

**UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-**

*ANNEE: 2016*

*THESE N°: 88*

**TROUBLE DU SPECTRE DE L'AUTISME (TSA) :**  
**DEMARCHE DIAGNOSTIQUE**  
**EXPERIENCE DU SERVICE DE PEDOPSYCHIATRIE**  
**DE L'HOPITAL AR-RAZI DE SALE**

**THESE**

*Présentée et soutenue publiquement le :.....*

*PAR*

**Mme. Israe ALMAGHRIBI**

*Née le 17 Mai 1990 à Rabat*

**Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine**

**MOTS CLES :** *Trouble du spectre de l'autisme (TSA) – diagnostic – recommandations*

**JURY**

**Mr. M.Z. BICHRA**

Professeur de Psychiatrie

**PRESIDENT**

**Mr. H. KISRA**

Professeur de Psychiatrie

**RAPPORTEUR**

**Mr. J. MEHSSANI**

Professeur agrégé de psychiatrie

**Mr. M. KADIRI**

Professeur agrégé de psychiatrie

**JUGES**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَيَسْأَلُونَكَ عَنِ الرُّوحِ ۗ  
قُلِ الرُّوحُ مِنْ أَمْرِ رَبِّي  
وَمَا أُوتِيتُمْ مِنَ الْعِلْمِ إِلَّا قَلِيلًا

وَيَسْأَلُونَكَ عَنِ الرُّوحِ  
قُلِ الرُّوحُ مِنْ أَمْرِ رَبِّي  
وَمَا أُوتِيتُمْ مِنَ الْعِلْمِ إِلَّا قَلِيلًا

سورة الإسراء: الآية: 85

سورة الإسراء: الآية: 82

صَدَقَ اللهُ الْعَظِيمُ



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE – RABAT**

**DOYENS HONORAIRES :**

1962 – 1969	: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013	: Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

**ADMINISTRATION :**

<i>Doyen :</i>	Professeur Mohamed ADNAOUI
<i>Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes</i>	Professeur Mohammed AHALLAT
<i>Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i>	Professeur Taoufiq DAKKA
<i>Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i>	Professeur Jamal TAOUFIK
<i>Secrétaire Général :</i>	Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS  
ET  
PHARMACIENS**

**PROFESSEURS:**

**Mai et Octobre 1981**

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

**Mai et Novembre 1982**

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

**Novembre 1983**

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

**Décembre 1984**

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

**Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSALID Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

**Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. AJANA Ali	Radiologie
---------------	------------

Pr. CHAHED OUZZANI Houria  
Pr. EL YAACOUBI Moradh  
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah  
Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Gastro-Entérologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Neurologie

### **Décembre 1988**

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib  
Pr. DAFIRI Rachida  
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie

### **Décembre 1989**

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali\*  
Pr. CHAD Bouziane  
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**  
Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie

### **Janvier et Novembre 1990**

Pr. CHKOFF Rachid  
Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. MANSOURI Fatima  
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale  
Médecine-Interne  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation

### **Février Avril Juillet et Décembre 1991**

Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
Pr. AZZOUDI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOUDA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZZAD Rachid  
Pr. CHABRAOUI Layachi  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**  
Chimie thérapeutique

### **Décembre 1992**

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUDA Adil  
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza

Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Gastro-Entérologie

Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. DAOUDI Rajae  
Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

### **Mars 1994**

Pr. BENJAAFAR Nouredine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL AOUDAD Rajae  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HADRI Larbi\*  
Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. JELTHI Ahmed  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. MOUDENE Ahmed\*  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Gynécologie Obstétrique  
Immunologie  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie – Orthopédie  
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BELAIDI Halima  
Pr. BRAHMI Rida Slimane  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHAMI Ilham  
Pr. CHERKAOUI LallaOuafae  
Pr. EL ABBADI Najia  
Pr. HANINE Ahmed\*  
Pr. JALIL Abdelouahed  
Pr. LAKHDAR Amina

Urologie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Neurologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Gynécologie – Obstétrique  
Traumatologie – Orthopédie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Neurochirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique

Pr. MOUANE Nezha

Pédiatrie

**Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbas  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie - **Directeur ERSM**  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

**Décembre 1996**

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOVAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
Pr. MOHAMMADI Mohamed  
Pr. OUADGHIRI Mohamed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Traumatologie-Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie

**Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. CHAOUIR Souad\*  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. HAIMEUR Charki\*  
Pr. KADDOURI Noureddine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. OUAHABI Hamid\*  
Pr. TAOUFIQ Jallal

Gynécologie-Obstétrique  
Urologie  
Neurologie  
Radiologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Neurologie  
Psychiatrie

Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie Obstétrique

**Novembre 1998**

Pr. AFIFI RAJAA  
Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. EZZAITOUNI Fatima  
Pr. LAZRAK Khalid \*  
Pr. BENKIRANE Majid\*  
Pr. KHATOURI ALI\*  
Pr. LABRAIMI Ahmed\*

Gastro-Entérologie  
Neurologie – **Doyen Abulcassis**  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Traumatologie Orthopédie  
Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique

**Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN DakhamaBadr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. ISMAILI Hassane\*  
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Traumatologie Orthopédie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

**Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AIT OURHROUI Mohamed  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. HSSAIDA Rachid\*  
Pr. LAHLOU Abdou  
Pr. MAFTAH Mohamed\*  
Pr. MAHASSINI Najat  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. NASSIH Mohamed\*

Neurologie  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Neurochirurgie  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale

Pr. ROUIMI Abdelhadi\*

Neurologie

**Décembre 2000**

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

ORL

**Décembre 2001**

Pr. ABABOU Adil  
Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABBAJ Saad  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

**Décembre 2002**

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURLARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef \*

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie

Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
 Pr. BENZEKRI Laila  
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
 Pr. BERNOUSSI Zakiya  
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya\*  
 Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
 Pr. CHKIRATE Bouchra  
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
 Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
 Pr. EL MANSARI Omar\*  
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
 Pr. HAJJI Zakia  
 Pr. IKEN Ali  
 Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
 Pr. KRIOUILE Yamina  
 Pr. LAGHMARI Mina  
 Pr. MABROUK Hfid\*  
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
 Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
 Pr. OUJILAL Abdelilah  
 Pr. RACHID Khalid \*  
 Pr. RAISS Mohamed  
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
 Pr. RHOU Hakima  
 Pr. SIAH Samir \*  
 Pr. THIMOU Amal  
 Pr. ZENTAR Aziz\*

Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 Dermatologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anatomie Pathologique  
 Psychiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Gynécologie Obstétrique  
 Ophtalmologie  
 Urologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Pédiatrie  
 Ophtalmologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Cardiologie  
 Médecine Interne  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Générale  
 Pneumophtisiologie  
 Néphrologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Générale

### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
 Pr. AMRANI Mariam  
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
 Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
 Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
 Pr. BOULAADAS Malik  
 Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
 Pr. CHAGAR Belkacem\*  
 Pr. CHERRADI Nadia  
 Pr. EL FENNI Jamal\*  
 Pr. EL HANCHI ZAKI  
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
 Pr. HACHI Hafid  
 Pr. JABOUIRIK Fatima

Ophtalmologie  
 Anatomie Pathologique  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Neurologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Anatomie Pathologique  
 Radiologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Pédiatrie  
 Cardiologie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie

Pr. KHABOUZE Samira  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. LEZREK Mohammed\*  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

Gynécologie Obstétrique  
Traumatologie Orthopédie  
Urologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Nouredine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENHALIMA Hanane  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZAOUI Sakina\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie (*mise en disponibilité*)  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Rhumatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

### **Décembre 2005**

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

### **Avril 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. AKJOUJ Said\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. ESSAMRI Wafaa  
Pr. FELLAT Ibtiham  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. GHADOUANE Mohammed\*  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saïda\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Gastro-entérologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Urologie  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Psychiatrie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leïla  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AMMAR Haddou\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
Pr. ELABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GANA Rachid  
Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
ORL  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie générale  
Chirurgie générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Neuro chirurgie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale

Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
Pr. LOUZI Lhoussain\*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MAHI Mohamed\*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. MOUTAJ Redouane \*  
Pr. MRABET Mustapha\*  
Pr. MRANI Saad\*  
Pr. OUZZIF Ezzohra\*  
Pr. RABHI Monsef\*  
Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
Pr. SIFAT Hassan\*  
Pr. TABERKANET Mustafa\*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour\*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

Dermatologie  
Radiothérapie  
Anesthésie réanimation  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Radiologie  
Pneumo ptisiologie  
Hématologique  
Parasitologie  
Médecine préventive santé publique et hygiène  
Virologie  
Biochimie-chimie  
Médecine interne  
Radiologie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

### **Décembre 2007**

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Ophtalmologie

### **Décembre 2008**

Pr ZOUBIR Mohamed\*  
Pr TAHIRI My El Hassan\*

Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGDR Aomar\*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
Pr. AKHADDAR Ali\*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMAHZOUNE Brahim\*  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. ARKHA Yassir  
Pr. AZENDOUR Hicham\*  
Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
Pr. BJIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae

Médecine interne  
Pédiatre  
Chirurgie Générale  
Neurologie  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Rhumatologie  
Neuro-chirurgie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie  
Biochimie-chimie

Pr. BOUI Mohammed\*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
 Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
 Pr. DOGHMI Kamal\*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
 Pr. ENNIBI Khalid\*  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. KARBOUBI Lamya  
 Pr. L'KASSIMIHachemi\*  
 Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
 Pr. MARMADE Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*  
 Pr. ZOUHAIR Said\*

Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie orthopédique  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-entérologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Microbiologie  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-phtisiologie  
 Microbiologie

**PROFESSEURS AGREGES :**

**Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
 Pr. AMEZYANE Taoufik\*  
 Pr. BELAGUID Abdelaziz  
 Pr. BOUAITY Brahim\*  
 Pr. CHADLI Mariama\*  
 Pr. CHEMSI Mohamed\*  
 Pr. DAMI Abdellah\*  
 Pr. DARBI Abdellatif\*  
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
 Pr. EL HAFIDI Naima  
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
 Pr. EL MAZOUZ Samir  
 Pr. EL SAYEGH Hachem  
 Pr. ERRABIH Ikram  
 Pr. LAMALMI Najat  
 Pr. LEZREK Mounir  
 Pr. MALIH Mohamed\*  
 Pr. MOSADIK Ahlam

Anesthésie réanimation  
 Médecine interne  
 Physiologie  
 ORL  
 Microbiologie  
 Médecine aéronautique  
 Biochimie chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Urologie  
 Gastro entérologie  
 Anatomie pathologique  
 Ophtalmologie  
 Pédiatrie  
 Anesthésie Réanimation

Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

**Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BELAIZI Mohamed\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. RAISSOUNI Maha\*

Chirurgie générale  
Hématologie  
Anatomie pathologique

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Psychiatrie  
Traumatologie Orthopédique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie pathologique  
Psychiatrie  
Cardiologie

**Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
Pr. BENSEFFAJ Nadia  
Pr. BENSghIR Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI Nizare  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad  
Pr. EL JOUDI Rachid\*  
Pr. EL KABABRI Maria  
Pr. EL KHANNOUSSI Basma

Pharmacologie – Chimie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique Pharmaceutique  
Immunologie  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-Chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique  
Toxicologie  
Pédiatrie  
Anatomie Pathologie

Pr. EL KHLOUFI Samir  
Pr. EL KORAICHI Alae  
Pr. EN-NOUALI Hassane\*  
Pr. ERRGUIG Laila  
Pr. FIKRI Meryim  
Pr. GHANIMI Zineb  
Pr. GHFIR Imade  
Pr. IMANE Zineb  
Pr. IRAQI Hind  
Pr. KABBAJ Hakima  
Pr. KADIRI Mohamed\*  
Pr. LATIB Rachida  
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
Pr. MEDDAH Bouchra  
Pr. MELHAOUI Adyl  
Pr. MRABTI Hind  
Pr. NEJJARI Rachid  
Pr. OUBEJJA Houda  
Pr. OUKABLI Mohamed\*  
Pr. RAHALI Younes  
Pr. RATBI Ilham  
Pr. RAHMANI Mounia  
Pr. REDA Karim\*  
Pr. REGRAGUI Wafa  
Pr. RKAIN Hanan  
Pr. ROSTOM Samira  
Pr. ROUAS Lamiaa  
Pr. ROUIBAA Fedoua\*  
Pr. SALIHOUN Mouna  
Pr. SAYAH Rochde  
Pr. SEDDIK Hassan\*  
Pr. ZERHOUNI Hicham  
Pr. ZINE Ali\*

Anatomie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Physiologie  
Radiologie  
Pédiatrie  
Médecine Nucléaire  
Pédiatrie  
Endocrinologie et maladies métaboliques  
Microbiologie  
Psychiatrie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Pharmacologie  
Neuro-chirurgie  
Oncologie Médicale  
Pharmacognosie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique  
Pharmacie Galénique  
Génétique  
Neurologie  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Physiologie  
Rhumatologie  
Anatomie Pathologique  
Gastro-Entérologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Traumatologie Orthopédie

### **Avril 2013**

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim\*  
Pr. GHOUNDALE Omar\*  
Pr. ZYANI Mohammad\*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Urologie  
Médecine Interne

**\*Enseignants Militaires**

**2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES  
PROFESSEURS / PRs. HABILITES**

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootechne
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le  
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015





*Toutes les lettres ne sauraient trouver  
les mots qu'il faut...*

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,  
l'amour, le respect et la reconnaissance...*

*Aussi, c'est tout simplement que*

***Je dédie cette thèse à ...***



*A ALLAH*

*Tout puissant*

*Qui m'a inspiré qui m'a guidé*

*Dans le bon chemin*

*Je vous dois ce que je suis devenu*

*Louanges et remerciements*

*Pour votre clémence et miséricorde*





## *A mes très chers parents*

*Aux mes deux très chers qui m'ont appris mes premiers mots,  
A faire mes premiers pas dans la vie, qui m'ont prodigué tant d'amour,  
d'affection et de bonheur ; qui ont fait tant de sacrifices pour  
mon éducation et mes études; qui m'ont comblé par leur soutien,  
Leur générosité et qui continuent à m'entourer de leur ample affection.*

*Ma très chère mère HAFIDA  
Vous êtes une femme idéale, « une mère exemplaire »*

*ℰ*

*Mon très cher père RIAD  
Vous êtes « un homme ℰ un père magnifique »,*

*Je vous remercie sincèrement et je vous aime infiniment  
Je vous dédie ce modeste travail en témoignage de ma vive  
reconnaissance, de mon profond amour ℰ attachement et du grand  
respect que je vous dois.*

*Que dieu tout puissant vous garde et vous procure  
Santé, bonheur et longue vie*





*A mes deux très chers frères Dr. Jamal & Dr. Tarik*

*A mes très chères Sœurs :*

*Nour Elhouda - Aziza - Nessrine - Kawtar & Fatima*

*Votre amour fraternel, votre soutien, votre aide  
et vos sacrifices resteront gravés dans ma mémoire.*

*J'espère que ce travail sera le témoignage de  
mon amour profond et mon respect*

*Je vous souhaite une vie pleine de bonheur, de  
santé et de prospérité*





*A mon très cher mari  
Dr. Amine Elmathari*

*A mon âme sœur, mon très cher époux Amine  
Je vous remercie pour tout ce que  
Vous avez fait pour moi,  
Pour votre amour, sacrifice, compréhension,  
Soutien et aide  
Bref pour votre monde spécial et unique*

*Je vous dédie ce travail en témoignage  
De mes sentiments les plus profonds*

*Que Dieu te bénisse mon cher  
Et nous garde toujours ensemble*





*A tous les membres de la famille  
Almaghribi--Errachqi*

*\* A MES GRANDS-PARENTS*

*« Que Dieu vous accorde sa miséricorde »,*

*\* Mes oncles & mes tantes,*

*\* Mes cousins (à mon cher cousin Huthayfa )*

*\* Mes cousines,*

*A mes beaux-frères Hicham & Imad*

*A mes belles-sœurs Nesrin & Touriya*

*Veillez trouver dans ce travail*

*L'expression de mon respect et mes sincères*

*Sentiments*





*A mes très chers "la famille Elmathari"*

*A mes chers beaux-parents :*

*Mon oncle Najim & ma tante Amina ,*

*Mon beau-frère Mohammed &*

*A ma belle-sœur & ma chérie Ilham ,*

*A mon petit prince Ayoub*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression*

*De mon respect le plus profond*

*Ma grande affection et mes sincères*

*Sentiments.*

*Avec tous mes vœux de bonheur,*

*Bonne santé & prospérité*





*A toute l'équipe du service de pédopsychiatrie de l'hôpital  
ARRAZI de Salé ,  
A mon amie & ma chère sœur Mme Jenan ,  
Mme Maryem et Mlle Najwa*

*Merci à vous tous pour le soutien et l'aide  
Que vous m'avez apporté pour la réalisation de ce travail*

*Merci aux enfants de la consultation de pédopsychiatrie,*

*Sans qui ce travail n'aurait pas vu le jour*

*A tous ceux qui m'ont aidé, de près ou de loin, à l'élaboration de ce  
travail*

*A tous ceux qui me sont très chers & que j'ai omis de citer*



# Remerciements

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur M.Z. BICHA

Professeur de psychiatrie

*Vous nous avez accordé un immense honneur &  
Un grand privilège en acceptant la présidence  
De notre jury de thèse.*

*Nous vous remercions aussi pour la gentillesse  
& la spontanéité avec lesquelles  
Vous avez bien voulu diriger ce travail.*

*Vos qualités humaines et professionnelles sont  
Pour nous un exemple à suivre.*

*Nous vous prions, cher Maître,  
d'accepter dans ce travail  
le témoignage de notre haute considération,  
de notre profonde reconnaissance  
et de notre sincère respect.*



A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE

Monsieur le Professeur H. KISRA  
Professeur de psychiatrie

*Vous nous avez fait l'honneur de bien vouloir  
Superviser ce travail & nous tenons à  
Vous exprimer nos plus vifs remerciements,  
Tout en espérant être à la hauteur de vos attentes.  
Votre compétence, votre dynamisme, ainsi que  
Vos qualités humaines et professionnelles exemplaires  
Ont toujours suscité notre admiration.*

*Qu'il soit permis, cher maître, de vous exprimer  
Notre sincère reconnaissance, notre profond respect,  
& notre plus grande estime*



A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

Monsieur le Professeur J. MEHSSANI

Professeur de psychiatrie

*C'est pour nous un grand honneur de vous voir  
siéger parmi le jury de cette thèse.*

*Vous avez accepté de juger ce travail  
avec une spontanéité et une simplicité émouvante.*

*Nous avons toujours été impressionnés par vos qualités  
humaines et professionnelles.*

*Nous tenons à vous exprimer*

*Nos sincères remerciements*

*Et notre profond respect*

*A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE*

*Monsieur le Professeur M.KADIRI*

*Professeur de psychiatrie*

*Nous sommes très touchés et reconnaissants  
pour la gentillesse avec laquelle vous nous avez reçu  
et accepté de juger notre travail.*

*Nous vous sommes très reconnaissants de l'honneur  
que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.*

*Puisse ce travail vous témoigner*

*Notre profond respect*

*Et notre grande reconnaissance.*

# Liste des abréviations

---

<b>ABA</b>	: Applied behavior analysis
<b>ADBB</b>	: Alarme Détresse Bébé
<b>ADI-R</b>	: Autism Diagnostic Interview Revised
<b>ADOS-G</b>	: Autism Diagnostic Observation Shedule Generic
<b>APA</b>	: Association Américaine de Psychiatrie
<b>CARS</b>	: Childhood Autism Rating Scale
<b>HAS</b>	: Haute Autorité de la Santé
<b>M-CHAT</b>	: Modified Checklist for Autism in Toddlers
<b>CIM-10</b>	: Classification internationale des maladies 10ème version
<b>DSM</b>	: Diagnostic and Statistical Manuel of Mental Disorders
<b>EEG</b>	: Electroencéphalogramme
<b>ECA-N</b>	: Évaluation des Comportements Autistiques du nourrisson
<b>IRM</b>	: Imagerie par résonance magnétique
<b>PEA</b>	: Potentiel évoqué auditif
<b>QI</b>	: Quotient Intellectuel
<b>SFA</b>	: Souffrance Fœtale Aigue
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie
<b>TED</b>	: Trouble Envahissant du Développement
<b>TSA</b>	: Trouble du Spectre de l'Autisme
<b>TEACCH</b>	: Treatment and Education of Autistic and related Communication handicapped CHildren



**TABLE  
DES ILLUSTRATIONS**

# Liste des figures

---

<b>Figure 1</b> : Remarques significatives formulées par les parents de très jeunes enfants .....	37
<b>Figure 2</b> : Remarques significatives formulées par les parents d'enfants d'âge scolaire et d'adolescents .....	37
<b>Figure 3</b> : Répartition des enfants selon l'âge.....	77
<b>Figure 4</b> : Répartition des enfants selon le sexe .....	77
<b>Figure 5</b> : Répartition des enfants selon le rang dans la fratrie.....	78
<b>Figure 6</b> : Répartition des enfants selon le statut matrimonial des parents .....	78
<b>Figure 7</b> : Répartition des enfants selon le degré de consanguinité des parents.....	78
<b>Figure 8</b> : Répartition des enfants selon le niveau socioéconomique des parents .....	78
<b>Figure 9</b> : Répartition des enfants selon la couverture sociale.....	80
<b>Figure 10</b> : Répartition des enfants selon le niveau scolaire .....	80
<b>Figure 11</b> : Les antécédents personnels médicaux .....	82
<b>Figure 12</b> : Répartition des enfants selon la nature des antécédents familiaux .....	83
<b>Figure 13</b> : Répartition des enfants selon le suivi de la grossesse.....	84
<b>Figure 14</b> : Répartition des enfants selon le terme de la grossesse .....	84
<b>Figure 15</b> : Répartition des enfants selon les complications de la grossesse .....	85

<b>Figure 16</b> : Répartition des enfants selon la voie d'accouchement.....	85
<b>Figure 17</b> : Les indications de la césarienne.....	86
<b>Figure 18</b> : Répartition des enfants selon le type d'allaitement.....	86
<b>Figure 19</b> : Répartition des enfants selon le niveau d'acquisition du langage .....	87
<b>Figure 20</b> : Répartition des enfants selon l'âge d'apparition du langage .....	87
<b>Figure 21</b> : Répartition des enfants selon la présence d'un retard psychomoteur .....	88
<b>Figure 22</b> : Répartition des enfants selon le retard staturo-pondéral.....	88
<b>Figure 23</b> : Répartition des enfants selon l'âge d'apparition des premières inquiétudes .....	89
<b>Figure 24</b> : Médecin ou personnel de santé lors de la première consultation.....	90
<b>Figure 25</b> : Répartition des enfants selon l'âge de la première consultation spécialisée .....	91
<b>Figure 26</b> : Répartition des enfants selon les signes motivant la consultation .....	91
<b>Figure 27</b> : Répartition des enfants selon les résultats de l'examen pédopsychiatrique.....	92
<b>Figure 28</b> : Répartition des personnels de santé ayant suspecté le diagnostic de TSA.....	93
<b>Figure 29</b> : Répartition des professionnels ayant posé le diagnostic de TSA .....	93
<b>Figure 30</b> : Répartition des enfants selon l'âge au moment du diagnostic .....	94
<b>Figure 31</b> : Répartition des enfants selon la sévérité de l'autisme.....	95
<b>Figure 32</b> : Répartition des enfants selon les résultats de la TDM cérébrale .....	97

<b>Figure 33</b> : Répartition des enfants selon les résultats de l'IRM encéphalique .....	98
<b>Figure 34</b> : Répartition des enfants selon les résultats des bilans biologiques .....	98
<b>Figure 35</b> : Répartition des enfants selon les résultats de l'EEG .....	99
<b>Figure 36</b> : Répartition des enfants selon les résultats des investigations ORL .....	99
<b>Figure 37</b> : Répartition des enfants selon les résultats des investigations ophtalmiques.....	100
<b>Figure 38</b> : Répartition des enfants selon les résultats du caryotype.....	100

# Liste des tableaux

---

<b>Tableau I</b> : Historique de l'autisme dans le DSM .....	09
<b>Tableau II</b> : Classification CIM .....	11
<b>Tableau III</b> : Définition de TSA selon DSM-IV et DSM 5 .....	14
<b>Tableau IV</b> : Différentes catégories diagnostiques des TED selon le DSM 5 et la CIM-10.....	15
<b>Tableau V</b> : Correspondances entre les classifications .....	16
<b>Tableau VI</b> : Estimations de la prévalence des troubles envahissants du développement...	17
<b>Tableau VII</b> : Outils de confirmation du diagnostic de TSA .....	47
<b>Tableau VIII</b> : Diagnostic différentiel avec les autres troubles du développement .....	52
<b>Tableau IX</b> : Ages d'acquisitions du langage, de la marche et de la position assise.....	89
<b>Tableau X</b> : Ages du repérage, de la première consultation et du diagnostic.....	96
<b>Tableau XI</b> : Comparaison d'âges de repérage des premiers signes et ceux de la première consultation spécialisée .....	109

# SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>01</b>
<b>RAPPEL THEORIQUE</b> .....	<b>05</b>
<b>1.Généralités sur l'autisme</b> .....	<b>06</b>
1-1) Définition .....	06
1-2) Historique du concept .....	07
1-3) Classifications nosographiques .....	10
<b>2.Epidémiologie</b> .....	<b>17</b>
2-1) Prévalence .....	17
2-2) Sex-ratio.....	19
2-3) Risque dans la fratrie .....	19
2-4) Evolution et facteurs pronostiques .....	20
2-5) Facteurs de risque .....	24
<b>3.Description clinique</b> .....	<b>27</b>
3-1) Symptômes autistiques .....	27
3-2) Signes associés non spécifiques .....	29
<b>4.Diagnostic précoce</b> .....	<b>34</b>
4-1) Evaluation clinique initiale.....	35
4-2) Modalités d'apparition des signes .....	38
4-3) Signes d'appel .....	39
4-4) Instruments de dépistage .....	41
<b>5.Diagnostic positif</b> .....	<b>43</b>
5-1) Outils du diagnostic clinique.....	43
5-2) Outils de l'évaluation du développement.....	48
<b>6.Diagnostic différentiel</b> .....	<b>52</b>
6-1) Selon la Haute Autorité de la Santé (HAS) .....	52
6-2) Selon le DSM 5 .....	52
<b>7.Comorbidités</b> ... ..	<b>55</b>
7-1) Handicap intellectuel .....	56

7-2) Epilepsie.....	56
7-3) Anomalies génétiques et chromosomiques .....	57
7-4) Déficiences sensorielles.....	58
7-5) Anomalies morphologiques « mineurs ».....	59
7-6) Macrocéphalie et microcéphalie .....	59
7-7) Anomalies métaboliques .....	59
7-8) Comorbidités psychiatriques .....	59
<b>8.Etiopathogénies.....</b>	<b>60</b>
8-1) Facteurs génétiques .....	60
8-2) Facteurs neurobiologiques.....	60
8-3) Facteurs pré et périnataux.....	63
8-4) Facteurs psychologiques .....	63
8-5) Facteurs liés à un déficit dans le traitement de l'information.....	63
8-6) Facteurs controversés .....	64
<b>9.Prise en charge .....</b>	<b>64</b>
9-1) Prise en charge globale .....	64
9-2) Prise en charge ciblée .....	67
<b>MATERIELS ET METHODES .....</b>	<b>73</b>
<b>I-Matériels de l'étude .....</b>	<b>74</b>
<b>1.Type de l'étude .....</b>	<b>74</b>
<b>2.Population étudiée .....</b>	<b>74</b>
<b>3.Déroulement de l'étude .....</b>	<b>74</b>
3-1) Durée .....	74
3-2) Critères d'inclusion .....	74
<b>4.Considérations éthiques .....</b>	<b>74</b>
<b>II- Méthodes .....</b>	<b>75</b>
<b>1.Fiche d'exploitation .....</b>	<b>75</b>
<b>2.Analyse et traitement des données .....</b>	<b>75</b>

<b>RESULTATS .....</b>	<b>76</b>
<b>I- Les données sociodémographiques et les antécédents .....</b>	<b>77</b>
1.Age .....	77
2.Sexe .....	77
3.Répartition selon le rang dans la fratrie.....	78
4.Origine géographique .....	78
5.Statut matrimonial des parents des enfants autistes .....	78
6.Consanguinité.....	79
7.Niveau socio-économique .....	79
8.Couverture sociale .....	80
9.Scolarisation .....	80
10.Antécédents personnels.....	81
11.Antécédents familiaux .....	82
<b>II- Les particularités du développement psychomoteur et psychoaffectif de l'enfan.....</b>	<b>84</b>
1.Déroulement de la grossesse.....	84
2.Déroulement de l'accouchement.....	85
3.Allaitement.....	86
4.Vaccination.....	87
5.Développement psychomoteur.....	87
6.Courbe de la croissance.....	88
<b>III- Les caractéristiques du trouble du spectre autistique TSA .....</b>	<b>89</b>
1.Age d'apparition des premières inquiétudes des parents.....	89
2.Médecin ou personnel de santé lors de la première consultation.....	90
3.Age de la première consultation spécialisée .....	90
4.Signes motivant une consultation spécialisée .....	91
5.Hospitalisation à l'hôpital de jour.....	92
6.Diagnostic.....	93
6-1) Médecin ou personnel de santé ayant suspecté le diagnostic de TSA .....	93

6-2) Professionnels ayant posé le diagnostic de TSA .....	93
6-3) Age au moment du diagnostic .....	94
6-4) Outils du diagnostic de TSA.....	94
<b>IV- Les investigations complémentaires .....</b>	<b>97</b>
<b>1.Imagerie cérébrale .....</b>	<b>97</b>
<b>2.Bilans biologiques .....</b>	<b>98</b>
<b>3.Explorations électrophysiologiques .....</b>	<b>99</b>
<b>4.Investigations ORL.....</b>	<b>99</b>
<b>5.Investigations ophtalmiques.....</b>	<b>100</b>
<b>6.Caryotype.....</b>	<b>100</b>
<b>DISCUSSION .....</b>	<b>101</b>
<b>1.Les données sociodémographiques et les antécédents.....</b>	<b>102</b>
1.1.Sexe .....	102
1.2.Niveau socio-économique.....	102
1.3.Rang dans la fratrie .....	102
1.4.Statut matrimonial des parents des enfants autistes .....	103
1.5.Consanguinité.....	103
1.6.Antécédents personnels et comorbidités .....	104
1.7.Antécédents familiaux.....	106
<b>2.Les particularités du développement psychomoteur et psychoaffectif de l'enfant .....</b>	<b>107</b>
<b>3.Les caractéristiques de TSA.....</b>	<b>108</b>
<b>4.Les investigations complémentaires .....</b>	<b>112</b>
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>113</b>
<b>RESUMES.....</b>	<b>116</b>
<b>ANNEXES .....</b>	<b>120</b>
<b>REFERENCES .....</b>	<b>146</b>

# INTRODUCTION

L'autisme classique ou le trouble du spectre de l'autisme (TSA) selon le DSM-5 (la cinquième édition du Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux de l'Association Américaine de Psychiatrie (APA)), est un trouble neuro-développemental d'apparition précoce [1].

Le TSA constituent un regroupement de trois tableaux diagnostiques : le trouble autistique, le Syndrome d'Asperger et l'autisme atypique (ou Trouble Envahissant du Développement Non Spécifié). Ces trois diagnostics, répertoriés dans la classification internationale des maladies de l'OMS la CIM-10 [2], partagent des critères diagnostiques quasiment identiques comportant des anomalies qualitatives dans les domaines des **interactions sociales réciproques** et de la **communication**, ainsi que la présence **d'activités restreintes ou répétitives**. Cette classification utilise une définition catégorielle des troubles, en fonction de la gravité des symptômes. Le DSM-5 a opté pour une approche dimensionnelle, en regroupant ces affections, qui seraient des expressions différentes d'un même trouble. Le diagnostic de Trouble du Spectre de l'autisme repose sur deux critères principaux : des anomalies dans le domaine de la **communication sociale** et la présence de **comportements de type répétitif, restreint ou stéréotypé**. Les conséquences qui découlent de ce diagnostic sont prises en compte par l'utilisation d'une échelle de gravité des symptômes [1].

La prévalence du TSA a fortement augmenté durant ce dernier demi-siècle, passant de 4 enfants pour 10.000 [3] à un taux de 0,6-1,1% des enfants d'âge scolaire, en Europe et aux Etats Unis [4]. En Mai 2013, les chercheurs rapportent que ce taux s'élève à 1 enfant sur 50 [1] ; et les garçons sont plus touchés que les filles avec un sex-ratio de 5/1 ; avec un plus grand nombre d'enfants qui sont identifiés en bas âge (avant l'âge de 3 ans), mais la majorité d'entre eux ne reçoivent leur diagnostic qu'à l'âge de 4 ans ; en général , les enfants ayant des symptômes plus marqués sont diagnostiqués plus tôt que ceux qui ont des traits plus subtils [5] .

Les symptômes des TSA peuvent se manifester de différentes manières et à différents niveaux de développement. Les niveaux cognitifs sont très hétérogènes, allant d'un handicap intellectuel (trouble du développement intellectuel) sévère à des Quotients Intellectuels (QI) supérieurs à la moyenne [6].

Par ailleurs, les déficits spécifiques aux TSA peuvent coexister avec d'autres problèmes tels que l'épilepsie, le handicap intellectuel, des déficits sensoriels, des problèmes moteurs ou encore des troubles psychiatriques (principalement : anxiété, dépression, déficit de l'attention-hyperactivité, troubles du sommeil ou de l'alimentation) [7].

L'étiopathogénie de l'autisme est multifactorielle avec une composante génétique, neurobiologique, environnementale, neuro-développementale et psychoaffective [8]. Toutefois, seuls 20% des personnes diagnostiquées avec un TSA ont une étiologie clairement définie [9].

Compte tenu de l'augmentation des taux de la prévalence et du fait que le diagnostic soit basé sur des observations du comportement, l'existence de mesures valides et d'outils de dépistage et de diagnostic fiables est cruciale.

Depuis 2007, l'Association Américaine de Pédiatrie recommande un dépistage systématique des TSA chez tous les enfants à partir de l'âge de 18 mois. L'identification précoce des enfants à risque pour un TSA vise à diminuer l'âge du diagnostic et l'âge auquel débute l'intervention précoce. Les recherches s'accordent aujourd'hui sur le fait qu'une intervention précoce permet d'obtenir les meilleurs résultats à long terme, pouvant modifier la trajectoire développementale des enfants et limiter l'impact handicapant de certains symptômes [10].

Le TSA est un trouble fréquent, mais qui reste encore peu connu au Maroc. On y accuse, en matière de dépistage, d'accès au diagnostic et de prise en charge, un retard de plus de cinquante ans sur les pays développés.

Aider les personnes atteintes à vivre avec ce handicap relève d'une vraie lutte dans le pays à cause du manque de centres de dépistage et de diagnostic, centres de formation professionnelle et structures spécialisées de prise en charge, ainsi que la méconnaissance et l'absence de l'information et de la formation des parents des enfants autistes.

L'objectif de notre étude est de faire une analyse descriptive de la démarche diagnostique du trouble du spectre de l'autisme, en se basant sur les données sociodémographiques, les antécédents personnels et familiaux, les particularités du développement psychomoteur et psychoaffectif, les outils du diagnostic et de l'évaluation du trouble chez les enfants autistes ayant reçu leur diagnostic entre 2012 et 2015 et qui sont pris en charge au sein de l'hôpital de jour au service de pédopsychiatrie de l'hôpital ARRAZI de Salé.

➤ Notre travail comporte trois parties :

- Une étude de 53 cas recrutés à partir de la consultation au service de pédopsychiatrie, diagnostiqués et hospitalisés à l'hôpital de jour.

- Un rappel théorique sur le trouble du spectre l'autisme (TSA).

- Enfin une discussion des résultats de notre étude.

# Rappel théorique

## 1. Généralités sur l'autisme :

### 1-1) Définition :

Le trouble du spectre de l'autisme, ou TSA, est un trouble neuro-développemental débutant dans la petite enfance et qui fait partie de l'ensemble des troubles décrit dans le DSM-5. Il est défini par des altérations significatives dans deux domaines: des déficits persistants au niveau de la communication et de l'interaction sociale (c'est-à-dire au niveau de la communication sociale) et des comportements, des activités et des intérêts restreints ou répétitifs. Ces symptômes représentent un continuum qui varie de léger à sévère, limitant et altérant le fonctionnement quotidien.

Depuis mai 2013, le Trouble du spectre de l'autisme (TSA) regroupe les conditions qui étaient connues sous les noms d'autisme infantile, Syndrome d'Asperger, TED non spécifié. La 5e édition du manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM-5) de l'Association Américaine de Psychiatrie (APA) redéfinit en effet ce que l'on nommait auparavant les « troubles envahissants du développement » en les remplaçant par le terme « trouble du spectre de l'autisme » [1].

Le noyau sémiologique des TSA est représenté par une « triade de déficiences sociales » [11] :

- Déficience qualitative des interactions sociales réciproques : elle s'exprime par une absence ou des anomalies majeures de toute modalité de communication non verbale : expressivité du regard ou du visage, mimique gestuelle, postures corporelles un repli sur soi, une indifférence apparente, un manque d'empathie une méconnaissance des codes émotionnels.
- Déficience de la communication verbale et non verbale : elle se manifeste par une déficience de langage oral, tant sur le versant expressif que réceptif, une utilisation apragmatique, en cas de langage oral élaboré, empêchant sa fonction sociale intégrative : stéréotypies verbales, écholalie.
- Déficience des activités imaginatives : (notamment jeux de « faire semblant ») à laquelle s'ajoute la restriction d'activités et de centres d'intérêt, d'où découle

le « désir de permanence » décrit par Kanner, dans sa description princeps de l'autisme. En effet la symptomatologie est caractérisée par une recherche d'immuabilité, une résistance aux changements. On relève aussi des d'activités stéréotypées particulières : stéréotypies gestuelles, sonores, verbales (écholalie), voire automutilation, mais aussi des préoccupations persistantes pour certains éléments du léchage et flairage de certains objets. Sans oublier les troubles majeurs de l'organisation cognitive : organisation des perceptions, apprentissage du langage, psychomotricité, compétences intellectuelles, actes courants de la vie journalière [11].

### **1-2) Historique du concept :**

Avant la « découverte » c'est-à-dire la description de l'autisme, les enfants étaient très probablement confondus avec d'autres troubles du développement dans le champ de l'arriération et de l'idiotie. Contrairement à la schizophrénie, identifiée et décrite sous d'autres noms - la démence précoce notamment – avant Bleuler, il est difficile de trouver trace de l'autisme infantile comme tel avant Kanner.

Quelques cas publiés témoignent de la description d'une clinique proche de l'autisme, dont les enfants abandonnés dits « sauvages », en particulier le cas de Victor de l'Aveyron décrit avec précision par le médecin J. Ittard (1801), qui outre la description du cas rend compte de ses tentatives de « traitement ». Nous verrons qu'il s'agit en fait de cas dus à des carences relationnelles précoces et massives. Certains « idiots savants » décrits au XIXe siècle étaient probablement des autistes doués de ce que l'on appelle des « talents paradoxaux ». On peut rapprocher de l'autisme moderne l'« idiot », figure des œuvres littéraires de cette même époque, et « l'enfant idiot » bien décrit notamment par Edouard Séguin (1846), pionner de l'éducation spécialisée. Plus tard, les signes de l'autisme sont retrouvés, associés à d'autres expressions de pathologies graves du développement, dans certaines descriptions de la « schizophrénie infantile », première catégorie nosographique regroupant les futures psychoses de l'enfant (L. Bender), succédant à la démence précoce de Sancte de Sanctis (1906) et au syndrome désintégratif de Heller (1908) [12].

