ENCYCLOPÉDIE
sur le développement
des jeunes enfants

[Archived] L’autisme et son impact sur le développement des jeunes enfants

Tony Charman, Ph.D.

Instituteof Child Health, Royaume Uni

Janvier 2008, Éd. rév.

Introduction

L’autisme et les troubles envahissants du développement qui y sont reliés sont plus communs qu’on le pensait antérieurement, et touchent jusqu’à une personne sur 100.[1] Bien que les symptômes et les handicaps fonctionnels qui les accompagnent peuvent s’améliorer au cours du développement grâce à des interventions particulières, le trouble dure toute la vie et se traduit par une morbidité et des coûts considérables pour l’individu, sa famille et la société.

Sujet

L’expression « troubles du spectre autistique » est couramment utilisée pour décrire une série de troubles neurodéveloppementaux dont l’étiologie sous-jacente est différente et dont les manifestations sont variables.[2] Ce que ces troubles ont en commun avec la description de Kanner des enfants « autistes » classiques est la déficience primaire en matière d’interaction sociale réciproque.[3] Ces déficiences étaient autrefois considérées comme des caractéristiques particulières chez de rares individus, désormais, on les considère couramment comme un grand

©2008-2026 ABILIO | AUTISME

spectre de différences individuelles largement distribuées dans la population en général.[4]

Problèmes

Chez différents individus, cette déficience primaire en matière de réciprocité sociale, de relations entre pairs et d'engagement émotionnel s'accompagne de divers degrés de troubles langagiers et de communication, de déficience intellectuelle et de modèles de comportements non fonctionnels restreints, répétitifs et stéréotypés. Les anomalies sensorielles, y compris l'hyposensibilité et l'hypersensibilité, ainsi que des intérêts inhabituels envers certaines sensations sont courantes. Le manque de jeu créatif indique une difficulté sous-jacente à produire des idées, ce qui est très utile pour apprendre à comprendre les autres, à penser à eux et à d'autres situations. On retrouve toutes ces caractéristiques à divers degrés de gravité.

Le système de classification du DSM-IV[5] et du ICD-10[6] inclut des catégories de diagnostic pour des individus qui présentent uniquement certaines des déficiences complémentaires requises pour correspondre au critère de l'autisme : le syndrome d'Asperger, l'autisme atypique et le trouble envahissant du développement (« non spécifié » dans le ICD-10 ; « non autrement spécifié » dans le DSM-VI). Ce groupe est un amalgame de diagnostics plus graves dans certains domaines, de légères déficiences dans plusieurs domaines ou d'apparition tardive (après l'âge de trois ans).

Contexte de la recherche

Bien qu'il soit établi que l'autisme est un trouble organique et qu'il est hautement héréditaire, dans une minorité des cas seulement peut-on identifier une cause neurologique ou génétique particulière.[2] En conséquence, des recherches considérables se concentrent actuellement sur l'identification d'une base génétique et neuropathologique. Cependant, étant donné qu'il est possible de parvenir au phénotype autiste en empruntant de nombreuses routes pathogéniques qui se superposent quelque part dans le développement et le fonctionnement du cerveau, les marqueurs biologiques ou génétiques non identifiés encore ne seront pas nécessairement présents dans tous les cas et la définition continuera à se fonder uniquement sur le portrait comportemental. La recherche comportementale porte sur la détermination des processus neuropsychologiques déficients, sur l'identification et l'établissement précoces d'un diagnostic précis et fiable chez les jeunes enfants, et sur la vérification de l'efficacité et de l'efficience de divers programmes et approches d'intervention.

Questions clés pour la recherche et résultats récents

Bien que l'étiologie puisse être établie dans quelques cas (par exemple les enfants ayant le syndrome de l'X fragile ou la sclérose tubéreuse), des données indiquent un héritage polygénique complexe. Cependant, bien que les tentatives visant à identifier les gènes de susceptibilité grâce à des études d'associations aient permis de découvrir plusieurs gènes candidats sur différents chromosomes, aucun gène n'a encore été identifié.[7] Le risque de récurrence pour les frères et sœurs nés après l'enfant autiste est d'environ 5-10 %, bien que 20 % des membres de la famille présente des déficiences plus faibles en matière d'habiletés langagières ou de communication sociale. La prédisposition familiale au « phénotype plus large » de l'autisme a des implications sur la consultation génétique. L'autisme est plus commun chez les garçons que chez les filles (4:1), mais cet écart ne bénéficie d'aucune explication probante.[8] Entre 15 et 30 % des enfants autistes vivent une période de stase ou de régression, plus souvent de la parole et du comportement social, généralement entre 12 et 20 mois, mais les causes de cette régression ne sont pas bien comprises.[9]

