, 2005). Il est possible que ces anomalies du tronc cérébral engendrent aussi des anomalies cérébelleuses, ce dont il est question dans la prochaine section.

Le cervelet

La figure 2 illustre le cervelet. Le cervelet est situé à la base arrière du crâne, et plus spécifiquement sous la partie inférieure arrière des hémisphères cérébraux

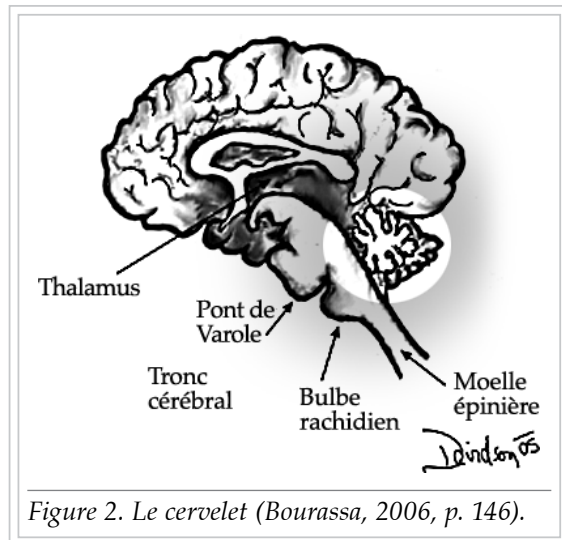


Figure 2. Le cervelet (Bourassa, 2006, p. 146).

Baranek (1999), Bauman (1999), Bullinger, 1996, Mostofsky et al., (2007) ainsi que Piek et Dyck (2004) ont constaté qu'il existe souvent, chez l'enfant avec autisme, un retard significatif du développement moteur, accompagné d'anomalies variées telles que l'hypotonie, l'hypertonie et l'insuffisance tonico-posturale.

Gepner (2001), Planche, Lemonnier, Moalic, Labous et Lazartiques (2002) et Townsend, Harris et Courchesne (1996) ont souligné également, chez l'enfant avec autisme, une fascination, voire une fixation, pour certains types de stimuli. Par exemple, certains enfants avec autisme sont fascinés par les mouvements de rotation, le mouvement de va-et-vient d'un ventilateur, les démarcations entre les différents éléments d'un plancher, etc. Dans le même ordre d'idées, Lenoir, Malvy et Bodier-Rethore (2003) mentionnent que « l'activité motrice spontanée peut être réduite (l'enfant n'a pas ou peu d'initiative motrice, est inerte, bouge peu), ou augmentée (l'enfant remue beaucoup, est sans cesse en mouvement), ou encore anormale : attitudes posturales inhabituelles, démarche bizarre (sur la pointe des pieds, en écartant les bras ou en sautillant) » (p. 13).

Ces difficultés ont certes un effet direct, voire débilitant, sur la réponse motrice de ces enfants, rendant difficile la communication « cognitivo-motrice ». En effet, comme l'explique Bullinger (1996), toute personne utilise la modulation de son tonus pour ressentir ses limites corporelles. Or, sur le plan tonico-postural, l'enfant avec

tonique (Gepner, 2001). Ces troubles empêchent l'enfant d'utiliser son corps comme point de repère dans son environnement immédiat, limitant ainsi ses représentations physiques possibles, ce qui entraîne certaines négligences visuo-spatiales.

Un dysfonctionnement au niveau du cervelet peut ainsi expliquer certains problèmes cognitifs souvent associés à des problèmes de communication entre le cervelet et les lobes frontaux (Carper et Courchesne, 2000; Courchesne et Pierce, 2005). Ces problèmes de communication entraînent dans leur sillage : 1) un comportement exploratoire anormal (p. ex., difficulté à transférer son attention vers un autre stimulus, souvent à cause d'une inaptitude à filtrer les distractions provenant de l'environnement); 2) une réduction de l'inhibition comportementale (p. ex., réponse donnée à la hâte, échappée, actions et mots impulsifs); 3) une persévérance accrue accompagnée d'une diminution des comportements orientés vers un but (p. ex., inaptitude à se concentrer sur une tâche, à faire attention; tendance à être facilement distrait par ce qui se trouve dans l'environnement immédiat); 4) une réduction du temps passé à l'exploration d'informations nouvelles; et enfin, 5) une augmentation de mouvements redondants avec un objet ou un traitement incomplet des particularités d'un objet (Bauman, 1999; Belmonte et al., 2004; Degangi et al., 2000; Gepner, 2001; Gomez et Baird, 2005; Pierce et Courchesne, 2001).

Ces problèmes d'exploration et d'ajustement continus face à la nouveauté sont si débilitants que Pierce et Courchesne (2001) ont constaté qu'un certain nombre d'enfants avec autisme s'en tenaient à des comportements appris, pour lesquels ils développaient une dépendance importante. Chez l'enfant avec autisme, ces problèmes s'expriment souvent par la reprise du geste qui a, au départ, mobilisé son attention. Ce besoin d'immuabilité l'empêche de transférer son attention aux stimuli nouveaux qui méritent une attention de sa part s'il veut composer adéquatement avec la situation (Townsend et al., 1996).

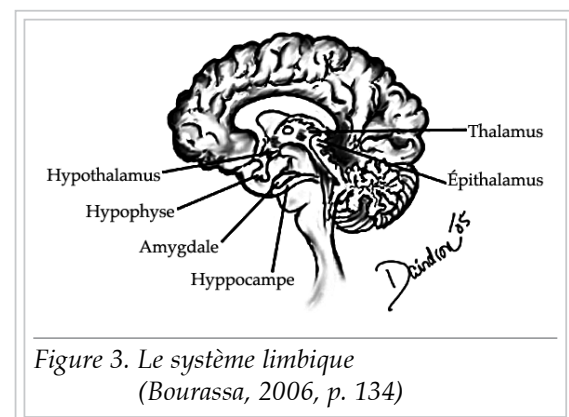
Dans une étude sur le rôle du cervelet dans les comportements exploratoires chez 14 enfants avec autisme de 3 à 8 ans, Pierce et Courchesne (2001) ont constaté que 42 % de ces enfants