Le terme autisme dérive du grec *autos* (soi-même) et décrit un retrait en soi-même. Il est introduit par le psychiatre suisse Ernst Bleuler en 1911. Ce terme désigne alors un trouble typique de la schizophrénie gênant de façon extrême le contact avec les autres êtres humains et avec le monde extérieur [13].

Léo Kanner, pédopsychiatre autrichien – américain, fut le premier à décrire l'autisme tel que nous le connaissons actuellement. Il publie en 1943 un article scientifique, *Autistic Disturbances of Affective Contact*, dans lequel il décrit le comportement de onze enfants : il définit ainsi l'autisme infantile, syndrome en soi, indépendant de la schizophrénie. Les principaux symptômes qu'il présente sont l'inaptitude à établir des relations normales avec autrui, le désir d'immuabilité et des troubles du langage [14].

Un an plus tard, et indépendamment de Kanner, Hans Asperger publie un article, *Die « autistischen Psychopathen » im Kindesalter*, décrivant quatre de ses patients comme des jeunes garçons particuliers, qu'il définit comme dotés « d'un manque d'empathie, d'une faible capacité à se créer des amis, d'une conversation unidirectionnelle, d'une intense préoccupation pour un sujet particulier, et de mouvements maladroits ». Il introduit ainsi le terme de psychopathologie autistique pour décrire des symptômes analogues à ceux décrits par Kanner. On donne par la suite à cet ensemble de symptômes le nom de Syndrome d'Asperger [15].

Le concept d'autisme s'est beaucoup élargi avec le temps, menant à inclure sous ce terme des formes plus ou moins sévères du point de vue des symptômes et des troubles associés.

En 1981, Lorna Wing forge le terme de Syndrome d'Asperger pour désigner la "psychopathie autistique" décrite par Hans Asperger [16].

L'autisme est inclus comme une entité diagnostique distincte dans la troisième version du manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM III) [17], alors qu'il est intégré dans les troubles envahissants du développement lors du DSM III-R en 1987 [18].

En 1994, dans le même courant de pensée, l'autisme apparaît dans DSM-IV [19], comme la forme principale et la mieux caractérisée des « troubles envahissants du développement ». Il intègre de la même façon la classification internationale des maladies (CIM-10) de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) [2], qui a remplacé officiellement la CFTMEA [21].

Actuellement, le terme de «troubles envahissants du développement» a disparu du DSM-5 et il est remplacé par le terme de «Troubles du spectre de l'autisme» (TSA) [1].

**Tableau I : Historique de l'autisme dans le DSM (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) [1], [17]-[23]**

<b>DSM-I</b>	<b>1952</b>	<b>Inclus dans: Réaction schizophrénique – type enfance</b>
<b>DSM-II</b>	<b>1968</b>	<b>Inclus dans: Schizophrénie infantile</b>
<b>DSM-III</b>	<b>1980</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Troubles globaux du développement</li> <li>- Autisme infantile (syndrome complet ou en stade résiduel)</li> <li>- Trouble global du développement débutant dans l'enfance (syndrome complet ou en stade résiduel)</li> <li>- Trouble global atypique du développement</li> </ul>
<b>DSM-III R</b>	<b>1987</b>	<b>Troubles envahissants du développement</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Trouble autistique</li> <li>- Trouble envahissant du développement non-spécifié</li> </ul>
<b>DSM-IV</b>	<b>1994</b>	<b>Troubles envahissants du développement</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Trouble autistique</li> <li>- Syndrome d'Asperger</li> <li>- Trouble envahissant du développement non-spécifié</li> <li>- Syndrome de Rett</li> <li>- Trouble désintégré de l'enfance</li> </ul>
<b>DSM-5</b>	<b>2013</b>	<b>TSA</b>

### 1-3) Classifications nosographiques :

Dans la littérature internationale , les TED sont référencés dans 3 classifications :

- ✓ La Classification Internationale des Maladies, **CIM** (OMS).
- ✓ Le Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder, **DSM** (American Psychiatric Association).
- ✓ La Classification Française des Troubles Mentaux de l'Enfant et de l'Adolescent, **CFTMEA** [27].

#### A. Classification internationale des maladies : CIM-9 et CIM-10

A partir des années 1970, un intérêt croissant s'est manifesté pour l'autisme infantile dans plusieurs pays et le terme a été introduit dans la classification internationale des maladies (CIM9) de l'organisation mondiale de la santé (OMS). C'est vers cette époque aussi qu'on a commencé à utiliser ce diagnostic de manière extensive aux Etats-Unis, y compris en association avec des états déficitaires, voire des encéphalopathies avérées [24].

La CIM 10 [2], (annexe 2) dixième édition de la classification internationale des maladies de l'OMS, parue en 1993 a adopté la notion de troubles envahissants du développement et la description qu'elle en donne soit proche de celle de DSM III. La place de premier plan a été accordée à l'autisme infantile qui y est défini par un développement anormal ou déficient avant l'âge de trois ans et par des perturbations caractéristiques du fonctionnement dans chacun des trois domaines suivants : altérations qualitatives des interactions sociales réciproques, de la communication et du comportement, associé souvent à de nombreuses autres manifestations non spécifiques.

Ces troubles regroupent des situations cliniques diverses, entraînant des situations de handicap hétérogènes. Cette diversité clinique peut être précisée sous forme catégorielle (troubles envahissants du développement) et sous forme dimensionnelle (troubles du spectre de l'autisme) [25].

• **Huit catégories de TED identifiées dans la CIM-10 [24] :**

- Autisme infantile
- Autisme atypique
- Syndrome de Rett
- Trouble désintégratif de l'enfance
- Hyperactivité associée à un handicap intellectuel et à des mouvements stéréotypés
- Syndrome d'Asperger
- Autres troubles envahissants du développement
- Trouble envahissant du développement, sans précision

**Tableau II : Classification CIM [26]**

CIM-9 (1975)	CIM-10 (1993)
Psychoses spécifiques de l'enfant	Troubles envahissants du développement
Autisme infantile	Autisme infantile Autisme atypique
Psychose désintégrative Autre (psychoses atypiques) Sans précision ( psychose de l'enfant, schizophrénie de l'enfant)	Syndrome de Rett Autres troubles désintégratifs Troubles hyperactifs avec retard mental et stéréotypies Syndrome d'Asperger Autres TED TED non spécifié

**B. DSM (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders)**

Le DSM - Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, publié par l'APA – American Psychiatric Association est la classification standard des des troubles mentaux.

La classification de l'autisme a évolué au cours des sept principales révisions du DSM.

### Du DSM I au DSM III-R

Lors de la création du DSM I, en 1952, l'idée de l'autisme commençant à circuler, aucuns critères diagnostiques propres n'ont alors été publiés.

En effet, les enfants présentant des symptômes autistiques étaient alors intégrés dans la « schizophrénie infantile » [22].

En 1968, une nouvelle version, le DSM II, est créée. Toujours intégré dans le diagnostic de « schizophrénie infantile », un critère diagnostique apparaît alors plus en lien avec l'autisme, qualifiant des comportements comme « autistiques, atypiques, avec un retrait » [23].

Ce n'est qu'en 1980, lors de la troisième version du DSM que l'autisme est inclus comme une entité diagnostique distincte. Cependant, l'« autisme infantile » est alors désigné comme une entité unique avec six critères diagnostiques à remplir pour pouvoir poser le diagnostic [17].

Un déficit global du développement langagier est exigé ainsi que des particularités telles qu'une écholalie différée, une inversion pronominale, un langage métaphorique. Cette approche apparaissant comme trop restrictive, la version révisée avec le DSM-III-R, apporte la possibilité de ne remplir qu'une partie des critères [18].

Ces derniers étant beaucoup plus concrets et observables, le concept diagnostique s'est alors élargi et une première augmentation du nombre de sujets diagnostiqués est alors apparue [28].

### DSM IV et DSM IV-R

Le DSM-IV est publié en 1994, dans les suites d'un débat sur l'autisme infantile et ses connotations, plusieurs sous-types et catégories de « Troubles Envahissant du Développement » (TED) sont alors créés. Deux autres troubles du spectre de l'autisme sont notamment inclus, le syndrome d'Asperger et le TED- non spécifié (TED-nos).

Un autre changement important est l'apparition de 16 critères diagnostiques, dont seulement 6 sont nécessaires au diagnostic. Deux des six symptômes doivent être en lien avec une « altération qualitative des interactions sociales », un concernant le « comportement restreint et répétitif » et l'autre l'« altération qualitative de la communication » [19]. D'autres symptômes sont cités, le manque de réciprocité sociale ou émotionnelle, un usage stéréotypé et répétitif du langage ou langage idiosyncrasique, des préoccupations persistantes pour certaines parties des objets par exemple.

Le début des troubles doit remonter avant l'âge de trois ans. Ces modifications entraînent l'inclusion dans ces critères de sujets avec des formes moins prototypiques, notamment ceux sans déficience intellectuelle mais avec une perturbation du fonctionnement social.

D'après le DSM-IV-TR [21] (annexe 3), l'autisme est classé parmi les TED. Les TED sont classés dans la catégorie des troubles diagnostiqués dans la première enfance, la deuxième enfance ou l'adolescence. Cinq catégories sont définies dans les TED. L'autisme typique est alors le plus sévère, avec des atteintes dans toutes les aires du fonctionnement et une déficience intellectuelle.

#### DSM-5

Depuis mai 2013, une dernière version du DSM a été publiée, le DSM-5 [1]. Une seule catégorie diagnostique est maintenant utilisée pour définir l'autisme, celle de Trouble du Spectre de l'Autisme (TSA, le terme anglo-phone étant Autism Spectrum Disorder - ASD) (annexe 4).

En effet, l'autisme est conçu comme un trouble unique avec des manifestations allant d'un bout à l'autre d'un même continuum. Plusieurs raisons sont à l'origine de cette notion de continuum d'un seul et même trouble. Le syndrome d'Asperger et le trouble autistique n'ont que peu de différences.

Le syndrome d'Asperger était utilisé pour qualifier la présence de comportements autistiques sans retard de langage, or aucune évidence scientifique n'a pu être apportée pour soutenir la distinction entre ces deux diagnostics. Seul le niveau de communication

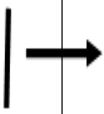
verbale diffère. Il a donc été jugé préférable de considérer ce trouble comme une des manifestations possibles du TSA. Ainsi, le terme « syndrome d'Asperger » a été retiré du DSM-5 et les personnes concernées font maintenant partie du TSA. Le TED-nos serait également une des manifestations possibles du TSA et n'apparaît donc plus dans le DSM-5.

Le DSM-5 encourage le diagnostic précoce. A présent, la perspective d'un continuum prend tout son sens pour les symptômes « infra-cliniques » ou « sous-seuils » observés au plus jeune âge. Les manifestations de l'autisme varient au cours de la vie. En effet, de nombreuses études mesurant l'efficacité d'intervention montrent que le niveau de symptômes diminue suite à certaines prises en charge.

Dans cette cinquième version du DSM, l'altération des interactions sociales et celle de la communication sont regroupées sous le même terme, à savoir l'altération de la communication sociale. Les spécificités sensorielles fréquemment observées dans l'autisme (hypersensibilité/hyposensibilité) sont désormais mentionnées dans le critère B du Trouble du Spectre de l'Autisme (comportements/activités restreints, répétitifs et stéréotypés).

Pour les critères A et B, la sévérité de l'atteinte actuelle doit être spécifiée selon le support requis pour accompagner la personne. Cette nécessité d'établir la sévérité du trouble en fonction du besoin de soutien est une des grandes nouveautés observées du DSM-5 (annexe 5).

**Tableau III : Définition de TSA selon DSM-IV et DSM-5**

DSM IV	DSM V
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Communication sociale</li> <li>- Interactions sociales réciproques.</li> <li>- Comportements stéréotypés et intérêts restreints.</li> </ul>	<div style="text-align: center; margin-bottom: 10px;">  </div> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Communication et interactions sociales.</li> <li>- Comportements stéréotypés et intérêts restreints.</li> </ul>

A noter, au sein des troubles de la communication, un nouveau diagnostic a fait son apparition dans le DSM-5, celui du trouble de la communication sociale (Social Communication Disorder), dont les critères sont les suivants : des difficultés dans l'utilisation de la communication verbale et non verbale doivent être observées dans la période de développement précoce et doivent entraîner des perturbations fonctionnelles chez l'enfant. Aucun comportement/activité restreint, répétitif et stéréotypé n'est observé.

Il existe différentes catégories diagnostiques dans le TED.

Le Tableau suivant, compare les différents diagnostics selon les deux classifications les plus utilisées [1] [2].

#### **Titre IV : Différentes catégories diagnostiques des TED selon le DSM-5 et la CIM-10**

DSM- 5	CIM-10
Trouble du spectre de l'autisme	Autisme infantile Syndrome d'Asperger Autisme atypique TED nos Autres TED
Trouble du spectre de l'autisme avec conditions médicales ou génétiques connues	Syndrome de Rett
	Trouble désintégratif de l'enfance

Les patients avec un syndrome d'Asperger, n'ont pas de retard de langage, et leurs capacités intellectuelles sont au moins partiellement préservées. La catégorie des TED-nos est la plus large dans les critères diagnostiques, les patients présentent des difficultés dans leur fonctionnement social, dans la communication verbale et non verbale, mais de manière moins importante que dans l'autisme typique. L'âge de début peut être plus tardif, et tous les critères de l'autisme typique ne sont pas nécessaires au diagnostic.

Ces différentes sous-catégories diagnostiques ont par conséquent disparu du DSM afin de préserver un continuum au sein du spectre de l'autisme. Le terme «TSA avec conditions médicales ou génétiques connues» sera utilisé lorsque le TSA est associé à un autre trouble tel que le syndrome de Rett. Le trouble désintégratif de l'enfance, a, lui, était exclu de la catégorie « TSA » [1].

Diverses études ont en effet relevé des différences importantes entre ces deux troubles. Une régression importante ainsi que la présence de symptômes physiques (notamment la perte du contrôle sphinctérien) sont observées dans le trouble désintégratif de l'enfance et non dans le trouble autistique [30].

 **Correspondances entre les classifications : [25]**

**Tableau V : Correspondances entre les classifications**

CIM-10	DSM-IV	DSM-5	CFTMEA-R
➤ Autisme infantile	➤ Trouble autistique		➤ Autisme infantile précoce – type Kanner
➤ Syndrome d'Asperger	➤ Syndrome d'Asperger		➤ Syndrome d'Asperger
➤ Autisme atypique ➤ Autres TED	➤ Trouble envahissant du développement non spécifié (y compris autisme atypique)		➤ Trouble de spectre de l'autisme.
➤ Syndrome de Rett	➤ Syndrome de Rett		➤ Troubles désintégratifs de l'enfance.
➤ Autre trouble désintégratif de l'enfance	➤ Trouble désintégratif de l'enfance		
➤ Hyperactivité associée à un retard mental et à des ➤ mouvements stéréotypés			

## 2. Epidémiologie:

### 2-1) Prévalence :

Les premières études épidémiologiques de l'autisme ont débuté dans le milieu des années 1960 en Angleterre et, depuis lors, des études ont été conduites dans la plupart des pays occidentaux, s'appuyant essentiellement sur les signes décrits par Kanner et prenant en considération l'évolution des classifications nosographiques. Cette évolution peut d'ailleurs expliquer en partie les différences retrouvées dans les chiffres de prévalence. Les moyens d'évaluation et critères diagnostiques utilisés varient d'une étude à l'autre, avec le passage progressif des critères de Lotter et de Rutter dans les années 1960-1970, aux critères diagnostiques du DSM-III dans les années 1980, puis à ceux du DSM-IV et de la CIM-10 depuis 1995 et actuellement à ceux du DSM-5 à partir du Mai 2013 [1].

Les données suivantes sont issues de la revue systématique de Fombonne sur l'épidémiologie des troubles envahissants du développement à partir des études publiées depuis 1966 [30] et de ses mises à jour successives [31] [32] [33] (tableau VI). La méta-analyse a été effectuée à partir de 43 études réalisées dans plusieurs pays.

**Tableau VI : Estimations de la prévalence des troubles envahissants du développement**

	Fombonne, 1999 (15)	Inserm, 2002 (19)	Fombonne, 2003 (16)	Fombonne, 2005 (17)	Fombonne, 2009 (18)
<b>Nombre d'études incluses dans la revue</b>	23	31	32	40	<b>43</b>
<b>TED</b>	18,7/10 000	27,3/10 000	27,5/10 000	37/10 000	<b>63,7/10 000</b>
Autisme infantile	7,2/10 000	9/10 000	10/10 000	13/10 000	20,6/10 000
Autre trouble désintégratif de l'enfance	-	-	0,2/10 000	0,2/10 000	0,2/10 000
Syndrome d'Asperger	-	3/10 000	2,5/10 000	3/10 000	6/10 000
Autisme atypique Autres TED	11,5/10 000	15,3/10 000	15/10 000	21/10 000	37,1/10 000

La prévalence de l'autisme est estimée selon les études publiées entre 1966 et 1967 à 4 enfants pour 10000, elle est passée à 20 pour 10000 en 2009. Celle des TED (chez les moins de 20 ans) a été évaluée à 60-70/10000 à partir des études publiées depuis les années 2000, soit un enfant atteint d'un TED sur 150 enfant.

En Mars 2012 la prévalence est passée à un enfant sur 88 enfants selon les centres pour le contrôle et la prévention des maladies (Centers for Disease Control and Prevention, CDC) des États-Unis. En mai 2013, les chercheurs rapportent que le taux s'élève maintenant à 1 enfant sur 50 [1].

Au Maroc, la part de la population souffrant d'autisme est estimée en 2000 de 4000 à 26 000 personnes. Le rapport 2009 sur la situation de l'autisme au Maroc a avancé un nombre compris entre 338000 et 563000 personnes atteintes de TSA [34]. Ce nombre n'est qu'une extrapolation à partir de données épidémiologiques d'autres pays. Les études épidémiologiques propres au Maroc concernant ce sujet restent inexistantes.

Le fait que les taux de prévalence de l'autisme et des TED soient plus élevés que dans le passé serait expliqué par le développement du concept de spectre de l'autisme, la modification des critères diagnostiques, une meilleure connaissance des troubles du spectre de l'autisme dans la population générale et par les professionnels, et le développement de services spécialisés (18). D'autres facteurs pourraient avoir contribué à cette tendance à la hausse [33].

Par contre quelques études menées récemment, comparant la prévalence des TSA en utilisant d'une part les critères diagnostiques du DSM-5/DSM IV-TR et d'autres part ceux du DSM-5 proposé en 2012, ont démontré une baisse de la prévalence des TSA lors de l'utilisation des critères diagnostiques du DSM-5 proposé [35].

Les baisses démontrées variaient, selon les études, de 9 % à 54 %. Ceci dit qu'un grand nombre de personnes à qui l'on aurait attribué le diagnostic de TSA en utilisant le DSM-5/DSM IV-TR, ne l'obtiendront pas en utilisant le DSM-5.

Par ailleurs, les critères diagnostiques du DSM-5 final, sont différents de ceux du DSM-5 initialement proposé, et permettront de rater moins de diagnostics de TSA [36].

### **2-2) Sex-ratio :**

L'autisme touche de façon préférentielle le sexe masculin avec un sexe ratio moyen, de 5 garçons sur une fille. Il reste relativement constant en moyenne; il est le plus souvent entre 2,5 et 4 mais les extrêmes varient de 1,5 à 8,9 garçons pour une fille [37] [38]. Cette différence selon le sexe est plus importante quand l'autisme n'est pas associé à un handicap intellectuel [33]. En effet bien que les filles soient moins sujettes à l'autisme que les garçons, elles ont un handicap intellectuel associé qui est généralement plus sévère que celui des garçons autistes. Ainsi, plus les populations autistes considérées ont des retards mentaux importants, plus elles seraient féminines. Cette idée est confirmée par Fombonne qui établit que dans l'autisme sans handicap intellectuel significatif, le sex-ratio est de six garçons pour une fille alors qu'il est de 1,7 garçons pour une fille dans l'autisme avec un handicap intellectuel modéré ou sévère [32].

### **2-3) Risque dans la fratrie :**

En cas d'antécédents d'autisme dans la fratrie, les risques de récurrence rapportés sont de 4 % si l'enfant affecté est une fille et de 7 % si c'est un garçon. Si une famille a deux enfants atteints, le risque de récurrence atteint 25 à 30 %. Les études de jumeaux ont montré une concordance entre jumeaux monozygotes de 70 % allant à 90 % si on considère l'ensemble des TED. La concordance entre jumeaux dizygotes est comprise entre 0 à 25 % et rejoint celle de la fratrie en général [39].

Ainsi, les professionnels de santé doivent rester vigilants afin de dépister le plus précocement possible ce trouble dans la fratrie et il faut aussi s'inquiéter du retentissement que peut avoir ce handicap sur la fratrie d'un individu autiste. Selon Benderix, les fratries de personnes avec autisme ou déficients mentaux mènent une vie stressante [40].

## 2-4) Evolution et facteurs pronostiques :

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

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

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

Le devenir des enfants autistes à l'âge adulte est très variable et fonction de multiples facteurs. Il est aussi le reflet de la diversité des formes cliniques. Kanner, en 1971, avait déjà fait ce constat d'hétérogénéité allant de la « détérioration la plus complète à l'adaptation professionnelle et sociale ». Au mieux, certains patients (environ 20%) s'inséreront correctement sur le plan professionnel et social [41].

Les facteurs qui conditionnent l'évolution des personnes avec TSA nécessitent d'être retenus dans une démarche d'évaluation clinique approfondie et des indications de prises en charge (PEC) qui s'ensuivent, afin de ne pas limiter la définition de TSA à celui de l'enfance et d'étendre sa compréhension aux particularités des différents âges en faveur d'une meilleure maîtrise des trajectoires développementales [42].

La plupart des patients qui ont reçu pendant l'enfance un diagnostic de TSA resteront massivement atteints tout au long de leur vie [43]. Cependant, les symptômes de TSA vont se manifester différemment au cours de la vie. Des progressions hétérogènes s'observent suivant une régression des compétences ou une évolution significative de ces dernières pour certains, ou encore, l'atteinte d'un plateau de

compétences par d'autres notamment au cours de l'adolescence. Enfin, la diversité des tableaux cliniques, s'accroît au moment de l'adolescence et lors du passage à l'âge adulte [44].

Les facteurs spécifiant l'évolution des troubles sont nombreux et interactifs.

#### **A. Facteurs d'évolution dépendant de l'enfant**

Classiquement l'absence du langage à cinq ans et un QI inférieur à 50 étaient de mauvais pronostic. Si ces deux facteurs le sont toujours pour des populations, on ne peut pas dire autant pour un enfant précis. Par exemple, des cliniciens ont suivi des enfants sans langage à 5 ans qui ont accédé à un langage communicatif à l'âge de 10 ans [45].

L'évolution à long terme se différenciera surtout par le niveau d'autonomie atteint par le jeune adulte avec TSA. Certains montreront une absence quasi-totale d'autonomie personnelle dans les domaines de l'autonomie alimentaire, vestimentaire, sphinctérienne et de l'hygiène. D'autres seront capables de mener une vie plus indépendante en raison d'une autonomie quotidienne plus aisée et pourront, si les structures d'accueil et les modalités de prises en charge le permettent, s'intégrer au plan social et professionnel.

Différentes études illustrent et valident la pluralité des évolutions comme une caractéristique fondamentale en matière de TSA à l'âge adulte.

Sur des critères d'adaptation sociale, environ 5 à 20% des adultes ont une vie sociale normale ou proche de la normale, avec un fonctionnement satisfaisant pour une activité professionnelle. Quinze à 30% ont une adaptation moyenne avec une autonomie personnelle et des activités de production dans un cadre protégé. Quarante à 60% sont limités dans leur vie sociale, ne peuvent effectuer d'activités et doivent vivre dans un cadre protégé, avec des degrés différents dans leur limitation d'autonomie personnelle [46]. Les symptômes de la triade autistique, quant à eux, peuvent se modifier au cours de la vie, avec l'idée que les troubles des interactions sociales sont l'élément le plus persistant [25].

Parmi les facteurs prédictifs, le niveau intellectuel demeure celui qui rend compte, avec le plus de fiabilité, de l'évolution socio-cognitive du jeune avec TSA [25]. Mesuré dans l'enfance par les tests d'intelligence, il reste le facteur pronostique le plus solide parce qu'il est considéré comme stable au cours du développement [45]. Mais cette stabilité est relative. Environ 50 % des enfants avec TSA voient leurs scores aux tests d'intelligence augmenter de façon significative. Un tiers passe du domaine du handicap intellectuel à celui d'une intelligence dans les limites de la normale (QI>70). Cette progression permet une meilleure insertion sociale, la dispersion entre résultats aux épreuves d'intelligence conceptuelle et d'intelligence sociale augmente avec la valeur du QI [25].

La présence du langage constitue toujours un facteur positif pour le pronostic. Une absence remarquée du langage chez un enfant âgé de 5-6 ans alimente souvent un sombre pronostic pour l'évolution à long terme.

La fonction des comportements non verbaux est fondamentale comme en témoigne la mise en place d'une attention conjointe même tardive (suivi du regard et du pointage, pointage proto-déclaratif) et du rôle des capacités de communication non linguistique. Il faudrait tenir compte aussi de la richesse et de la diversité du jeu fonctionnel et symbolique, ainsi que de la faculté d'imitation, pour apprécier au mieux les possibilités du développement d'un langage ultérieur [45]. Ceci continue de mettre en perspective la nécessité d'une prise en charge précoce basée sur la stimulation des pré-requis non verbaux pour l'accès à des compétences langagières orales et / ou communicatives [25].

D'autres facteurs supposés prédictifs sont actuellement controversés par la recherche. Leurs résultats sont fluctuants. Ils concernent par exemple le constat d'une évolution sombre pour les femmes avec TSA, l'âge d'apparition des troubles comme facteur prédictif, ou encore l'impact des maladies organiques associées au TSA sur la qualité des évolutions, notamment pour les sujets atteints de la maladie de Bourneville ou du syndrome X-fragile [25].

L'apparition d'une épilepsie peut, dans certains cas, compliquer l'évolution. L'association avec une pathologie somatique est plus fréquente quand il y a un RM sévère [45].

Les comorbidités psychiatriques sont plus fréquentes chez les personnes avec TED qu'en population générale : chez les adultes sans handicap intellectuel, il s'agit surtout de l'anxiété et la dépression, alors que chez l'enfant, le trouble déficit de l'attention / hyperactivité (TDA/H) est un des troubles les plus fréquemment associés. La possibilité d'une décompensation psychotique associée aux TED justifie des recherches complémentaires [25].

### **B. Facteurs d'évolution dépendant de l'environnement**

La précocité du diagnostic et de la PEC influe favorablement sur le devenir, avec une diminution de l'évolution déficitaire, et une amélioration des possibilités de communication et d'interactions sociales. Les possibilités de PEC, leur diversité, leur continuité et leur adaptation progressive à l'évolution de l'enfant sont importantes pour faciliter le devenir de ces enfants. Les ressources du milieu, famille et environnement social, et sa richesse en possibilités d'intervention, en capacités à développer la communication et la socialisation, jouent un rôle positif [45].

Certains auteurs ont démontré qu'un environnement structuré au plan temporel et spatial facilite de manière importante l'expression de modalités communicatives plus adaptées aux contextes. L'accompagnement effectué en parallèle doit rester basé sur la stimulation des capacités d'autonomie et l'apprentissage de modalités de communication [46] [47].

L'influence du type de prise en charge sur la qualité des évolutions est étudiée mais encore trop peu. La précocité des stimulations offertes par les dispositifs éducatifs et de soins est un facteur positif d'influence sur l'évolution des troubles. Egalement, la mise en perspective d'approches variées de nature éducative, comportementale, cognitive, psychothérapeutique et pharmacologique constitue une voie encourageante pour appréhender cette diversité clinique propre au TSA [42].

## 2-5) Facteurs de risque :

### A. Facteurs épidémiologiques connus

#### ► Facteurs démographiques :

L'autisme est plus fréquent chez les garçons que chez les filles. Le sex-ratio moyen garçons : filles est de 5/1 [33]. Le sex-ratio est moins élevé lorsqu'il y a un handicap intellectuel modéré à sévère associé à l'autisme (2 garçons pour 1 fille), à l'inverse dans l'autisme sans handicap intellectuel, la prépondérance des garçons est encore plus marquée (6 garçons pour 1 fille) [32]. L'autisme survient dans toutes les classes sociales [31].

Des auteurs ont suggéré le statut de migrant comme risque potentiel pour l'autisme, dans la mesure où il y aurait des taux plus élevés d'autisme et RM chez les enfants de migrants issus de pays lointains. Les données fondées sur un petit nombre de cas sont encore peu convaincantes [6] [49].

#### ► Antécédents familiaux

##### • Âge des parents

Un âge avancé des parents à la naissance (âge paternel > 39 ans et âge maternel > 35 ans) serait associé à la survenue du trouble du spectre de l'autisme (TSA) et constitue un facteur de risque significatif [50].

##### • Antécédents de TSA dans la famille :

Les études de famille de sujets avec autisme rapportent un risque de récurrence de 2 à 8 % dans la fratrie, donc plus élevée que la prévalence en population générale. Les risques de récurrence rapportés sont de 4 % si l'enfant affecté est un garçon et de 7 % si c'est une fille. Si une famille a deux enfants atteints, le risque de récurrence atteint 25 % à 30 % [39].

Les études de population sont en faveur d'une hérédité multifactorielle. Elles montrent toutes une implication forte des facteurs génétiques dans la genèse des TED. Il existe de réelles maladies génétiques qui comportent dans leur phénotype un risque élevé de TSA. Ces maladies génétiques doivent être repérées, afin de proposer une prise

en charge adaptée à la maladie génétique et de donner un conseil génétique adapté à la famille [25].

- **Dépression maternelle**

Certains auteurs s'interrogent sur la fréquence plus élevée des épisodes dépressifs maternels chez les mères d'enfants avec TSA (qui serait 3 à 4 fois plus importante que chez les témoins) [51].

Cette dépression maternelle pourrait être secondaire à la pathologie autistique mais pourrait aussi « peut-être contribuer à ancrer voir à pérenniser » le retrait autistique. La dysharmonie relationnelle précoce liée à l'état dépressif de la mère contribuerait à organiser durablement un évitement relationnel. Ce serait alors un facteur de risque et non une cause, cette anomalie interactionnelle mère-bébé ne serait ni nécessaire ni suffisante au développement d'une pathologie [52].

- ▶ **Antécédents pré- et périnataux**

- **Complications intra-utérines**

La présence de taux important de neuropeptides dans le sang du cordon ombilical semble significativement liée à un diagnostic d'autisme ou de RM dans l'enfance. Ces substances essentiellement sécrétées dans le cadre de complications intra-utérines confortent l'hypothèse périnatale.

Des études ont exploré les potentiels liens entre TSA et complications pré et périnatales, tels les hémorragies du premier et du deuxième trimestre, les toxémies, la prématurité et le faible poids de naissance.

Les résultats en sont discutables: lorsqu'une association était retrouvée, elle était peu importante et l'interprétation biologique reste difficile, le mécanisme physiopathologique étant différent à chacun de ces événements [53].

- **Prématurité**

Des études récentes montrent un risque accru de TSA dans les cohortes d'enfants prématurés, tout en le relativisant. La forte présence des troubles neuro-moteurs, sensoriels et cognitifs chez les anciens prématurés rend laborieuse la distinction entre la part lésionnelle, psychopathologique ou interactive des difficultés

relationnelles et comportementales. Les TSA associés seraient plus proches des formes dites syndromiques ou secondaires à une pathologie organique [54].

- **Infections périnatales**

Des études explorent l'association entre exposition prénatale ou périnatale de virus connus pour leurs atteintes encéphaliques : rougeole, rubéole, oreillons et varicelle. La proportion de cas de TSA attribuable à leur exposition, c'est-à-dire la fraction étiologique, reste très faible [55].

## **B. Facteurs de risque hypothétique et non démontrés**

### ▶ **Vaccination et autisme**

L'hypothèse d'une association entre l'autisme et la vaccination combinée rougeole-oreillons-rubéole a été soulevée à la fin des années 90. Elle impliquerait soit directement le composant rubéolique du vaccin combiné, soit le thimerosal (éthylmercure) utilisé comme conservateur dans le vaccin.

Cette hypothèse d'une association entre l'autisme et la vaccination combinée n'a pas été confirmée dans deux revues systématiques de la littérature [56] [57] et une étude de prévalence au Canada [58].

### ▶ **Métaux lourds**

D'après une revue non systématique sur l'épidémiologie des TSA, il n'est pas possible en l'état actuel des connaissances de savoir si l'exposition aux métaux lourds aurait un impact en terme d'autisme au niveau de la population [59].

### ▶ **Intolérance au gluten (maladie cœliaque)**

Un rôle éventuel du gluten dans l'autisme a été soulevé dans les années 1970, par sa coexistence avec une maladie cœliaque chez un enfant de 6 ans. L'apparente amélioration des troubles du comportement sous un régime sans gluten a fait soulever la possibilité d'une relation entre manifestations autistiques et maladie cœliaque, d'autant que la maladie cœliaque peut s'accompagner de troubles neurologiques et psychiatriques.

Cependant, les études cliniques qui ont été réalisées depuis indiquent qu'il n'y a pas de lien entre autisme et maladie cœliaque et que leur coexistence chez un même individu est fortuite [60].

### C. Facteurs de risque erronés

Autrefois, les parents ont été tenus pour responsables de l'apparition de l'autisme de leur enfant [61], selon une théorie qui était fondée sur une situation extrême à laquelle l'enfant avec autisme était très précocement confronté du fait de la perception d'affects maternels négatifs le conduisant à se replier pour se protéger [62]. Cette théorie erronée a fait énormément de mal aux parents [63].

Contrairement à ce qui a pu être cru dans le passé, il n'y a pas à ce jour de preuve supportant l'hypothèse que l'autisme serait causé par une éducation parentale déficiente ou inadaptée [64].

## 3. Description clinique :

### 3-1) Symptômes autistiques :

Définir les caractéristiques d'un désordre équivaut à définir les symptômes nécessaires et suffisants pour établir son diagnostic.

Le TSA répond à trois critères principaux, constituant le syndrome autistique [20]:

- ❖ Déficit dans le domaine de la communication verbale et non verbale.
  - ❖ Déficit dans le domaine des interactions sociales.
  - ❖ Présence de comportements répétitifs et restreints.

Le diagnostic de TSA s'établit donc sur ces critères comportementaux, qui sont plus connus sous le nom de triade autistique [65] [66].

➤ **Des troubles de la communication** : sont tant sur le plan verbal que non verbal. La communication verbale est principalement caractérisée par le langage. Il présente des particularités, caractérisées par des anomalies tant sur le versant expressif que réceptif. Dans la grande majorité des cas, lorsqu'il est acquis, il est retardé. On retrouve par

exemple, un langage souvent écholalique, avec des troubles de la prosodie avec une visée communicative qui n'est pas permanente. Il existe également des troubles de la pragmatique du langage, avec un manque de réciprocité du à des changements de sujets rapides, sans prendre en considération la pensée de l'interlocuteur. Il est souvent stéréotypé, idiosyncrasique et évoque souvent des centres d'intérêts restreints. Une incompréhension des métaphores et de l'abstrait est également caractéristique. Les troubles de la communication non verbale sont définis par une absence de mimiques sociales, de gestes sociaux. L'enfant ne pointe pas lorsqu'il demande quelque chose. Il peut utiliser la main de l'autre « comme un objet ».

➤ **Des troubles de socialisation** : le contact visuel est souvent absent ou rarement employé dans le but de communiquer [67]. L'utilisation de gestes et d'expressions faciales appuyant l'interaction entre les individus peut être déficiente. Alors que le pointage peut être utilisé pour obtenir ou nommer un objet, il est rarement employé dans le but de partager un intérêt [68]. L'altération qualitative des interactions sociales peut affecter l'utilisation des comportements non verbaux pour réguler l'interaction, la capacité à établir des relations, la recherche de partage social et la réciprocité sociale et émotionnelle. L'enfant n'attire que rarement l'attention, il existe également un trouble de l'attention conjointe et peu d'imitation. Il reste souvent en retrait, ne joue pas avec les autres enfants.

➤ **Des difficultés d'imagination se traduisent par des comportements répétitifs et des centres d'intérêt restreints** : les personnes atteintes de TSA ont une obsession pour l'uniformité, elles rejettent le changement et mettent en place des activités pauvres, sans cesse répétées, et des stéréotypies. Chez les enfants, le jeu se réduit à la manipulation d'objets, utilisés de façon détournée ou stéréotypée. Il n'y a pas ou peu de jeux spontanés ou imaginatifs ; les enfants avec TSA jouent rarement, voire pas du tout à « faire semblant ». L'utilisation d'objets en tant que symboles représentant d'autres objets (jeu symbolique) est absente ou anormale. Chez certains enfants, de petits changements dans l'environnement peuvent provoquer des perturbations

émotionnelles importantes allant jusqu'à des crises de colère ou de pleurs ou même à la manifestation de certains comportements auto-agressifs ou agressifs envers les autres et les objets [69]. Des maniérismes moteurs répétitifs ainsi que des autostimulations sensorielles (balancements, tournoiements) peuvent également être présents.

La triade autistique a été la référence pour le diagnostic des TSA et a été à la base des critères diagnostiques de la CIM 10 et du DSM IV. Toutefois, les recherches actuelles suggèrent que les domaines de la communication et des interactions sociales se recoupent et constituent un même et unique facteur [70] [71]. Le DSM-5 a donc regroupé ces deux dimensions dans ses critères diagnostiques [1].

L'approche dimensionnelle considère que les différences individuelles observées sont qualitatives et reposent sur des degrés différents de sévérité à l'intérieur d'un même trouble. Les difficultés individuelles sont évaluées en fonction du niveau de soutien nécessaire [72] [73].

### **3-2) Signes associés non spécifiques :**

#### **A. Fonctionnement sensoriel [13]**

Toutes les personnes présentant un trouble du spectre autistique rencontrent des difficultés sensorielles qui peuvent affecter une ou plusieurs sphères sensorielles [74]. Ces difficultés s'expriment selon les personnes, soit par une sensibilité accrue, soit par une sensibilité réduite. Dans tous les cas, le traitement perceptif et l'intégration des données environnementales sont perturbés, entraînant souvent des phénomènes de recherche/évitement des stimuli sensoriels et d'autostimulations sensorielles.

Au niveau auditif : très souvent, les particularités auditives sont le 1<sup>er</sup> signe d'alerte pour les parents. Il existe peu de réactions à l'appel du prénom de l'enfant, à la voix humaine, ou même à certains sons. Des difficultés à filtrer les bruits de fond sont également observées, entraînant la perte d'informations pertinentes au profit du bruit qui envahit la perception, altère la réception et parasite le traitement des stimuli.

Au niveau visuel : il existe de nombreuses atypicalités du regard. D'une part, le contact visuel direct avec autrui est souvent évité et périphérique. L'enfant avec autisme a tendance à focaliser son attention visuelle sur la couleur, la lumière, les reflets, ou les mouvements des objets, plutôt que sur leur forme générale ou leur fonctionnalité. Il est également observé une lenteur de la poursuite oculaire, ainsi qu'une recherche compulsive de certaines formes visuelles et l'évitement d'autres.