On s'entend sur le fait que le traitement social (des visages, des émotions, des habiletés de mentalisation) est déficient et des données indiquent que les systèmes du cerveau qui favorisent ces fonctions cognitives sont perturbés aux plans structurel et fonctionnel. Cependant, les perturbations antérieures du développement des circuits du cerveau à la base des systèmes de récompense et d'orientation sociale peuvent constituer la cause développementale de ces déficiences.[10,11]

Il y a eu amélioration en matière d'identification et de diagnostic précoce, en partie grâce aux efforts déployés visant à élaborer des instruments de dépistage prospectif[12] et grâce à l'étude prospective d'échantillons « à haut risque », comme les frères et sœurs plus jeunes des enfants déjà diagnostiqués.[13] Cependant, cela représente des défis cliniques : établir la fiabilité du diagnostic précoce, modifier l'approche de traitement pour les jeunes enfants, utiliser des outils d'évaluation avec les jeunes enfants et la capacité de pronostiquer.[14]

Certaines données indiquent l'efficacité des approches intensives d'analyse appliquée du comportement lors de l'intervention précoce, mais les répercussions et la généralisation de comportements dépendant des stimulus sont limités.[15] Certaines données portent aussi sur les bienfaits des approches sociales et basées sur la communication[16] ainsi que sur d'autres approches qui fournissent des indices visuels et une structure que beaucoup d'autistes d'âge

préscolaire ont de la difficulté à générer d'eux-mêmes.[17] Parmi les éléments importants des programmes destinés à ces enfants, l'intervention focalise sur le développement d'habiletés de communication pragmatique et fonctionnelle (verbale ou non verbale), sur l'engagement conjoint et les activités sociales en groupe, sur la promotion de l'engagement et de la régulation affective et sur l'aide aux parents pour gérer les crises comportementales et les routines maladives.[15] Il est nécessaire de déterminer si les approches qui visent à augmenter la communication peuvent améliorer l'adaptation des enfants qui sont les plus résistants au traitement et qui ont les pronostics les plus faibles (par exemple ceux qui ne communiquent pas verbalement à la fin du primaire, qui sont très en retrait au plan social et qui souffrent de déficience intellectuelle).

L'impact peut être considérable pour les familles, dépendamment des ressources familiales, du soutien et des services auxquels elles ont accès, surtout pendant les périodes de transitions importantes (diagnostic, entrée à l'école, changement d'école, début de l'âge adulte.) La recherche sur l'efficacité et l'acceptabilité des services de soutien aux familles et aux adultes autistes est plutôt maigre. Une des tendances émergentes est l'identification de la psychopathologie comorbide (par exemple, l'anxiété, le trouble obsessif compulsif) chez les adolescents et les adultes, surtout chez les individus à QI moyen, qui peut entraîner des comportements difficiles supplémentaires.

Conclusions

Notre compréhension de l'autisme, longtemps considéré comme un trouble de l'enfance rare et presque toujours grave, a subi une révolution au cours des 20 dernières années. Il ne s'agit pas d'un trouble rare. Ses manifestations peuvent varier énormément et être présentes chez des individus dont le QI est élevé comme chez ceux qui ont un QI faible. Ces changements de conceptualisation et d'application du diagnostic, qui s'accompagnent de preuves de plus en plus nombreuses sur les bienfaits de l'intervention précoce, signifient que notre connaissance des résultats et des progrès possibles subit aussi une révolution. En même temps que les avancées de la recherche génétique et neuroscientifique, la reconceptualisation de l'autisme a conduit les scientifiques à se poser des questions fondamentales sur le comportement social et la communication, questions pertinentes pour les enfants en général et pas seulement pour ceux relativement rares dont les handicaps en la matière sont suffisants pour correspondre aux critères du diagnostic de l'autisme.