exploraient peu leur environnement, les objets ou les matériaux mis à leur disposition. Ces enfants préféraient s'attarder à des comportements ne demandant aucune exploration ou stimulation. En effet, les enfants passaient 27 % de leur temps dans des activités restreintes et stéréotypées comme de faire des battements des mains ou de faire tourner des objets. Ces mêmes chercheurs proposent qu'une des fonctions du cervelet est de permettre l'apprentissage de « comment » trouver un objet. Selon eux, l'engagement dans des mouvements stéréotypés sert de palliatif, permettant à l'enfant de remplacer ou d'éviter la nécessité d'explorer son environnement. Selon Pierce et Courchesne, il existe une corrélation directe entre l'atrophie du cervelet et les mouvements stéréotypés que l'on rencontre fréquemment chez les enfants avec autisme. Ce phénomène est plus prononcé chez les enfants ayant un cervelet plus petit et, plus spécifiquement, une hypoplasie des lobules du vermis VI-VIII (Courchesne et al., 2001).

En résumé, le cervelet joue un rôle de premier plan dans l'ajustement du corps lorsqu'un être est en mouvement, de même que dans la planification, la coordination et l'exécution de mouvements moteurs précis. Comme nous l'avons expliqué précédemment, l'enfant avec autisme a des difficultés dans ces domaines, de même qu'il lui est difficile d'inhiber certaines réponses considérées comme inappropriées dans certains contextes.

Le système limbique et l'autisme

La figure 3 illustre le système limbique. Le système limbique est un ensemble de structures en anneau situées au cœur des hémisphères cérébraux, juste à côté des noyaux gris centraux.



Deux zones du système limbique, soit l'amygdale et l'hippocampe, sont présentées ici, car leurs fonctions semblent plus directement touchées dans l'autisme.

L'amygdale

Bauman (1999), Howard, Cowell, Boucher, Broks, Mayes, Farrant, et Roberts, (2000), Skuse (2003) ainsi que Sweeten et al. (2002) ont observé, chez certains enfants avec autisme, des anomalies au niveau de l'amygdale. Ces chercheurs ajoutent que certains maniérismes, qui renvoient à une incapacité de s'autoréguler durant les moments de frustration, peuvent souvent empêcher l'enfant de porter attention à une tâche spécifique. Ce phénomène, connu sous le terme d'apractognosie, reflète une insuffisance souvent mixte – à la fois sensorielle et motrice – qui entraîne dans son sillage une restriction de l'engagement de l'enfant avec son environnement (Pierce et Courchesne, 2001). Cette restriction fait en sorte que l'expression sensori-motrice cède la place à des manifestations stéréotypées, des maniérismes et des obsessions qui procurent à l'enfant une sorte d'exutoire. Bauman (1999) ajoute que les mouvements stéréotypés permettent aux enfants avec autisme de stabiliser leur niveau d'excitation durant les moments monotones, frustrants, et également, à l'inverse, pendant les moments qui offrent une hyperstimulation. Ces mouvements doivent être compris non comme une recherche de stimulation, mais plutôt, comme un mécanisme d'autorégulation.

Dans une étude sur l'autorégulation conduite auprès d'enfants d'âge préscolaire incluant 32 enfants avec des troubles d'autorégulation, 38 enfants neurotypiques et 18 enfants avec des troubles globaux de développement, Degangi et al., (2000) ont remarqué que 31 enfants avec des troubles d'autorégulation et 18 enfants avec des troubles globaux de développement présentaient toujours, à l'âge de 36 mois, des réactions sensorielles exagérées, une incapacité d'autoapaisement, des sautes d'humeur, ainsi qu'une instabilité émotionnelle et comportementale. Ces chercheurs ont ajouté que ces diverses manifestations comportementales représentaient des signes annonciateurs d'un trouble autistique. En effet, les enfants qui manifestent des troubles d'autorégulation, une labilité attentionnelle,

une hypersensibilité tactile et motrice, et la perte de contrôle émotionnel tout comme comportemental reçoivent, à 36 mois, un diagnostic d'un trouble autistique. Dans un même ordre d'idées, l'étude de Gomez et Baird (2005) auprès de 65 parents qui avaient un enfant avec autisme d'âge préscolaire souligne la présence de troubles d'autorégulation, l'absence d'expressions faciales, des troubles sensorimoteurs, l'absence d'attention conjointe, une hypersensibilité tactile, un comportement d'enfant sourd en dépit d'une ouïe normale, et l'absence des acquis pré-linguistiques, avant même les premières manifestations autistiques.

Bourassa (2006) a posé l'hypothèse que ces difficultés peuvent s'expliquer entre autres par une labilité attentionnelle, c'est-à-dire une difficulté, chez les enfants avec autisme, à soutenir l'attention suffisamment longtemps pour combiner de manière opératoire l'ensemble des informations présentées. Pick et Dyck (2004), Planche et al. (2002) ainsi que Sweeten et al. (2002) ont constaté que l'enfant avec autisme éprouve effectivement de la difficulté à demeurer attentif à une tâche et que cela l'empêche d'avoir accès aux diverses informations dont il a besoin pour guider ses réponses ou ses actions. De plus, il a été observé que cet enfant est incapable de générer des séquences planifiées d'actions intentionnelles, de persévérer dans une tâche avec l'intention de la terminer et surtout, de maintenir un niveau d'attention qui lui permettrait de contrôler ses performances afin d'obtenir une rétroaction positive et, dans le cas inverse, de modifier ses décisions (Bauman, 1999; Belmonte et al., 2004; Degangi et al., 2000; Gepner, 2001; Gomez et Baird, 2005; Pierce et Courchesne, 2001).