Au niveau tactile : il existe, selon les personnes, une hypoesthésie ou une hyperesthésie entraînant des difficultés de différentes sortes : contact physique difficile, soins d'hygiène problématiques, moments de partage affectif rares, difficile acceptation du port de certains vêtements selon leur texture. On note par ailleurs des réactions paradoxales à la douleur.

Au niveau gustatif : beaucoup d'objets sont portés à la bouche. L'alimentation est souvent hyper-sélective, avec des préférences marquées et de nets rejets d'aliments.

Au niveau olfactif : sont observés de fréquentes conduites de flairage d'objets, ainsi qu'une recherche ou un évitement excessif de certaines odeurs.

Au niveau vestibulaire : face à un environnement changeant et mouvant, des balancements, tournoiements, ou encore des mouvements étranges de la tête et du corps peuvent être observés [13].

## **B. Fonctionnement moteur**

Il existe des éléments en faveur de l'existence de déficits du fonctionnement moteur chez les enfants avec autisme. On observe souvent, avant un an, une hypotonie et des troubles des expressions faciales. Plus tard apparaissent d'autres troubles tels qu'une motricité atypique, des postures inhabituelles, des rythmies particulières, une hypoactivité générale.

Ceci serait dû à une intégration déficitaire du schéma corporel. Les conduites motrices complexes impliquant la planification et la séquentiation du mouvement posent également problème, notamment en ce qui concerne la motricité fine. Enfin, des

dysfonctionnements relatifs à la fonction de coordination oculomotrice lors de manipulation d'objets sont repérés chez les enfants porteurs d'autisme [53].

### **C. Fonctionnement cognitif**

Le fonctionnement cognitif dans l'autisme est extrêmement hétérogène, caractérisé à la fois par un retard dans certains domaines, et un fonctionnement normal dans d'autres, voire un sur-fonctionnement dans des domaines très spécifiques.

#### **✓ Attention**

D'après Denni-Krichel [75], l'attention et la concentration des enfants atteints d'autisme, habituellement décrites comme pauvres et déficitaires, seraient en fait plutôt élevées, mais variables dans le temps, et se fixant préférentiellement sur des objets inhabituels. Cette donnée est caractéristique du mode de pensée de ces enfants qui se focalisent sur certain stimuli et en ignorent totalement d'autres, en rétrécissant leur champ d'attention. Ainsi, leurs centres d'intérêt, restreints, répétitifs et stéréotypés, pourraient provenir de cette capacité d'attention très sélective.

#### **✓ Symbolisation**

Les difficultés d'accès à la symbolisation sont constantes chez les enfants avec autisme. Il n'y a qu'à observer la pauvreté des jeux à valeur symbolique, au profit de manipulations d'objets souvent stéréotypées, pour s'en rendre compte. De plus, le langage étant un système symbolique, on comprend sans peine leur difficulté pour y accéder [13].

#### **✓ Fonctions exécutives**

Les fonctions exécutives sont cruciales pour la planification des actions et la résolution adéquate d'un problème. Elles comprennent notamment la capacité à planifier une action étape par étape, à anticiper et à s'organiser, le contrôle de soi et des impulsions, l'inhibition des réponses erronées, l'adaptation de stratégies. Des déficits dans toutes ces capacités, en particulier en ce qui concerne la flexibilité mentale, ont été décelés tant chez les adultes que chez les enfants avec autisme. Ils expliqueraient certains symptômes de l'autisme, tels que la rigidité et l'immuabilité [25].

### ✓ **Théorie de l'esprit**

La théorie de l'esprit désigne la capacité de se représenter les états mentaux d'autrui et sert à expliquer et prédire le comportement d'autrui. Les travaux de Baron-Cohen [75], décrivent l'échec global d'enfants atteints d'autisme, de niveaux cognitifs voisins de cinq voire six ans, aux tests de compréhension des fausses croyances. Ceci témoigne de leur nonaccès à la théorie de l'esprit. Ils émettent l'hypothèse selon laquelle cette absence de théorie de l'esprit serait à l'origine des symptômes autistiques. Les personnes autistes éprouvent donc d'importantes difficultés à découvrir, reconnaître et comprendre ce qui se passe « à l'intérieur » des autres et ce qui les caractérise [77]. Elles ne parviennent pas à saisir que les autres ont leurs propres idées, sentiments et émotions. Toutefois, Rogé [78] nuance ces données car des personnes autistes ayant un bon niveau intellectuel peuvent réussir les tâches de théorie de l'esprit.

### ✓ **Cohérence centrale**

Les personnes avec TSA ont des performances supérieures dans les tâches nécessitant un traitement de l'information centré sur les détails. L'accent pourrait être mis sur la supériorité du traitement de l'information au niveau local plutôt qu'à un déficit de traitement au niveau global. Les personnes avec TSA sont capables de traiter l'information de manière globale quand on leur demande de le faire de façon explicite [79].

### ✓ **Capacités mnésiques**

Frith parle de « mémoire machinale » pour expliquer le fait que certains enfants autistes ne gardent en mémoire qu'une partie fragmentée de la réalité, basée uniquement sur des détails. De plus, leurs souvenirs sont reliés à des sensations ou des lieux, et non à des situations interactionnelles [65].

Lemay parle de « mémoire fragmentaire et sélective ». Si la mémoire à court terme et la mémoire implicite sont préservées, la mémoire à long terme est altérée quand le matériel à mémoriser est complexe. Qui plus est, au-delà du rappel, il semble que, dans l'autisme, ce soient les stratégies de mémorisation qui fassent défaut.

Enfin, il peut exister une mémoire phénoménale, ou hypermnésie, pour certains domaines comme des informations descriptives ou des apprentissages [80].

#### **D. Fonctionnement émotionnel**

En ce qui concerne l'expression des émotions dans la pathologie autistique, de nombreux points sont à aborder. Il existe très souvent un défaut d'expression émotionnelle lors de situations sociales. Quand les expressions faciales sont présentes, elles peuvent être variées mais aussi parfois inappropriées. De plus, les parents d'enfants autistes signalent que leur enfant montre ou exprime plus d'émotions négatives que positives. Ceci peut être lié à un déficit social. En effet, l'expression des émotions négatives va généralement de pair avec la communication d'un besoin et bien souvent une réaction de l'entourage. Exprimer des émotions négatives devient donc un moyen de communiquer sur ses propres besoins tandis qu'exprimer des émotions positives sert moins à la personne qu'à son entourage. Il existe également des difficultés à réguler et moduler les émotions. Enfin, sur un plan émotionnel, les personnes autistes réagissent souvent avec un certain délai face aux événements [77].

#### **E. Autres**

Des réactions d'angoisse, de colère, parfois d'agressivité (automutilation, destruction, ...) peuvent survenir, en lien avec des difficultés de compréhension de l'environnement, des problèmes d'adaptation aux changements imprévus, ou frustration engendrée par l'impossibilité de poursuivre un rituel, ou encore suite à un problème physique (douleur par exemple).

Les troubles du sommeil constituent une des plaintes les plus fréquemment rapportées par les familles d'enfants avec TSA. Leur prévalence est de 45% à 86% selon les études [81]. Les parents décrivent avant tout une insomnie, avec difficulté d'endormissement, du maintien de sommeil et aussi une plus courte durée de sommeil [82].

#### 4. Diagnostic précoce :

Les TSA sont des troubles fréquents, d'apparition précoce et qui ont des répercussions sur le développement de la personne tout au long de sa vie. Une intervention a plus de chance de pouvoir modifier la trajectoire développementale de l'enfant et ainsi minimiser l'impact handicapant des symptômes qu'elle débute précocement [10].

L'objectif d'un dépistage systématique est de repérer les enfants à risque de TSA durant une phase préclinique, et ainsi favoriser un diagnostic précoce et une prise en charge précoce. Des outils permettant de repérer les enfants à risque de TSA existent et présentent de bonnes qualités psychométriques.

Le développement précoce des enfants a été étudié dans différents domaines, afin de mettre en évidence d'éventuels signes évocateurs d'un développement atypique et plus particulièrement prédictifs d'un diagnostic de TSA. L'étude des signes précoces s'est centrée essentiellement sur la triade autistique, à savoir le domaine social, communicatif et le domaine des comportements répétitifs, stéréotypés et sensoriels [83].

Des signes non spécifiques ont également été rapportés dans certaines études (problèmes de sommeil, d'alimentation, moteurs...) [84].

Un diagnostic précoce est indispensable pour mettre en place une intervention précoce, qui apporte les meilleurs résultats à long terme chez la plupart des enfants avec un TSA [10] [84].

L'établissement d'un diagnostic précoce est un défi considérable. En effet, un diagnostic précoce ne peut être utile que si ce dernier est fiable.

Un diagnostic incorrect de TSA peut avoir des conséquences potentiellement dommageables pour l'enfant et sa famille. De même, le fait d'écarter un diagnostic chez un enfant avec un TSA repousse la mise en place d'une intervention précoce dommageable pour son développement.

Les études rapportent que les diagnostics posés par des équipes spécialisées chez des enfants après l'âge de 3 ans sont fiables et stables dans le temps, avec des taux de concordance compris entre 80 et 100% [86] [87] [88].

#### **4-1) Evaluation clinique initiale :**

Le tableau clinique débute classiquement avant l'âge de 36 mois. Dans la majorité des situations, il n'existe pas de période initiale de développement typique, cependant dans 20 % des cas, un développement dans les limites de la normale est rapporté. Dans les cas où le développement précoce ne présente pas d'anomalie, on retrouve une régression des compétences acquises dans les différentes dimensions cliniques.

Le début des troubles est perçu en moyenne par les parents vers l'âge de 18 mois. Les préoccupations principales sont alors les difficultés relationnelles et le retard de langage [89].

La rencontre avec les parents permet d'obtenir des éléments d'anamnèse concernant l'histoire familiale, obstétricale et périnatale ainsi que la revue des étapes de développement de l'enfant. Il y a des avantages à prendre l'information auprès des parents puisque ce sont eux qui connaissent le mieux l'enfant. Ils ont de multiples occasions de les observer, dans diverses situations et en relation avec différentes personnes, ce qui ne peut être reproduit dans le contexte de la consultation. La plupart des parents concernés ont reconnu une forme ou une autre de dysfonctionnement chez leur enfant avant l'âge de 2 ans [90].

##### **A. Histoire familiale**

Une importance particulière doit être accordée à l'évaluation détaillée des manifestations de tout trouble de développement touchant les membres de la famille situés au premier et au deuxième degré de l'arbre généalogique. Sera recherchée notamment la présence d'un handicap intellectuel, de troubles du langage, d'indices de TSA ou d'autres handicaps du développement qui sont autant d'éléments d'information significatifs dans la démarche évaluative [90].

## **B. Histoire obstétricale et périnatale**

L'histoire détaillée de la grossesse et de l'accouchement, ainsi que les renseignements sur la naissance et ses complications doivent être obtenus (déroulement de la gestation, consommation de drogues ou d'alcool durant la grossesse, infections virales durant la grossesse, particularités du travail et de l'accouchement, résultats de l'APGAR, poids à la naissance, périmètre crânien, etc.) [44].

## **C. Évaluation des étapes du développement de l'enfant**

Une attention particulière doit être portée aux étapes du développement de l'enfant, notamment dans la première année de vie (figure 1) [90] : premier sourire, soutien de la tête, capacité de se tourner et de s'asseoir sans aide, début de la marche, développement du langage, habitudes de sommeil, habitudes alimentaires, entraînement à la propreté, etc. Il faut aussi questionner les différents aspects relationnels : réactions à ses parents entre 0 et 1 an, sollicitation des autres membres de la famille, manifestations de plaisir, etc. Il faut aussi être à l'affût de comportements inhabituels ou étranges. À cet égard, il est également opportun de s'enquérir de l'âge qu'avait l'enfant au moment des premières inquiétudes de ses parents et au moment des premières consultations professionnelles [42].

Chez les enfants plus âgés (figure 2) il faut s'intéresser aussi aux problèmes relatifs aux apprentissages scolaires et aux expériences sociales dans leurs milieux de vie ou à tout autre signe d'appel psychologique ou psychiatrique pertinent [90].

Il faut aussi considérer tout signe de régression du développement.

**REMARQUES SIGNIFICATIVES POUVANT ÊTRE FORMULÉES  
PAR LES PARENTS DE TRÈS JEUNES ENFANTS**

- Il ne répond pas à son nom, mais il entend bien parce qu'il est hypersensible à certains bruits, se couvrant même les oreilles comme pour se protéger.
- Il est très sage et ne demande jamais rien; il ne pleure jamais.
- Il est difficile de le réconforter; il refuse de se faire prendre.
- Il ne sait pas saluer de la main (faire «bye-bye»), ne joue pas avec des marionnettes, ne personnifie pas des poupées ou des peluches.
- Il ne sourit pas facilement.
- Il ne joue pas, il ne réagit pas au jeu de surprise (coucou!), il tient à des objets de façon atypique.
- Il ne montre pas du doigt, il regarde de côté, il a le regard fuyant.
- Il fait des colères inexplicables, ne supporte pas les changements ou présente des signes d'angoisse devant ceux-ci.
- Il reste éveillé dans son lit, il refuse la cuillère, il ne supporte pas les morceaux de nourriture.
- Il refuse de porter certains vêtements.
- Il s'intéresse à la lumière, il fixe de façon prolongée des objets, il répète toujours le même geste.
- Il a régressé dans ses comportements, on dirait qu'il en perd.

**Figure 1 : Remarques significatives formulées par les parents de très jeunes enfants**

**REMARQUES SIGNIFICATIVES POUVANT ÊTRE FORMULÉES  
PAR LES PARENTS D'ENFANTS D'ÂGE SCOLAIRE ET D'ADOLESCENTS**

- Il est solitaire et n'a pas encore d'ami préféré.
- Il est maladroit dans ses rapports avec les autres et peut faire des commentaires inappropriés à la situation sociale.
- Il a de la difficulté à l'école, mais il est doué, il a des connaissances exceptionnelles dans un domaine bien précis.
- Il ne cesse de nous parler, mais surtout de ce qui l'intéresse au plus haut point et il peut faire une crise si, par exemple, nous refusons d'acheter ce qu'il désire et qui est en lien avec cet intérêt.
- Il nous regarde dans les yeux, mais ça nous laisse une impression bizarre.
- Il parle très bien, mais avec un certain accent et il lui arrive aussi de nous corriger lorsque nous parlons.

**Figure 2 : Remarques significatives formulées par les parents d'enfants d'âge scolaire et d'adolescents**

#### **D. Premières observations comportementales de l'enfant**

Les médecins et les psychologues devraient profiter de la présence de l'enfant lors des premiers entretiens pour tenter d'apprécier:

- La nature et la qualité de ses interactions avec ses parents et avec sa fratrie ;
- Le désir de partager ses intérêts;
- Les capacités de communication;
- La nature et la qualité de ses jeux, la présence de jeux symboliques de type «faire semblant»;
- Le niveau d'adaptation de certains comportements.

Il s'agit d'un premier travail d'observation, lequel sera repris de façon plus systématique et standardisée par le professionnel habilité à procéder à l'évaluation structurée [90].

#### **E. Outil de dépistage : le questionnaire ciblé**

Afin de ne pas laisser au hasard ou à l'arbitraire la cueillette d'information auprès des parents d'enfants âgés de 18 à 24 mois, la présence d'un ou de plusieurs signes d'appel, jumelée à l'information recueillie lors de la démarche clinique initiale, devrait entraîner un examen de dépistage ciblé par un questionnaire ciblé. L'un des questionnaires fréquemment utilisés chez le jeune enfant est le Modified Checklist for Autism in Toddlers (M-CHAT) [91] (annexe 6).

#### **4-2) Modalités d'apparition des signes :**

La nature des signes initiaux n'est pas le seul paramètre à considérer dans le diagnostic précoce de l'autisme. La chronologie de ces signes et leur dynamique sont aussi importantes à observer. C'est là où l'observation reste toujours indispensable. En effet, certains signes inquiétants peuvent disparaître car ce n'est pas en soit leur présence qui était pathologique mais leur persistance, et leur aspect monolithique et répétitif. On peut citer de nombreux exemples d'activités que le nourrisson a besoin de

répéter pour les maîtriser (écholalie développementale, imitations différées et hors comme le bravo avec les mains, recherche de sensations dans les postures et la motricité, etc.). Le nourrisson normal abandonne plus au moins vite ces schèmes répétitifs pour passer à d'autres plus élaborés.

❖ On peut décrire trois modalités d'apparition des signes précoces :

• Soit un début progressif à partir du deuxième trimestre avec une indifférence et un non développement des relations émotionnelles, suivis d'une majoration du retrait après 24 mois.

• Soit des signes régressifs apparaissant en général vers 18 mois après une période initiale de développement normal.

• Soit une fluctuation de la symptomatologie avec alternance d'interactions satisfaisantes et des moments de retrait relationnel [92].

**4-3) Signes d'appel :**

❖ **Selon les recommandations de la HAS :**

Les inquiétudes des parents évoquant une difficulté de développement de leur enfant (langage et socialisation) doivent être prises en compte car elles sont fortement corrélées à une anomalie effective du développement. Elles doivent donc être un signe d'alerte pour les professionnels de santé et faire rechercher un trouble du développement et/ou un TSA [94].

Dès la première année, on peut mettre en évidence comparativement à des groupes d'enfants au développement typique des différences comportementales dans les groupes d'enfants ayant évolué vers l'autisme.

Des résultats d'études prospectives récentes (frères et sœurs puînés d'enfants avec autisme) suggèrent la valeur prédictive dès 12 mois de l'absence ou de la rareté : [93]

- Du sourire social ;
- Du contact par le regard ;
- De l'orientation à l'appel du prénom.

- Autour de 18 mois, certains signes doivent alerter sur un risque d'évolution vers un TED et nécessitent avis et bilans spécialisés [94] : passivité, niveau faible de réactivité/anticipation aux stimuli sociaux ; difficultés dans l'accrochage visuel, difficultés dans l'attention conjointe ; retard de langage, absence de pointage, absence de comportement de désignation des objets à autrui, absence de jeu de « faire semblant ».

- Chez un enfant de moins de 3 ans, les signes d'alerte d'un risque de TED sont les suivants [94] : communication : perturbations dans le développement du langage, utilisation inappropriée du langage, peu de réponses quand on l'appelle par son prénom, déficits dans la communication non verbale ; socialisation : manque d'imitation, ne montre pas les objets à l'adulte, manque d'intérêt pour les autres enfants ou intérêts inhabituels, difficultés à reconnaître les émotions d'autrui, restriction des jeux imaginatifs en particulier, dans son monde, n'initie pas des jeux simples ou ne participe pas à des jeux sociaux imitatifs, préfère les activités solitaires, relation étrange avec les adultes (indifférence ou familiarité excessive) ; intérêts, activité et autres comportements : hypersensibilité tactile ou auditive, maniérisme moteur, balancements, agressivité, conduites oppositionnelles, résistance aux changements, activités répétitives avec les objets.

- Quel que soit l'âge, l'existence d'une régression dans le développement (du langage ou socio-communicatif en particulier) doit motiver avis et bilans spécialisés [94]. Une attention particulière doit être portée aux fratries, en raison : du risque de récurrence d'un TED ; du risque de problèmes de développement ou de problèmes psychopathologiques.

- Quelques signes ont une valeur « d'alerte absolue » d'un trouble du développement et doivent conduire à demander rapidement un avis et des examens spécialisés. Ces signes sont les suivants [94] : absence de babillage, de pointer ou d'autres gestes sociaux à 12 mois ; absence de mots à 18 mois ; absence d'association de mots (non écholaliques) à 24 mois ; perte de langage ou de compétences sociales quel que soit l'âge.

#### 4-4) Instruments de dépistage :

##### A. CHAT/ M-CHAT

Le CHAT [68] [95], utilisable pour les enfants âgés de 18 mois, explore à l'aide d'un questionnaire parents (9 items) et d'une grille d'observation professionnelle (5 items) le jeu social, l'intérêt pour les autres enfants, le jeu de faire-semblant, le pointage proto-déclaratif et l'attention conjointe. Le M-CHAT [91] [96], adaptation du CHAT, est un auto-questionnaire en 23 items destiné aux parents d'enfants âgés de 16 à 30 mois. Les six items les plus discriminants pour le repérage du risque d'autisme sont des signes négatifs qui concernent l'attention conjointe (utilise le pointage proto-déclaratif, regarde un objet qui lui est montré à l'autre bout de la pièce, apporte et montre des objets à l'adulte), les relations sociales (intérêt pour d'autres enfants et imitation), et la communication (réaction de l'enfant quand on l'appelle).

##### B. ECA-N

L'échelle d'évaluation des comportements autistiques du nourrisson, ECA-N (ou IBSE) [97], établie par Sauvage [98] est destinée à l'évaluation des comportements autistiques du jeune enfant de 6 à 36 mois. Elle comporte 33 items, cotables de 0 à 4 selon l'intensité des troubles, et regroupés en six catégories de fonction : socialisation ; communication ; adaptation à l'environnement ; tact, tonus et motricité ; réactions émotionnelles et instinctuelles ; attention-perception. Adrien et al [99] isolent 19 facteurs sur les 33 items, considérés comme significatifs de la sémiologie autistique (annexe 7).

##### C. ADBB

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

Huit items sont évalués et cotés de 0 (pas d'anomalie) à 4 (anomalie sévère), ils concernent le changement d'expression, les mouvements et leur fréquence, la vivacité

de réaction, et le sentiment de plus ou moins grande attractivité du bébé. Il s'agit d'un outil non spécifique de l'autisme destiné à repérer les problèmes de développement chez le nourrisson [94].






#### **D. The Communication and Symbolic Behavior Scales Developmental Profile Infant-Toddler Checklist (CSBS-DP-IT)**

Le CSBS-DP-IT est un questionnaire de 24 items qui a une bonne sensibilité et spécificité. Cet outil de dépistage évalue les compétences d'un nourrisson dans trois domaines: la communication sociale et affective, le langage expressif et réceptif, et le comportement symbolique. Il peut être rempli en 5 minutes par l'entourage et en moins de 2 minutes par le personnel médical. Ce questionnaire a été initialement conçu pour détecter les enfants présentant des retards de communication et non pas l'autisme en soi.

Étant donné que les enfants à risque pour un TSA ont souvent des retards dans le langage, on peut s'attendre que cet outil détecte un pourcentage considérable de nourrissons à risque pour un trouble autistique, aussi bien que ceux avec retard du langage et retard du développement. Le CSBS-DP-IT peut être utilisé dès la première année de vie [100].

Le dépistage en population générale est utile quand on dispose d'instruments de dépistage sensibles et spécifiques. Le CHAT de Baron-Cohen est l'instrument validé pour le dépistage des TSA. Une fois le dépistage est fait l'enfant devra être orienté vers une structure spécialisée pour poser le diagnostic précis des [45].

#### **E. Autres**

-  **Le Quantitative CHECKlist for Autism in Toddlers [101]**
-  **Early Screening of Autistic Trait Questionnaire [102]**
-  **Screening Tool for Autism in Toddlers & Young Children [103]**
-  **Infant Toodler Checklist [104]**
-  **First Year Inventory [105]**

## 5. Diagnostic positif :

Le diagnostic positif du TSA reste clinique, reposant sur des critères reconnus au niveau international ceux de la CIM-10 et du DSM-5 actuellement (annexes 2 et 4).

Les recommandations pour la pratique du diagnostic de l'autisme conseillent d'associer : un entretien clinique avec les parents nécessaire pour recueillir avec soin la description du développement précoce et actuel du patient, complété par l'utilisation d'outils d'entretien semi-structuré tels que l'ADI-R, une observation clinique standardisée comme l'ADOS, une échelle pour évaluer la sévérité du trouble, la CARS, un examen psychologique et un examen du langage et de la communication, ainsi qu'une évaluation du développement psychomoteur et sensorimoteur .

Une évaluation médicale et neurologique approfondie doit être réalisée après les évaluations du développement. Les examens paracliniques sont dictés par l'examen clinique et la présence de pathologies comorbides. La nature multidimensionnelle de l'approche diagnostique et de l'évaluation du développement implique un travail d'équipe, pluri-et interdisciplinaire [94].

### 5-1) Outils du diagnostic clinique :

A côté des classifications diagnostiques internationales, il est important de décrire les trois principaux outils diagnostiques actuellement utilisés au cours des évaluations diagnostiques du TSA, l'Autism Diagnostic Interview (ADI) et l'Autism Diagnostic Observation Schedule (ADOS) et la Childhood Autism Rating Scale (CARS) (annexe 8) [106].

#### A. Classifications diagnostiques critérisées

C'est le cas du DSM-5 actuellement (annexe 4) et de la CIM 10 (annexes 2) qui présentent l'autisme infantile comme le prototype des troubles envahissants du développement où le diagnostic repose sur des critères liés : aux perturbations qualitatives de la communication, aux perturbations qualitatives de la socialisation et aux intérêts restreints ou aux comportements répétitifs ou stéréotypés.

Le diagnostic de TSA repose donc aujourd'hui sur 4 critères essentiels [1] :

 **Des déficits dans le domaine de la communication sociale et des interactions sociales :**

- o Des difficultés dans l'initiation et la réponse sociale
- o Des difficultés dans la communication non verbale
- o Des difficultés à établir et maintenir des relations sociales typiques

 **Des comportements répétitifs et intérêts restreints :**

- o Présence de préoccupations atypiques
- o Présence de rituels et résistance au changement
- o Présence de comportements sensoriels atypique

 **Symptômes présents depuis la petite enfance.**

 **Symptômes limitant le fonctionnement quotidien.**

**B. Autism Diagnostic Interview (ADI-R) (annexe 9)**

L'Autism Diagnostic Interview, dans sa version révisée (ADI-R) est un outil de référence pour le diagnostic de l'autisme. La première version (ADI) a été élaborée en 1989 [107]. Elle a été développée en s'appuyant sur les critères diagnostiques de la CIM-10 afin de proposer un outil standardisé permettant d'avancer un diagnostic de trouble autistique dès l'âge de 5 ans, et de le distinguer d'un autre trouble du développement ou d'un handicap intellectuel. Il s'agit d'un entretien pouvant être proposé aux parents ou à une autre personne s'étant occupée de l'enfant. Il ne peut être utilisé que par des personnes ayant une très bonne connaissance clinique et entraînées à ce type d'entretien.

Un score reflétant la sévérité de l'atteinte dans chacun de ces domaines peut alors être calculé au moyen d'un algorithme retenant les items les plus spécifiques et discriminants.

La version révisée et aujourd'hui utilisée [108] est née de la volonté de réduire la durée de l'entretien et de l'adapter pour des enfants plus jeunes (3-4 ans). Les critères diagnostiques du trouble autistique du DSM-IV-R ont été pris en compte. Certains items ont été modifiés, supprimés ou ajoutés [19] [20].

Cette version se présente toujours sous la forme d'un entretien structuré, comprenant 93 items, répartis en six sections :

☐ La première est une section d'orientation générale qui permet d'obtenir des informations de base concernant l'enfant et la configuration familiale.

☐ La deuxième section porte sur l'histoire du développement.

☐ Les trois sections suivantes s'orientent vers la recherche des signes actuels et passés dans trois domaines : communication et langage, développement social (c'est-à-dire interpersonnel et jeux), intérêts et comportements inhabituels.

☐ La sixième et dernière section concerne les difficultés de comportement non spécifiques et les éventuelles aptitudes particulières.

La plupart des items sont codés de 0 à 2 selon la sévérité : 0 correspond à l'absence du comportement exploré, 1 à la présence probable du comportement sans que l'ensemble des critères soient réunis, et 2 à la présence du comportement anormal. Pour certaines questions, la cotation 3 permet d'indiquer une sévérité extrême. Une double cotation est possible : pour le comportement entre le 4ème et le 5ème anniversaire, et pour le comportement actuel. La passation de l'entretien dure de une heure trente à trois heures.

On obtient ainsi un score pour chacun des domaines suivants, auquel est associé un seuil diagnostique.

➤ **A : Anomalies qualitatives dans l'interaction sociale réciproque**

16 items, seuil : 10

➤ **B : Anomalies qualitatives dans la communication**

13 items, seuil : 8 pour les sujets verbaux

7 items, seuil : 7 pour les sujets non-verbaux

➤ **C : Patterns de comportements restreints, répétitifs et stéréotypés**

8 items, seuil : 3

➤ **D : Anomalies du développement évidentes à ou avant 36 mois**

5 items, seuil 1

Les auteurs de l'ADI-R rapportent dans différentes études une grande sensibilité et une grande spécificité mais peu d'études indépendantes ont évalué la validité de cet outil dans différentes populations [109].

L'ADI-R peut être utilisé pour des enfants, des adolescents et des adultes [43].

### **C. Autism Diagnostic Observation Schedule (ADOS)**

L'ADOS est un outil utilisé par le clinicien lors de son observation. Il permet une évaluation interactive de la symptomatologie actuelle. Cette échelle d'observation semi-structurée permet d'introduire une médiation entre l'enfant avec TSA, sa famille et l'équipe soignante.

Ainsi, l'enfant n'est pas placé en relation dyadique de face-à-face avec le clinicien, mais celui-ci interagit avec lui à partir de l'utilisation de jouets, d'objets précis dont le choix a été fait sur l'intérêt habituel qu'il suscite chez l'enfant avec TSA. Il existe quatre modules différents de l'ADOS en fonction du niveau de langage de l'enfant. La passation est réalisée par un professionnel formé et dure quarante cinq minutes [107] [110].

### **D. Childhood Autism Rating Scale (CARS) (annexe 8)**

Utilisable à partir de deux ans, est une échelle d'intensité des troubles de l'autisme (elle a initialement été construite comme instrument de diagnostic par Schopler). Elle permet, grâce à sa standardisation, des comparaisons entre différentes cohortes d'enfants avec TSA. Sa passation prend trente à quarante minutes. Elle comporte 15 items chacun coté de 1 à 4 dans les domaines suivants : Relations sociales, imitation, réponses émotionnelles, utilisation du corps, utilisation des objets, adaptation au changement, réponses visuelles, réponses auditives, goût-odorat-toucher, peur-anxiété, communication verbale, communication non verbale, niveau d'activité, fonctionnement intellectuel, et enfin, impression générale. Les différents scores sont additionnés et aboutissent à une note globale permettant de classer la sévérité des troubles (<30 : non autistique, de 30 à 36,5 : légèrement à moyennement autistique, >36,5 : sévèrement autistique). Par des passations successives, la CARS permet de suivre l'évolution de

l'intensité des troubles de l'autisme, à partir des notes de chaque item et de la note globale [45].

Tableau suivant présentant les différents outils de confirmation du diagnostic du TSA :

**Tableau VII : Outils de confirmation du diagnostic de TSA (HAS 2010) [25] :**

	<b>ADI-R</b>	<b>CARS</b>	<b>ADOS</b>
<b>Description</b>	Entretien global semi-structuré avec les parents	Outil d'observation mixte (directe et indirecte) structuré de la personne	Outil diagnostique d'observation semi-structuré interactif
<b>Objectif</b>	Faire un diagnostic de TSA	Faire une évaluation de la sévérité de l'autisme	Faire un diagnostic de TSA
<b>Population</b>	Enfants > 18 mois à adulte	Enfants > 24 mois à adultes	Des enfants > 24 mois non verbaux aux adultes ayant un autisme de haut niveau
<b>Domaines évalués - Nombre d'items</b>		15	4 modules adaptés en fonction du langage et du niveau de développement
<b>Cotation</b>	Échelle en 4 points (de 0 typique à 3 franchement déviant)	Échelle en 4 points (de 1 typique à 4 sévèrement déviant)	Échelle en 4 points (de 0 typique à 3 franchement déviant)
<b>Etendue du score</b>		15 - 60	1 score pour le trouble autistique 1 score pour les TED
<b>Seuil</b>	Établi seulement pour l'autisme infantile	Etabli seulement pour l'autisme infantile Autisme modéré si score > 30 Autisme sévère si score > 36 Ces seuils sont en cours d'évolution	Établi : ● pour l'autisme infantile ● pour les TSA
<b>Durée de passation</b>	1h à 2h30	20 à 50 minutes	30 à 45 minutes pour chaque module
<b>Entraînement</b>	Par des professionnels ayant eu une formation et un entraînement spécifique	Possible par des professionnels peu entraînés à son utilisation	Par des professionnels ayant eu une formation et un entraînement spécifique
<b>Avantages</b>	Distingue les enfants avec autisme des enfants ayant un trouble spécifique du développement du langage ou un retard global du développement	Utilisable en particulier lors d'une déficience auditive ou visuelle associée	
<b>Limites</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● N'est pas utilisable chez les enfants d'âge mental inférieur à 20 mois ou dont le QI est inférieur à 20</li> <li>● Sous-diagnostic d'autisme chez les enfants de moins de 3 ans</li> <li>● Pas conçu pour évaluer les changements au cours d'administrations répétées dans le temps</li> <li>● Pas possible chez l'adulte dont les parents ne peuvent plus être interrogés</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Surdiagnostic d'autisme comparé à l'ADI-R pour les enfants ayant un retard mental associé</li> <li>● Outil basé sur une définition de l'autisme antérieure au DSM-IV-TR (ne mesure pas certaines capacités comme l'attention conjointe)</li> </ul>	
<b>Adaptation française</b>	Oui (228)	Oui « Échelle d'évaluation de l'autisme infantile » (229)	disponible (230)

CARS : Childhood autism rating scale ; ADOS : Autism diagnostic observation schedule

de l'enfant et de son état de santé ont pour finalité de définir et ajuster les interventions qui lui sont proposées dans le cadre d'un projet personnalisé d'interventions et de s'assurer de la cohérence du projet au regard de l'actualisation du diagnostic ou de ses connaissances.

Ces évaluations ne se réduisent pas à la détermination d'un diagnostic nosologique ou à celle d'un score mais visent à mettre en avant les ressources de l'enfant, ses potentialités et ses capacités adaptatives et à déterminer ses besoins [7].

### **A. Evaluation clinique**

Après avoir recueilli l'anamnèse et avoir fait ses observations, le médecin doit procéder à une évaluation médicale complète, touchant les aspects physiques et mentaux.

Sachant qu'il est possible de trouver une condition médicale associée chez près de 10 % des enfants qui présentent un TSA, il importe de rechercher différents éléments lors de l'examen.

En plus d'un examen médical détaillé, une attention particulière doit être portée aux éléments suivants :

- La vision et l'audition;
- Les habitudes de vie, notamment le sommeil et les habitudes alimentaires;
- Le risque d'intoxication (p. ex.: au plomb) étant donné certains troubles de l'alimentation ou troubles des conduites alimentaires (Pica);
- Les comportements et les signes de manifestations épileptiques;
- Les signes dysmorphiques qui pourraient révéler la présence d'un syndrome génétique (p. ex. : faciès allongé et macro orchidie associés au syndrome du X fragile);
- Les différents aspects liés à la croissance, notamment le poids, la taille et particulièrement le périmètre crânien (compte tenu des taux plus élevés de macrocéphalie rapportés chez les enfants qui présentent un TSA) inscrits sur une courbe de croissance;

- Certaines anomalies neuro-cutanées détectées à l'aide de la lampe de Wood (taches hypo-pigmentées et angiofibromes) laissant suspecter une sclérose tubéreuse ou une maladie de Von Recklinghausen;
- Le tonus, l'équilibre, les nerfs crâniens, les réflexes, les signes focaux neurologiques, etc.

Cette évaluation devrait couvrir aussi les symptômes comportementaux et psychiatriques (anxiété, troubles de l'humeur, trouble déficit de l'attention/hyperactivité, impulsivité, trouble des conduites et des comportements, troubles obsessionnels compulsifs,...) [111].

### **B. Investigations complémentaires**

Il peut être nécessaire de procéder à des examens para cliniques complémentaires lorsque l'anamnèse permet de constater certains signes d'appel comportementaux ou encore à la suite d'observations particulières à l'examen physique.

Les examens les plus souvent envisagés sont :

- ❖ **L'examen de l'audition et de la vision**
- ❖ **L'électroencéphalogramme (EEG) :**

Il y a un taux plus élevé d'épilepsie chez les personnes présentant un TSA, surtout en présence de troubles neurologiques concomitants ou de handicap intellectuel. L'EEG devrait toutefois être réservé aux enfants et aux jeunes dont les comportements cliniques laissent supposer une épilepsie ou en présence de régression dans leur développement [94].

- ❖ **Les examens d'imagerie médicale :**

La tomodensitométrie ou la résonance magnétique cérébrale n'est recommandée que lorsqu'il existe des conditions justifiant l'évaluation des structures cérébrales (signes neurologiques ou neuropsychologiques clairs, régression, présence de convulsions ou d'épilepsie) [90].

- ❖ **L'investigation génétique**

L'investigation génétique doit être envisagée en présence de TSA, à plus forte raison s'il y a plus d'un cas de trouble de développement dans la famille proche, si l'enfant présente des signes de dysmorphisme ou un handicap intellectuel. À ce jour, il est

possible de préciser certaines causes génétiques du TSA comme la duplication maternelle 15q1-q13 ou 16p11, ou le syndrome du X fragile. La recherche du X fragile, le typage génétique (dont le test de micro puce à ADN (CGH)) et une expertise en génétique doivent être envisagés en présence de signes d'appel [90].

#### ❖ **L'investigation métabolique**

Des examens métaboliques peuvent être envisagés en présence de signes cliniques et physiques (p.ex. : léthargie, vomissements cycliques, convulsions précoces, etc.), notamment s'il y a eu refus de soumettre l'enfant à sa naissance au dépistage des maladies métaboliques [90].

### **C. Evaluation psychologique**

En matière de TSA, le psychologue peut être mis à contribution de diverses façons dans l'élaboration de conclusions cliniques. Il peut être mobilisé pour conclure à la présence de TSA ou encore pour identifier ou écarter tout problème ou trouble d'ordre psychologique ou mental pouvant aussi bien produire des tableaux voisins des TSA (diagnostics différentiels) ou pouvant leur être associés. Par ailleurs, le psychologue cherche entre autres à déterminer le rôle possible de troubles psychologiques dans les signes atypiques observés.

Cette évaluation permet de déterminer le profil intellectuel et socio-adaptatif. Les tests habituels et non spécifiques à l'autisme sont à adapter pour mesurer le niveau de fonctionnement (Brunet-Lézine, tests de Weschler, K-ABC...). L'échelle de Vineland disponible en français, permet d'apprécier les capacités socio-adaptatives et fournit une estimation du fonctionnement global [94]. Cette échelle a le mérite d'évaluer l'enfant en fonction de son âge de développement, donc de permettre des comparaisons avec les enfants de la même classe d'âge. Elle est utilisable quel que soit l'âge de l'enfant [112]. Le PEP-R spécifique aux personnes avec TSA permet une description des compétences développementales dans des situations de la vie quotidienne [94].

#### **D. Evaluation du langage et de la communication**

Elle permet d'évaluer les aspects formels (parole et langage sur les versants expressif et réceptif ainsi que les praxies) et pragmatiques (attention conjointe et autres actes de communication) ainsi que le langage écrit si besoin, voire le langage gestuel. Le choix des tests dépend du profil individuel de l'enfant. L'échelle de communication sociale précoce et la grille de Whetherby sont utilisées pour décrire le profil de communication y compris chez les enfants non verbaux [94].

#### **E. Evaluation du développement psychomoteur**

Elle permet de faire un bilan précis du développement psychomoteur de l'enfant, d'étudier ses capacités de coordination gestuelle, de préciser la qualité de sa motricité (globale et fine), et d'examiner son intégration sensorielle [112].