Implications politiques

Les coûts de l'autisme sont considérables pour les individus, les familles et la société. Au plan international, on constate un élan visant à améliorer le diagnostic précoce et le traitement afin de minimiser l'impact de cette maladie et d'améliorer les séquelles négatives secondaires du diagnostic tardif de l'autisme et des traitements inefficaces. Les intervenants en santé communautaire et le personnel de maternelle ont besoin de formation pour identifier et gérer l'autisme. On a besoin de recherche de base sur l'étiologie et les handicaps psychologiques sous-jacents qui caractérisent l'autisme, ainsi que de recherches plus appliquées sur le dépistage précoce, sur les interventions efficaces et sur le soutien des familles. À un niveau sociétal plus large, le fait de reconnaître que les aspects de l'autisme sont plus généralement reliés aux différences individuelles de comportement social (par exemple entre les individus de sexe masculin et féminin[18]) conteste la notion de l'autisme qui serait une façon différence et nécessairement « handicapante » de traiter et de comprendre le monde social. Cela demande une plus grande acceptation des différences en matière d'engagement et de comportements sociaux de la part de la société.

Références

1. Baird G, Simonoff E, Pickles A, Chandler S, Loucas T, Meldrum D, Charman T. Prevalence of disorders of the autism spectrum in a population cohort of children in South Thames: the Special Needs and Autism Project (SNAP). *Lancet* 2006; 368:210-215.
2. Volkmar FR, Lord C, Bailey A, Schultz RT, Klin A. Autism and pervasive developmental disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 2004;45(1):135-170.
3. Kanner L. Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child* 1943;2:217-250.
4. Constantino JN, Todd RD. Autistic traits in the general population: A twin study. *Archives of General Psychiatry* 2003;60(5):524-530.
5. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV).* 4th ed. Text revision. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2000.
6. World Health Organization. *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: Diagnostic criteria for research* . Geneva, Switzerland: World Health Organization;1993. Disponible sur le site: http://www.who.int/classifications/icd/en/GRNBOOK.pdf. Page consultée le 30 septembre 2005.
7. Folstein SE, Rosen-Sheidley B. Genetics of autism: complex aetiology for a heterogeneous disorder. *Nature Reviews Genetics* 2001;2(12):943-955.
8. Skuse DH. Imprinting, the X-chromosome, and the male brain: explaining sex differences in the liability to autism. *Pediatric Research* 2000;47(1):9-16.
9. Richler J, Luyster R, Risi S, Hsu WL, Dawson G, Bernier R, Dunn M, Hepburn S, Hyman S, McMahon W, Goudie-Nice J, Minshew N, Rogers S, Sigman M, Spence M, Golberg W, Tager-Flusberg H, Volkmar F, Lord C. Is there a 'Regressive Phenotype' of autism spectrum disorder associated with the measles-mumps-rubella vaccine? A CPEA Study. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 2006;36(3):299-316.

©2008-2026 ABILIO | AUTISME

10. Dawson G, Webb S, Schellenberg GD, Dager S, Friedman S, Aylward E, Richards T. Defining the broader phenotype of autism: Genetic, brain, and behavioural perspectives. *Development and Psychopathology* 2002;14(3):581-611.

11. Mundy P. The neural basis of social impairments in autism: the role of the dorsal medial-frontal cortex and anterior cingulate system. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 2003;44(6):793-809.

12. Baird G, Charman T, Cox A, Baron-Cohen S, Swettenham J, Wheelwright S, Drew A. Current topic: Screening and surveillance for autism and pervasive developmental disorders. *Archives of Disease in Childhood* 2001;84(6):468-475.

13. Zwaigenbaum L, Thurm A, Stone W, Baranek G, Bryson S, Iverson J, Kau A, Klin A, Lord C, Landa R, Rogers S, Sigman M. Studying the emergence of autism spectrum disorders in high-risk infants: methodological and practical issues. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 2006;37(3):466-80.

14. Charman T, Baird G. Practitioner review: Diagnosis of autism spectrum disorder in 2-and 3-year-old children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 2002;43(3):289-305.

15. Committee on Educational Interventions for Children with Autism, Lord C, McGee JP, eds. *Educating Children with Autism*. Washington, DC: National Academy Press; 2001.

16. Aldred C, Green J, Adams C. A new social communication intervention for children with autism: pilot randomised controlled treatment study suggesting effectiveness. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 2004;45(8):1420-1430.

17. Howlin, P., Gordon K., Pasco G., Wade A. Charman T. The effectiveness of Picture Exchange Communication System (PECS) training for teachers of children with autism: a pragmatic, group randomized controlled trial. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 2007;48(5),473-481.

18. Baron-Cohen S, Knickmeyer RC, Belmonte MK. Sex differences in the brain: implications for explaining autism. *Science* 2005;310(5749):819-823.

©2008-2026 ABILIO | AUTISME