Le déficit de l'attention conjointe de l'enfant avec autisme – soit l'incapacité de se laisser guider vers un objet ou vers une personne par le regard d'autrui – peut provenir de ce problème. Dans une étude sur la capacité de porter attention au mouvement, menée auprès de 10 enfants avec autisme de 3 à 8 ans, Gepner (2001) a constaté que ces enfants présentaient des difficultés importantes lorsqu'ils devaient porter une attention particulière à des mimiques faciales d'autrui. Cette difficulté semblait provenir d'une aversion à l'égard des changements trop rapides dans les mouvements, comme

si, dans une certaine mesure, ces enfants souffraient d'une sorte de « malvoyance » du mouvement dynamique. À cet égard, Skuse (2003) et Sweeten et al., (2002) ont proposé que c'est plutôt une anomalie dans l'activation de l'amygdale face aux stimuli sociaux qui pourrait expliquer l'incapacité des enfants avec autisme à reconnaître certaines émotions qui s'expriment par des mimiques faciales. Or, les études de ces chercheurs démontrent que les enfants avec autisme manifestent des difficultés dans des tâches de reconnaissance émotionnelle de mimiques faciales, de perception de la direction du regard, ou encore de lecture labiale, c'est-à-dire dans des tâches qui exigent un traitement de mouvements faciaux rapides.

En réponse à ce déficit, l'enfant avec autisme tente de minimiser ou de ralentir l'excitation sensorielle. Gepner (2001) ajoute que le « détournement intentionnel du regard serait destiné à solliciter la rétine périphérique afin d'augmenter la quantité d'informations sur les mouvements ambiants et ceux de l'interlocuteur, à optimiser la perception du mouvement » (p. 99). Comme le suggère ce même auteur, ce rétrécissement du champ d'attention est sans doute ce qui entraîne un trouble de l'attention visuo-spatiale, entendu dans le sens d'une incapacité de l'enfant avec autisme à prendre en compte l'ensemble des stimulations situées de manière périphérique autour de son point de fixation visuelle. Ce problème explique sans doute à son tour les troubles de l'orientation visuelle dans l'espace (agnosie spatiale) qui occasionnent à ces enfants des problèmes moteurs (gaucherie, désorientation) (Gepner, 2001; Hooker et al., 2003; Piek et Dyck, 2004; Townsend et al., 1996).

Par ailleurs, Skuse (2003) et Sweeten et al. (2002) insistent sur le fait qu'il est important de reconnaître l'alternance de l'amygdale entre des états d'hypoactivité et des états d'hyperactivité qui font en sorte que l'enfant réussit parfois certaines tâches comme de reconnaître une émotion faciale, alors qu'à un autre moment, il s'en montre incapable. Dans une étude par IRM portant sur l'amygdale, Sparks et al., (2002) ont constaté la présence d'une hypertrophie de l'amygdale chez un enfant avec autisme âgé de 4 ans. Des signes d'hyper- ou d'hypo-activation de l'amygdale chez les enfants avec autisme pourraient contribuer

à expliquer des comportements de peur et d'anxiété excessive lors d'interactions sociales. Or, ces comportements requièrent aussi la participation active de l'hippocampe. Dans la section suivante, nous expliquons pourquoi.

L'hippocampe

Sparks et al., (2002) ont comparé, par IRM, le développement neuro-structural de 45 enfants avec autisme de 3,2 à 4,6 ans, à celui de 12 enfants présentant un retard de développement et de 23 enfants neurotypiques du même âge. Leurs analyses ont révélé qu'une hypertrophie de l'hippocampe n'était présente que chez les enfants avec autisme. Dans une étude similaire, Saitoh, Courchesne, Egaas, Lincoln et Schreibman (1995) ont examiné, par imagerie, les différences structurales chez 33 personnes avec autisme de 5 à 42 ans. Leur étude a révélé la présence de différences structurales de l'hippocampe dans un sous-groupe de 12 personnes dont le quotient intellectuel était inférieur à 70.

Bien que peu d'études aient examiné le rôle que joue l'hippocampe dans la mémoire de la personne avec autisme (Howard et al., 2000; Saitoh et al., 1995), Garcia O'Shea, Fein, Cilllessen, Klin et Shultz (2005) ont fait remarquer que certaines personnes avec autisme exhibent une mémoire visuelle exceptionnelle. Heaton (2003) a pour sa part constaté que certains enfants avec autisme possèdent une mémoire auditive exceptionnelle, qui leur permet de répéter un long passage que quelqu'un a récité, ou encore, de jouer un morceau de musique qu'ils ont entendu sans même qu'il soit nécessaire qu'ils connaissent la théorie musicale. Or, Luria (1970/1995) considère que cette forme d'exceptionnalité est souvent révélatrice d'une anomalie importante. Bruck, London, Landa et Goodman (2007) mentionnent qu'en dépit d'une mémoire exceptionnelle sur certains plans, nombre de personnes avec autisme présentent des problèmes de reconnaissance des visages, des objets et des événements qui se rapportent à leur vécu. Or, cette forme de mémoire relève du travail conjoint entre l'hippocampe et les aires associatives, un travail qui permet de comparer les événements présents à des épisodes vécus pour leur conférer du sens (Bruck et al., 2007). Les difficultés de certaines personnes autistes expliquent sans doute en partie leur difficulté à entrer en relation sociale,

comme leur crainte des situations nouvelles, et leur recherche d'une certaine immutabilité (Kanner, 1943; Lenoir et al., 2003).

Les lobes temporaux, pariétaux et occipitaux

La figure 4 illustre les lobes temporaux, pariétaux et occipitaux. Ces lobes forment l'extension postérieure des hémisphères cérébraux, sous l'aire de Sylvius pour le temporal, derrière l'aire de Rolando pour ce qui est du pariétal et derrière les deux premiers, pour l'aire occipitale.