#### **F. Evaluation scolaire**

Elle s'effectue avec la collaboration des enseignants, soit dans les écoles lorsque l'enfant est admis en intégration scolaire, soit dans les institutions spécialisées fréquentées par l'enfant. L'intérêt des profils psycho éducatifs (PEP) est certain dans cette évaluation scolaire, notamment par la mise en évidence des potentialités de l'enfant et de ses acquisitions en voie d'émergence. Ils évaluent sept domaines : L'imitation, la perception, la motricité fine, la motricité globale, la coordination oculo-manuelle, les performances cognitives, les cognitions verbales et le langage [112].

#### **G. Evaluation du fonctionnement familial**

L'évaluation des besoins et des points forts des membres de la famille est une partie importante du processus, essentielle à l'élaboration de stratégies d'intervention appropriées et réussies [111].

## 6. Diagnostic différentiel :

Au niveau clinique, il y a de nombreux symptômes de TSA qui peuvent survenir dans d'autres troubles du développement (tableau VIII) [94] [113].

### 6-1) Selon la Haute Autorité de la Santé (HAS) :

Le tableau suivant résume les principaux diagnostics différentiels possibles [25].

**Tableau VIII : Diagnostic différentiel avec les autres troubles du développement**

TED	Autres troubles du développement
Troubles du langage	Troubles spécifiques du développement de la parole et du langage Dysphasie sémantique pragmatique Dysphasie réceptive
Troubles moteurs	Troubles spécifiques du développement moteur Troubles du développement de la coordination motrice (dyspraxie de développement)
Troubles de l'attention et du sommeil	Trouble du déficit de l'attention/hyperactivité
Stéréotypies et intérêts restreints	Tics/syndrome de Gille de la Tourette Troubles obsessionnels compulsifs
Troubles des interactions et comportements stéréotypés	Carences affectives précoces (hospitalisme)
Automutilations en particulier en cas de retard mental associé à l'autisme	Retard mental profond
Déficit sensoriel visuel ou auditif associé à l'autisme	Cécité ou surdimutité avec troubles du comportement ou troubles relationnels

### 6-2) Selon le DSM-5 [1] :

#### A. Syndrome de Rett

Une altération des interactions sociales peut être observée au cours de la phase de régression du syndrome de Rett (typiquement entre l'âge de 1 à 4ans) ; de ce fait, une proportion significative des petites filles affectées peuvent avoir une présentation clinique compatible avec les critères de trouble du spectre de l'autisme. Cependant, après cette période, une amélioration des compétences de communication sociale se manifeste chez la plupart des sujets ayant un syndrome de Rett et les traits autistiques ne sont plus les difficultés au premier plan. En conséquence, le trouble du spectre de l'autisme ne doit être retenu que si les critères diagnostiques sont remplis dans leur ensemble.

## **B. Mutisme sélectif**

Le développement précoce n'est habituellement pas altéré au cours du mutisme sélectif. L'enfant atteint a généralement des compétences sociales appropriées dans certains contextes et lieux. Dans les lieux où l'enfant est mutique, la réciprocité sociale n'est pas altérée ; de plus, il n'a pas de modes de comportement restreints ou répétitifs.

## **C. Troubles du langage et trouble de la communication sociale (pragmatique)**

Dans certaines formes de trouble du langage il peut y avoir des problèmes de communication et des difficultés de socialisation secondaires. Cependant, les troubles spécifiques du langage ne sont pas habituellement associés à des anomalies de la communication non verbale ou à modes restreints et répétitifs de comportements, d'intérêts et d'activités.

Lorsqu'un sujet a une altération de la communication sociale et des interactions sociales mais n'a pas de comportements ou d'intérêts restreints et répétitifs, les critères de trouble de la communication sociale (pragmatique), plutôt que ceux d'un trouble du spectre de l'autisme doit être préféré à celui de trouble du spectre de l'autisme sont remplis ; il faut rechercher soigneusement des intérêts restreints ou répétitifs dans l'anamnèse et dans le présent.

## **D. Handicap intellectuel (trouble du développement intellectuel) sans trouble du spectre de l'autisme**

Un handicap intellectuel sans trouble du spectre de l'autisme peut être difficile à distinguer du trouble du spectre de l'autisme chez les très jeunes enfants. Le diagnostic différentiel peut également être malaisé chez les sujets ayant un handicap intellectuel qui n'ont pas développé de langage ou de compétences symboliques car chez ceux-ci les comportements répétitifs peuvent également être fréquents. Un diagnostic de trouble du spectre de l'autisme se justifie chez un individu ayant un handicap intellectuel lorsque la communication et les interactions sociales sont significativement altérées par rapport au niveau développemental de ses compétences non verbales (p. ex. par rapport à ses habiletés motrices fines, sa capacité à résoudre des problèmes non verbaux).

En revanche, le diagnostic de handicap intellectuel est justifié lorsqu'il n'y a pas de différence apparente entre le niveau de compétences socio-communicatives et les autres compétences intellectuelles.

#### **E. Mouvements stéréotypés**

Les stéréotypies motrices appartiennent aux caractéristiques diagnostiques du trouble du spectre de l'autisme ; un diagnostic additionnel de mouvements stéréotypés ne se justifie pas si ces mouvements répétitifs sont mieux expliqués par la présence d'un trouble du spectre de l'autisme. Cependant, lorsque les stéréotypies causent des blessures auto-infligées et deviennent une cible thérapeutique, les deux diagnostics peuvent être donnés.

#### **F. Déficit de l'attention/hyperactivité**

Les anomalies de l'attention (trop focalisée ou facilement distraite) sont fréquentes chez les sujets ayant un trouble du spectre de l'autisme, tout comme l'hyperactivité. Un diagnostic de déficit de l'attention/hyperactivité doit être envisagé lorsque les difficultés attentionnelles ou l'hyperactivité excèdent ce qui est attendu chez des personnes d'âge mental comparable.

#### **G. Schizophrénie**

La schizophrénie à début précoce se manifeste habituellement après une période de développement normal ou quasi normal. Une phase prodromique a été décrite, au cours de laquelle un retentissement social ainsi que des intérêts et croyances atypiques peuvent survenir ; ces derniers peuvent être confondus avec les déficits sociaux observés dans le trouble du spectre de l'autisme. Les hallucinations et le délire, qui sont caractéristiques de la schizophrénie, ne sont pas des symptômes du trouble du spectre de l'autisme. Cependant, les cliniciens doivent tenir compte du fait que les sujets ayant un trouble du spectre de l'autisme peuvent interpréter au premier degré certaines questions relatives aux caractéristiques principales de la schizophrénie.

## 7. Comorbidités et pathologies associées :

La comorbidité est définie par une association de deux maladies, psychiques ou physiques, observées dans la population ou par la survenue de deux troubles ou plus chez une même personne [87].

Les pathologies comorbides au TSA sont classées parmi les troubles internalisés ou externalisés. En effet, les troubles comportementaux et psychiatriques sont souvent décrits en termes de présentation internalisée ou externalisée.

La principale distinction entre ces deux présentations est liée au fait que les symptômes ou les comportements sont axés vers l'intérieur (c'est-à-dire vers soi) ou vers l'extérieur (c'est-à-dire vers les autres). Les personnes avec des troubles internalisés ont tendance à avoir des symptômes ou des comportements qui sont tournés vers l'intérieur (auto). L'internalisation des symptômes inclut des troubles telles que la dépression, l'anxiété, la peur, l'automutilation et le retrait social [114].

Selon le **DSM-IV-TR** [20], les troubles du comportement externalisés regroupent trois principaux syndromes : le trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (TDA/H), le trouble des conduites (TC) et le trouble oppositionnel avec provocation (TOP).

Selon le **DSM-5** [1], le trouble du spectre de l'autisme est souvent associé à un déficit intellectuel et à des troubles structurales du langage (p.ex. une incapacité à comprendre ou construire des phrases ayant une syntaxe correcte) qui doivent être notés en faisant appel aux spécifications appropriées lorsque ces cas s'appliquent. De nombreux sujets ayant un trouble du spectre de l'autisme ont des symptômes psychiatriques qui n'appartiennent pas aux critères diagnostiques du trouble (environ 70% des individus ayant un trouble du spectre de l'autisme ont un trouble mental comorbide et 40% ont deux comorbidités psychiatriques ou plus). Lorsque les critères de trouble du spectre de l'autisme et ceux de déficit de l'attention/hyperactivité sont présents simultanément, les deux diagnostics doivent être posés. Le même principe s'applique pour les diagnostics concomitants de trouble du spectre de l'autisme et de trouble développemental de la coordination, de troubles anxieux ou dépressifs et des autres troubles comorbides. Parmi

les sujets non verbaux ou ayant une altération du langage, des signes observables tels que des modifications du sommeil, de l'alimentation ou une augmentation des troubles du comportement doivent faire rechercher des troubles anxieux ou dépressifs. Des troubles spécifiques des apprentissages (langage écrit, calcul) sont fréquents, tout comme l'existence d'un trouble développemental de la coordination. Les maladies somatiques souvent associées au trouble du spectre de l'autisme sont à coder en spécifiant le type « Association à une pathologie médicale/génétique connue ou à un facteur environnemental /acquis ». Ces pathologies comprennent l'épilepsie, les problèmes de sommeil, la constipation. Le trouble de l'alimentation avec restriction ou évitement est un mode de présentation assez fréquent du trouble du spectre de l'autisme et des préférences alimentaires extrêmes et sélectives peuvent persister au cours du temps.

### **Les principales pathologies associées au TSA :**

#### **7-1) Handicap intellectuel :**

Le handicap intellectuel (quotient intellectuel inférieur à 70) est à la fois un trouble associé à l'autisme mais il fait aussi partie des diagnostics différentiels.

La prévalence du handicap intellectuel associé à l'autisme va de 40 à 70% selon les études [31].

Selon Fombonne, dans une méta analyse, la proportion de sujets avec autisme sans handicap intellectuel est de 30%, celle avec un handicap intellectuel léger à modéré est de 30% et celle avec handicap intellectuel sévère à profond est estimée à 40% [6].

L'existence d'une déficience intellectuelle précoce, associée à l'autisme, est un facteur de mauvais pronostic à la fois sur le plan de l'efficacité intellectuelle ultérieure, sur le plan de l'adaptation sociale et du développement du langage [115].

#### **7-2) Epilepsie :**

La prévalence de l'épilepsie dans la population générale des enfants est de 0,5%, elle augmente pour atteindre à l'adolescence environ 0,8% [116].

La prévalence de l'épilepsie est beaucoup plus élevée chez les individus avec TSA que dans la population générale avec des taux allant de 11 à 39% [117].

Des méta-analyses récentes montrent l'impact de certains aspects sur la survenue de l'épilepsie chez les personnes autistes :

- le handicap intellectuel: on observe une forte diminution du risque d'épilepsie chez les sujets avec un QI  $\geq 70$  par rapport à ceux ayant un QI  $< 70$ .
- le sexe : l'épilepsie survient beaucoup plus rarement chez les garçons autistes que chez les filles. Ces taux sont variables selon les cohortes et les caractéristiques de la population [94].

### **7-3) Anomalies génétiques et chromosomiques :**

Les maladies citées pour leur association avec l'autisme sont nombreuses, elles sont décrites comme plus fréquemment associées à l'autisme qu'en population générale mais restent pour la plupart rares [118].

#### **A. Syndrome de l'X fragile**

Ce syndrome est la deuxième cause de handicap intellectuel d'origine génétique après la trisomie 21. Cette affection est liée à l'anomalie du gène FMR1 (Fragility Mental Retardation 1) situé sur le bras long du chromosome X en position q29.3. Il correspond cliniquement à l'association d'un handicap intellectuel, de troubles du comportement, d'une dysmorphie faciale et d'une macro-orchidie chez le garçon.

Le taux moyen d'X fragile dans l'autisme est de 4%. D'autre part, la fréquence de l'autisme chez les sujets porteurs d'un X fragile varie entre 5 et 60% selon les sources [119].

#### **B. Sclérose tubéreuse de Bourneville**

La sclérose tubéreuse de Bourneville est une maladie génétique autosomique dominante. Deux gènes, suppresseurs de tumeurs, TSC1 (région chromosomique 9q34) et TSC2 (région chromosomique 16p13), codant respectivement pour l'hamartine et la tubérine, sont à l'origine de cette maladie.

La STB se caractérise par une croissance anormale des tissus et le développement de tumeurs bénignes au niveau de différents viscères (cerveau, rein, peau, poumons). Au niveau dentaire, une anomalie de l'émail est fréquemment rencontrée.

La prévalence de l'autisme dans la STB est de 16 % et la prévalence de la STB chez les enfants atteints d'autisme est de 0,9 % [25].

### **C. Syndrome d'Angelman**

Le syndrome est causé par la perte du gène UBE3A transmis par la mère, situé dans la région des syndromes de Prader-Willi / Angelman du chromosome 15 (15q11.2q13). Il est caractérisé par un retard de développement, un handicap intellectuel sévère, une ataxie et un comportement joyeux avec des rires inappropriés. L'épilepsie et les troubles du sommeil sont quasi constants. 40 % des patients atteints de ce syndrome seraient autistes [120].

### **D. Syndrome de William-Beuren**

La prévalence des troubles du spectre de l'autisme dans le syndrome de Williams-Beuren est de 7 à 15 % [121] [122].

### **E. Syndrome de Prader-Willi**

D'après quelques études sur des patients atteints de syndrome de Prader-Willi, la fréquence des troubles du spectre de l'autisme serait de 25,3% [123] [124].

### **F. Syndrome de Down (trisomie 21)**

C'est une maladie chromosomique congénitale présentant une prévalence élevée (1 naissance sur 800). C'est la cause la plus fréquente du handicap intellectuel.

Des études récentes montrent que la comorbidité de l'autisme et de la trisomie 21 est possible mais reste très rare [25].

## **7-4) Déficiences sensorielles :**

Elles sont plus fréquentes dans l'autisme que dans la population générale. La prévalence des déficiences sensorielles dans l'autisme varie selon les études de 0,9% à 5,9%.

La prévalence des déficits auditifs dans l'autisme serait dix fois plus supérieure que celle observée dans la population générale et celle des déficits visuels est comprise entre 0 et 3% [125].

### **7-5) Anomalies morphologiques « mineurs » :**

Pli palmaire transverse unique, dysplasies des pavillons de l'oreille sont observés chez les enfants avec TSA). Un morphophénotype dysmorphique (>6 anomalies) peut être retrouvé chez 16% des enfants atteints de TSA, un morphophénotype normal (< 3 anomalies) dans 75% des cas et un morphophénotype équivoque (3 < n < 6 anomalies) dans 10% des cas [25].

### **7-6) Macrocéphalie et microcéphalie :**

20% des personnes atteintes d'autisme ont une macrocéphalie et 3 à 15% ont une microcéphalie [25].

### **7-7) Anomalies métaboliques :**

- Phénylcétonurie : elle est due à une accumulation de phénylalanine dans le cerveau et qui cause un handicap intellectuel, des convulsions et des anomalies cérébrales.
- Déficit dans le métabolisme de la créatinine (synthèse, transport).
- Déficit dans le métabolisme cérébral des folates.
- Syndrome de Smith-Lemli Opitz (SLO) qui est due à une mutation du gène DHCR7 et qui se manifeste sur le plan clinique par un handicap intellectuel, une microcéphalie, retard de croissance, syndactylies des 2 et 3 orteils. Ce syndrome est accompagné d'autisme dans 50% des cas [126].
- Autres maladies métaboliques et pathologies mitochondriales peuvent être observées [25].

### **7-8) Comorbidités psychiatriques :**

La présence de troubles psychiatriques associés à une pathologie autistique joue un rôle dans l'évolution à long terme des individus atteints [125].

Certains auteurs trouvent des taux de 70 à 80% d'éléments anxieux chez les enfants avec autisme [127]. On décrit aussi des éléments phobiques, des comportements ritualisés et des troubles obsessionnels compulsifs [128].

Selon Ghaziuddin, la dépression est une comorbidité psychiatrique fréquente des troubles envahissants du développement [129].

## 8. Etiopathogénie :

La cause de l'autisme est multifactorielle associant des facteurs génétiques, neuro-biologiques et environnementale.

### 8-1) Facteurs génétiques :

Le taux de récurrence de l'autisme dans une fratrie est de 3% à 6%, il est de 4% si l'enfant affecté est un garçon et de 7% si c'est une fille, il atteint 25% à 30% si une famille a deux enfants atteints de TSA [130] [131].

Les études de jumeaux ont montré une concordance entre jumeaux monozygotes de 70%, à 90 %, il est de 3 à 10% chez les jumeaux dizygotes [130].

❖ Une vingtaine de gènes pourraient être impliqués dans l'autisme, les plus connus sont :

- **Neuroligines 3 et 4** : Ces gènes codent pour des protéines neuronales transmembranaires impliqués dans la formation des synapses. Des mutations de ces gènes sont trouvées chez les enfants autistes [132] [133].
- **SHANK 3** : Ce gène est situé sur le chromosome 22, dans la région q13.3. Il code pour une protéine qui a un rôle dans le développement des synapses. La mutation de cette région chromosomique est responsable de handicap intellectuel, d'altération du langage et d'autisme.
- **D'autres gènes** prédisposent à l'autisme : Neurexine 1, MECP2, PTEN .... [132] [133].

### 8-2) Facteurs neurobiologiques :

#### A. Les neurotransmetteurs

Plusieurs neurotransmetteurs sont impliqués dans l'étiopathogénie de l'autisme.

- **Sérotonine** : plusieurs études sérologiques démontrent une hypersérotoninémie périphérique chez les patients atteints d'autisme [134].

D'autres études ont montré une déplétion de tryptophane (précurseur de sérotonine) au niveau du système nerveux central qui serait responsable de l'aggravation des symptômes de l'autisme [135].

Dans le même ordre d'idée, les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) sont parfois utilisés dans le traitement de l'autisme ; ils amélioreraient les comportements compulsifs, les stéréotypies et les comportements d'automutilation [136].

#### • Dopamine :

Certains antipsychotiques ont été efficaces pour diminuer les comportements stéréotypés, d'agressivité et d'automutilation ainsi que l'hyperactivité, reliant ainsi l'autisme à une hyper dopaminergie [137]. Mais les études de dosage de la dopamine dans le sang, l'urine et le liquide céphalorachidien n'ont produit aucun résultat consistant [138].

#### • Opioïdes :

Les études métaboliques ont montré une augmentation de l'activité opiacée surtout des béta endorphines qui auraient pour conséquence [139] :

- Une réduction des expressions émotionnelles de la douleur.
- Une indifférence aux stimuli sociaux.
- Une augmentation des stéréotypies.

Des études utilisant des antagonistes opioïdiques ont démontré une diminution dans les comportements d'automutilation [140].

#### • Ocytocine :

Les niveaux d'ocytocine périphériques semblent être diminués dans l'autisme chez l'enfant [141] [142] mais augmentés chez l'adulte [143]. Suite à ces résultats contradictoires, il a été suggéré que l'ocytocine serait traitée différemment par le cerveau des personnes atteintes d'autisme plutôt que simplement augmentée ou diminuée [141].

D'autres études ont montré que l'administration d'ocytocine entraîne une amélioration des comportements répétitifs dans l'autisme [144].

- **Cortisol :**

L'hypothèse de l'implication du cortisol dans l'autisme relève de l'état d'éveil augmenté présent dans la maladie, ce qui pourrait être relié à une augmentation chronique de l'hormone du stress [138].

- **Glutamate et GABA :**

Le glutamate est un neurotransmetteur excitateur du système nerveux central alors que le GABA a la fonction contraire.

La plupart des études mettent en évidence qu'il y aurait suppression du système GABAergique résultant d'une surstimulation du système glutamatergique. De plus, une surstimulation glutamatergique reliée à l'épilepsie est souvent présente dans l'autisme [138].

## **B. Les structures cérébrales impliquées**

Les études post mortem portant sur les tissus des personnes autistes ont objectivé des anomalies au niveau du système limbique, de l'amygdale et de l'hippocampe [145].

D'autres études ont montré que la taille du cerveau des personnes autistes à l'âge de 2 ou 3 ans était plus grosse. Ceci est dû à une croissance anormale de la substance grise et de la substance blanche [145].

L'analyse des images de l'IRM cérébral a décelé des anomalies dans la substance blanche et du lobe temporal impliqué dans le langage et la cognition sociale chez plus de 40% des enfants autistes [146]. Au niveau du cervelet, des études ont objectivé une atrophie vermienne [146].

D'autres données récentes d'IRM fonctionnelle ont montré chez des personnes autistes un défaut d'activation du cortex du sillon temporal supérieur lors de stimulations par des sons vocaux, les réponses aux sons non vocaux étant normales. Ces constatations sont en faveur d'une anomalie du fonctionnement cortical vis-à-vis des stimuli auditifs impliqués dans le développement social [147].

### **8-3) Facteurs pré et périnataux :**

Un risque majoré de survenue d'un autisme existerait chez les enfants avec un petit poids de naissance ou une malformation congénitale [148].

Les complications durant la grossesse et à l'accouchement sont plus fréquentes dans l'autisme qu'en population générale [149].

### **8-4) Facteurs psychologiques :**

La dimension psychologique garde son intérêt d'un point de vue thérapeutique. Les premiers modèles cherchaient des explications dans une perturbation des phénomènes émotionnels.

La théorie de l'esprit a ensuite remplacé ce modèle : c'est la capacité à anticiper le comportement d'autrui et à lui prêter des états mentaux, des pensées, des désirs, des intentions qui sont différentes de lui. L'enfant autiste présentant des déficiences à ce niveau ne pourrait pas avoir des comportements sociaux normaux [150].

### **8-5) Facteurs liés à un déficit dans le traitement de l'information :**

Selon plusieurs études, les enfants seraient amenés à traiter un par un les stimuli au lieu de les traiter globalement (traitement unimodal de l'information) [151].

D'autres auteurs ont observé chez les sujets autistes un décalage dans l'utilisation des modes de traitement simultané et séquentiel de l'information. Des explorations neurophysiologiques ont révélé chez les sujets autistes, une insuffisance du traitement hémisphérique gauche de l'information. Du point de vue anatomofonctionnel, les processus séquentiels seraient liés aux régions fronto-temporales et associés au fonctionnement de l'hémisphère gauche [152].

Ainsi, quand le nombre de stimuli à prendre en considération dépasse un certain seuil, le traitement séquentiel se trouve lui aussi perturbé. L'hypothèse d'un dysfonctionnement de l'hémisphère gauche impliqué dans les troubles observés ne serait donc pas exclusive. Il est probable que des dysfonctionnements associés localisés dans l'hémisphère droit et le niveau sous-cortical puissent être également incriminés [153].

## **8-6) Facteurs controversés :**

Dans les années 90, une hypothèse a été soulevée : la vaccination ROR (rougeole, oreillons, rubéole) pourrait déclencher l'autisme, soit directement par son composant rubéolique du vaccin combiné, soit par le thimerosal qui est utilisé comme conservateur du vaccin. Cette hypothèse n'a pas été confirmée dans deux revues systématiques de la littérature [56] [58] [154].

A ce jour, il est impossible de savoir si l'exposition aux métaux lourds a des répercussions en terme d'autisme sur les individus [59].

## **9. Prise en charge :**

Le seul modèle actuellement plausible de la pathologie autistique est un modèle polyfactoriel qui nous impose une prise en charge multidimensionnelle intégrative.

Une prise en charge intégrée du TSA permet de respecter la place de chaque professionnel d'orientation différente, ainsi que de respecter l'enfant et sa famille.

Les dernières recommandations de l'HAS mettent en avant la nécessité d'une prise en charge à la globale mais aussi ciblée, focalisée [7].

### **9-1) Prise en charge globale :**

#### **A. Les approches comportementales et développementales**

Ces approches comportementales partent du principe que les capacités de communication et d'interaction de l'enfant présentant des TSA peuvent être rééduquées au cours de séances itératives, menées dans un contexte structuré.

Elles impliquent un travail global sur les compétences psychomotrices, cognitives et sociales de l'enfant, de manière intensive, et nécessitent une implication majeure des parents.

Dans l'approche comportementale, les intervenants accompagnent les enfants de manière serrée, choisissent les matériaux pédagogiques et prennent les initiatives interactionnelles.

Dans l'approche développementale, plus souple, l'enfant choisit les matériaux pédagogiques et est à l'initiative des interactions. La relation « affective », établie entre l'enfant et les intervenants, est prise en considération. Le contexte d'apprentissage est très important et les activités et les événements sont choisis pour leur intérêt pour l'enfant. L'apprentissage utilise une variété de situations et de rituels sociaux [7].

✓ **La méthode ABA (Applied Behavioral Analysis)**

La méthode ABA est une méthode comportementale développée par Lovass en 1967. Elle utilise le principe d'apprentissage opérant avec renforcement positif et vise à améliorer les comportements sociaux en utilisant des renforçateurs positifs. Les comportements jugés inadaptés socialement tendent à être réduits.

Cette méthode est généralement préconisée à partir de 3 ans et pour une durée de 2 à 3 ans, à raison de 25 à 40 heures de prise en charge par semaine. Les parents y sont formés.

Après l'évaluation fonctionnelle initiale, un programme est élaboré, comportant des séquences d'actions répétées plusieurs heures par jour jusqu'à ce que l'enfant les ait acquises. Ces séquences d'action sont progressivement complexifiées, dans une situation de stimulation individuelle structurée. Les renforçateurs positifs encouragent, par des gratifications les réussites, tandis que les comportements inappropriés sont ignorés ou corrigés. Les schèmes d'action ainsi appris par les enfants, d'abord au domicile, tentent à être secondairement généralisés dans d'autres contextes, comme l'école [155].

✓ **Le programme TEACCH (Treatment and Education of Autistic and Communication Handicapped Children)**

Le programme TEACCH a été développé par Schopler dans les années 1960 aux États-Unis. Il est l'exemple même d'une approche développementale avec la mise en œuvre d'une approche comportementale mais sans stimulation systématique. Il n'est pas un type d'approche interventionnelle et encore moins une méthode d'intervention. Ce

programme s'appuie sur une collaboration étroite entre les professionnels et les parents des enfants pris en charge, considérés comme de véritables co-thérapeutes [155]. Il inclut une évaluation diagnostique, un projet individualisé et un enseignement spécialisé, structuré sur le plan spatial et temporel. L'environnement est adapté à l'aide de repères visuels clairs et concrets (mots, images, photos ou objets), représentant les lieux, les activités et les personnes.

Cet environnement a pour objectif de réduire l'afflux de stimulations susceptibles de favoriser les manifestations d'angoisse. Cet environnement facilite la communication et les apprentissages par l'utilisation du canal visuel, canal sensoriel privilégié chez les enfants TSA.

Les façons de communiquer sont enseignées selon les intérêts de l'individu (objets de référence, photographie, images, symboles, mots) [156].

Le but est de favoriser les apprentissages et l'autonomie, et de permettre une reprise et une généralisation des capacités et compétences au domicile, puis par extension, dans la société [156].

#### ✓ **Le programme de DENVER – “ Early Start Denver Model ” (ESDM)**

L'Early Start Denver Model, est une approche interventionnelle précoce et intensive qui s'adresse à des enfants âgés de 12 à 36 mois. Il combine des approches développementale et comportementale, mais utilise aussi des concepts psychanalytiques. Il s'appuie sur une intervention quotidienne d'un adulte pour un enfant, réalisée par des para-professionnels formés spécifiquement à cette méthode. Elle se déroule au domicile de l'enfant, à raison de deux séances de deux heures par jour, cinq jours par semaine. Les parents sont également formés pour appliquer au quotidien ces stratégies d'intervention [157].

Cette méthode associe des éléments éducatifs et comportementaux, et s'appuie sur le jeu comme premier support d'apprentissage. L'éducation est intégrée à des interactions sociales positives, « chaleureuses, affectueuses et ludiques ».

## **B. Prises en charge institutionnelles à référence psychanalytique**

Ces prises en charge se construisent en général autour d'une approche théorique inspirée de la psychanalyse. Dans le cadre de pratiques très diversifiées, la psychothérapie est le plus souvent associée à des activités éducatives, ludiques, susceptibles de fournir une médiation, un support au développement de la communication et de la symbolisation, et à des actions rééducatives ou pédagogiques. Une scolarisation est souvent actuellement associée, soit en intra soit en inclusion – à temps partiel – avec un accompagnement assuré par l'équipe de soin.

L'objectif de ces prises en charge institutionnelles est de favoriser chez les enfants avec TSA la relation à autrui et à eux-mêmes en leur donnant les moyens de construire des capacités de représentation et qui vise à l'aider à « réinvestir positivement son activité mentale ».

La prise en charge proposée est pluridisciplinaire et assurée par un dispositif relativement complexe impliquant les secteurs sanitaire, médico-social et scolaire. La diversité de ces structures nécessite un fonctionnement « en réseau » visant à assurer à long terme la cohérence et la continuité des services. Cependant, il n'existe pas de consensus dans le choix des outils de soins et d'éducation spécialisée. Les enfants d'âge préscolaire sont souvent intégrés en milieu ordinaire (crèches, écoles maternelles). Quand les enfants atteignent l'âge scolaire, ils peuvent intégrer un établissement du secteur médico-social tel qu'un Institut Médico-Éducatif (IME) ou un Institut Thérapeutique Éducatif et Pédagogique (ITEP) dans lesquels l'aspect éducatif tient une place centrale et dont la fréquence des temps de soins est moins élevée que dans les unités hospitalières. Par ailleurs, se développent des scolarisations en classes d'intégration, en coordination avec le suivi assuré par l'équipe de soin. Tous les auteurs insistent aussi sur l'importance du travail avec les parents [7].

## 9-2) Prise en charge ciblée :

### A. Communication et Langage

Différentes interventions sont utilisées. Leur but est d'influencer la capacité de l'enfant à utiliser la communication pour contrôler, comprendre et participer au monde social [158].

#### \* Rééducation orthophonique

La rééducation orthophonique classique est utilisable avec des aménagements (cadre, fréquence, individuelle, groupe) afin de prendre en compte les particularités spécifiques à l'autisme. Ces rééducations sont très variées mais leur description est rare [159].

#### \* Communication améliorée et alternative

Le but est de développer les capacités de communication de l'enfant, afin qu'il puisse participer au monde social. Les moyens proposés sont divers.

La communication « améliorée » et « alternative » a pour objectif de favoriser le langage oral par la superposition de plusieurs canaux de communication (gestuel, symbolique, graphique).

Elle est dite « améliorée » lorsque la solution proposée intervient en complément du langage oral, et « alternative » lorsqu'elle vient s'y substituer [159].

#### ✓ Le PECS (Picture Exchange Communication System)

Le PECS est un programme qui a été créé en 1985 par Bondy et Frost. Il est destiné aux personnes avec TSA et à toute personne ayant des difficultés à s'exprimer oralement.

Il s'agit d'un programme d'apprentissage de communication alternative augmentative, habituellement mis en œuvre par des orthophonistes, au rythme de plusieurs séances hebdomadaires. Il est principalement utilisé auprès d'enfants d'âge préscolaire avec un diagnostic de TSA ou d'autres troubles de la communication caractérisés par une absence de langage fonctionnel. L'objectif est d'enseigner aux enfants comment initier spontanément une interaction.

Les objectifs sont d'aider l'enfant à « apprendre » les fonctions de la communication, à initier une interaction communicative de manière spontanée et à progresser dans son développement du langage.

Ce programme s'appuie sur l'utilisation de pictogrammes, suivant sept étapes, depuis la mise en œuvre d'un échange d'images assisté physiquement jusqu'à la construction de phrases. Il vise dans un premier temps, au développement d'une communication non verbale puis dans un second temps, au développement d'une communication verbale. Les parents sont encouragés à se former à cette technique afin de permettre la généralisation des acquis [160].

### ✓ Le MAKATON

Le MAKATON a été développé en 1972 par l'orthophoniste Walker. Il s'agit d'un système de communication augmentée multimodale, utilisant à la fois la parole, la langue des signes et des pictogrammes (tels que ceux du PECS).

Cette méthode d'apprentissage de communication est initialement destinée aux personnes adultes malentendantes. Elle n'est donc pas spécifique du trouble l'autisme. Ses objectifs sont de favoriser le développement du langage oral par la mise en conjonction de plusieurs canaux de communication : les signes, les symboles et les productions verbales. Cette méthode cible l'acquisition d'un vocabulaire fonctionnel adapté aux besoins de chaque sujet. Elle est généralement mise en œuvre par des orthophonistes, mais peut également être employée par les parents au quotidien [161].

## **B. Interventions de psychomotricité**

Les interventions de psychomotricité font intervenir à la fois les fonctions psychiques et les fonctions motrices et sensorielles. Elles sont très nombreuses, variées et multiformes.

Les objectifs des interventions de psychomotricité sont :

- D'entraîner les fonctions toniques, posturales, gestuelles grâce à l'exercice moteur dans un temps et dans un espace limité, qui favorise l'intégration des données spatiales, de la durée, de la vitesse des changements de rythme, du temps.
- D'améliorer la communication non verbale défaillante en privilégiant différentes fonctions essentielles.
  - L'attention à l'autre et aux objets.
  - L'imitation globale ou plus précise (répétition de mouvements de psychomotricité ou de gestes plus complexes).
  - Les échanges (à travers le contact corporel, l'échange d'objet, l'échange de regards).
  - La perception par des exercices corporels spécifiques : intégration de sensations vestibulaires et labyrinthiques, éducation des sensations tactiles, entraînement à la poursuite visuelle, entraînement à l'association des sensations visuelles aux sensations kinesthésiques.
- De favoriser les initiatives de l'enfant, ce qui l'amène à abandonner ses routines gestuelles au profit d'activités gestuelles structurées [25] [162].

### **C. Les traitements médicamenteux**

Les traitements médicamenteux sont des traitements symptomatiques, qui visent à réduire l'intensité de certains symptômes associés au TSA comme les manifestations anxieuses, auto ou hétéro-agressives, les troubles du sommeil ou encore l'agitation majeure.

Ces traitements ne possèdent pas d'action curative sur les symptômes cardinaux du TSA, mais ils ont une action symptomatique sur certaines des difficultés du tableau autistique les plus gênantes au quotidien. Les traitements médicamenteux ne sont jamais prescrits en première intention et sont systématiquement associés à d'autres types de prise en charge. Leur prescription fait bien sûr l'objet d'une évaluation entre bénéfices et risques [7].

✓ **Neuroleptiques - Antipsychotiques atypiques** [163].

Les neuroleptiques classiques sont les molécules les plus prescrites et étudiées dans le TSA chez l'enfant et l'adolescent.

- **L'halopéridol**, a démontré particulièrement son efficacité sur les troubles du comportement, tels que l'agressivité, l'agitation et l'impulsivité.

- **La rispéridone** a montré son efficacité dans l'amélioration de l'irritabilité, des intérêts restreints, des comportements stéréotypés et répétitifs.

✓ **Antidépresseurs**

- **Tricycliques**

La clomipranine, a été évaluée en 2001, Aucune différence significative n'a été retrouvée en comparaison avec le placebo pour les stéréotypies, l'irritabilité ou l'hyperactivité [164].

- **Inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine**

Les arguments en faveur de la prescription des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) dans le TSA reposent sur les données d'études neurobiologiques ayant montré l'existence d'une hypersérotinémie chez des sujets avec TSA et sur l'efficacité de leur prescription dans le trouble obsessionnel compulsif (TOC) chez l'enfant.

La fluoxétine et la sertraline sont les ISRS les plus prescrits chez l'enfant avec TSA (Chabane, 2012), les effets attendus sont une diminution des stéréotypies et des conduites ritualisées, une amélioration de l'irritabilité [165].

✓ **Anticonvulsivants**

- **L'acide valproïque** a été étudié dans trois études principales avec pour symptômes cibles, l'irritabilité et les comportements répétitifs [166].

- **La lamotrigine**, a été évaluée à la dose de 5mg/kg/j pour le symptôme irritabilité et comportement social [167].Aucun résultat significatif n'a été retrouvé.

✓ **Psychostimulants - Methylphénidate**

Le **méthylphénidate** est un médicament indiqué dans le TDA/H chez l'enfant de plus de 6 ans.

Ce syndrome se caractérise le plus souvent par un manque d'attention soutenue, une incapacité à se concentrer, une instabilité émotionnelle, une impulsivité, une hyperactivité modérée ou sévère.

L'indication des psychostimulants dans le TSA repose sur l'existence fréquente d'un comportement hyperactif et de troubles attentionnels majeurs chez ces enfants [168].

✓ **Autres traitements médicamenteux**

• **Mélatonine**

Les troubles du sommeil sont fréquents chez les enfants présentant un TED, ils peuvent être de différents types (difficultés d'endormissement, réveils nocturnes fréquents). Ces troubles sont un fort pourvoyeur de souffrance familiale. Jusque-là, il n'existait pas d'étude concernant l'efficacité des traitements dans cette indication [168].

• **Naltrexone**

L'hypothèse d'un dysfonctionnement du système opiacé dans le TSA sous-tend l'utilisation des antagonistes opiacés, hypothèse étayée entre autres, par l'observation chez certains enfants de leur moindre sensibilité à la douleur et à des taux élevés de peptides opioïdes dans le plasma et dans le liquide céphalo-rachidien [169].



**MATERIELS  
&  
METHODES**

## **I. Matériels de l'étude**

### **1- Type de l'étude :**

Notre étude est une étude rétrospective à visée descriptive basée sur une série de cas, portant sur 53 cas de trouble du spectre de l'autisme.

### **2- Population étudiée :**

L'échantillon de cette étude inclut 53 cas suivis en consultation pédopsychiatrique et ayant bénéficiés d'une ou de plusieurs hospitalisations au sein de l'hôpital de jour au service de pédopsychiatrie de l'hôpital ARRAZI de Salé, depuis 2012 jusqu'à 2015 et ayant reçu un diagnostic d'autisme ou de trouble du spectre de l'autisme (TSA) selon les critères du " manuel du diagnostic et des statistiques des troubles mentaux " dans sa quatrième et sa cinquième version (DSM-IV et DSM-5).

### **3- Déroulement de l'étude :**

#### **3-1) Durée :**

L'étude a eu lieu sur une période d'un an environ.

#### **3-2) Critères d'inclusion :**

Les enfants atteints de TSA suivis au niveau de la consultation au service de pédopsychiatrie et ayant bénéficié d'une ou de plusieurs hospitalisations au sein de l'hôpital de jour de l'hôpital Arrazi.

### **4- Considérations éthiques :**

Le recueil des données a été effectué avec le respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité des informations.

## II. Méthodes

### 1- Fiche d'exploitation :

La collecte des données a été effectuée à l'aide d'une fiche d'exploitation, permettant de recueillir l'ensemble des données caractéristiques pour chaque enfant. C'est une fiche anonyme basée sur les caractéristiques sociodémographiques, les données anamnestiques, les caractéristiques cliniques et paracliniques de la maladie (annexe 1).

### 2- Analyse et traitement des données :

- ❖ L'analyse statistique est basée sur une analyse descriptive à deux variables : Qualitative et quantitative.

- Pour les variables qualitatives, nous avons utilisé des pourcentages.

- Pour les variables quantitatives, nous avons utilisé des moyennes et des écarts types.

- ❖ La saisie et la validation des données a été faite sur le logiciel Excel.

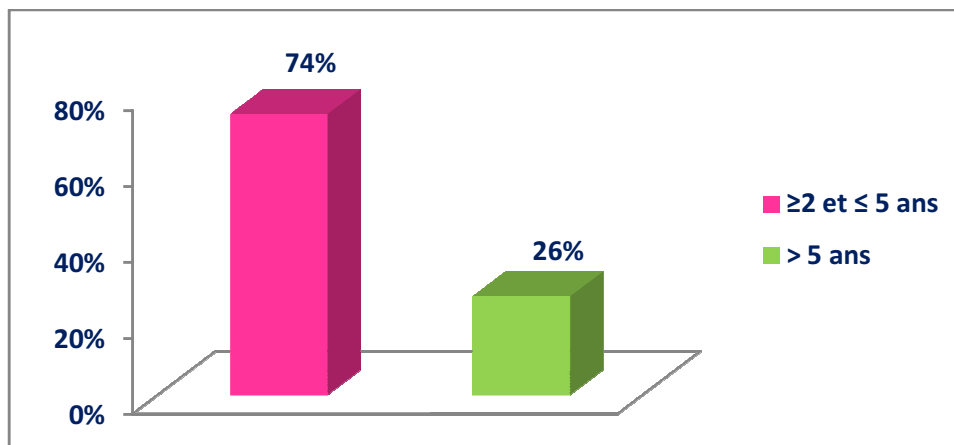
# RESULTATS

## I. Les données sociodémographiques et les antécédents

### 1. Age :

L'âge moyen des enfants lors de leur premier passage au service de pédopsychiatrie à l'hôpital ARRAZI était de  $4,51 \pm 1,97$  ans avec des extrêmes de 2 ans et 11 ans et une médiane de 4 ans.

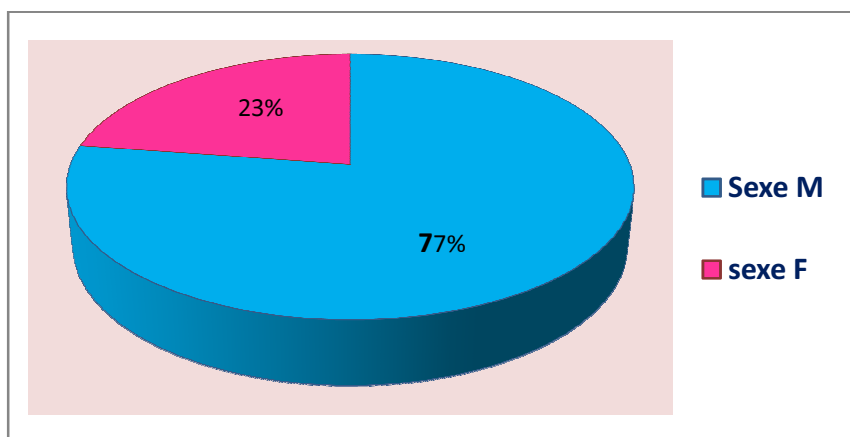
On observe une nette prédominance de la tranche d'âge comprise entre 2 ans et 5 ans.



**Figure 3 : Répartition des enfants selon l'âge**

### 2. Sexe :

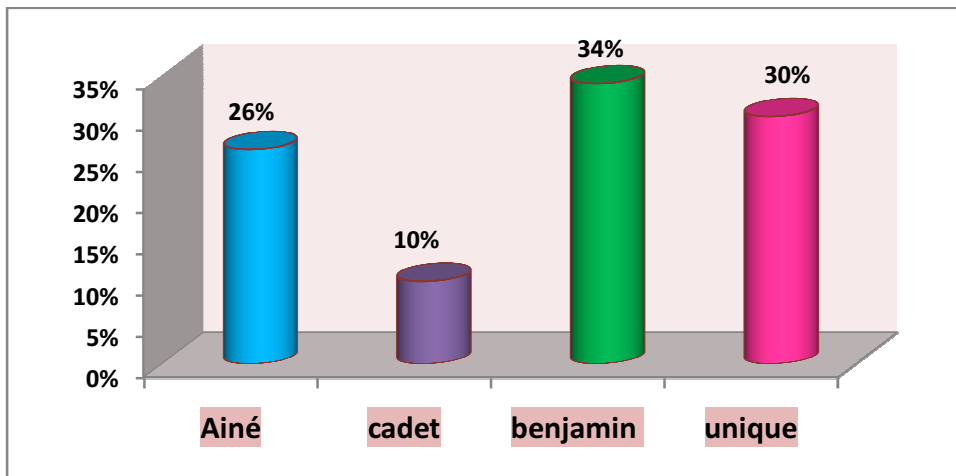
- 77 % des enfants (n = 41) étaient de sexe masculin avec un sex-ratio de 3,4.



**Figure 4 : Répartition des enfants selon le sexe**

### 3. Répartition selon le rang dans la fratrie :

34 % des enfants (n=18) étaient les benjamins, tandis que 26% des cas (n=14) étaient les premiers nés de la famille.



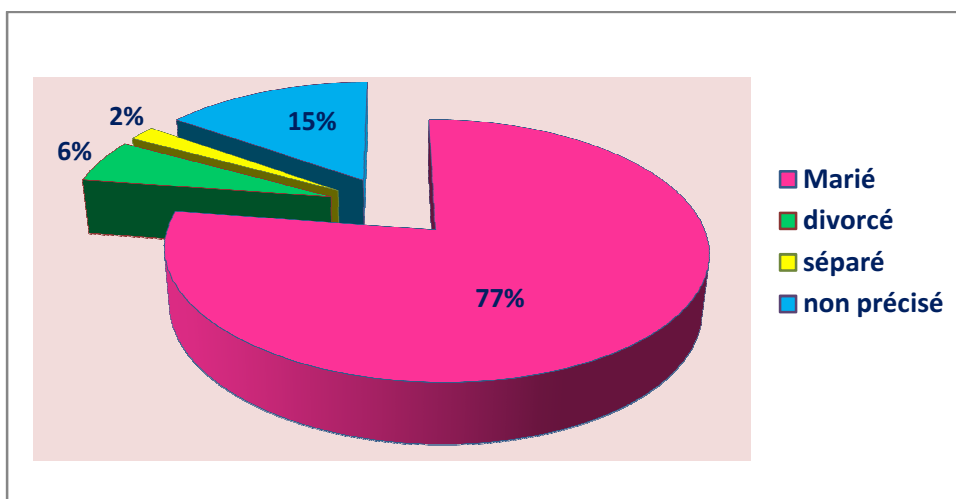
**Figure 5 : Répartition des enfants selon le rang dans la fratrie**

### 4. Origine géographique :

L'origine urbaine était représentée avec un pourcentage de 100 % (n=53).

### 5. Statut matrimonial des parents des enfants autistes :

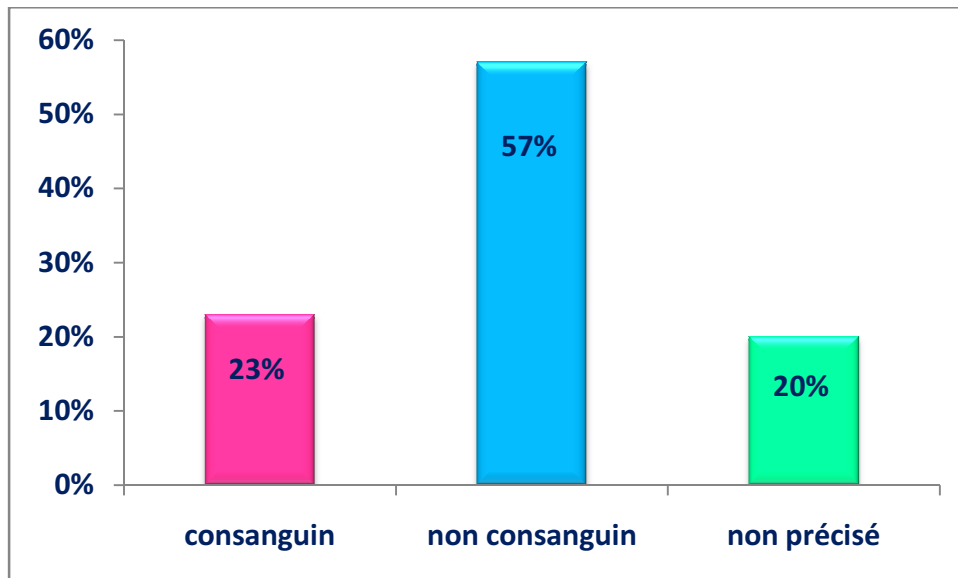
6% des enfants (n=3) étaient issus de parents divorcés, alors que dans un seul (n=1) cas les parents étaient séparés.



**Figure 6 : Répartition des enfants selon le statut matrimonial des parents**

## 6. Consanguinité :

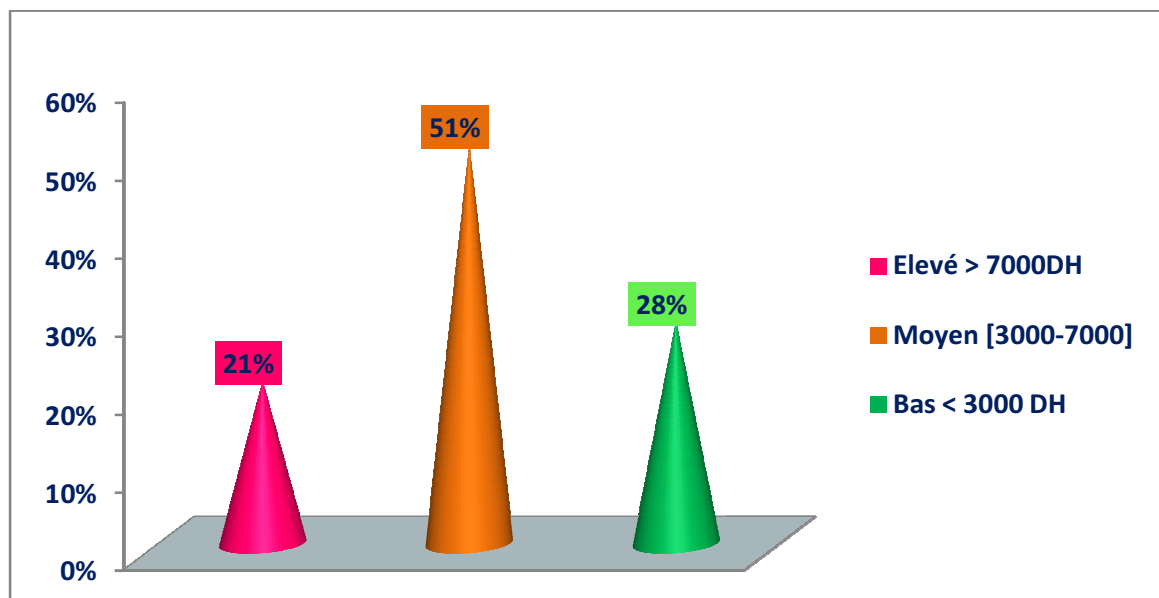
La notion de mariage consanguin a été retrouvée dans 23% des cas (n=12).



**Figure 7 : Répartition des enfants selon le degré de consanguinité des parents**

## 7. Niveau socio-économique :

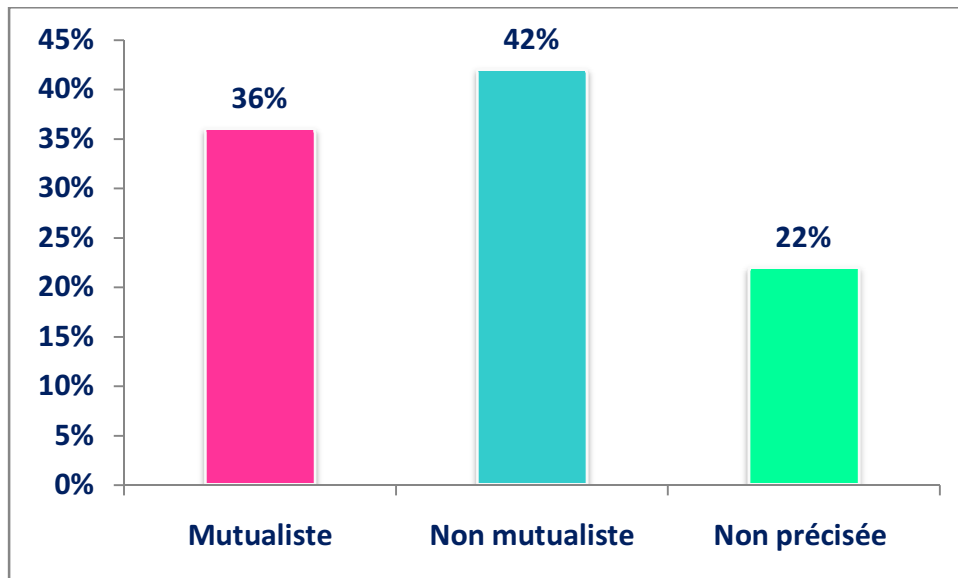
51% des enfants (n=27) sont issus d'une famille d'un niveau économique moyen, dont le salaire mensuel est compris entre 3000 DH et 7000 DH.



**Figure 8 : Répartition des enfants selon le niveau socioéconomique des parents**

## 8. Couverture sociale :

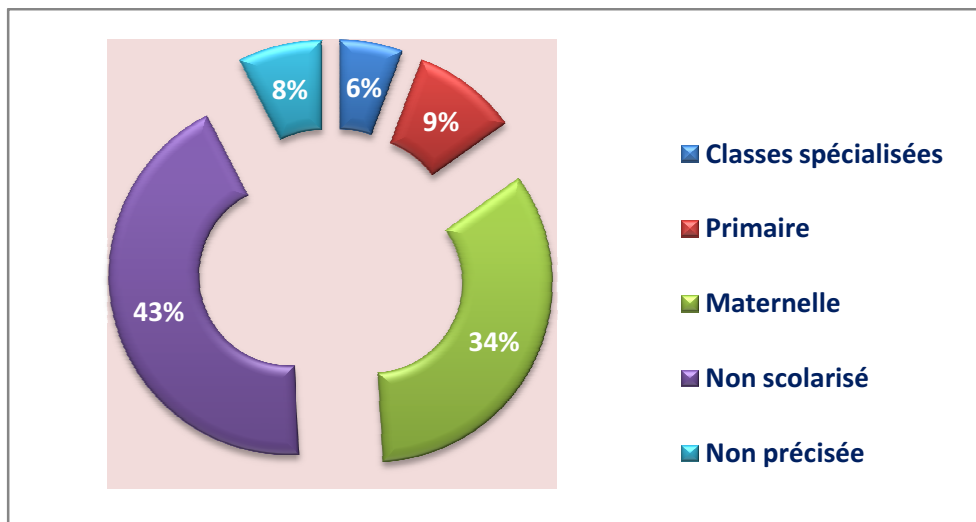
36% des enfants (n=19) bénéficiaient d'une couverture sociale.



**Figure 9 : Répartition des enfants selon la couverture sociale**

## 9. Scolarisation :

Dans notre échantillon d'étude, presque la moitié des enfants sont non scolarisés 43% (n=23) ; 18 enfants étaient scolarisés en classe maternelle (34%), et 9% étaient en primaire (n=5), alors que 6% des cas (n=3) étaient scolarisés en classes spécialisées.



**Figure 10 : Répartition des enfants selon le niveau scolaire**

## 10. Antécédents personnels :

### 10-1) Antécédents médicaux :

17% des enfants (n=9) présentaient à la naissance une souffrance néonatale.

15% des enfants (n=8) présentaient des crises d'épilepsie.

8% des enfants (n= 4) présentaient des anomalies génétiques.

28% des enfants (n= 15) présentaient un trouble déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH).

40% des enfants (n=21) présentaient des conduites auto agressives.

17% des enfants (n= 9) présentaient des conduites hétéro agressives.

25% des enfants (n= 13) présentaient des troubles du sommeil.

21% des enfants (n= 11) présentaient de l'anxiété.

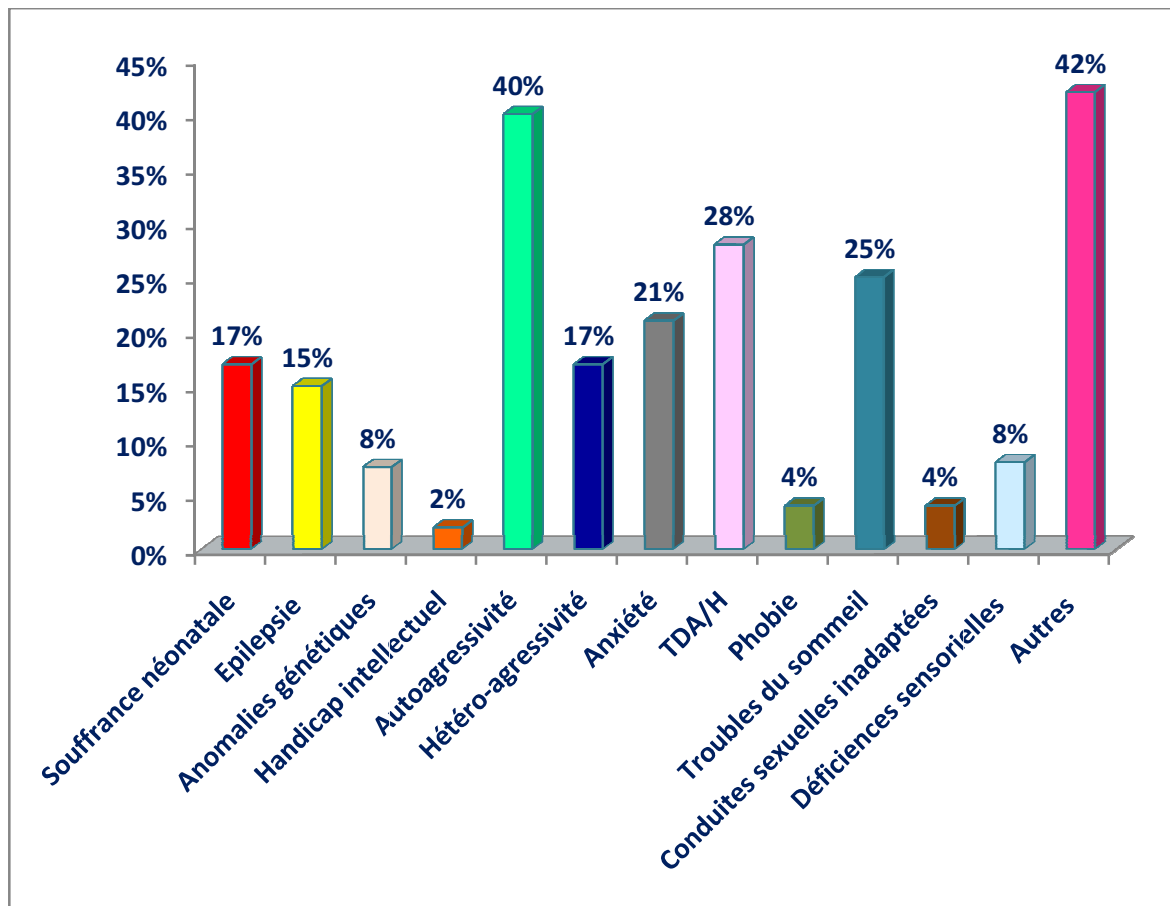
8% des enfants (n=4) présentaient des déficiences sensorielles (type déficits auditifs ou visuels).

4% des enfants (n= 2) présentaient des phobies.

4% des enfants (n= 2) présentaient des conduites sexuelles inadaptées.

2% des enfants (n= 1), c'est-à-dire un seul cas présentait un handicap intellectuel (trouble du développement intellectuel).

42% des enfants (n=22) présentaient d'autres pathologies, type : angines à répétition, asthme, tuberculose cutanée, polyarthrites aiguës juvéniles, anémie ferriprive, sinusites, végétations adénoïdes, otites séro-muqueuses, angiomes faciales, allergie, ainsi qu'un cas d'une tumeur cérébrale non opérable.



**Figure 11 : Les antécédents personnels médicaux**

### 10-2) Antécédents chirurgicaux :

9% des enfants (n=5) présentaient des antécédents chirurgicaux :

Un enfant à été opéré au niveau du thorax, un autre pour la tétralogie de Fallot, le troisième pour une fracture au niveau du membre inférieur, un quatrième pour la mise en place d'un aérateur trans-tympanique et le dernier pour un strabisme.

### 11. Antécédents familiaux :

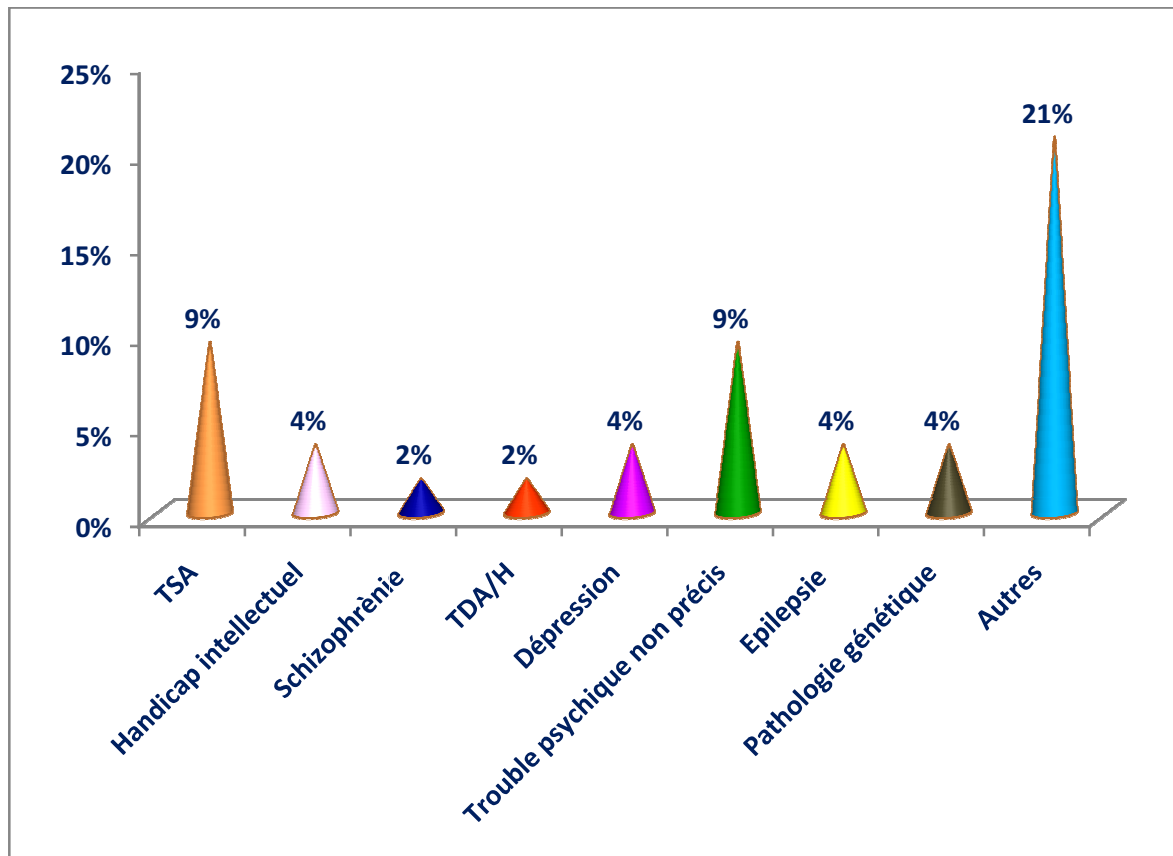
75% (n = 40) des enfants n'avaient pas d'antécédents familiaux psychiatriques.

9% des enfants (n=5) avaient comme antécédent familial un trouble du spectre de l'autisme.

9% des enfants (n=5) avaient comme antécédent familial des troubles psychiques familiaux non identifiés.

4% des enfants (n=2) avaient dans les antécédents familiaux un handicap intellectuel, même pourcentage retrouvé concernant la dépression, l'épilepsie et la notion de pathologie génétique (trisomie 21) chez la famille.

Un seul enfant avait comme antécédent familial une schizophrénie chez un oncle maternel, alors qu'un trouble déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH) a été retrouvé chez les cousins d'un autre enfant.

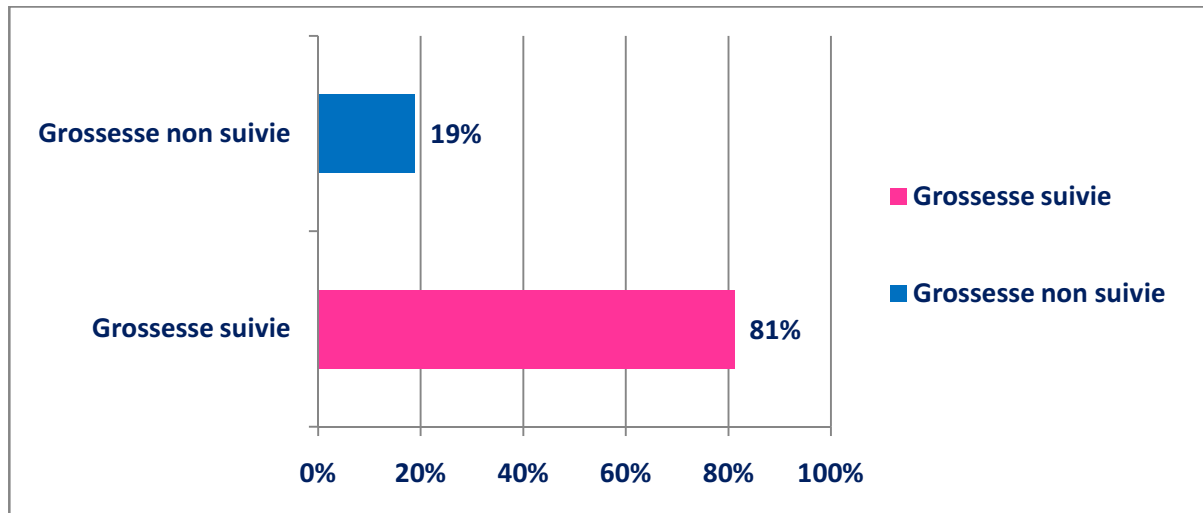


**Figure 12 : Répartition des enfants selon la nature des antécédents familiaux**

## II. Les particularités du développement psychomoteur et psychoaffectif de l'enfant :

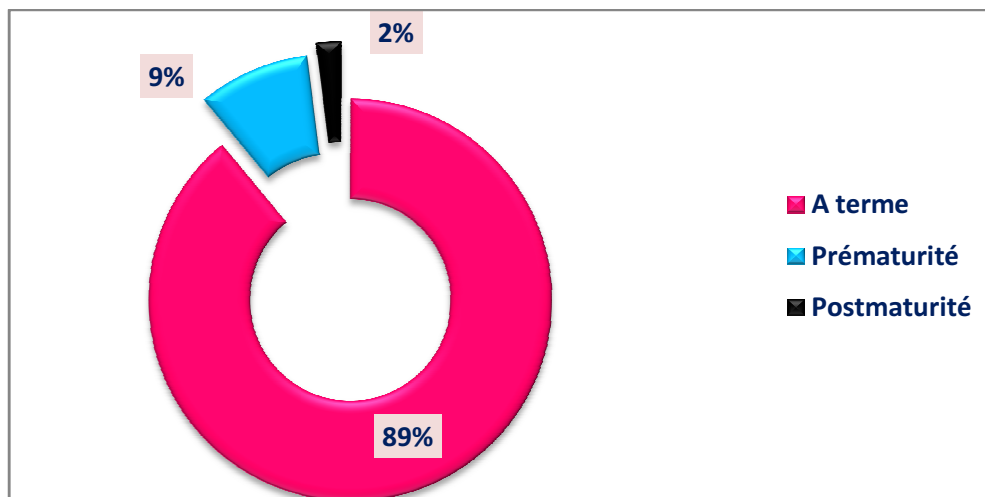
### 1. Déroulement de la grossesse :

81% des grossesses (n= 43) ont été suivies régulièrement.



**Figure 13 : Répartition des enfants selon le suivi de la grossesse**

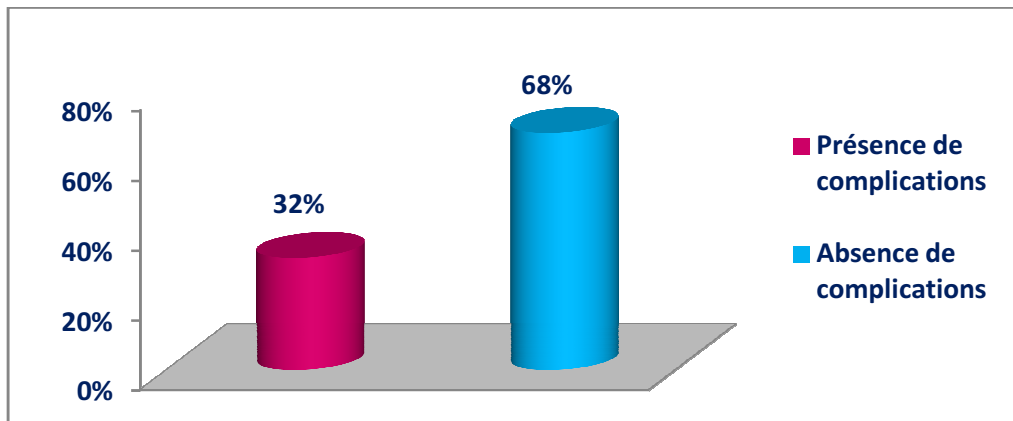
89% des grossesses (n=47) étaient à terme, alors que la prématurité représente 9% (n=5). A noter un seul cas de dépassement de terme (post-maturité).



**Figure 14 : Répartition des enfants selon le terme de la grossesse**

32% (n=17) des mères des enfants autistes présentait des complications durant la période de la grossesse.

Les principales complications sont représentées par certains cas de prise médicamenteuse excessive (les corticoïdes et les AINS), la notion des épisodes infectieuses et fébriles, la survenue d'anémie ou du diabète, la présence du stress physique et psychique, en plus d'un seul cas du saignement au cours du 3e trimestre et un autre cas de découverte d'un cancer du col utérin.

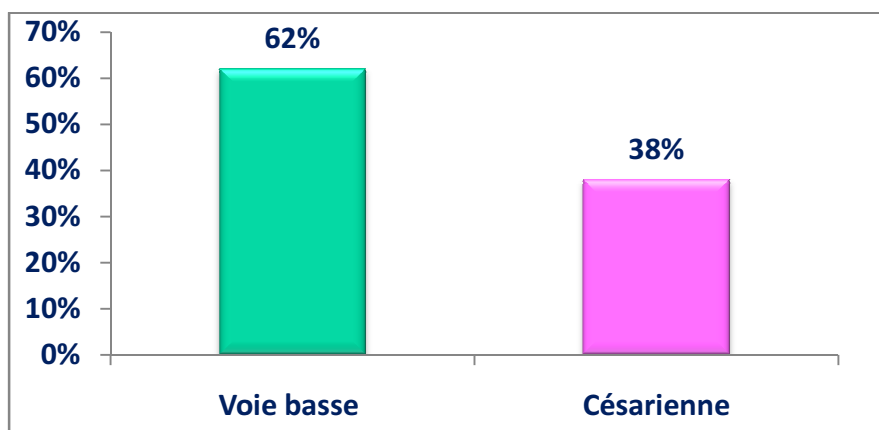


**Figure 15 : Répartition des enfants selon les complications de la grossesse**

## 2. Déroulement de l'accouchement :

62% des accouchements (n= 33) étaient par voie basse.

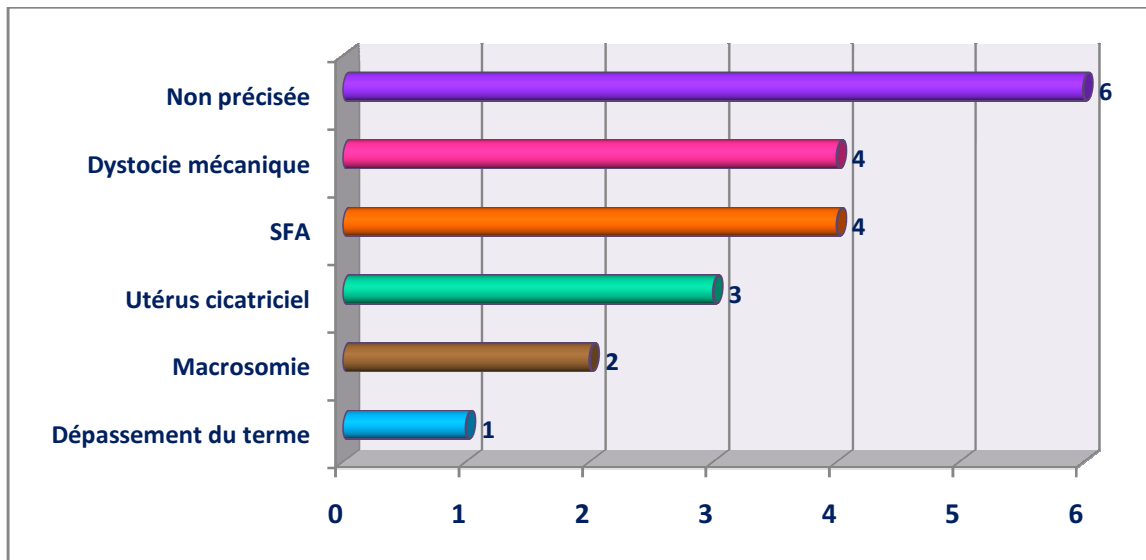
38% des accouchements (n=20) étaient par césarienne.



**Figure 16 : Répartition des enfants selon la voie d'accouchement**

11% des enfants (n=6) présentaient des complications au moment de l'accouchement.

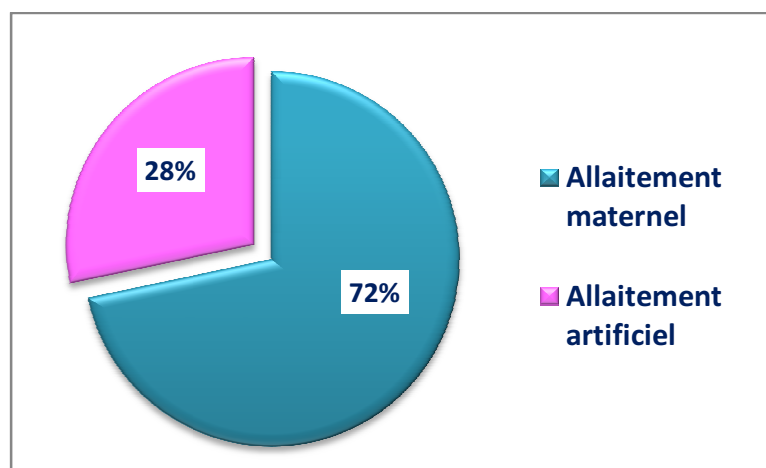
La césarienne a été indiquée pour souffrance fœtale aigue (n=4), pour dystocie mécanique (n=4), pour utérus cicatriciel (n=3), pour macrosomie (n=2), et pour dépassement du terme dans un seul cas (n=1).



**Figure 17 : Les indications de la césarienne**

### 3. Allaitement :

72% des enfants (n=38) ont été allaité par le sein.



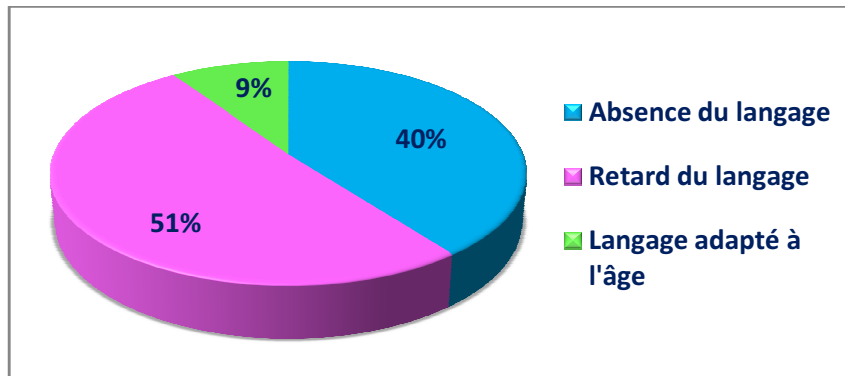
**Figure 18 : Répartition des enfants selon le type d'allaitement**

#### 4. Vaccination :

Tous les enfants ont reçu leur vaccination selon le programme national de vaccination.

#### 5. Développement psychomoteur :

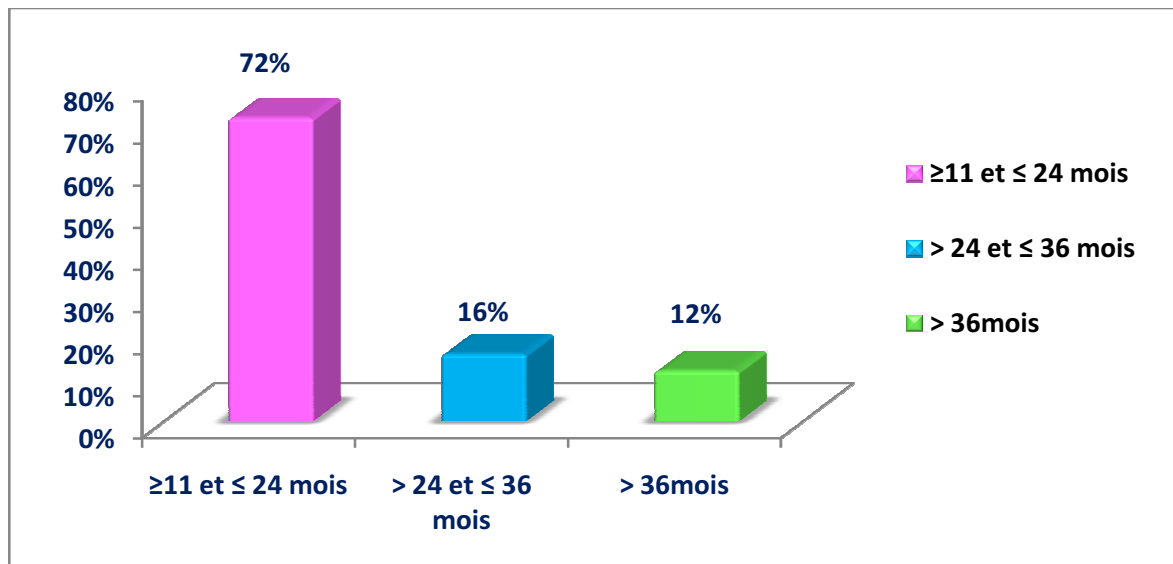
51% des enfants (n=27) avaient un retard du langage, 40% (n=21) avaient une absence du langage et seulement 9% (n=5) avaient un langage adapté à leur âge.



**Figure 19 : Répartition des enfants selon le niveau d'acquisition du langage**

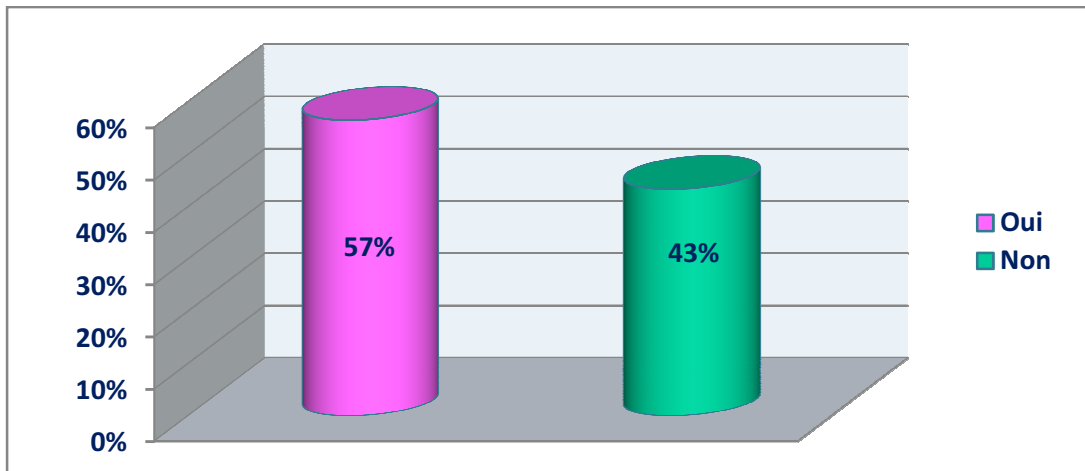
60% des enfants ont acquis un langage.