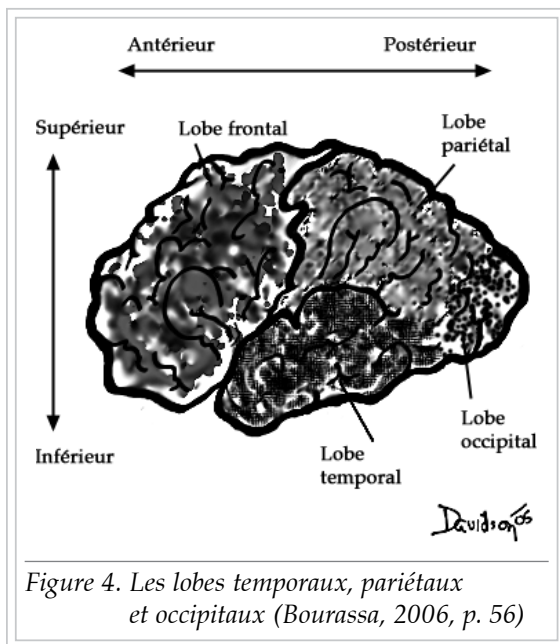


Figure 4. Les lobes temporaux, pariétaux et occipitaux (Bourassa, 2006, p. 56)

Plusieurs études fonctionnelles mettent en évidence des problèmes d'alimentation sanguine dans certaines aires postérieures. À titre d'exemple, Boddaert et al., (2002) ont mesuré, à l'aide de la tomographie par émission de positons (TEP), le débit sanguin cérébral chez 21 enfants avec autisme de 6 à 13 ans. L'analyse de leurs données a révélé la présence d'une hypoperfusion temporale bilatérale significative localisée au niveau du gyrus temporal supérieur et du sillon temporal supérieur. Cette constatation a été corroborée par Meresse et al., (2005). Par l'imagerie fonctionnelle, ces chercheurs ont eux aussi constaté la présence d'une hypoperfusion bi-temporale du débit sanguin, chez 37 enfants

avec autisme de 5 à 9 ans. De plus, leurs données ont permis à ces chercheurs d'établir une corrélation significative entre l'hypoperfusion du débit sanguin cérébral et le degré de sévérité de l'autisme indiqué par le ADI-R (Autism Diagnostic Interview-Revised). Or, cette région est impliquée dans le traitement des informations sensorielles nécessaires à une analyse des dispositions et des intentions d'autrui, y compris dans la prise en compte du regard et de l'expression faciale.

Quelques années auparavant, des observations similaires avaient porté Baron-Cohen (1991) à proposer que la personne avec autisme présente un problème au plan de l'intersubjectivité et de la perception sociale qui l'empêche de reconnaître l'intentionnalité chez autrui, de comprendre le sens du regard et du mouvement d'autrui, de développer un sens, et donc, de partager certaines émotions avec autrui. Cette incapacité, Baron-Cohen l'a nommée le déficit de la théorie de l'esprit,³ dans le sens où la personne se révèle incapable de s'attribuer certains états mentaux ou d'en attribuer à autrui. Cette théorie, dont la justesse a été confirmée par Damasio en 2003, s'apparente à une forme de paralysie psychique qui rend la personne avec autisme incapable de conférer un sens précis et approprié aux perceptions sensorielles (Planche et al., 2002).

Au plan neuronal, cette théorie renvoie à une dysfonction dans l'aire d'intégration polysensorielle (aire temporale supérieure) qui provoque chez l'enfant avec autisme l'incapacité de reconnaître l'intention derrière les informations physiques, physiologiques et visuelles chez autrui, ce qui entraîne une sorte de cécité mentale. Cette aire sert de zone d'intégration polysensorielle puisqu'elle réunit des informations en provenance des aires pariétales (somesthésie et proprioception), occipitales (vision) et temporales (reconnaissance des sons liés à sa langue, aptitude à retrouver ses mots). Son rôle semble être de permettre la catégorisation des objets et des événements selon un principe organisateur, en assurant par co-occurrence l'enchaînement

³ Le déficit de la théorie de l'esprit est un indicateur du niveau cognitif des enfants. Plus l'enfant est sévèrement autistique, moins il acquiert cette capacité de s'attribuer ou d'attribuer à d'autres certains états mentaux.

en séquences des informations (Luria, 1973, 1978). Un dysfonctionnement de cette zone fait en sorte que ces enfants ne réalisent pas dans quels cas ils enfreignent certaines règles sociales ou si une action d'autrui qu'ils ont perçue comme déstabilisante est intentionnelle ou non. Cette cécité expliquerait aussi sans doute le fait que l'enfant avec autisme n'exprime pas ses émotions par le langage, se montrant même incapable d'utiliser certaines expressions émotives aussi courantes que « j'aime ce que tu portes » ou « je suis content d'être ton ami » (Damasio, 2002, 2003).

D'autres études soulignent, quant à elles, l'existence d'une alternance entre une sous- et une sur-alimentation sanguine ou électrique de certaines régions chez les individus avec autisme. Ainsi, par la TEP, Lelord, Zilbovicius, Boddaert, Adrien et Barthélémy (2003), par exemple, ont observé une hypo-perfusion bitemporale – au repos – chez 21 enfants avec autisme de 5 à 13 ans. Ils ont par contre constaté que, lorsqu'il y avait stimulation auditive, on observait une hyper-perfusion du débit sanguin de la région temporelle droite chez les enfants souffrant d'autisme, tandis que l'on observait une hyper perfusion dans la région temporelle gauche chez les enfants souffrant d'un retard intellectuel. Dans une seconde étude, Boddaert et al. (2004a) ont constaté, grâce à la TEP, que 11 enfants avec autisme de 4 à 10 ans et 6 enfants de 3 à 9 ans souffrant d'un retard intellectuel connaissaient une hypoperfusion dans les régions temporelles impliquées dans le langage. L'étude de Martineau, Cochin, Magne et Barthelemy (2008) corrobore leurs résultats. À partir de l'encéphalogramme (EEG), cette dernière équipe a examiné le rôle des neurones miroirs, durant une activité de visualisation, chez 14 enfants avec autisme de 5 à 7 ans. Les résultats de cette étude ont révélé une réduction d'activité électrique dans les régions postérieures de l'hémisphère gauche chez les enfants avec autisme. Ces chercheurs ont proposé que cette réduction peut en partie expliquer les déficits langagiers, l'inaptitude dans l'analyse séquentielle et les troubles de mémoire qui sont souvent associés à l'autisme.