L'âge moyen d'apparition du langage était de  $24,42 \pm 10,48$  mois, avec des extrêmes allant de 11 mois à 48 mois.



**Figure 20 : Répartition des enfants selon l'âge d'apparition du langage**

57% des enfants (n=30) présentaient un retard de développement psychomoteur.



**Figure 21 : Répartition des enfants selon la présence d'un retard psychomoteur**

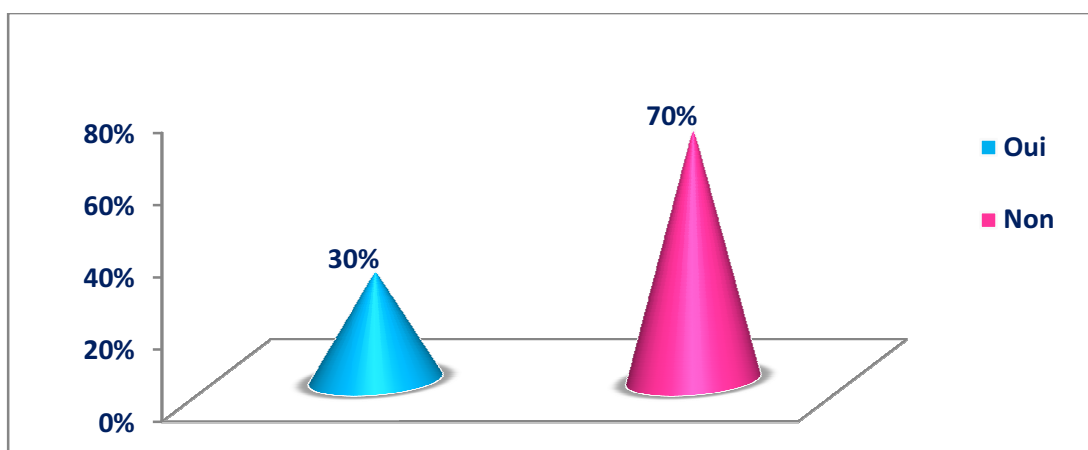
Age de la position assise : s'étalait de 5 mois pour l'âge minimum à 18 mois pour le maximum avec une moyenne de  $9,45 \pm 3,67$  mois.

Age de la marche : s'étalait de 9 mois pour le minimum à 36 mois pour le maximum avec une moyenne de  $19,07 \pm 7,75$  mois.

Acquisition de la propreté : 26% des enfants (n=14) n'ont pas encore acquis la propreté.

## 6. Courbe de croissance :

30% des enfants (n=16) présentaient un retard staturo-pondéral.



**Figure 22 : Répartition des enfants selon le retard staturo-pondéral**

**Tableau IX : Ages d'acquisitions du langage, de la marche et de la position assise**

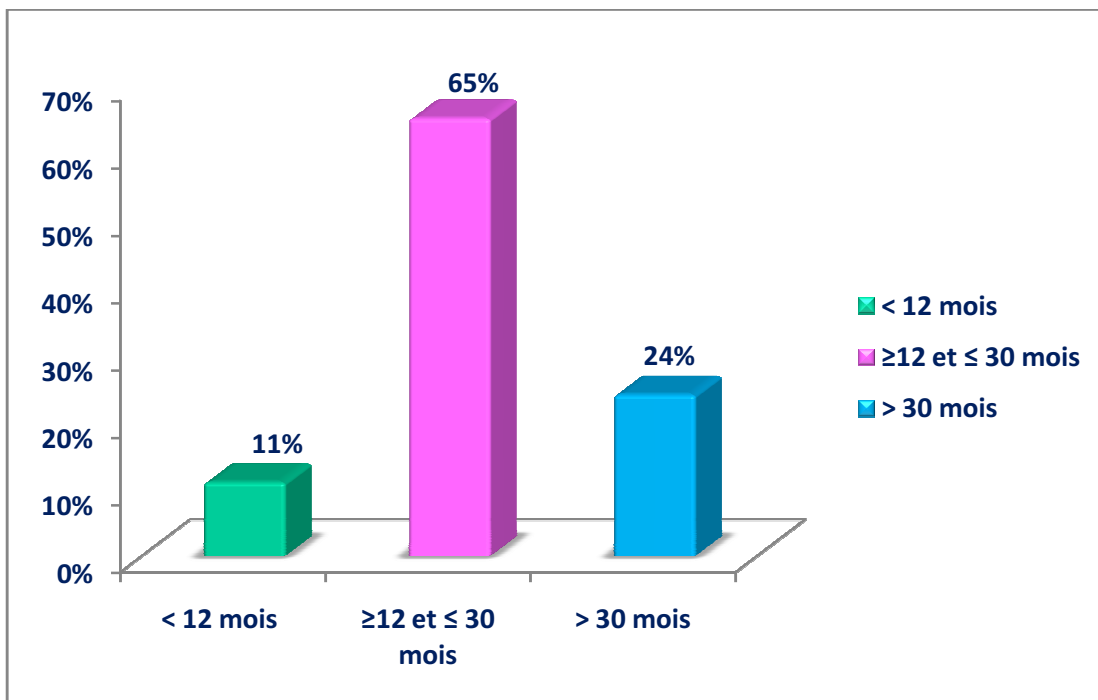
	Maximum	Minimum	Moyenne	Ecart type	Médian
Le langage	48 mois	11 mois	24,42 mois	10,48	24 mois
La marche	36 mois	9 mois	19,075 mois	7,75	15 mois
La position assise	18 mois	5 mois	9,45 mois	3,67	8 mois

### III. Les caractéristiques du trouble du spectre de l'autisme

#### 1. Age d'apparition des premières inquiétudes des parents :

Les premières anomalies ont été repérées par les parents chez 87% (n=46) des enfants vers  $25,56 \pm 9,71$  mois avec des extrêmes allant de 4 à 54 mois. Cependant 13% des parents ne se rappelaient pas du moment d'apparition des premières anomalies.

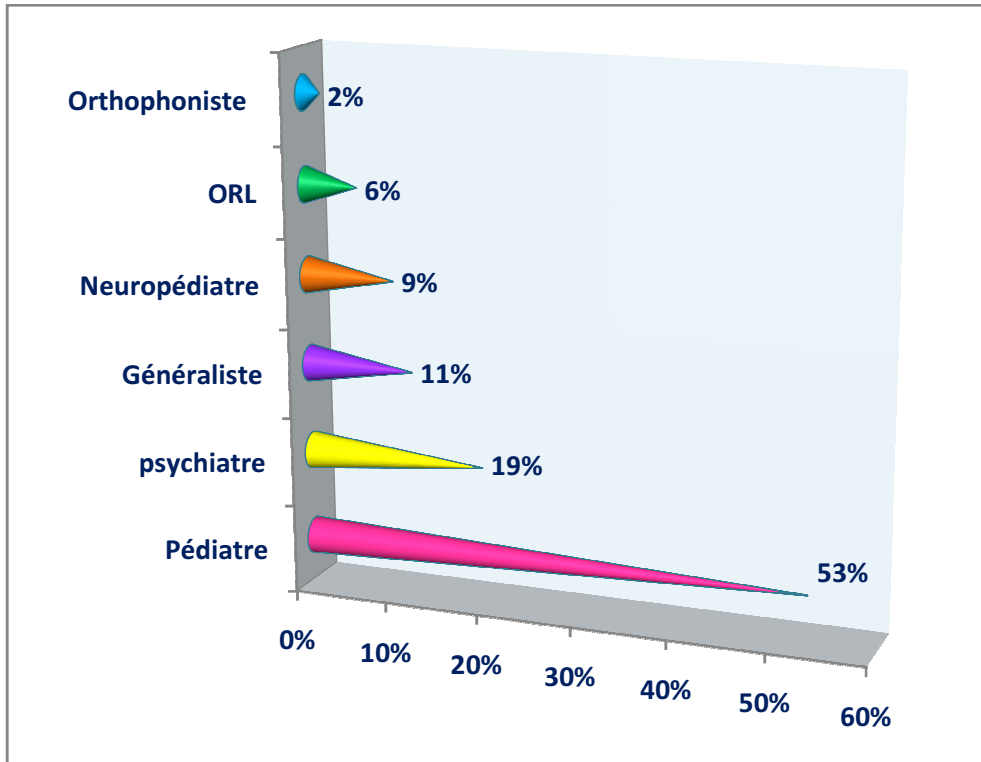
Chez 65% des cas (n=37), les signes initiaux anormaux ont été détectés entre 12 et 30 mois.



**Figure 23 : Répartition des enfants selon l'âge d'apparition des premières inquiétudes**

## 2. Médecin ou personnel de santé lors de la première consultation

La première consultation des enfants était chez un pédiatre dans 53% des cas (n=28), chez un psychiatre dans 19% des cas (n= 10), chez un médecin généraliste dans 11% des cas (n=6) , chez un neuropédiatre dans 9% des cas (n=5) , chez un médecin ORL dans 6% des cas (n=3) et chez un orthophoniste dans un seul cas.

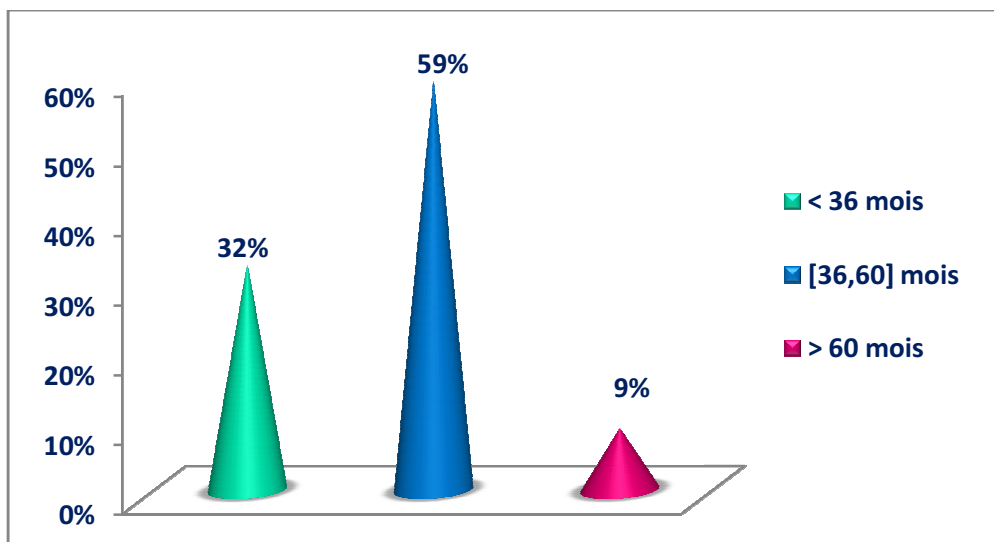


**Figure 24: Médecin ou personnel de santé lors de la première consultation**

## 3. Age de la première consultation spécialisée :

L'âge moyen de la première consultation spécialisée était vers  $36,88 \pm 11,37$  mois avec des extrêmes allant de 18 à 72 mois.

59% des enfants (n=20) ont fait leur première consultation spécialisée entre 36 et 60 mois.



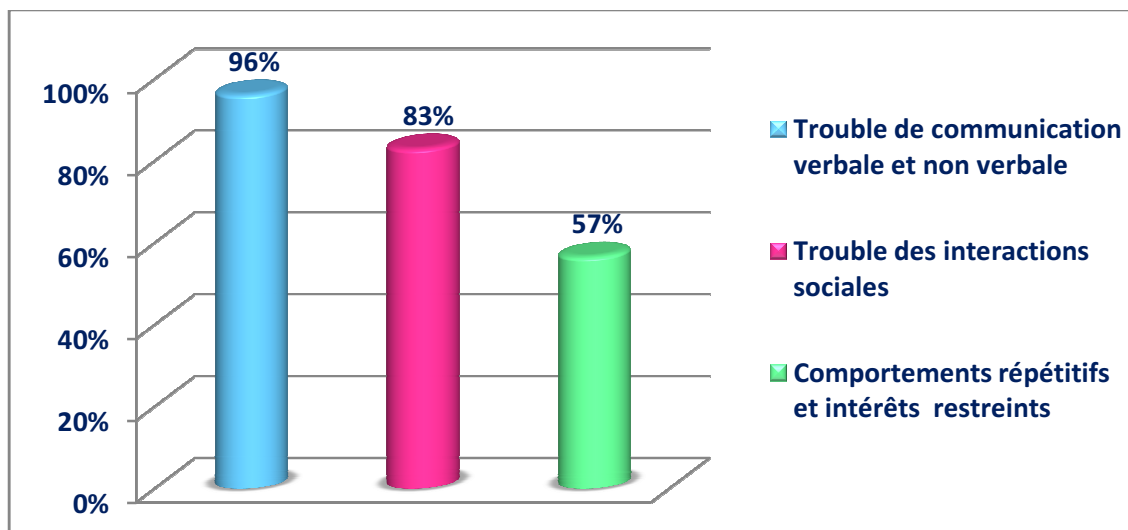
**Figure 25 : Répartition des enfants selon l'âge de la première consultation spécialisée**

#### 4. Signes motivant une consultation spécialisée :

96% des patients (n=51) consultaient pour des troubles de la communication verbale et non verbale.

Les troubles des interactions sociales étaient présents chez 83% des cas (n=44) au moment de leur première consultation spécialisée.

57% des enfants (n=30) avaient des comportements répétitifs et des intérêts restreints motivant leurs parents à consulter chez un spécialiste.



**Figure 26 : Répartition des enfants selon les signes motivant la consultation**

## 5. Hospitalisation à l'hôpital de jour :

### 5-1) Nombre d'hospitalisation :

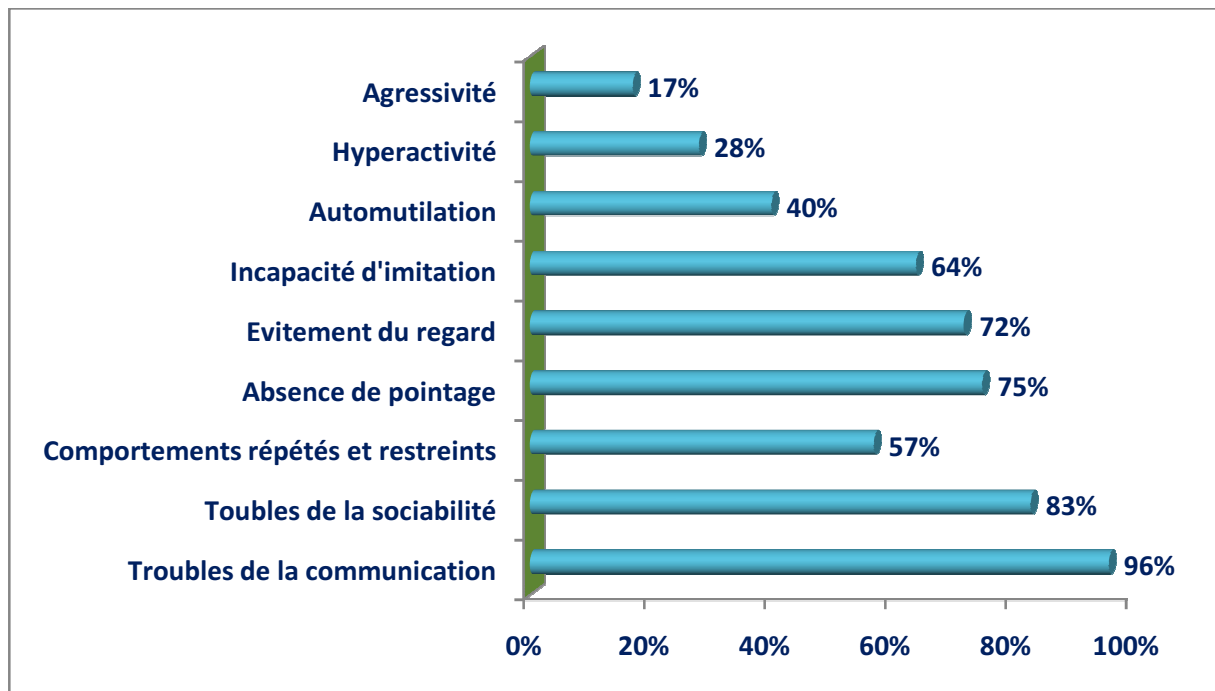
75% des enfants (n=40) ont été hospitalisés une seule fois à l'hôpital de jour, 17% des cas (n=9) ont été hospitalisés à deux reprises, 6% des enfants (n=3) ont bénéficié de trois hospitalisations et uniquement un seul cas en bénéficiait quatre fois.

### 5-2) Examen pédopsychiatrique :

A l'examen pédopsychiatrique, 96% des enfants (n=51) avaient des troubles de la communication verbale et non verbale, tandis que 83% des cas (n=44) étaient incapables d'interagir d'une façon appropriée et plus que la moitié des enfants 57% (n=30) présentaient des comportements répétés et des intérêts restreints.

Les trois quart des enfants (n=40) étaient incapables de faire un pointage et 72% des cas (n=34) présentaient un évitement du regard, tandis que 64% des patients (n=38) avaient une incapacité à imiter.

On retrouve 28% des enfants (n=15) hyperactifs et 17% des patients (n=9) agressifs, alors que l'automutilation était présente chez 40% des cas (n=21).

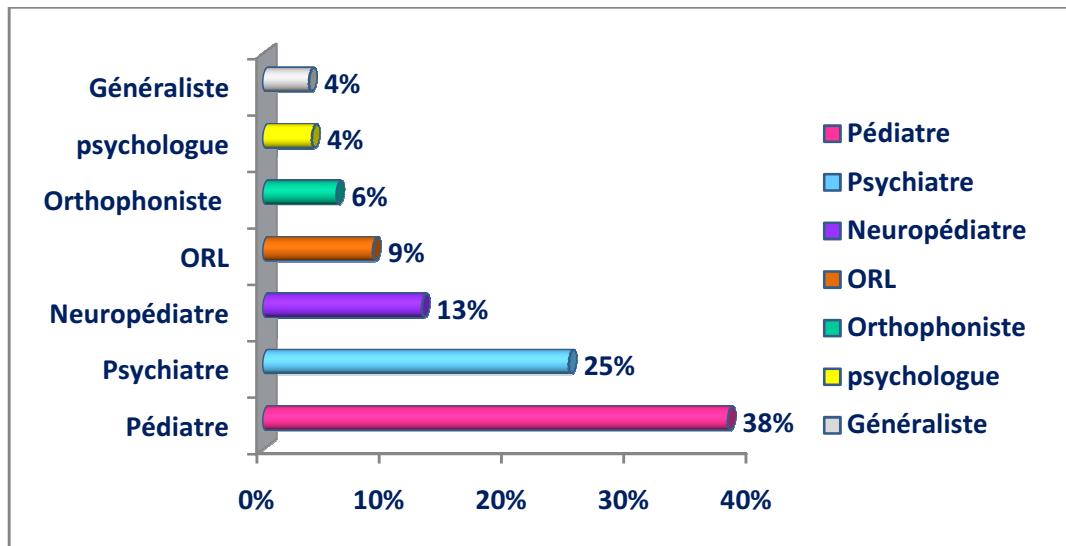


**Figure 27 : Répartition des enfants selon les résultats de l'examen pédopsychiatrique**

## 6. Diagnostic

### 6.1) Médecin ou personnel de santé ayant suspecté le diagnostic de TSA

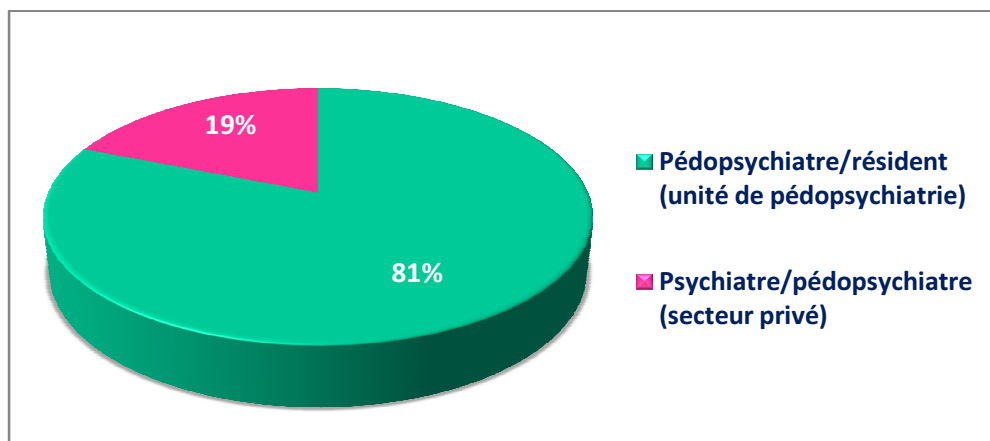
38% des enfants (n=20) ont été adressés au service de pédopsychiatrie par un pédiatre pour une confirmation du diagnostic.



**Figure 28 : Répartition des personnels de santé ayant suspecté le diagnostic de TSA**

### 6.2) Professionnels ayant posé le diagnostic de TSA :

Le diagnostic a été posé par un psychiatre ou un résident en pédopsychiatrie au service de pédopsychiatrie dans 81% des cas (n= 43) et par un psychiatre ou un pédopsychiatre au secteur privé dans 19% des cas (n=10).

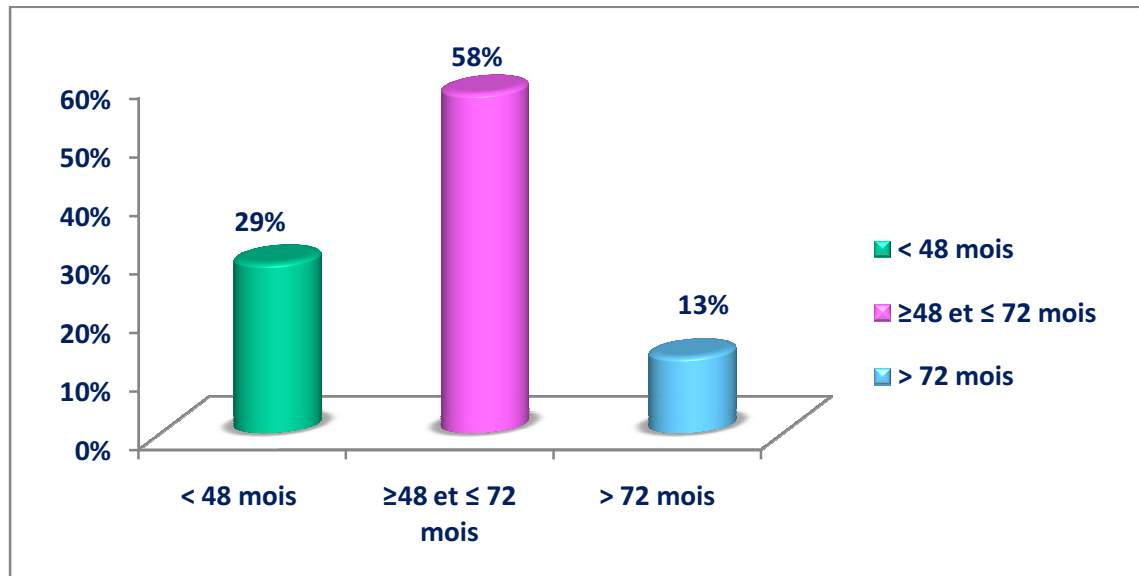


**Figure 29 : Répartition des professionnels ayant posé le diagnostic de TSA**

### 6.3) Age au moment du diagnostic :

Le diagnostic a été posé en moyenne vers  $52,41 \pm 16,88$  mois avec des extrêmes allant de 24 à 120 mois.

58% des enfants (n=31) ont reçu leur diagnostic entre 48 et 72 mois.



**Figure 30 : Répartition des enfants selon l'âge au moment du diagnostic**

### 6.4) Outils du diagnostic de TSA :

#### A. Diagnostic précoce : instruments de dépistage:

- **M-CHAT :**

Le questionnaire M-CHAT a été réalisé chez 51% des enfants (n=27), où les résultats étaient positifs chez 81% des cas (n=22) et négatifs chez 19% des cas (n=5).

- **ECA-R :**

La passation de l'échelle ECAR-T a été faite chez 21% des enfants (n=11).

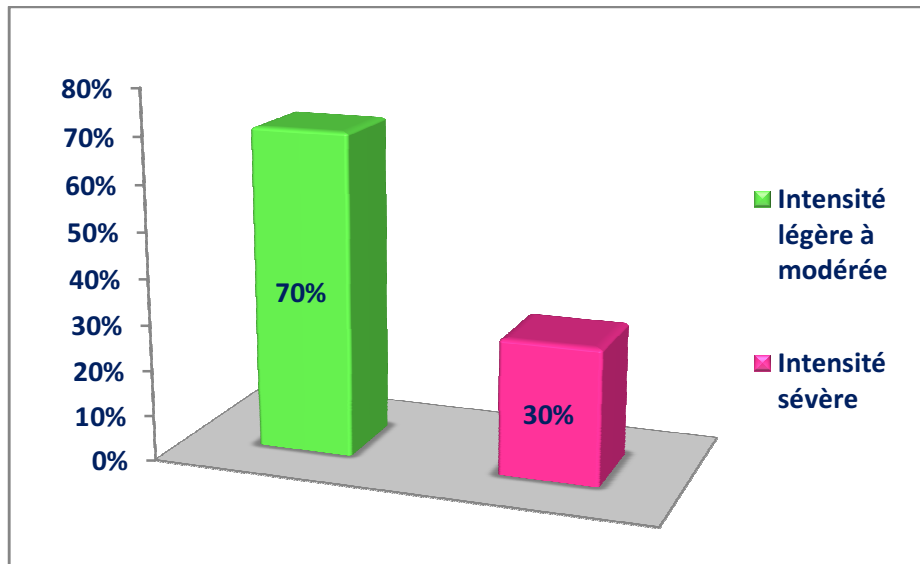
#### B. Classifications diagnostiques :

74% des enfants (n=39) ont reçu leur diagnostic selon les critères diagnostiques du DSM-5, tandis que 26% des cas (n=14) ont été diagnostiqués selon les critères diagnostiques du DSM IV.

### C. Echelle CARS :

L'échelle CARS permet d'évaluer la sévérité du trouble de l'autisme. Pour un score entre 32 et 36, l'intensité est qualifiée de légère à modérée, au-delà de 36, on parle d'intensité sévère.

Cette échelle a été réalisée chez 51% des enfants (n=27), avec un autisme d'intensité légère à modérée a été retrouvé chez 70% des cas bénéficiaires (n=19).



**Figure 31 : Répartition des enfants selon la sévérité de l'autisme**

### D. Echelle ADI-R (Annexe 9) :

55% des patients (n=29) ont bénéficié de la passation de l'échelle ADI-R.

Une analyse des données par domaine de développement retrouve :

- ✓ Un score moyen de communication de  $14,51 \pm 7,4$  sachant que le score seuil est de 8.
- ✓ Un score moyen de réciprocité des interactions sociales de  $17,68 \pm 7,9$  (score seuil est de 10).
- ✓ Un score moyen de comportement restreint, répétitif et stéréotypé de  $4,2 \pm 3,92$  (score seuil est de 3).
- ✓ Un score moyen d'anomalies de développement avant 36 mois de  $3,93 \pm 1,63$  (score seuil est de 1).

### E. Echelle ADOS :

L'ADOS a été réalisé chez 79% des patients (n=42).

Une analyse des données retrouve :

- ✓ Un score moyen de communication de  $8,45 \pm 3$  sachant que le score seuil d'autisme est à 4 et le score du spectre autistique est à partir de 2.
- ✓ Un score moyen de réciprocité des interactions sociales de  $9,33 \pm 3,9$  (score seuil d'autisme est à 7 et le score du spectre autistique est à partir de 4).

**Tableau X : Ages du repérage, de la première consultation et du diagnostic**

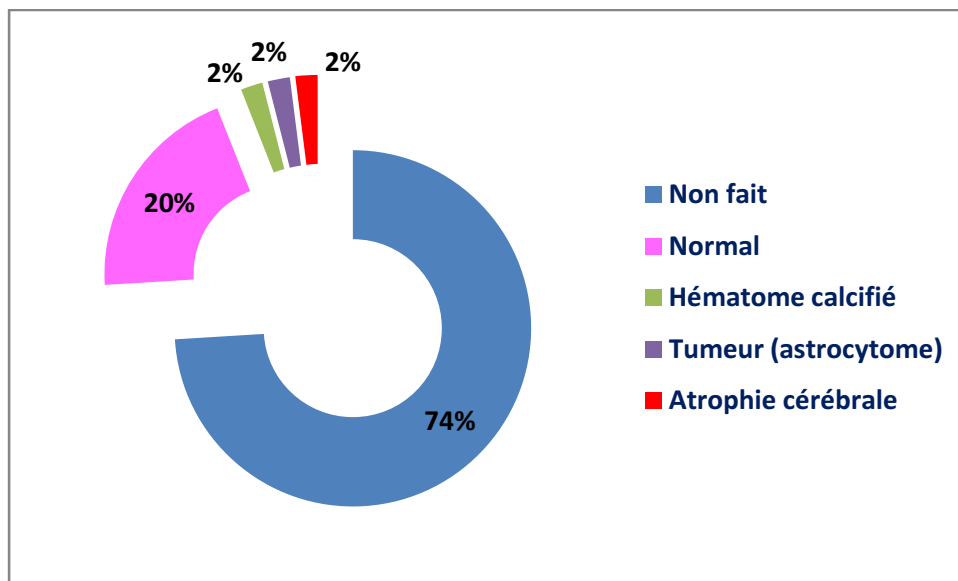
	Maximum	Minimum	Moyenne	Ecart type	Médian
Age des premières inquiétudes	54 mois	4 mois	25,56 mois	9,71 mois	24 mois
Age de la première consultation	72 mois	18 mois	36,88 mois	11,37 mois	36 mois
Age au moment du diagnostic	120 mois	24 mois	52,41 mois	16,88 mois	50 mois
Délai moyen entre l'âge des premières inquiétudes et l'âge de la première consultation	11 mois				
Délai moyen entre l'âge de la première consultation et l'âge du diagnostic	16 mois				

## IV. Les investigations complémentaires :

### 1. Imagerie cérébrale :

#### 1-1) TDM cérébrale :

La TDM cérébrale a été réalisée chez 26% des enfants (n=14) et était normale chez 20% des cas (n=11). On a noté une lésion calcifiée en rapport avec un hématome calcifié dans un seul cas, une atrophie cérébrale chez un seul enfant et une tumeur de type astrocytome de bas grade chez un cas.

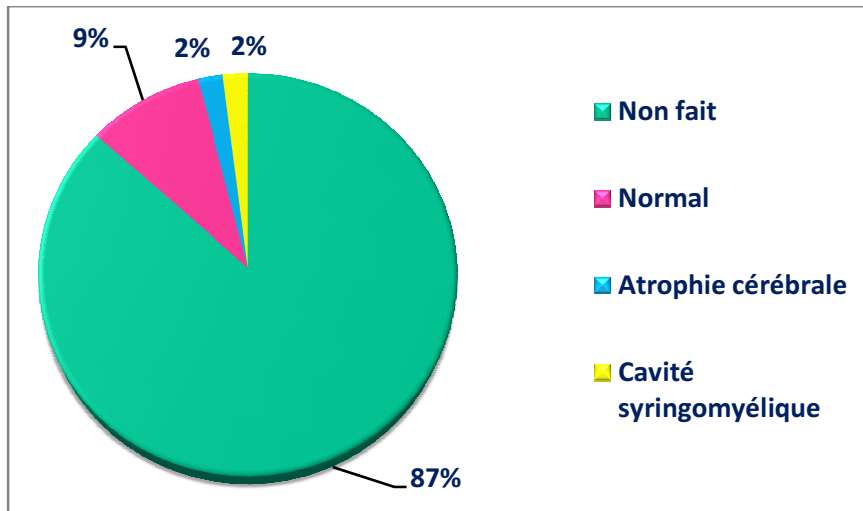


**Figure 32 : Répartition des enfants selon les résultats de la TDM cérébrale**

#### 1-2) IRM encéphalique :

L'IRM cérébrale a été réalisée chez 13% des enfants (n=7). Elle était normale chez 9% des cas (n=5) avec un seul cas d'atrophie corticale a été noté.

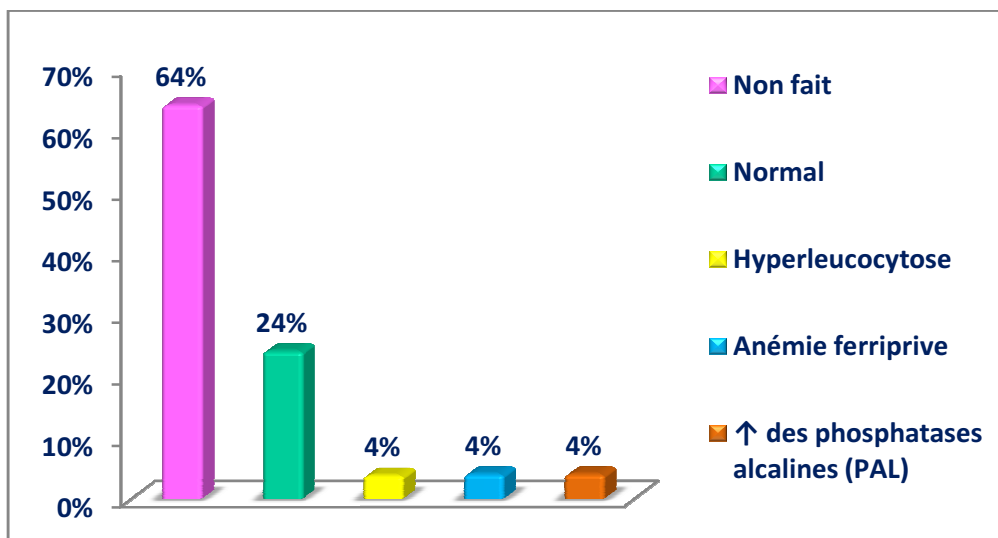
L'IRM médullaire a été faite chez un seul enfant objectivant la présence d'une cavité syringomyélique.



**Figure 33 : Répartition des enfants selon les résultats de l'IRM encéphalique**

## 2. Bilans biologiques :

Les bilans biologiques (numération formule sanguine, ionogramme, bilan hépatique, bilan thyroïdien, bilan immunologique...) ont été réalisés chez 36% des enfants (n=19). Les bilans étaient normaux dans 24% des cas (n=13). On a noté deux cas d'anémies ferriprives, deux cas d'une hyperleucocytose et deux cas d'une élévation du taux des phosphatases alcalines.

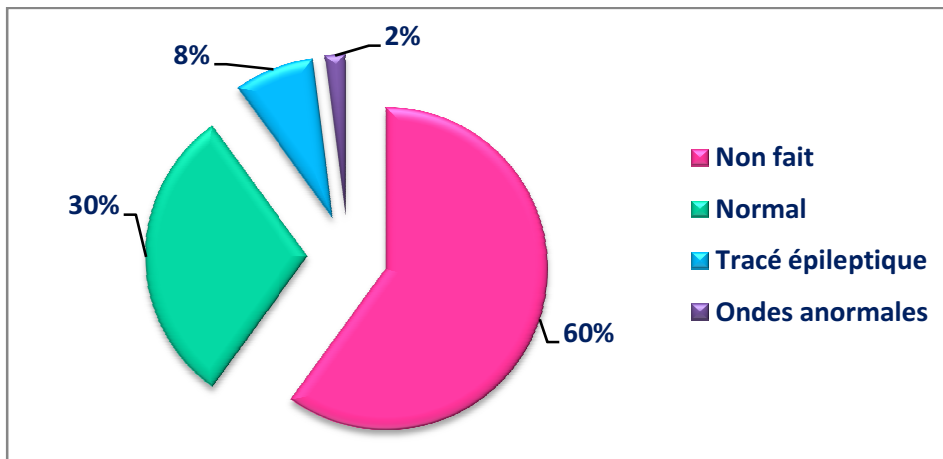


**Figure 34 : Répartition des enfants selon les résultats des bilans biologiques**

### 3. Explorations électrophysiologiques (EEG) :

Les explorations électrophysiologiques sont à type d'EEG (électroencéphalogramme) ont été réalisées chez 40% des enfants (n=21).

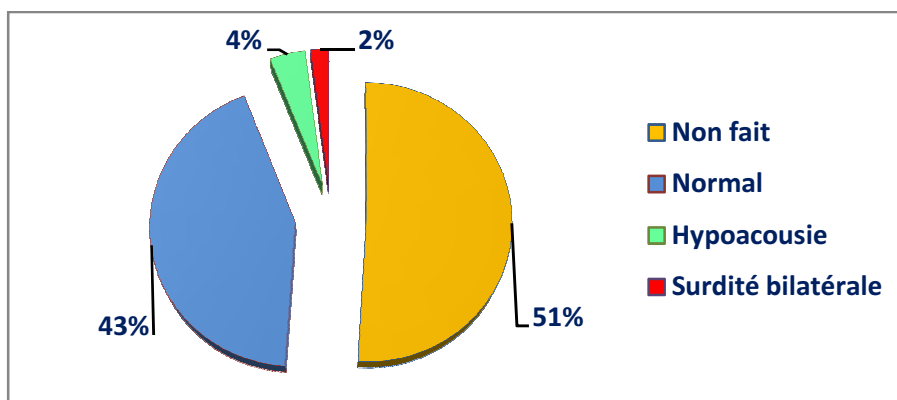
Les tracés ont été normaux chez 30% des cas (n=16), des tracés épileptiques ont été retrouvés chez 8% des cas (n=4), tandis que des ondes anormales ont été retrouvées dans un seul cas.



**Figure 35 : Répartition des enfants selon les résultats de l'EEG**

### 4. Investigations ORL :

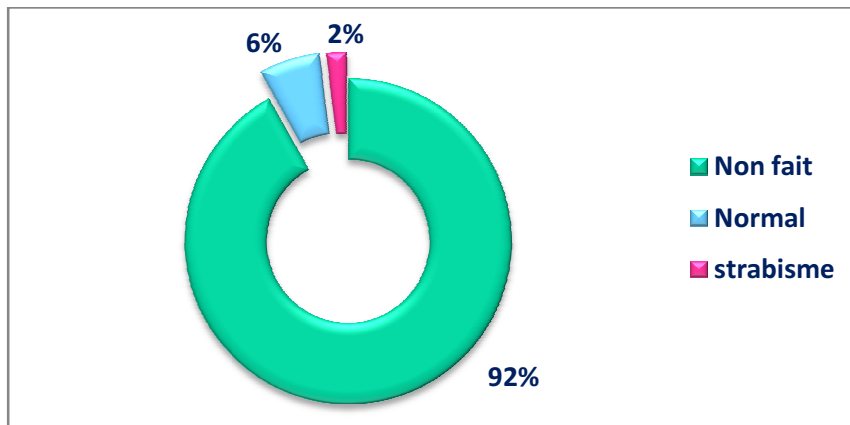
Des investigations ORL ont été faites chez 49% des enfants (n=26), sont revenues normales chez 43% des cas (n=23). On a trouvé deux cas d'hypoacousie, tandis qu'un cas de surdité bilatérale a été noté chez un enfant.