Lorsque l'on combine les deux séries d'études que nous avons examinées dans cet article – les recherches portant sur l'aire réceptive du langage (régions temporelles impliquées dans

le langage) et celles qui se sont intéressées à l'aire d'intégration polysensorielle – il devient possible d'avancer une explication concernant la nature écholalique du langage de l'enfant avec autisme. Luria (1978) précise que ce type de langage apparaît lorsqu'il y a eu, durant la petite enfance, un trouble important de l'analyse et de la synthèse au plan sensorimoteur. Il propose que ce trouble empêche la formation de réseaux neurofonctionnels nécessaires au développement du langage, ce qui lui confère un caractère stéréotypé et sans émotion, comme le rapportent, Rapin et Dunn (2003). L'ensemble des recherches neuroscientifiques récentes (Boddaert et al., 2004a; Carper et Courchesne, 2000; Courchesne et Pierce, 2005; Dementieva et al., 2005; Grabowski et al., 2001; Pierce et Courchesne, 2001; Rojas et al., 2002) apporte un éclairage essentiel à notre compréhension des enfants avec autisme.

Conclusion

L'objectif de cet article était d'expliquer l'autisme selon la théorie neurodéveloppementale en empruntant les concepts structuro-fonctionnels de Luria (1973, 1978). L'auteur accorde une attention particulière, ici, à l'enfant de 4-5 ans avec autisme, parce que ces années sont critiques dans l'établissement des composantes structuro-fonctionnelles et que ces composantes ont un impact fondamental sur le développement de ces jeunes enfants. Deux processus sont expliqués dans cette étude, soit l'apoptose et la myélinisation, parce qu'ils permettent d'expliquer certaines manifestations autistes. La combinaison de ces deux ensembles d'éléments offre une perspective innovante et pertinente pour comprendre les divers troubles neurodéveloppementaux reliés à l'autisme – dont certains se manifestent à la naissance et d'autres, plus tardivement – et pour saisir de quelle manière ces troubles permettent de mieux comprendre l'hétérogénéité des manifestations comportementales associées.

Cet article apporte une contribution à trois égards. Premièrement, les diverses recherches présentées dans cet article illustrent de manière indéniable le lien qui existe entre les dysfonctionnements structuro-fonctionnels (Luria, 1973, 1978) et les comportements atypiques associés à l'autisme. Deuxièmement, ces recherches soulignent combien

il est important de tenir compte du stade de développement neurologique de l'individu autiste pour comprendre les raisons pour lesquelles, à tel âge, une atteinte neurologique produit tel effet. Enfin, dans un troisième ordre d'idées, cet article ouvre un espace de réflexion essentielle sur l'existence potentielle de composantes primaires (neurosensorielles) qui, selon le stade de développement où elles sont atteintes, déterminent de quelle manière les composantes secondaires (réponse motrice, langagière, sociale, affective) de chaque enfant avec autisme seront affectées, une situation qui pourrait permettre d'expliquer la diversité des profils de ces enfants. En d'autres mots, accorder une place de premier plan à l'étude des facteurs structuro-fonctionnels du développement neurologique semble garantir d'une meilleure compréhension de l'autisme.

Remerciements

Le présent article représente un des cinq articles de ma thèse de doctorat. Je tiens à exprimer ma reconnaissance à Mme Mariette Théberge, Ph.D, Mme Rose Martini, Ph.D. et M. Pierre Boudreau, Ph.D., membres du comité de recherche, pour m'avoir aidé à passer au travers de toutes les étapes de ce parcours. Un merci très spécial à Monsieur Raymond Leblanc, Ph.D., pour sa grande disponibilité, son enthousiasme, son intérêt et ses précieux commentaires et pour avoir assumé la direction de thèse en fin de thèse. Merci aussi à celle qui fut ma directrice de thèse pendant près de 4 ans, Mme Michelle Bourassa, Ph.D., pour son appui, son temps, ses connaissances et son expertise, ainsi que son accompagnement.

Je tiens aussi à remercier Mme Michelle Bourassa, Ph.D. de m'avoir donné la permission d'utiliser les figures signés par Ann-Louise Davidson tirés de l'ouvrage de M. Bourassa (voir références) avec la permission des Presses de l'Université d'Ottawa.

Références

- Acosta, M., et Pearl, P. (2004). Imaging data in autism: from structure to malfunction. *Seminars in Pediatric Neurology*, 11, 205–213.
- Adrien, J.L., Lenoir, P., Martineau, J., Perrot, A., Hameury, L., Larmande, C. et Sauvage, D. (1993). Blind ratings of early symptoms of autism based upon family home movies. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32, 617–626.
- Amaral, D.G., Schumann, C.M., et Wu Nordahl, C. (2008). Neuroanatomy of autism. *Trends in Neurosciences*, 31(3), 137–145.
- Akshoomoff, N., Pierce, K., et Courchesne, E. (2002). The neurobiological basis of autism from a developmental perspective. *Development and Psychopathology*, 14, 613–634.
- Baranek, G. T. (1999). Autism during infancy: A retrospective video analysis of sensory-motor and social behavior at 9–12 months of age. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 29(3), 213–224.
- Baron-Cohen, S. (1991). The theory of mind deficit in autism: How specific is it? *British Journal of Developmental Psychology*, 9, 301–314.
- Bartzokis, G. (2004). Quadratic trajectories of brain myelin content: unifying construct for neuropsychiatric disorders. *Neurobiology of Aging*, 25(1), 49–62.
- Bauman, M. (1999). Motor dysfunction in autism. Dans H.B.J. Joseph et R.R. Young (sous la direction de) *Movement disorders in neurology and neuropsychiatry (2nd edition)*, pp. 601–605. Oxford: Blackwell.
- Beaulne, S. (2009). L'importance de la prise en compte des composantes multiaxiales dans l'élaboration de profils de 5 enfants de 4–5 ans avec autisme (Thèse de doctorat). Ottawa: Université d'Ottawa.
- Becker, E. B.E. et Bonni, A. (2005). Beyond proliferation-cell cycle control of neuronal survival and differentiation in the developing mammalian brain. *Seminars in Cell & Developmental Biology*, 16, 439–448.
- Belmonte, M.K., Cook, E.H, Anderson, G.M., Rubenstein, J.L.R., Greenough, W.T., Beckel-Mitchener, A., Courchesne, E., Boulanger, L.M., Powell, S.B., Levitt, P.R., Perry, E.K., Jiang, Y.H., DeLorey, T.M., et Tierney, E. (2004). Autism as a disorder of neural information processing: directions for research and targets for therapy. *Molecular Psychiatry*, 9, 646–663.

- Ben Bashat, D., Kronfeld-Duenias, V., Zachor, D.A., Ekstein, P.M., Hendler, T., Tarrasch, R., Even, A., Levy, Y. et Ben Sira, L. (2007). Accelerated maturation of white matter in young children with autism: A high b value DWI study. *NeuroImage*, 37, 40-47.
- Berger, M. (2006). A model of preverbal social development and its application to social dysfunctions in autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47(3/4), 338-371.
- Boddaert, N., Chabane, N., Barthélémy, C., Bourgeois, M., Poline, J.B., Brunelle, F., Samson, Y., et Zilbovicius, M. (2002). Dysfonctionnement bitemporal dans l'autisme infantile : étude en tomographie par émission de positons. *Journal de Radiologie*, 83, 1829-1833.
- Boddaert, N., Chabane, N., Belin, P., Bourgeois, M., Royer, V., Barthélémy, C., Mouren-Simeoni, M-C., Philippe, A., Brunelle, F., Samson, Y., et Zilbovicius, M. (2004a). Perception of complex sounds in autism: Abnormal auditory cortical processing in children. *American Journal of Psychiatry*, 161, 2117-2120.
- Boddaert, N., Chabane, N., Gervais, H., Good, C.D., Bourgeois, M., Plumet, M.-H., Barthélémy, C., Mouren, M.-C., Artiges, E., Samson, Y., Brunelle, F., Frackowiak, R.S.J. et Zilbovicius, M. (2004b). Superior temporal sulcus anatomical abnormalities in childhood autism: A voxel-based morphometry MRI study. *NeuroImage*, 23, 364-369.
- Bourassa, M. (2006). *Le cerveau nomade. Éducation, travail clinique et neuroscience*. Ottawa: Presses de l'Université d'Ottawa.
- Brambilla, P., Hardan, A., Ucelli di Nemi, S., Perez, J., Soares, J.C., et Barale, F. (2003). Brain anatomy and development in autism : review of structural MRI studies. *Brain Research Bulletin*, 61, 557-569.
- Braun, C.M. J. (2000). *Neuropsychologie du développement*. Paris : Médecine-Sciences/ Flammarion.
- Bruck, M., London, K., Landa, R. et Goodman, J. (2007). Autobiographical memory and suggestibility in children with autism spectrum disorders. *Development and Psychopathology*, 119, 73-95.
- Bullinger, A. (1996). Le rôle des flux sensoriels dans le développement tonico-postural du nourrisson. *Motricité cérébrale*, 17, 21-32.
- Carper, R. et Courchesne, E. (2000). Inverse correlation between frontal lobe and cerebellum sizes in children with autism. *Brain*, 123(4), 836-844.
- Choi, C. et Benveniste, E.N. (2004). Fas ligand/ Fas system in the brain : regulator of immune and apoptotic responses. *Brain Research*, 44, 65-81.
- Chung, M.K., Dalton, K.M., Alexander, A.L., et Davidson, R.J. (2004). Less white matter concentration in autism: 2D voxel-based morphometry. *NeuroImage*, 23, 242-251.
- Courchesne, E., Karnes, C.M., Davis, H.R., Ziccardi, R., Carper, R.A., Tigue, A.D., Chisum, H.J., Moses, P., Pierce, K., Lord, D., Lincoln, A.J., Pizzo, S., Schreiban, L., Haas, R.H., Akshoomoff, N.A., et Courchesne, R.Y., (2001). Unusual brain growth patterns in early life in patients with autistic disorder: an MRI study. *Neurology*. 57(2), 245-54.
- Courchesne, E., et Pierce, K. (2005). Brain overgrowth in autism during a critical time in development: implications for frontal pyramidal neuron and interneuron development and connectivity. *International Journal of Developmental Neuroscience*, 23, 153-170.
- Courchesne, E., Pierce, K., Schumann, C.M., Redcay, E., Buckwalter, J.A., Kennedy, D.P. et Morgan, J. (2007). Mapping early brain development in autism. *Neuron*, 56, 399-413.
- Damasio, A.R. (2002). *Le sentiment même de soi. Corps, Émotions, Conscience*. Traduit de l'anglais par Claire Larssonneur et Claudine Tiercelin. Paris: Éditions Odile Jacob.
- Damasio, A. R. (2003). *Spinoza avait raison. Joie et tristesse, le cerveau des émotions*. Traduit par Jean-Luc Fidel. Paris: Odile Jacob.
- Davidovitch, M., Glick, L., Holtzman, G., Tirosh, E., et Safir, M.P. (2000). Developmental regression in autism: maternal perception. *Journal of autism and Developmental Disorders*, 30(2), 113-119.
- Dawson, G., Osterling, J., Meltzoff, A.N., et Kuhl, P. (2000). Case study of the development of an infant with autism from birth to two years of age. *Journal of Applied Developmental Psychology*, 2(3), 299-313.
- Degangi, G. A., Breinbauer, C., Doussard Roosevelt, J., Porges, S., et Greenspan, S. (2000). Prediction of childhood problems at three years in children experiencing disorders of regulation during infancy. *Infant Mental Health Journal*, 21(3), 156-175.