**Figure 36 : Répartition des enfants selon les résultats des investigations ORL**

## 5. Investigations ophtalmiques :

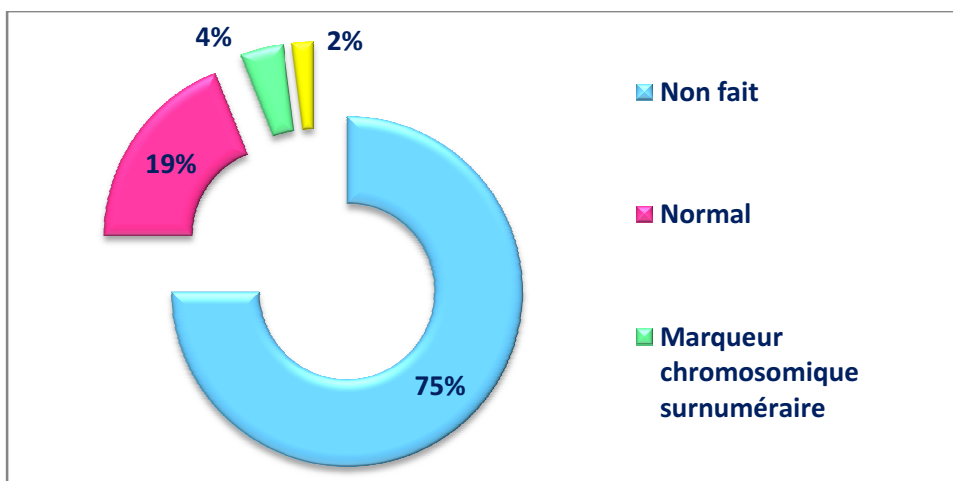
Les investigations ophtalmiques ont été réalisées uniquement chez 8% des enfants (n=4). Un cas de strabisme a été retrouvé et aucune anomalie n'a été retrouvée chez les 3 autres enfants.



**Figure 375 : Répartition des enfants selon les résultats des investigations ophtalmiques**

## 6. Caryotype :

Le caryotype a été fait chez 25% des enfants (n=13). Il s'est révélé normal chez 21% des cas (n=11). On a noté deux cas d'anomalie génétique avec un marqueur chromosomique surnuméraire (47,XY, mar) et un seul cas de suspicion de syndrome de X fragile.



**Figure 38 : Répartition des enfants selon les résultats du caryotype**

# DISCUSSION

## 1. Les données sociodémographiques et les antécédents

### 1-1) Sexe

L'autisme est plus fréquent chez les garçons que chez les filles, selon une étude faite par Fombonne, il existe une prédominance masculine avec un rapport de 5/1 [33]. Cette différence selon le sexe est plus importante quand l'autisme n'est pas associé à un handicap intellectuel avec un sex-ratio de 6 garçons pour une fille alors qu'il est de 1,7 garçons pour une fille quand l'autisme est associé à un handicap intellectuel modéré ou sévère [32].

La population de notre série est caractérisée par une nette prédominance du sexe masculin (77%) avec un rapport de 3,4/1. Ce résultat rejoint celui trouvé dans toutes les études similaires [170 -176].

### 1-2) Niveau socio-économique

L'autisme survient dans toutes les classes sociales, selon les études épidémiologiques [31].

En ce qui concerne les enfants de notre série, on a trouvé que les trois classes sociales sont touchées : 51% des enfants sont issus d'une famille de niveau économique moyen, 28% des patients issus d'une famille de niveau économique élevé, tandis que 21% des cas avaient des parents avec un revenu mensuel bas.

### 1-3) Rang dans la fratrie

Les enfants avec TSA ont tendance à naître aux deux extrémités chronologiques d'une fratrie, selon une étude faite en Amérique : dans les familles de deux enfants, ils sont plus souvent les aînés et dans les familles de 3 ou plus, ils sont les derniers [177].

Nos résultats sont concordants avec ceux de cette étude. On note que 26% des enfants étaient les aînés, tandis que 34% des enfants étaient les derniers nés d'une fratrie.

#### **1-4) Statut matrimonial des parents des enfants autistes**

Plus de 77% des enfants, de notre série, ont été issus du mariage entre les 2 parents. Ceci serait dû au fait que dans notre contexte, il y a plus de mariage que de divorce. La prise en charge d'un enfant autiste est beaucoup plus facile dans un contexte marital. Les 6% des divorces pourraient s'expliquer par le fait que la présence d'un enfant malade d'une pathologie psychiatrique, surtout autiste peut constituer une honte ou une malédiction pour les parents dans un foyer. Cela peut entraîner des discordes du couple et des conflits conjugaux fréquents, le divorce peut s'en suivre [178].

Ceci est comparé avec une étude faite sur le syndrome autistique chez les enfants de 0-17 ans dans les services de prise en charge en santé mentale de Bamako en 2012, qui a objectivé que 3,8% des patients avaient des parents divorcés.

#### **1-5) Consanguinité**

La consanguinité est une relation entre deux personnes qui partagent un ancêtre commun. Elle est habituellement définie comme le résultat d'une reproduction sexuée entre deux individus apparentés. En d'autres termes, les mariages consanguins se réfèrent à des unions contractées entre des individus biologiquement liés. Sur la base des données disponibles, il apparaît que les couples apparentés au second degré ou plus et leur progéniture représentent 10,4 % de la population mondiale. Leurs conséquences sur la fréquence des maladies à déterminisme génétique sont importantes et notamment en ce qui concerne les maladies autosomales récessives. Les études de jumeaux et d'adoption et les estimations du risque de survenue de troubles mentaux chez les apparentés de sujets atteints dans les études familiales ont confirmé l'existence d'une composante génétique dans la vulnérabilité à de nombreuses affections psychiatriques. Les techniques récentes d'examen du génome entier permettent d'identifier de plus en plus de gènes impliqués dans les troubles mentaux majeurs tels que la schizophrénie, l'autisme et le trouble bipolaire [179].

Chez nos patients soit 23%, il y avait une consanguinité entre les deux parents.

## 1-6) Antécédents personnels et comorbidités

- **Antécédent pré et périnataux**

Les antécédents pré- et périnataux sont plus fréquents dans les TSA que dans la population générale [39]. Une revue systématique non quantitative à partir de 7 études (3 études de cohorte, 4 études cas-témoins) réalisées dans 5 pays (Australie, Danemark, États-Unis, Israël, Suède) a suggéré que deux caractéristiques périnatales étaient associées à une augmentation du risque d'autisme: le faible poids de naissance pour l'âge gestationnel et une souffrance néonatale (avec score d'Apgar < 7) [25] [50]. Dans une autre étude de cohorte, aux États-Unis, la prévalence d'une grossesse multiple, d'une prématurité (< 37 semaines), d'un saignement vaginal était significativement plus élevée dans l'autisme que leur prévalence dans la population générale [25].

Dans notre série, 17% des enfants avaient comme antécédent une souffrance néonatale et 9% des patients étaient des prématurés.

Sont considérés comme facteurs prénataux, les événements qui surviennent depuis la conception jusqu'à la naissance. Ces complications (traumatisme, épisodes infectieuses, saignement, dépression maternelle, stress maternel physique ou psychique, anémie maternelle, prise médicamenteuse excessive..) étaient présentes dans notre étude, chez 32% des cas (n=32) au cours de la grossesse et chez 11% des cas (n=6) au cours de l'accouchement [44] [180].

- **Epilepsie**

La prévalence de l'épilepsie dans la population générale des enfants est de 0,5%, elle augmente pour atteindre environ 0,8% [181].

L'épilepsie est présente dans 11% à 39% des cas chez les patients présentant des TSA et peut aller jusqu'à 59% dans d'autres études [182] [183].

Nos résultats concordent avec ceux de la littérature, 15% des enfants de notre étude présentaient des crises d'épilepsie.

- **Troubles de sommeil**

Les troubles du sommeil sont des troubles très fréquents chez les enfants ayant un TSA. Une étude a démontré que les deux tiers des sujets atteints de TSA ont eu des troubles du sommeil durant leur enfance [81] [184].

Quant à la prévalence des troubles du sommeil dans notre série était de 25%.

- **TDA/H :**

D'après les études épidémiologiques, il existe un fort recouvrement sémiologique, neuropsychologique et génétique entre le TSA et le TDA/H . Ainsi 30% à 80% des patients souffrent de TSA ont les critères diagnostiques de TDA/H et chez 20 à 50% des patients souffrant de TDA/H sont retrouvés les critères diagnostiques de TSA [171] [185] [186].

Dans notre échantillon on trouve 28% des enfants présentaient des signes de TDA/H.

- **Conduites auto et hétéro agressives**

Les études épidémiologiques ont montré que l'automutilation chez les personnes autistes varie de 8,9% à 24% des cas alors que les conduites hétéro-agressives sont présentes dans 6% à 22% des cas. Les troubles de comportement sont plus marqués lorsque l'autisme est associé à une déficience intellectuelle [187].

Dans notre étude, on a trouvé que 40% des enfants autistes (n=21) présentaient des conduites auto agressives, tandis que 17% des cas (n=9) avaient des conduites hétéro agressives.

- **Anomalies génétiques**

Dans l'étude de Bodier, 12,9% des enfants présentaient une pathologie génétique avérée alors que 13,5% avait pathologie génétique probable. Chez 19% des enfants ils ont retrouvé des pathologies médicales sévères avec une tendance à la sur-représentation chez les filles. Parmi les pathologies associées répertoriées dans cette étude : épilepsie, craniosténose, gliome du chiasma, encéphalite herpétique, cérébellite

post-varicelle... [44] [180]. Les chercheurs s'accordent de plus en plus à penser que les syndromes génétiques favorisent la révélation d'un trouble de l'autisme [188].

Les anomalies génétiques ont été notées dans 8% des cas dans notre échantillon d'étude.

### **1-7) Antécédents familiaux**

Dans une étude portant sur 60 patients présentant un TSA, 13% des enfants avaient comme antécédent familial une dépression post partum chez la mère [189].

Dans une cohorte faite en suède, l'étude a objectivé que la présence d'une schizophrénie dans l'histoire familiale augmente le risque d'avoir l'autisme chez la descendance [190].

Des antécédents familiaux de TSA ont été notés dans 9% des cas de notre série, avec des antécédents familiaux de dépression et de handicap intellectuel ont été retrouvés chez 4% des enfants. Un seul enfant avait un oncle schizophrénique, alors qu'un autre avait un cousin présentant un TDAH.

## 2. Les particularités du développement psychomoteur et psychoaffectif de l'enfant :

Classiquement, il est admis que 50 % des enfants avec autisme ne développent pas un langage fonctionnel, et que si ces enfants n'ont pas réussi à développer un langage fonctionnel à l'âge de 5 ans, la probabilité qu'ils le fassent après diminue avec le temps [25].

Selon la HAS (Haute Autorité de Santé) 167 enfants avec autisme ayant développé le langage entre 5 et 13 ans ont été rapportés dans 64 publications (articles ou livres) entre 1951 et 2006. Pour 78 d'entre eux, le diagnostic d'autisme et l'âge d'apparition du langage étaient fiables. Dans une étude de Young et al (2003), 34,6% des parents d'enfants atteints d'autisme rapportent un retard de langage à 18 mois en moyenne. Par contre la position assise et la marche semblent être acquises aux âges habituels [191].

Nos résultats rejoignent ceux de la littérature puisque 51% des enfants présentent un retard du langage, tandis que 40% des cas avaient une absence carrément de l'acquisition du langage fonctionnel.

La moyenne d'âge de la position assise chez les enfants inclus dans notre étude a rejoint la normale et était 9,45 +/-3,67 mois. Quant aux moyennes d'âge de début de la marche (19+/-7,75) et du langage (24,42+/-3,67), elles étaient caractérisées par un net retard par rapport aux moyennes de référence.

## 1. Les caractéristiques de TSA

Le repérage précoce des premières anomalies et le diagnostic sont essentiels pour plusieurs raisons. L'une des principales est de proposer des prises en charges adaptées aux enfants le plus tôt possible pour améliorer le pronostic du trouble [192]. De nombreuses études ont montré que l'intervention précoce, intensive et spécialisée peut produire des gains importants chez de nombreux enfants atteints de TSA [193]. Les enfants diagnostiqués après leur entrée à l'école élémentaire ont donc manqué l'occasion de bénéficier d'une intervention appropriée au cours de leurs premières années. Les interventions précoces Evidence-based peuvent non seulement entraîner des gains en fonctionnement et une meilleure qualité de vie pour l'enfant et de la famille, mais aussi des économies à long terme pour les parents et les systèmes de soins [194]. En outre, l'identification précoce permet une investigation étiologique, ainsi que le conseil génétique aux parents en ce qui concerne le risque de récurrences [195].

Dans notre étude, on trouve que l'âge moyen de repérage des premiers signes par les parents est de  $25,56 \pm 9,71$ . Cette moyenne est de 17,24 mois dans l'étude de Lazartigues et al, et de 19 mois dans celle de De Giacomo et al. [196] [197] (Tableau XI). Cet âge est plus précoce quand il y a un retard du développement et/ou une pathologie somatique associée.

Dans notre série, on note que dans 65% des cas, les signes d'appel ont été repérés entre 12 et 30 mois.

Le retard de constatation des premiers signes par les parents pourrait être expliqué par une profonde méconnaissance des signes précoces pouvant évoquer un TSA. Dans plusieurs études, l'analyse de vidéos et de films familiaux révèlent la présence d'anomalies fines et non repérés par les parents bien avant que pris conscience [198] [199]. Le fait que les parents aient une expérience préalable avec un enfant ainé ne semble pas avoir d'influence sur l'âge de repérage, soulignent Lazartigues et al [196].

**Tableau XI : Comparaison d'âges de repérage des premiers signes et ceux de la première consultation spécialisée**

ETUDES	Age moyen de repérage des premiers signes	Age moyen de la première consultation spécialisée	Délai moyen entre premières inquiétudes et première consultation spécialisée
De Giacomo et al. (2000) [197]	<b>19 mois</b>	-	<b>5 mois</b>
Poirier et al. (2008) [200]	-	<b>36 mois</b>	<b>7,2 mois</b>
Siklos et al. (2007) [201]	-	<b>27,6 mois</b>	-
Machet L. (2011) [44]	Avant 12mois: 25% des cas ; Après 12mois : 75% des cas	<b>26,5 mois</b>	<b>2-12 mois</b>
Lazartigues et al. (2001) [196]	<b>17,24 +/- 11,02 mois</b>	<b>32, 63 +/- 12,28 mois</b>	<b>15 mois</b>
<b>Notre série (2016)</b>	<b>25,56 +/-9,71 mois</b>	<b>36,88 +/- 11,37 mois</b>	<b>11 mois</b>

Quant à l'âge chronologique à la consultation initiale, il est de 36,88 +/- 11,37 mois dans notre population d'étude. Ce résultat diffère de celui retrouvé dans des études similaires [44] [196] [201] mais concorde avec l'étude de Poirie et al [200] (tableau XI).

Nous observons que le délai moyen entre les premières inquiétudes parentales et la première consultation spécialisée est de 11 mois en moyenne dans notre série. Ce qui est important et assez différent des 5 mois rapportés par De Giacomo et al. ou 7,2 mois relevée par Poirier et al [197] [200]. Notre résultat se rapproche de celui de Lazartigues et al. et de celui de Machet [44] [196].

La moyenne d'âge du diagnostic est de 52,41 +/-16,88 mois dans notre population d'étude. Il y'a un décalage de presque 16 mois entre l'âge de la première consultation et l'âge au moment du diagnostic. Plus d'efforts devraient être établis afin de minimiser le délai entre les premières inquiétudes des parents et la première consultation spécialisée et afin de réduire l'âge du diagnostic.

Les premières préoccupations des parents rapportées par plusieurs études sont liées au développement du langage [197]. Les parents mentionnent par ordre de fréquence décroissant : le retard ou les troubles du langage, des réponses sociales et émotionnelles anormales, un problème médical ou un retard psychomoteur. 153 parents interrogés se sont inquiétés pour un retard de langage (77,8 %) à 18 mois en moyenne ; le manque d'attention aux parents (34,6 %) à 17 mois en moyenne ; la pauvreté de la socialisation (29 %) à 25 mois en moyenne [202] [203].

Dans le même sens Siklos rapporte que les parents de 56 enfants de 23 mois ont été inquiétés en majorité par le langage (20,2 %) et le développement social (20,7 %) [201]. L'étude de Daley trouve aussi une égale prédominance des difficultés sociales et langagières [204]. Chakrabarti quant à lui rapporte que la première préoccupation de 141 parents d'enfants âgés de 23 mois concerne également le retard ou la déviance du langage (83%). Viennent ensuite des problèmes médicaux ou des retards développementaux (autres que le langage) pour 19 % des enfants ; une réponse socioémotionnelle anormale (10%) ; des problèmes comportementaux (problèmes

de sommeil, hyperactivité... pour (7%) et enfin des comportements typiquement autistiques (isolement, immuabilité, pour 5,6 %) [205].

Ceci rejoint nos résultats, on a noté : présence de trouble de la communication verbale et non verbale comme signe motivant une consultation spécialisée chez 96% des cas, trouble de la sociabilité chez 83% des cas et présence des comportements répétitifs avec des intérêts restreints chez 57% des patients.

Echelle CARS a été réalisée chez 51% des enfants dont 30% d'eux avaient un score en rapport avec un TSA d'intensité sévère.

Deux études ont utilisés la même échelle, une étude algérienne et celle de Lazartigues [196] [206]. Les deux études ont rapporté un trouble de l'autisme sévère dans 52% des cas. Le niveau élevé de l'intensité des troubles telle qu'elle est appréciée par la CARS est probablement une conséquence de la modalité de construction des échantillons. Les équipes sollicitées choisissent de retenir les cas de TSA avérés. Les tableaux cliniques moins sévères ou atypiques sont écartés le plus souvent [196].

## 2. Les investigations complémentaires

Selon la littérature, dans l'autisme pur sans pathologies associées, le bilan para clinique est normal dans plus de 95 % des cas. Mais les autismes purs sont rares et ne représenteraient que 8 % de l'ensemble des TSA [25].

L'imagerie cérébrale peut objectiver des anomalies évocatrices d'une pathologie associée à l'autisme: lésions clastiques d'une encéphalopathie fixée anté- ou périnatale, hyper signaux en séquence T2 de la myéline ou des noyaux gris centraux d'une acidurie organique, nodules sous épendymaires et corticaux d'une STB [11].

Dans notre étude, on a trouvé :

\*Pour la l'imagerie cérébrale, un cas d'un hématome calcifié, deux cas d'atrophie cérébrale et une tumeur de type astrocytome de bas grade chez un enfant.

\*Des anomalies à l'EEG ont été détectées chez 10% des enfants.

\*Bilan biologique perturbé chez 12% des cas (deux cas d'anémies ferriprives, deux cas d'une hyperleucocytose et deux cas d'une élévation du taux des phosphatases alcalines.

\*La consultation et le bilan génétique ont mis en évidence deux cas d'anomalie génétique avec un marqueur chromosomique surnuméraire (47, XY, mar) et un seul cas de suspicion de syndrome de X fragile.

\*Des investigations ORL (PEA) ont été faites chez 49% des enfants, objectivant la présence deux cas d'hypoacousie, tandis qu'un cas de surdité bilatérale a été noté chez un enfant.

# Conclusion

Depuis mai 2013, le **Trouble du spectre de l'autisme (TSA)** regroupe les conditions qui étaient connues sous les noms d'**autisme, syndrome d'Asperger, TED non spécifié**. La 5e édition du manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (**DSM-5**) de l'APA redéfinit en effet ce que l'on nommait auparavant les **Troubles envahissants du développement**.

Cette redéfinition de l'autisme est basée sur les recherches scientifiques menées au cours des dernières décennies, recherches qui ont permis une meilleure compréhension de cette condition et des troubles associés.

Le TSA reste actuellement un problème de la santé publique de part leur prévalence et leur coût. Il reste encore peu connu au Maroc, on y accuse, en matière de dépistage, d'accès au diagnostic et de prise en charge. Il y a un consensus sur la nécessité d'avoir un diagnostic fiable à un âge précoce en suivant une démarche diagnostique basée sur les recommandations internationales pour améliorer le pronostic des enfants à long terme.

Cette étude nous a permis de mettre en évidence que les premiers symptômes inquiétants repérés par les parents sont surtout le retard du langage et les troubles des interactions sociales. Par ailleurs, il existe un retard dans le repérage des premiers symptômes inquiétants de la part des parents ainsi qu'un retard au niveau de première consultation par rapport aux données de la littérature. Le retard du diagnostic est plus marqué. Car même si les parents consultent en moyenne à 36,88 mois (+/- 11,37), le diagnostic n'est posé que vers 52,41 mois (+/-16,88) soit 16 mois plus tard.

Ce travail nous a permis d'avoir une idée globale sur la démarche diagnostique suivie chez les enfants diagnostiqués avec TSA vus en consultations et hospitalisés au sein de l'hôpital de jour au service de pédopsychiatrie de l'hôpital Arrazi de Salé entre 2012 et 2015.

Le service de pédopsychiatrie à l'hôpital Arrazi de Salé joue un rôle primordial à l'échelle nationale dans le diagnostic et la prise en charge des enfants avec TSA, et ceci à travers différentes actions :

- Consultations de pédopsychiatrie ayant lieu à de l'hôpital Arrazi.
- Hospitalisation des enfants nécessitant une prise en charge adaptée au sein de l'hôpital de jour.
- Formations régulières destinées aux parents (guidance parentale) et aux éducateurs prenant en charge les enfants avec TSA.
- Concernant la démarche diagnostique suivie au niveau du service de pédopsychiatrie, elle s'approche de celle recommandée à l'échelle internationale mais il existe encore une errance diagnostic, qui est souvent liée à une méconnaissance des troubles par les professionnels et les parents. Ces derniers ont besoin d'être davantage sensibilisés aux troubles du développement sociocommunicatif de l'enfant.

Il est important aussi de sensibiliser et de former les acteurs de première ligne comme les médecins généralistes, pédiatres, professionnels des crèches et écoles maternelles pour détecter les troubles du développement. Le dépistage par des outils validés comme le M-CHAT devrait être de pratique courante.

La confirmation diagnostique devrait se faire idéalement dans des conditions de pluridisciplinarité avec des outils validés notamment l'A.D.I-R et l'A.D.O.S.

La sensibilisation et la formation des professionnels, le développement et le recours aux outils de dépistage et de confirmation diagnostique n'ont de sens qu'en développant en parallèle des structures thérapeutiques, éducatives et pédagogiques adaptées pour une meilleure prise en charge des enfants avec troubles du spectre de l'autisme dans notre pays.

# Résumé

# Résumé

**Titre :** Trouble du spectre de l'autisme (TSA): démarche diagnostique – expérience du service de pédopsychiatrie de l'hôpital ARRAZI de Salé.

**Auteur :** ALMAGHRIBI Israe.

**Mots clés :** Trouble du spectre de l'autisme (TSA)- diagnostic- recommandations.

Le TSA est un trouble neurodéveloppemental d'apparition précoce, caractérisé par la présence d'un trouble qualitatif des interactions sociales, de la communication, et celle de d'intérêts et de comportements restreints et stéréotypés.

Le diagnostic soit basé sur des observations du comportement. L'existence de mesures valides et d'outils de dépistage et de diagnostic fiables basés sur des critères diagnostiques internationaux est cruciale.

Notre travail est une étude rétrospective étalée sur 4 ans, entre 2012 et 2015, portant sur 53 cas d'enfants autistes ayant reçu leur diagnostic et pris en charge au sein de l'hôpital de jour au service de pédopsychiatrie de l'hôpital ARRAZI de Salé.

Cette étude nous a permis de mettre en évidence que les premiers symptômes inquiétants repérés par les parents sont au premier plan, le retard du langage et les troubles des interactions sociales. Par ailleurs, il existe un retard dans le repérage des premiers symptômes inquiétants de la part des parents ainsi qu'un retard au niveau de première consultation par rapport aux données de la littérature. Le retard du diagnostic est plus marqué. Car même si les parents consultent en moyenne à 36,88 mois (+/- 11,37), le diagnostic n'est posé que vers 52,41 mois (+/-16,88) soit 16 mois plus tard. La confirmation diagnostique devrait se faire idéalement dans des conditions de pluridisciplinarité avec des outils validés notamment l'A.D.I-R et l'A.D.O.S.

# Summary

**Title :** Autism Spectrum Disorder: diagnostic approach – experience of the **child psychiatry service** at Arrazi hospital in Salé.

**Author :** ALMAGHRIBI Israe.

**Keywords:** Autism Spectrum Disorder (ASD) – diagnostic – recommendations.

Autism spectrum disorder is an early neurodevelopmental disorder characterized by the presence of a qualitative disorder of social interaction, communication and restricted, stereotypical interests and behaviors.

The diagnosis is based on the observations of the behavior. The existence of valid and reliable screening and diagnostic tools measures based on international diagnostic criteria is crucial.

Our work is based on a retrospective study spread over 4 years , between 2012 & 2015 , including 53 cases of Autism Spectrum Disorder diagnosed in the child psychiatry unit at Arrazi Salé hospital.

This study we conducted helped to highlight that the first symptoms noticed by the parents are the language delay and the disorders of social interactions. In addition, there is a delay in the identification of the first disturbing symptoms and the first consultation compared to literature data. The delay in diagnosis is more pronounced. Even if parents consult averaged 36, 88 months (+/- 11, 37), the diagnosis is posed as to 52, 41 (+/-16, 88) months so 16 months later. This delay in diagnosis is often linked to a lack of awareness disorders by parents and professionals. It is important to sensitize and train front-line players. The screening tools validated as the M-CHAT should be common practice. Diagnostic confirmation should be ideally in terms of interdisciplinarity with validated tools including the ADI-R and ADOS.

# ملخص

**العنوان:** اضطراب طيف التوحد : منهجية التشخيص - تجربة قسم الطب النفسي للأطفال في مستشفى الرازي- بسلا.

**إعداد:** إسراء المغربي

**الكلمات الرئيسية:** اضطراب طيف التوحد – تشخيص – توصيات.

اضطراب طيف التوحد، هو مجموعة من الإضطرابات النمائية العصبية، التي تظهر في سن مبكر، والتي تتمثل في عدة اختلالات على مستوى المهارات الإجتماعية والتواصلية والعاطفية وكذا ظهور انماط سلوك غريبة وبالإضافة إلى محدودية في الإهتمامات لدى المصابين.

يستند التشخيص بالخصوص على ملاحظات سلوك الشخص. وجود تدابير الفحص وأدوات تشخيص موثوقة و مبنية على أساس معايير التشخيص المتبعة دوليا أمر بالغ الأهمية.

عملنا هو عبارة عن دراسة رجعية على مدى أربع سنوات، ما بين سنة 2012 و سنة 2014، شملت 53 حالة مصابة بإضطراب طيف التوحد ، تم تشخيصها وتقديم الدعم اللازم لها في وحدة الطب النفسي للأطفال بمستشفى الأمراض العقلية الرازي بسلا.

ساعدتنا هذه الدراسة في إثبات أن الأعراض المقلقة الأولى التي حددها الآباء، تتجلى في تأخر إكتساب اللغة واضطرابات التفاعل الاجتماعي. وعلاوة على ذلك ، هناك تأخر في تحديد الأعراض المقلقة الأولى من طرف الآباء والأمهات وتأخر في سن الإستشارة الطبية الأولى مقارنة مع الدراسات المسبقة الواردة في هذا الصدد. تأخر الحصول على تشخيص يعد الأبرز، لأنه حتى إذا قام الوالدان باستشارة طبية في سن متوسطه 36.88 أشهر (+/-11.37)، لا يطرح التشخيص إلا عن سن متوسطه 52.41 أشهر (+/-16.88)، أي يوجد ما يقارب 16 شهرا كفارق زمني .

تأكيد التشخيص لا بد أن يتم في ظروف جيدة، تعتمد على تشارك عدة مختصين، مع الإعتماد على أدوات موثوقة الفاعلية بما في ذلك، اداة A.D.I-R و أداة ADOS.

# Annexes



- Complications pré- et périnatales : (souffrance néonatale) : 1- oui 2- non

Si oui lesquelles ?

- Poids à la naissance : 1- normal 2-anormal

#### **IV/ Allaitement / vaccination :**

- Allaitement : 1- maternel 2- Durée : 3- artificiel

- Vaccination : 1- oui 2- non

#### **V/Développement psychomoteur**

-Age de la position assise : - Age de la marche :

-Acquisition de la propreté : 1- oui 2- non - Autonomie : 1- oui 2- non

- Retard psychomoteur : 1- oui 2- non

-Retard de langage : 1- oui 2- non

- Age d'apparition du langage fonctionnel (premiers mots) :

1- 3 mois : 2- 6mois : 3- 9 mois :

4- 12 mois : 5- 18 mois : 6- 24 mois :

- Communication non verbale : 1- présente 2- absente

#### **VI/courbes de croissance**

-Poids : -Taille : -Périmètre crânien :

- Retard staturo pondéral : 1- oui 2- non

#### **VII/Antécédents**

##### **A- Personnels**

##### **1) Médicaux :**

- Comorbidités : 1- oui 2- non

Si oui lesquelles ?

##### **2)- Chirurgicaux :**

##### **3)- Psychiatriques :**

##### **B- Familiaux**

- |                             |        |        |                            |        |        |
|-----------------------------|--------|--------|----------------------------|--------|--------|
| - Autisme familial :        | 1- oui | 2- non | - Schizophrénie :          | 1- oui | 2- non |
| - Trouble de personnalité : | 1- oui | 2- non | - Dépression post partum : | 1- oui | 2- non |
| - Trouble de l'humeur :     | 1- oui | 2- non | - Dépression :             | 1- oui | 2- non |
| - Trouble bipolaire :       | 1- oui | 2- non | - Anomalie génétique :     | 1- oui | 2- non |
| - Autres :                  | 1- oui | 2- non |                            |        |        |

### VIII/Caractéristiques de la maladie

-Age du **repérage** du / des premier(s) symptôme(s) par les parents :

-Type de ce/ces symptôme(s) :

- |   |        |        |
|---|--------|--------|
| 1) Troubles des interactions sociales réciproques :   | 1- oui | 2- non |
| 2) Troubles de la communication :   | 1- oui | 2- non |
| 3) Caractère restreint , répétitif et stéréotypé des comportements, des intérêts et des activités : | 1- oui | 2- non |

-Age de la première **consultation** spécialisée :

- Motif de consultation :

-Type de ce/ces symptôme(s) :

- |  |        |        |
|--|--------|--------|
| 1) Troubles des interactions sociales réciproques :  | 1- oui | 2- non |
| 2) Troubles de la communication :  | 1- oui | 2- non |
| 3) Caractère restreint, répétitif et stéréotypé des comportements, des intérêts et des activités : | 1- oui | 2- non |

- Adressé par :

- |   |                        |
|---|------------------------|
| 1- Pédopsychiatre / Résident en pédopsychiatrie | 2- Psychiatre          |
| 3- Pédiatre/neuropédiste                        | 4- Médecin généraliste |
| 5- Orthophoniste                                | 6- Psychomotricien     |
| 7- Parents                                      | 8- Autre               |

- Motif d'**hospitalisation** :

- Symptôme(s) prédominant (s) :

- 1) Troubles des interactions sociales réciproques : 1- oui 2- non
- 2) Troubles de la communication : 1- oui 2- non
- 3) Caractère restreint, répétitif et stéréotypé des comportements, des intérêts et des activités :  
1- oui 2- non

- Age au moment du diagnostic :

- Diagnostic posé par qui :

- |  |              |            |
|--|--------------|------------|
| 1- pédopsychiatre ou résident en pédopsychiatrie | 2-psychiatre | 3-pédiatre |
| 4- médecin généraliste                           | 5-autre      |            |

-Echelle M-CHAT : 2) 7) 9) 13) 14) 15) \*Total : /6 items.

- Echelle ADOS : \*Communication (A=4 ; SA= 2) :

\* I.soc (A=7 ; SA= 4) :

\* Total communication + I.soc : (A=12 ; SA= 7) :

\* Jeu :

\* comportements stéréotypés :

-Echelle ADI-R :

1. Score de la communication : \* Verbale (S=8) : \* Non V (S=7) :
2. Score des interactions sociales (S=10) :
3. Score du comportement et stéréotypies (S=3) :
4. Score du développement (S=1) :

- Sévérité de l'autisme selon la CARS :

- ECAR : score =

### **IX/Bilan**

- EEG :

- PE Auditif :

-Bilan biochimique :

-Bilan radiologique (imagerie cérébrale) :

**Tableau 1. Critères diagnostiques de l'autisme infantile (F84.0)**

**CIM-10**

**A. Présence, avant l'âge de 3 ans, d'anomalies ou d'altérations du développement, dans au moins un des domaines suivants :**

- 1) Langage (type réceptif ou expressif) utilisé dans la communication sociale ;
- 2) Développement des attachements sociaux sélectifs ou des interactions sociales réciproques ;
- 3) Jeu fonctionnel ou symbolique.

**B. Présence d'au moins six des symptômes décrits en (1), (2), et (3), avec au moins deux symptômes du critère (1) et au moins un symptôme de chacun des critères (2) et (3) :**

1) Altérations qualitatives des interactions sociales réciproques, manifestes dans au moins deux des domaines suivants :

a) Absence d'utilisation adéquate des interactions du contact oculaire, de l'expression faciale, de l'attitude corporelle et de la gestualité pour réguler les interactions sociales,

b) Incapacité à développer (de manière correspondante à l'âge mental et bien qu'il existe de nombreuses occasions) des relations avec des pairs, impliquant un partage mutuel d'intérêts, d'activités et d'émotions,

c) Manque de réciprocité socio-émotionnelle se traduisant par une réponse altérée ou déviante aux émotions d'autrui, ou manque de modulation du comportement selon le contexte social ou faible intégration des comportements sociaux, émotionnels, et communicatifs,

d) Ne cherche pas spontanément à partager son plaisir, ses intérêts, ou ses succès avec d'autres personnes (par exemple, ne cherche pas à montrer, à apporter ou à pointer à autrui des objets qui l'intéressent) ;

2) Altérations qualitatives de la communication, manifestes dans au moins un des domaines suivants :

a) Retard ou absence totale de développement du langage oral (souvent précédé par une absence de babillage communicatif), sans tentative de communiquer par le geste ou la mimique,

b) Incapacité relative à engager ou à maintenir une conversation comportant un échange réciproque avec d'autres personnes (quel que soit le niveau de langage atteint),

c) Usage stéréotypé et répétitif du langage ou utilisation idiosyncrasique de mots ou de phrases,

d) Absence de jeu de « faire semblant », varié et spontané, ou, dans le jeune âge, absence de jeu d'imitation sociale ;

3) Caractère restreint, répétitif et stéréotypé des comportements, des intérêts et des activités, manifeste dans au moins un des domaines suivants :

a) Préoccupation marquée pour un ou plusieurs centres d'intérêt stéréotypés et restreints, anormaux par leur contenu ou leur focalisation ; ou présence d'un ou de plusieurs intérêts qui sont anormaux par leur intensité ou leur caractère limité, mais non par leur contenu ou leur focalisation,

b) Adhésion apparemment compulsive à des habitudes ou à des rituels spécifiques, non fonctionnels,

c) Maniérismes moteurs stéréotypés et répétitifs (par exemple, battements ou torsions des mains ou des doigts, ou mouvements complexes de tout le corps),

d) Préoccupation par certaines parties d'un objet ou par des éléments non fonctionnels de matériels de jeux (par exemple, leur odeur, la sensation de leur surface, le bruit ou les vibrations qu'ils produisent).

Tableau 1 (suite). Critères diagnostiques de l'autisme infantile (F84.0)

CIM-10

C. Le tableau clinique n'est pas attribuable à d'autres variétés de trouble envahissant du développement : trouble spécifique de l'acquisition du langage, versant réceptif (F80.2), avec des problèmes socio-émotionnels secondaires ; trouble réactionnel de l'attachement de l'enfance (F94.1) ou trouble de l'attachement de l'enfance avec désinhibition (F94.2) ; retard mental (F70-F72) avec quelques perturbations des émotions ou du comportement ; schizophrénie (F20) de survenue inhabituellement précoce ; syndrome de Rett (F84.2).

## Annexe 3 : Critères diagnostiques du Trouble de l'autisme, DSM-IV-TR

**Tableau 2. Critères diagnostiques du trouble autistique**

### DSM-IV-TR

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

1) Altération qualitative des interactions sociales, comme en témoignent au moins deux des éléments suivants :

a) Altération marquée dans l'utilisation pour réguler les interactions sociales, de comportements non verbaux multiples, tels que le contact oculaire, la mimique faciale, les postures corporelles, les gestes,

b) Incapacité à établir des relations avec les pairs correspondant au niveau du développement,

c) Le sujet ne cherche pas spontanément à partager ses plaisirs, ses intérêts ou ses réussites avec d'autres personnes (par exemple, il ne cherche pas à montrer, à désigner du doigt ou à apporter les objets qui l'intéressent),

d) Manque de réciprocité sociale ou émotionnelle ;

2) Altération qualitative de la communication, comme en témoigne au moins un des éléments suivants :

a) Retard ou absence totale de développement du langage parlé sans tentative de compensation par le geste ou la mimique,

b) Chez les sujets maîtrisant suffisamment le langage, incapacité marquée à engager ou à soutenir une conversation avec autrui,

c) Usage stéréotypé et répétitif du langage ou langage idiosyncrasique,

d) Absence de jeu de « faire semblant », varié et spontané, ou d'un jeu d'imitation sociale correspondant au niveau du développement ;

3) Caractère restreint, répétitif et stéréotypé des comportements, des intérêts et des activités, comme en témoigne au moins un des éléments suivants :

a) Préoccupation circonscrite à un ou plusieurs centres d'intérêt stéréotypés et restreints, anormale soit dans son intensité, soit dans son orientation,

b) Adhésion apparemment inflexible à des habitudes ou à des rituels spécifiques et non fonctionnels,

c) Maniérismes moteurs stéréotypés et répétitifs (par exemple, battements ou torsions des mains ou des doigts, ou mouvements complexes de tout le corps),

d) Préoccupation persistante pour certaines parties des objets.

**B. Retard ou caractère anormal du fonctionnement, débutant avant l'âge de trois ans, dans au moins un des domaines suivants :**

1) Interactions sociales ;

2) Langage nécessaire à la communication sociale ;

3) Jeu symbolique ou d'imagination.

**C. La perturbation n'est pas mieux expliquée par le diagnostic de syndrome de Rett ou de trouble désintégratif de l'enfance.**

#### Annexe 4 : Critères diagnostiques du TSA selon DSM-5

- A.** Déficiences persistantes de 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 ; se référer au texte) :
- a. Déficiences 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.
  - b. Déficiences des comportements de communication non verbaux utilisés au cours des interactions sociales, allant par exemple, d'une intégration déficiente entre la communication verbale et non verbale, à des anomalies du contact visuel et du langage du corps, à des déficiences dans la compréhension et l'utilisation des gestes, jusqu'à une absence totale d'expressions faciales et de communication non verbale.
  - c. Déficiences 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.