- Dementieva, Y., Vance, D., Donnelly, S., Elston, L., Wolpert, C., Ravan, S., Delong, G., Abramson, R., Wright, H., et Cuccaro, M. (2005). Accelerated head growth in early development of individuals with autism. *Pediatric Neurology*, 2, 102-108.
- Fecteau, S., Mottron, L., Berthiaume, C., et Burack, J.A. (2003). Developmental changes of autistic symptoms. *Autism*, 7(3), 255-268.
- Feldman, G. (1999). Le concept d'apoptose. *Revue Française des Laboratoires*, 311, 27-30.
- Garcia O'Shea, A., Fein, D.A., Cillesen, A., Klin, A., et Schultz, R. (2005). Source memory in children with autism spectrum disorders. *Developmental Neuropsychology*, 27(3), 337-360.
- Gepner, B. (2001). «Malvoyance» Du mouvement dans l'autisme infantile ? Une nouvelle approche neuropsychopathologique développementale. *Psychiatrie de l'enfant*, XLIV, 77-126.
- Gomez, C.R. et Baird, S. (2005). Identifying early indicators for autism in self-regulation difficulties. *Focus on Autism and Other Developmental Disabilities*, 20(2), 106-116.
- Gordon, N. (1995). Apoptosis (programmed cell death) and other reasons for elimination of neurons and axons. *Brain & Development*, 17, 73-77.
- Grabowski, T. J., Damasio, H., Tranel, D., Ponto, L. L., Hichwa, R. D., et Damasio, A. R. (2001). A role for left temporal pole in the retrieval of words for unique entities. *Human Brain Mapping*, 13, 1999-2012
- Hashimoto, M., Tayama, M., Mori, K., Fujino, K., Miyazaki, M., et Kuroda, Y. (1988). Magnetic resonance imaging in autism: preliminary report. *Neuropediatrics*, 20, 142-146.
- Hashimoto, M., Tayama, M., Miyazaki, M., Saurana, N., Toshimoto, T., Murakawa, K., et Kuroda, Y. (1992). Reduced brainstem size in children with autism. *Brain Development*, 14, 94-97.
- Heaton, P. (2003). Pitch memory, labeling and disembedding in autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 44(4), 543-551.
- Honig, L.S. et Rosenberg, R. N. (2000). Apoptosis and neurologic disease. *American Journal of Medicine*, 108, 317-330.
- Hooker, C., Paller, K., Gitelman, D., Parrish, T., Mesulam, M., et Reber, P. (2003). Brain networks for analyzing eye gaze. *Cognitive Brain Research*, 17, 406-418.
- Howard, M. A., Cowell, P. E., Boucher, J., Broks, P., Mayes, A., Farrant, A., et Roberts, N. (2000). Convergent neuroanatomical and behavioural evidence of an amygdala hypothesis of autism. *Neuroreport*, 11, 2931-2935
- Hughes, J.R. (2007). Autism: the first firm finding = underconnectivity? *Epilepsy & Behavior*, 11, 20-24.
- Johnson, K.E., Alexander, J.M., Spencer, S., Leibham, M.E., et Neitzel, C. (2004). Factors associated with the early emergence of intense interests within conceptual domains. *Cognitive Development*, 19, 325-343.
- Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*, 2, 217-250.
- Kennedy, D. P., Semendeferi, K., et Courchesne, E. (2007). No reduction of spindle neuron number in frontoinsular cortex in autism. *Brain & Cognition*, 64, 124-129.
- Lelord, G., Zilbovicius, M., Boddaert, N., Adrien, J. L., et Barthélémy, C. (2003). Mise en évidence, sur des images de tomographie à émission de positrons, d'un dysfonctionnement temporel dans l'autisme de l'enfant. *Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence*, 51, 265-268.
- Lenoir, P., Malvy, J., et Bodier-Rethore, C. (2003). *L'autisme et les troubles du développement psychologique*. Paris: Masson.
- Lord, C., Shulman, C., et DiLavore, P. (2004). Regression and word loss in autistic spectrum disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45(5), 936-955.
- Luria, A. R. (1970). The functional organisation of the brain. *Scientific American*, 222, 66-78.
- Luria, A. R. (1970/1995). *L'homme dont le monde volait en éclats*. (traduit du russe par Fabienne Mariengof et Nina Rausch De Traubenberg). Paris : Éditions du Seuil.
- Luria, A. R. (1973). *The working brain: An introduction to neuropsychology*. New York: Basic Books.
- Luria, A. R. (1967/1978). *Les fonctions corticales supérieures de l'homme*. Paris: PUF.
- Mahoney, G., et Perales, F. (2003). Using relationship-focused intervention to enhance the social-emotional functioning of young children with autism spectrum disorders. *Topics in Early Childhood Special Education*, 23(2), 74-86.
- Margolis, R.L., Chuang, D-M., et Post, R.M. (1994). Programmed cell death : implications for neuropsychiatric disorders. *Biological Psychiatry*, 35, 946-956.

- Martineau, J., Cochin, S., Magne, R. et Barthelemy, C. (2008). Impaired cortical activation in autistic children : Is the mirror neuron system involved?. *International Journal of Psychophysiology*, 68, 35-40.
- Mayes, S. D., et Calhoun, S. L. (2003). Ability profiles in children with autism. Influence of age and IQ. *Autism*, 6(4), 65-80.
- Meresse, I. G., Zilbovicius, M., Boddaert, N., Robel, L., Philippe, A., Sfaello, I., Laurier, L., Brunelle, F., Samson, Y., Mouren, M-C. et Chabane, N. (2005). Autism severity and temporal lobe functional abnormalities. *Annals of Neurology*, 58, 466-469.
- Mostofsky, S. H., Burgess, M. P., et Larson, C. G. (2007). Increased motor cortex white matter volume predicts motor impairment in autism. *Brain*, 130, 2117-2122.
- Nakagawa, H., Iwasaki, S., Kichikawa, K., Fukusumi, A., Taoka, T., Ohishi, H., et Uchida, H. (1998). Normal myelination of anatomic nerve fiber bundles: MR analysis. *American Journal of Neuroradiology*, 19, 112-1136.
- Ornitz, E.M. (1983). The functional neuro-anatomy of infantile autism. *International Journal of Neurosciences*, 9, 85-124.
- Piek, J. P., et Dyck, M. J. (2004). Sensory-motor deficits in children with developmental coordination disorder, attention deficit hyperactivity disorder and autistic disorder. *Human Movement Science*, 23, 475-488.
- Pierce, K. et Courchesne, E. (2001). Evidence for a cerebellar role in reduced exploration and stereotyped behaviour in autism. *Society of Biological Psychiatry*, 49, 655-664.
- Planche, P., Lemonnier, E., Moalic, K., Labous, C., et Lazartigues, A. (2002). Les modalités du traitement de l'information chez les enfants autistes. *Annales Médico Psychologiques*, 160, 559-564.
- Pujol, J., Lopez-Sala, A., Sebastian-Galles, N., Deus, J., Cardoner, N., Soriano-Mas, C., Moreno, A., et Sans, A. (2004). Delayed myelination in children with developmental delay detected by volumetric MRI. *NeuroImage*, 22, 897-903.
- Rapin, I., et Dunn, M. (2003). Update on the language disorders of individuals on the autism spectrum. *Brain & Development*, 25, 166-172.
- Redcay, E., et Courchesne, E. (2005). When is the brain enlarged in autism? A meta-analysis of all brain size reports. *Biological Psychiatry*, 58, 1-9.
- Rogers, S.J. (2001). Diagnosis of autism before the age of 3. Dans L.M. Glidden (Ed.) *International review of research in mental retardation: Vol.23. Autism* (pp.1-31). San Diego: Academic Press.
- Rojas, D., Bawn, S., Benkers, T., Reite, M., et Rogers, S. (2002). Smaller left hemisphere planum temporale in adults with autistic disorder. *Neuroscience Letters*, 328, 237-240.
- Sacco, R., Militerni, R., Alessandro, F., Bravaccio, C., Gritti, A., Elia, M., Curatolo, P., Manzi, B., Trillo, S., Lenti, C., Saccani, M., Schreider, C., Melmed, R., Reichelt, K.-L., Pascucci, T., Puglisi-Allegra, S., et Persico, A.M. (2007). Clinical, morphological, and biochemical correlates of head circumference in autism. *Biological Psychiatry*, doi:10.1016/j.biopsych.2007.04.039.
- Saitoh O, Courchesne E, Egaas B, Lincoln AJ, et Schreiber L. (1995). Cross-sectional area of the posterior hippocampus in autistic patients with cerebellar and corpus callosum abnormalities. *Neurology*, 45(2), 317-324.
- Skuse, D. (2003) X-linked genes and the neural basis of social cognition. Dans Novartis Foundation Symposium 251 (sous la direction de). *Autism: Neural basis and treatment possibilities*. Chichester, UK: John Wiley & Sons Ltd.
- Sparks, B., Friedman, S., Shaw, D., Aylward, E., Echelard, D., Artru, A., Maravilla, K., Giedd, J., Munson, J., Dawson, G., et Dager, S. (2002). Brain structural abnormalities in young children with autism spectrum disorder. *Neurology*, 59, 184-192.
- Sweeten, T.L., Posey, D. J., Shekhar, A., et McDougle, C. J. (2002). The amygdala and related structures in the pathophysiology of autism. *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior*, 71, 449-455.
- Teitelbaum, P., Teitelbaum, O., Nye, J., Fryman, J. et Maurer, R.G. (1998). Movement analysis in infancy may be useful for early diagnosis of autism. *Proceedings of the National Academy of Science*, 95, 13982-13987.
- Townsend, J., Harris, N. S. et Courchesne, E. (1996). Visual attention abnormalities in autism: delayed orienting to location. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 2, 541-550.

Annexe 1 : Tableau des principaux termes scientifiques avec leurs définitions

Angiogenèse	Processus physiologique normal décrivant la croissance de nouveaux vaisseaux sanguins à partir de vaisseaux préexistants
Apoptose	Destruction massive de plusieurs milliards de neurones, qui s'effectue de façon génétiquement programmée, dans le but de préserver les neurones déjà connectés
Astrocyte	Cellule gliale de forme étoilée que l'on trouve dans le système nerveux central. Un des rôles importants de l'astrocyte est la formation et la plasticité des synapses
Axone	Partie du neurone qui transmet l'énergie d'un corps cellulaire aux récepteurs d'autres neurones
Dendrites	Les dendrites, qui se divisent comme les branches d'un arbre, recueillent l'information et l'acheminent vers le corps de la cellule.
Électroencéphalogramme (EEG)	Outil qui enregistre l'activité électrique des neurones du cerveau. Lorsqu'un neurone est excité, des différences de potentiel apparaissent entre les parties excitées ou inhibées du neurone et le reste du neurone, ce qui génère des courants électriques
Hypertonie	Exagération du tonus musculaire qui se manifeste par une augmentation de la résistance du muscle à son allongement passif
Hypotonie	Diminution du tonus musculaire, se manifestant par une moindre résistance du muscle à son allongement passif
Imagerie par résonance magnétique (IRM)	Instrument qui utilise les ondes radio pour déranger l'alignement des atomes corporels dans un champ magnétique. Cela permet de produire des images des structures internes par traitement informatique
Macrocéphalie	La grosseur de la tête dépasse le 97 ^{ème} percentile sur la courbe normale du développement crânien
Matière grise	Couche mince et solide qui recouvre le cerveau, également connue sous le nom de cortex cérébral
Myélinisation	Processus de création d'une gaine isolante, la myéline, autour des prolongements des neurones, soit les axones, une gaine qui accélère la circulation de l'influx nerveux et, par voie de conséquence, la vitesse de transmission des informations
Oligodendrocyte	Cellule de la névroglie aussi nommée cellule de Schwann que l'on trouve dans la substance blanche du système nerveux central
Synapse	Espace entre la terminaison d'un axone et un autre corps cellulaire. Site de relâchement des neurotransmetteurs qui transportent les signaux d'une cellule nerveuse à une autre.
Synaptogénèse	Processus qui concerne la partie la plus élémentaire dans la construction du système nerveux, c'est-à-dire le câblage
Tomographie par émission de positons (TEP)	Technique combinant la tomographie, soit l'étude, de la structure d'un tissu, par injection intraveineuse de molécules radioactives capables d'émettre des positrons. La mesure de ces particules radioactives dans le débit sanguin compare le cerveau au repos et celui en action afin de construire une carte des régions du cerveau mises à contribution
Tonico-posturale	Concerne à la fois la fonction tonique et le maintien de la posture. Il donne au sujet la possibilité de canaliser l'énergie tonique afin de faire aboutir ses gestes ou de prolonger une action, une position du corps.