Spécifier la sévérité actuelle :

**La sévérité repose sur l'importance des déficiences de la communication sociale et des modes comportementaux et répétitifs.**

- 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 ; se référer au texte) :
- 1. Caractère stéréotypé ou répétitif des mouvements, de l'utilisation des objets ou du langage (p.ex. stéréotypies motrices simples, activités d'alignement des jouets ou de rotation des objets, écholalie, phrases idiosyncrasique).
  - 2. Intolérance au changement, adhésion inflexible à des routines ou à des modes comportementaux verbaux ou non verbaux ritualisés (p. ex. détresse extrême

provoquée par des changements mineurs, difficulté 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).

3. Intérêts extrêmement restreints et fixes, anormaux soit dans leur intensité, soit dans leur but (p.ex. attachement à des objets insolites ou préoccupations à propos de ce type d'objets, intérêts excessivement circonscrits ou persévérants).
4. Hyper ou hyporéactivité aux stimulations sensorielles ou intérêt inhabituel pour les aspects sensoriels de l'environnement (p.ex. indifférence apparente à la douleur ou à la température, réactions négatives à des sons ou à des textures spécifiques, actions de flairer ou de toucher excessivement les objets, fascination visuelle pour les lumières ou les mouvements).

Spécifier la sévérité actuelle :

**La sévérité repose sur l'importance des déficits de la communication sociale et des modes comportementaux et répétitifs.**

- 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 masqués 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.

## Annexe 5 : Niveaux de sévérité du trouble du spectre de l'autisme TSA selon DSM-5

Niveau de sévérité	Communication sociale	Comportements restreints, répétitifs
Niveau 3 « Nécessitant une aide très importante »	Déficits graves des compétences de communication verbale et non verbale responsables d'un retentissement sévère sur le fonctionnement ; limitation très sévère de la capacité d'initier des relations, et réponse minime aux initiatives sociales émanant d'autrui. Par exemple, un sujet n'utilisant que quelques mots intelligibles et qui initie rarement ou de façon inhabituelle les interactions, surtout pour répondre à des besoins, et qui ne répond qu'à des approches sociales très directes.	Comportement inflexible, difficulté extrême à faire face au changement, ou autres comportements restreints ou répétitifs interférant de façon marquée avec le fonctionnement dans l'ensemble des domaines. Détresse importante/difficulté à faire varier l'objet de l'attention ou de l'action.
Niveau 2 « Nécessitant une aide importante »	Déficits marqués des compétences de communication verbale et non verbale ; retentissement social apparent en dépit des aides apportées ; capacité limitée à initier des relations et réponse réduite ou anormale aux initiatives sociales émanant d'autrui. Par exemple, un sujet utilisant des phrases simples, dont les interactions sont limitées à des intérêts spécifiques et restreints et qui a une communication non verbale nettement bizarre.	Le manque de flexibilité du comportement, la difficulté à tolérer le changement ou d'autres comportements restreints/répétitifs sont assez fréquents pour être évidents pour l'observateur non averti et retentir sur le fonctionnement dans une variété de contextes. Détresse importante/difficulté à faire varier l'objet de l'attention ou de l'action.
Niveau 1 « Nécessitant de l'aide »	Sans aide, les déficits de la communication sociale sont source d'un retentissement fonctionnel observable. Difficulté à initier les relations sociales et exemples manifestes de réponses atypiques ou inefficaces en réponse aux initiatives sociales émanant d'autrui. Peut sembler avoir peu d'intérêt pour les interactions sociales. Par exemple, un sujet capable de s'exprimer par des phrases complètes, qui engage la conversation mais qui ne parvient pas à avoir des échanges sociaux réciproques et dont les tentatives pour se faire des amis sont généralement étranges et inefficaces.	Le manque de flexibilité du comportement a un retentissement significatif sur le fonctionnement dans un ou plusieurs contextes. Difficulté à passer d'une activité à l'autre. Des problèmes d'organisation ou de planification gênent le développement de l'autonomie.

## Annexe 6 : M-CHAT (Version française)

1. Votre enfant aime t-il être balancé sur vos genoux? Oui/ Non
2. Votre enfant s'intéresse t-il à d'autres enfants? Oui /Non
3. Votre enfant aime t-il monter sur des meubles ou des escaliers? Oui/ Non
4. Votre enfant aime t-il jouer aux jeux de cache-cache ou 'coucou me voilà'? Oui/ Non
5. Votre enfant joue t-il a des jeux de faire semblant, par exemple, fait-il semblant de parler au téléphone ou joue t-il avec des peluches ou de poupées ou à d'autres jeux? Oui /Non
6. Votre enfant utilise t-il son index pour pointer en demandant quelque chose? Oui /Non
7. Votre enfant utilise t-il son index en pointant pour vous montrer des choses qui l'intéressent? Oui/ Non
8. Votre enfant joue t-il correctement avec de petits jouets (des voitures, des cubes) sans les porter à la bouche, tripoter ou les faire tomber? Oui/ Non
9. Votre enfant amène t-il de objets pour vous les montrer? Oui/Non
10. Votre enfant regarde t-il dans vos yeux plus d'une seconde ou deux? Oui /Non
11. Arrive t-il que votre enfant semble excessivement sensible à des bruits? (jusqu'à se boucher les oreilles) Oui/ Non
12. Votre enfant vous sourit-il en réponse à votre sourire? Oui/ Non

13. Votre enfant vous imite t-il? (par exemple, si vous faites une grimace,  
le ferait-il en imitation?) Oui /Non
14. Votre enfant répond-il à son nom quand vous l'appellez? Oui /Non
15. Si vous pointez vers un jouet de l'autre côté de la pièce, votre enfant suivra t-il  
des yeux? Oui /Non
16. Votre enfant marche t-il sans aide? Oui/ Non
17. Votre enfant regarde t-il des objets que vous regardez? Oui /Non
18. Votre enfant fait-il des gestes inhabituels avec ses mains près du visage? Oui /Non
19. Votre enfant essaie t-il d'attirer votre attention vers son activité? Oui/ Non
20. Vous êtes vous demandé si votre enfant était sourd? Oui/Non
21. Votre enfant comprend-il ce que les gens disent? Oui/ Non
22. Arrive t-il que votre enfant regarde dans le vide ou qu'il se promène sans but?  
Oui/Non
23. Votre enfant regarde t-il votre visage pour vérifier votre réaction quand il est face à  
une situation inhabituelle? Oui /Non

### M-CHAT : Manuel de cotation

Il faut suspecter un diagnostic d'autisme quand l'enfant n'obtient pas les mêmes réponses que sur la grille de cotation à soit deux des items considérés comme critiques, soit quand il n'obtient pas les mêmes réponses à trois items.

Les réponses oui/non sont traduites en réponses normale/à risque autistique.

Ci-dessous sont les réponses à risque autistique. Les items en **GRAS MAJUSCULES** sont les items critiques.

Il n'est pas dit que tous les enfants à risque autistique à ce questionnaire auront un diagnostic d'autisme. Cependant, ces enfants devraient avoir une évaluation plus approfondie par des spécialistes.

1- NO	6-NO	11-NO	16-NO	21-NO
2-NO	7-NO	12-NO	17-NO	22-YES
3-NO	8-NO	13-NO	18-YES	23-NO
4-NO	9-NO	14-NO	19-NO	
5-NO	10-NO	15-NO	20-YES	

**Annexe 7: Echelle d'évaluation du Comportement Autistique pour nourrissons (ECA-N)**

1	Ignore les autres	<b>Socialisation</b>
2	Préfère être seul	
3	Interactions insuffisantes	
4	Pas de contact par le regard	
5	Pas de sourire	
6	Absence de communication par la voix	<b>Communication</b>
7	Absence de mimiques expressives	
8	Absence de geste ou d'habitudes expressives	
9	N'imité pas les gestes, la voix d'autrui	
10	Activité motrice réduite	<b>Adaptation à l'environnement</b>
11	Hyperactivité motrice	
12	Utilisation inappropriée des objets	
13	Ne tolère pas frustration et colères	
14	Ne tolère pas les changements	
15	Intérêt exclusif pour les contacts corporels	<b>Tact, tonus, motricité</b>
16	N'aime pas être touché, caressé	
17	stéréotypies	
18	Postures inhabituelles	
19	Enfant trop calme	
20	Enfant trop excité	<b>Réactions émotionnelles intensives</b>
21	Auto -agressivité	
22	Hétéro -agressivité	
23	Pleurs/ rires immotivés	
24	Ne manifeste pas d'émotions	
25	Troubles alimentaires/ digestifs	<b>Attention perception</b>
26	Troubles du sommeil	
27	Attention difficile à fixer	
28	Indifférence au monde sonore	
29	Réactions paradoxales/ sélectives aux sons	
30	Regard inadéquat	
31	Ne différencie pas les personnes	



## I. RELATIONS SOCIALES

- 1,5 1. *Pas de difficulté ou d'anomalie dans les relations avec les personnes.* Le comportement de l'enfant est approprié pour son âge. Un certain degré de timidité, de gêne ou de contrariété lie au fait d'être guidé dans les activités peut être observé, mais pas davantage que chez les enfants normaux du même âge
- 2,5 2. *Anomalies mineures dans les relations.* L'enfant peut éviter de regarder l'adulte dans les yeux, peut éviter l'adulte ou se montrer réticent si l'interaction est initiée de manière forcée, être excessivement timide, être moins sensible à la présence de l'adulte qu'il ne serait normal ou s'agripper aux parents légèrement plus souvent que la plupart des enfants du même âge.
- 3,5 3. *Anomalies moyennes dans les relations.* L'enfant présente parfois des comportements de retrait, il paraît insensible à la présence de l'adulte. Une intervention importante et durable peut parfois être nécessaire pour attirer l'attention de l'enfant. L'enfant initie un minimum de contact
4. *Anomalies sévères dans les relations.* L'enfant est constamment en retrait et insensible à ce que fait l'adulte. Il ne répond pratiquement jamais à l'adulte et ne cherche presque jamais le contact avec lui. Seuls les efforts les plus prolongés pour attirer l'attention de l'enfant peuvent avoir un effet.

OBSERVATIONS :

## II. IMITATION

- 1,5 1. *Imitation appropriée.* L'enfant peut imiter des sons, des mots et des mouvements qui correspondent à son niveau.
- 2,5 2. *Imitation légèrement anormale.* La plupart du temps, l'enfant imite des comportements simples tels que taper des mains ou reproduire des sons. Occasionnellement, il n'imité que s'il y est poussé ou après un délai.
- 3,5 3. *Imitation moyennement anormale.* L'enfant n'imité que de temps à autre et l'adulte doit insister et l'aider pour qu'il le fasse. Fréquemment, il n'imité qu'après un délai.
4. *Imitation sévèrement anormale.* L'enfant n'imité que rarement ou jamais des sons, des mots ou des mouvements, même quand il y est poussé ou aidé par l'adulte.

OBSERVATIONS :

### III. RÉPONSES ÉMOTIONNELLES

- 1,5 1. *Réponses émotionnelles appropriées à l'âge et à la situation.* L'enfant présente un type et une intensité de réponse normaux. Cela se manifeste par un changement au niveau de son expression faciale, de sa posture et de sa façon de se comporter.
- 2,5 2. *Réponse émotionnelles légèrement anormales.* L'enfant présente parfois un type et un degré de réactions émotionnelles inappropriés. Les réponses ont parfois peu de liens avec les objets ou les événements présents.
- 3,5 3. *Réponses émotionnelles moyennement anormales.* L'enfant présente des signes d'inadéquation dans le type et l'intensité de ses réponses émotionnelles. Les réactions peuvent être relativement inhibées ou excessives et peuvent être sans rapport avec la situation. L'enfant peut grimacer, rire, ou se raidir même si rien dans l'environnement ne semble devoir provoquer une émotion.
4. *Réponse émotionnelles sévèrement anormales.* Les réponses sont rarement appropriées à la situation. Lorsque l'enfant est dans un état émotionnel déterminé, il est difficile de le faire changer d'humeur. Inversement, il peut présenter des émotions très différentes sans que rien n'a changé dans la situation.

OBSERVATIONS :

### IV. UTILISATION DU CORPS

- 1,5 1. *Utilisation du corps normale pour l'âge.* L'enfant bouge avec la même aisance, la même habileté et le même niveau de coordination qu'un enfant du même âge.
- 2,5 2. *Utilisation du corps légèrement anormale.* De légères particularités telles que maladresse, mouvements répétitifs, pauvreté des coordinations sont observées. Des mouvements plus inhabituels apparaissent parfois.
- 3,5 3. *Utilisation moyennement anormale du corps.* Des comportements qui sont nettement étranges ou inhabituels pour un enfant de cet âge sont relevés: mouvements bizarres des doigts, postures particulières des doigts ou du corps, fixation du regard sur une partie du corps ou manipulation du corps, auto-agression, balancement, tounoisement, agitation des doigts ou marche sur la pointe des pieds.
4. *Utilisation sévèrement anormale du corps.* Des mouvements, tels que ceux décrits ci-dessus apparaissant avec une intensité et une fréquence importante, correspondent à une utilisation sévèrement anormale du corps. Ces comportements peuvent persister en dépit des tentatives pour les éliminer ou pour engager l'enfant dans d'autres activités.

OBSERVATIONS :

## V. UTILISATION DES OBJETS

- 1,5 1. *Intérêt normal pour les jouets et autres objets, utilisation appropriée.* L'enfant manifeste un intérêt normal pour les jouets et les autres objets adaptés à son niveau d'habileté, et les utilise d'une manière appropriée.
- 2,5 2. *Intérêt légèrement anormal pour les jouets et les autres objets, utilisation légèrement inappropriée.* L'enfant peut présenter peu d'intérêt pour les objets, ou jouer avec eux d'une manière immature (par exemple frappe avec le jouet ou le suce).
- 3,5 3. *Intérêt moyennement anormal pour les objets, utilisation moyennement inappropriée.* L'enfant peut manifester très peu d'intérêt pour les jouets ou d'autres objets ou peut les utiliser d'une manière étrange. Il peut focaliser son attention sur une partie insignifiante du jouet, être fasciné par le reflet de lumière sur l'objet, mobiliser de manière répétitive une partie de l'objet ou jouer avec un seul objet à l'exclusion de tous les autres.
4. *Intérêt sévèrement anormal pour les objets, utilisation sévèrement inappropriée.* L'enfant peut s'engager dans les comportements décrits ci-dessus, mais avec une fréquence et une intensité plus marquées. L'enfant est plus difficile à distraire de ses activités inappropriées.

OBSERVATIONS :

## VI. ADAPTATION AU CHANGEMENT

- 1,5 1. *Réaction au changement normale pour l'âge.* L'enfant peut remarquer les changements de routine et faire des commentaires, mais il accepte ces modifications sans signes de détresse.
- 2,5 2. *Réactions légèrement anormales au changement.* Quand un adulte essaie de changer les tâches, l'enfant peut continuer la même activité ou utiliser le même matériel.
- 3,5 3. *Réaction moyennement anormale au changement.* L'enfant résiste activement aux changements de routine, essaie de continuer l'ancienne activité et il est difficile de le distraire. Il peut se mettre en colère et se montrer perturbé quand une routine établie est modifiée.
4. *Réaction sévèrement anormale au changement.* L'enfant présente des réactions sévères au changement. Si un changement est imposé, il peut se fâcher, refuser de coopérer et manifester de la colère.

OBSERVATIONS :

## VII. RÉPONSES VISUELLES

- 1,5 1. *Réponses visuelles appropriées pour l'âge.* Le comportement visuel de l'enfant est normal et approprié pour un enfant de cet âge. La vision est utilisée avec les autres sens pour explorer un nouvel objet.
- 2,5 2. *Réponses visuelles légèrement anormales.* Il faut rappeler de temps en temps à l'enfant de regarder les objets. L'enfant peut être plus intéressé par les miroirs ou les lumières que par ses pairs, il peut parfois fixer dans le vide. Il peut aussi éviter de regarder les gens dans les yeux.
- 3,5 3. *Réponses visuelles moyennement anormales.* Il faut fréquemment rappeler à l'enfant de regarder ce qu'il fait. Il peut fixer dans le vide, éviter de regarder les gens dans les yeux, regarder les objets sous un angle inhabituel, ou tenir les objets très près des yeux.
4. *Réponses visuelles sévèrement anormales.* L'enfant évite constamment de regarder les gens ou les objets et peut présenter des formes extrêmes des particularités visuelles décrites ci-dessus.

OBSERVATIONS :

## VIII. RÉPONSES AUDITIVES

- 1,5 1. *Réponses auditives normales pour l'âge.* La réponse auditive est normale et appropriée pour l'âge. L'audition est utilisée avec les autres sens tels que la vision et le toucher.
- 2,5 2. *Réponses auditives légèrement anormales.* Un certain manque de réponse ou une réaction légèrement excessive à certain bruits peuvent être relevés. Les réponses aux sons peuvent être différées, et il peut être nécessaire de reproduire un son pour attirer l'attention de l'enfant. Celui-ci peut être distrait par des bruits extérieurs.
- 3,5 3. *Réponses auditives moyennement anormales.* La réponse de l'enfant aux bruits peut varier. Il ignore souvent un son lors de sa première présentation. Il peut sursauter ou se couvrir les oreilles en entendant des bruits auxquels il est pourtant quotidiennement confronté.
4. *Réponses auditives sévèrement anormales.* L'enfant répond trop ou trop peu aux bruits. Sa réponse est excessive quel que soit le type de stimulus sonore.

OBSERVATIONS :

## IX. GOÛT - ODORAT - TOUCHER (RÉPONSES ET MODES D'EXPLORATION)

- 1,5 1. *Réponse normale aux stimuli gustatifs, olfactifs et tactiles ; utilisation normale des 5 sens.* L'enfant explore les nouveaux objets d'une manière appropriée pour l'âge, généralement en les touchant et en les regardant. Le goût et l'odorat peuvent être utilisés quand cela est adapté. Lorsqu'il réagit à des douleurs minimales et courantes, l'enfant exprime de l'inconfort mais n'a pas de réaction excessive.
- 2,5 2. *Réponses légèrement anormales aux stimuli gustatifs, olfactifs et tactiles; utilisation légèrement anormale des 5 sens.* L'enfant peut continuer à porter les objets à la bouche, renifler ou goûter des objets non comestibles, ignorer une petite douleur ou présenter une réaction excessive par rapport à la simple réaction d'inconfort d'un enfant normal.
- 3,5 3. *Réponse moyennement anormales aux stimuli gustatifs, olfactifs et tactiles; utilisation moyennement anormale des 5 sens.* L'enfant peut être moyennement préoccupé par le fait de toucher, sentir ou goûter les objets ou les personnes. Il peut réagir trop fortement ou trop peu à la douleur.
4. *Réponse sévèrement anormale aux stimuli gustatifs, olfactifs et tactiles; utilisation sévèrement anormale de ces sens.* L'enfant est préoccupé par le fait de renifler, goûter ou toucher les objets, davantage pour la sensation que par souci d'explorer ou d'utiliser ces objets. L'enfant peut ignorer complètement la douleur ou réagir très fortement à un léger inconfort.

OBSERVATIONS :

## X. PEURS, ANXIÉTÉ

- 1,5 1. *Peur ou anxiété normale.* Le comportement de l'enfant est approprié à la situation compte tenu de son âge.
- 2,5 2. *Peur ou anxiété légèrement anormale.* L'enfant présente de temps à autre une peur ou une angoisse trop forte ou trop faible comparée à la réaction d'un enfant normal du même âge dans la même situation.
- 3,5 3. *Peur ou anxiété moyennement anormale.* L'enfant présente une peur trop intense ou trop faible par rapport à la réaction d'un enfant même plus jeune dans une situation identique.
4. *Peur ou anxiété sévèrement anormale.* Les peurs persistent même après l'expérience répétée de situations ou d'objets sans danger. Il est extrêmement difficile de calmer et de reconforter l'enfant. A l'inverse, l'enfant peut ne pas réagir de manière appropriée à des dangers qu'évitent les enfants du même âge.

OBSERVATIONS :

## XI. COMMUNICATION VERBALE

- 1,5 1. *Communication verbale normale pour l'âge et la situation*
- 2,5 2. *Communication verbale légèrement anormale.* Le langage présente un retard global. L'essentiel du discours a une signification: cependant, l'écholalie ou l'inversion pronominale peuvent. Des mots particuliers ou un jargon peuvent être utilisés occasionnellement.
- 3,5 3. *Communication verbale moyennement anormale.* Le langage peut être absent. Lorsqu'elle est présente, la communication verbale peut être un mélange de langage doté de sens et de particularités telles que jargon, écholalie ou inversion pronominale. Le langage peut comporter aussi des particularités comme les questions répétées ou une préoccupation excessive pour des sujets spécifiques.
4. *Communication verbale sévèrement anormale.* L'enfant n'utilise pas un langage fonctionnel. Il peut émettre des cris infantiles, des sons étranges ou ressemblant à des cris d'animaux, des bruits complexes se rapprochant du langage, ou peut faire un usage bizarre et persistant de certains mots ou phrases.

OBSERVATIONS :

## XII. COMMUNICATION NON-VERBALE

- 1,5 1. *Communication non-verbale normale pour l'âge et la situation.*
- 2,5 2. *Communication non verbale légèrement anormale.* La communication non verbale est immature. L'enfant peut pointer vaguement du doigt, ou toucher ce qu'il veut dans les situations où un enfant normal du même âge montre du doigt ou présente des gestes spécifiques pour indiquer ce qu'il veut.
- 3,5 3. *Communication non verbale moyennement anormale.* L'enfant est généralement incapable d'exprimer ses besoins ou désirs par gestes. Il est également incapable de montrer ce qu'il veut par des gestes.
4. *Communication non verbale sévèrement anormale.* L'enfant n'utilise que des gestes bizarres ou particuliers qui n'ont pas de signification apparente. Il n'intègre pas la signification des gestes et des expressions faciales des autres

OBSERVATIONS :

### XIII. NIVEAU D'ACTIVITE

- 1,5 1. *Niveau d'activité normal à l'âge et la situation.* L'enfant n'est ni plus actif, ni moins actif qu'un enfant normal du même âge dans une situation semblable.
- 2,5 2. *Niveau d'activité légèrement anormal.* L'enfant est parfois légèrement agité ou plutôt ralenti. Son niveau d'activité n'interfère que très légèrement avec sa performance.
- 3,5 3. *Niveau d'activité moyennement anormal.* L'enfant peut être très actif et difficile à contrôler. Il peut dépenser de l'énergie sans limite et ne va pas volontiers au lit le soir. A l'inverse, il peut être apathique et une stimulation importante est alors nécessaire pour le faire bouger.
4. *Niveau d'activité sévèrement anormal.* L'enfant présente des niveaux d'activité extrêmes allant de l'hyperactivité à l'apathie. Il peut même passer d'un extrême à l'autre.

OBSERVATIONS :

### XIV. NIVEAU ET HOMOGENEITE DU FONCTIONNEMENT INTELLECTUEL

- 1,5 1. *Intelligence normale : fonctionnement intellectuel homogène.* L'enfant est aussi intelligent qu'un enfant du même âge et ne présente ni habileté exceptionnelle, ni problème.
- 2,5 2. *Fonctionnement intellectuel légèrement anormal.* L'enfant n'a pas une intelligence aussi développée que celle d'un enfant du même âge et ses capacités sont également retardées dans tous les domaines.
- 3,5 3. *Fonctionnement intellectuel moyennement anormal.* En général, l'enfant n'a pas une intelligence aussi développée que celle d'un enfant normal du même âge. Cependant, il peut présenter une performance proche de la normale dans un ou plusieurs domaines du fonctionnement intellectuel.
4. *Fonctionnement intellectuel sévèrement anormal.* Alors que l'enfant n'a généralement pas une intelligence aussi développée que celle d'un enfant normal du même âge, il se montre capable de fonctionner à un niveau supérieur par rapport aux enfants de son âge dans un ou plusieurs domaines.

OBSERVATIONS :

### XV. IMPRESSION GÉNÉRALE

- 1,5 1. *Pas d'autisme.* L'enfant ne présente aucun des symptômes caractéristiques de l'autisme.
- 2,5 2. *Autisme léger.* L'enfant présente seulement quelques symptômes ou un léger degré d'autisme.
- 3,5 3. *Autisme moyen.* L'enfant présente un certain nombre de symptômes ou un degré moyen d'autisme.
4. *Autisme sévère.* L'enfant présente beaucoup de symptômes ou un degré extrême d'autisme.

OBSERVATIONS :

## Annexe 9 : Algorithme de l'ADI-R

- Nom du sujet :
  
- Date de naissance :
  
- Date de l'entretien :
  
- Age chronologique :
  
- Clinicien/ chercheur :

### Altérations qualitatives des interactions sociales réciproques :

(Coter le plus anormal entre 4-5 ans pour les items suivants)

#### **B1 / Défaut de l'utilisation des comportements non verbaux pour réguler l'interaction sociale**

- Regard direct (42)
- Sourire social (43)
- Variété de l'expression faciale utilisée pour communiquer (52)

#### **B2 / Défaut pour développer des relations avec les pairs**

- Jeu imaginatif avec les pairs (plus de 4 ans seulement) (64)
- Intérêt pour les enfants (66)
- Réaction aux approches des autres enfants (67)
- Jeu de groupe avec des pairs (4-10 ans)

Ou

- Amitiés (âge de 10 -15 ans) (68/69)

(Coter selon l'âge chronologique de l'enfant)

#### **B3 / Absence de plaisir partagé**

- Montrer et diriger l'attention (45)
- Offrir pour partager (46)
- Chercher à faire partager son plaisir avec les autres (47)

**B4/ Absence de réciprocité socio-émotionnelle**

- Offre du réconfort (49)
- Utilise le corps de l'autre pour communiquer (11)
- Qualité des interactions sociales (51)
- Expression faciale inappropriée (53)
- Adéquation des réponses sociales (57)

Total B= B1+B2+B3+B4

Score seuil=10

 **Communication :**

Tous les sujets :

**C1/ Absence ou retard du langage parlé et défaut de compensation à l'aide de gestes**

- Pointer pour exprimer l'intérêt (30)
- Gestes instrumentaux/ conventionnels (31)
- Acquiescer de la tête (32)
- Hochement de tête (33)

**C4/ Absence de faire-semblant varié spontané ou de jeu imitatif social**

- Imitation spontanée des actions (29)
- Jeu imaginatif (63)
- Jeu social imitatif (65)

Sujets verbaux (niveau global de langage=0)

**C2V/ Défaut relatif pour initier ou maintenir l'échange conversationnel**

- Conversation réciproque (20)
- « Bavardage » social (16)

**C3V/ Discours stéréotypé, répétitif ou idiosyncratique**

- Productions stéréotypées (18)
- Questions inappropriées (22)
- Inversion pronominale (23)
- Néologismes/ langage idiosyncratique (24)

Total Verbal= C1+C4+C2V+C3V

Score seuil=8

Total Non Verbal= C1+C4

Score seuil=7

 Comportements répétitifs et schémas stéréotypés :

**D 1/ Préoccupation envahissante ou intérêts restreints**

- Intérêts restreints (plus de 4 ans) (70)
- Préoccupations inhabituelles (71)

**D2/ Adhésions apparemment compulsives à des routines ou rituels non fonctionnels**

- Rituels verbaux (25)
- Compulsions/ rituels (75)

**D3/ Maniérismes moteurs stéréotypés et répétitifs**

(la note la plus élevée)

- Maniérisme des mains et des doigts (81)

Ou

- Maniérismes complexes (84)

**D4/ Préoccupations avec des parties d'objets ou des éléments**

(la note la plus élevée)

**non fonctionnels du matériel**

- Utilisation répétitive des objets (72)

Ou

- intérêts sensoriels inhabituels (77)

Total=D1+D2+D3+D4

Score seuil=3

 Anomalie du développement à ou avant 36 mois :

- Age auquel les parents ont remarqué pour la première fois que quelque chose n'allait pas tout

à fait au niveau du langage, des relations ou du comportement (si < 36 mois, attribuer la note 1)

(2)

- Age auquel une anomalie a été évidente pour la première fois (si coté 3 ou 4, attribuer la note1) (93)

- Opinion de l'investigation concernant l'âge auquel les anomalies de développement. Se sont probablement manifestés pour la première fois (si <36mois, attribuer la note 1) (94)

- Age des premiers mots isolés (si > 24 mois, attribuer la note 1) (12)

Age des premières phrases (si > 36 mois, attribuer la note 1) (13)

Score seuil= 1

# Références

**[1]: American Psychiatric Association**

Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (Fifth ed.) . Arlington, VA:  
American Psychiatric Publishing ; 2013. p.5-25.

**[2]: Organisation mondiale de la santé (OMS)**

La Classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé  
connexes. La 10 e révision, CIM -10 (ICD-10).

Disponible sur : <http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2008/fr#>

**[3]: Gillberg, C, Ehlers, S., Schaumann, H., Jakobsson, G., Dahlgren, S. O.,  
Lindblom,R...Blidner, E.**

Autism under age 3 years: a clinical study of 28 cases referred for autistic symptoms  
in infancy. Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines ; 1990.  
31(6), 921-934.

**[4]: 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, 368(9531) ;  
2006. p : 210-215.

**[5]: Centers for Disease Control and Prevention**

Prevalence of Autism Spectrum—Disorders Autism and Developmental Disabilities  
monitoring Network, 14 Sites, United States, 2008, Morbidity and Mortality Weekly  
Report (MMWR) Surveillance Summaries (2012).

**[6]: Chakrabarti , Suniti , & Fombonne, E.**

Pervasive developmental disorders in children: confirmation of high prevalence. The  
american journal of psychiatry, (2005). 162(6), 1133- 1141.

**[7]: Haute Autorité de la Santé**

Autisme et autres troubles envahissant du développement : interventions éducatives  
et thérapeutiques coordonnées chez l'enfant et l'adolescent. Saint Denis. HAS  
(2012).

**[8] : O. Chatillon - F. Galvao**

Mise au point : autisme et autres troubles envahissants du développement;  
VERNAZOBRES -GREGO : 2e édition 2011 . Collection : Médecine KB. p : 396 .

**[9]: Coleman, M., & Gillberg, C. (2012).**

The Autisms. Oxford University Press.

**[10]: Dawson, G. (2013).**

Early intensive behavioral intervention appears beneficial for young children with autism spectrum disorders. The Journal of pediatrics, 2013. 162 (5), 108 1081.

**[11]: Cuisset J M, Joriot S, Auvin A, Goze O, Medjkane F, Salloum A et al.**

Approche neuropédiatrique de l'autisme. Archives de pédiatrie 12 (2005) 1734–1741.

**[12]: Nicolas Georgieff**

Qu'est ce que l'autisme ? ISBN : 978-2-10-050641-5 Dunod, Paris (2008), p : 12-13.

**[13]: Matergia L.**

Troubles du spectre autistique et méthode distinctive. Mémoire de recherche, Juin 2014. Université de LORRAINE.

**[14]: Kanner L.**

Autistic Disturbances of Affective Contact. The Nervous Child 1943; 2:217–50.

**[15]: ASPERGER H.**

Die 'Autistischen Psychopathen' im Kindesalter. Arch Psychiatr Nervenkr 1944;117:76–136.

**[16]: Gallot C.**

La motricité dans le trouble du spectre de l'autisme : la question du trouble de l'acquisition de la coordination. Thèse, Mai 2014. Université de Bordeaux.

**[17]: American Psychiatric Association (1980) .**

Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders; 3rd Edition. (DSM III). Washington DC.

**[18]: American Psychiatric Association (1987) .**

Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders; 3th Edition-Revised (DSM-III-R). Washington DC.

**[19]: American psychiatric association (APA).**

Diagnostic and Statistical Manual of mental disorder. 4th edition. Washington (Ed): American psychiatric association (APA) ; 1994.

**[20]: American Psychiatric Association (2000).**

Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition (DSM-IV-TR). Washington DC.

**[21]: Misès R, Bursztejn C, Botbol M, et al.**

Une nouvelle version de la classification française des troubles mentaux de l'enfant et de l'adolescent : la CFTMEA-R 2012, correspondance et transcodages avec l'ICD 10. Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence 60 (2012) 414-18.

**[22]: American Psychiatric Association (1952) .**

Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders; 1st Edition. ( DSM I ) Washington DC.

**[23]: American Psychiatric Association (1968) .**

Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders; 2nd Edition. ( DSM II ). Washington DC.

**[24]: Mazet P, Houzel D et Bursztejn C.**

Autisme infantile et psychoses précoces de l'enfant. EMC. Psychiatrie , 37-201-G-10,2000.

**[25]: Haute Autorité de Santé**

Autisme et autres troubles envahissants du développement : Etat des connaissances hors mécanismes physiopathologiques, psychopathologiques et recherche fondamentale. Argumentaire 2010.

**[26]: Lenoir P, Malvy J, Bodier-Rethore C .**

L'autisme et les troubles du développement psychologiques. Masson. Paris ; 2003 ; 246.

**[27]: Mises R, Fortineau J, Jeammet P, Lang JL, Mazet P, Plantade A, et AL.**

Classification française des troubles mentaux de l'enfant et de l'adolescent. Psychiatrie enfant (1988) 31,67-134.

**[28]: Factor, D.C., Freeman, N.L, Kardash,A. (1989).**

Brief report: a comparison of DSM-II and DSM-II-R criteria of autism. Journal of Autism and Developmental Disorders, 19(4),637-640.

**[29]: Locret C.**

Trouble du spectre de l'autisme, dépression et émotions : Université Bordeaux 2- Victor Segalen ; UFR des sciences médicales (2014).

**[30]: Fombonne E.**

The epidemiology of autism: a review. Psychol Med 1999;29(4):769-86.

**[31]: Fombonne E.**

Epidemiological surveys of autism and other pervasive developmental disorders: an update. J Autism Dev Disord 2003;33(4):365-82.

**[32]: Fombonne E.**

Epidemiology of autistic disorder and other pervasive developmental disorders. J Clin Psychiatry 2005;66(Suppl 10):3-8.

**[33]: Fombonne E.**

Epidemiology of pervasive developmental disorders. Pediatr Res 2009;65(6):591-8.

**[34]: Sajidi M.**

NOTE DE SYNTHÈSE RAPPORT SUR LA SITUATION DE L'AUTISME. AU MAROC, Association Léa pour Samy – La Voix de l'Enfant Autiste, Juin 2009.

**[35]: Tsai LY.**

Impact of DSM-5 on epidemiology of Autism Spectrum Disorder. Research in Autism Spectrum disorder 8 (2014) p 1454-1470.

**[36]: Mayes DS, Calhoun SL, Murray MJ, et al.**

Final DSM-5 under indentifies mild ASD. Research in ASD 8 (2014) 68-73.

**[37]: Lenoira LP, Bodiera C, Desombreb H, Malvya J, Alberta B, Ould Taleb M, Sauvage D**

Sur la prévalence de l'autisme et des autres troubles envahissants du développement  
Encéphale 35 (2009) 36-42.

**[38]: Lord C, Schopler E, Revicki D.**

Sex differences in autism. J Autism Dev Disord 1982;12:317—30.

**[39]: Roge, B.**

L'autisme et les autres troubles graves du développement. Psychopathologie de  
l'enfant et de l'adolescent, approche intégrative. Editions Gaëtan Morin (1999).

**[40]: Orsmond, G. I., Seltzer, M. M.**

Siblings of individuals with autism spectrum disorders across the life course  
(2007).Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews, 13 (4) :  
313-320.

**[41]: Pry R., Darrou C.**

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

**[42]: Pry Rogé B.**

Autisme : comprendre et agir. Paris : Dunod, 2008.

**[43]: Seltzer MM, Krauss MW, Shattuck PT, et al.**

The symptoms of autism spectrum disorders in adolescence and adult hood. J Autism  
Dev Disord 2003.

**[44]: Machet L.**

Analyse comparative du profil développemental de jeunes enfants dépistés « à risque  
autistique ». Université Joseph Fourier : Faculté de Médecine de Grenoble, 2011.

**[45]: Lazartigues A, Lemonnier E.**

Les troubles autistiques du repérage à la prise en charge, Ellipses ; 2005.

**[46]: Mazet P., Houzel D., Burzstejn C.**

Autisme infantile et psychoses précoces de l'enfant (2000). Encycl Méd Chir, Psychiatrie, 37-201-G-10

**[47]: Montreuil N, Magerotte G.**

Pratiquedel'interventionindividualisée. Bruxelles: De Boeck; 1994.

**[48]: Recordon-Gaboriaud S.**

Les prises en charge de l'autisme, pratiques et recherches en France. Prat Santé Ment 2009;55(3):11-7.

**[49]: Allsopp M, Rice C, Karapurkar T,**

Doernberg N, Boyle C, Murphy C. Prevalence of autism in a US metropolitan area. JAMA 2003;289(1):49-55.

**[50]: Kolevzon A, Gross R, Reichenberg A.**

Prenatal and perinatal risk factors for autism: a review and integration of findings. Arch Pediatr Adolesc Med, 2007 ; 161(4) : 326-33.

**[51]: Ferrari P.**

Dépression maternelle et autisme infantile. Le carnet psy,7 (75) 26-28, 2002.

**[52]: Picco M. Carel A.**

Evitement relationnel du nourisson et dépistage précoce. La psychiatrie de l'enfant : 171-205, 2002.

**[53]: Doudard A.**

Autisme infantile : approche intégrative d'une pathologie complexe. Thèse (2013).Université d'Angers.

**[54]: Ouss-Ryngaert L. Alvarez L. Boissel A.**

Autisme et prématurité : état des lieux. Archives de pédiatrie 2012 ; 19:970-75.

**[55]: Debe J.**

Epidémiologie de l'autisme et les TED. In Barthélémy C. Bonnet- Brillhaut F. L'autisme de l'enfance à l'adulte. P 10-11. Paris : Lavoisier, 2012.

**[56]: Wilson K, Mills E, Ross C, McGowan J, Jadad A.**

Association of autistic spectrum disorder and the measles, mumps, and rubella vaccine: a systematic review of current epidemiological evidence.

Arch Pediatr Adolesc Med 2003;157 (7):628-34.

**[57]: Demicheli V, Jefferson T, Rivetti A, Price D.**

Vaccines for measles, mumps and rubella in children (review). Cochrane Database Syst Rev 2005 ; Issue 4.

**[58]: Fombonne E, Zakarian R, Bennett A, Meng L,**

Mc Lean-Heywood D. Pervasive developmental disorders in Montreal, Quebec, Canada : prevalence and links with immunizations. Pediatrics 2006; 118 (1): e139-e150

**[59]: Newschaffer CJ, Croen LA, Daniels J, Giarelli E,**

Grether JK, Levy SE, et al. The epidemiology of autism spectrum disorders. Annu Rev Public Health. 2007;28:235-58.

**[60]: Agence Français de Sécurité Sanitaire des Aliments.**

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

**[61]: Bettelheim B.**

La Forteresse vide : l'autisme infantile et la naissance du soi. Paris : Gallimard; 1967.

**[62]: Barthélémy C.**

L'autisme : actualité, évolution des concepts et perspectives. Bull Acad Natle Méd . 2009;193(2):271-85.

**[63]: Santé Mentale pour Enfants Ontario, Perry A,**

Condillac R. Pratiques fondées sur les résultats s'appliquant aux enfants et aux adolescents atteints de troubles du spectre autistique. Examen des travaux de recherche et guide pratique. Toronto: Santé mentale pour enfants Ontario; 2003.

**[64]: New York State Department of Health. Autism,**

Pervasive developmental disorders. Assessment and intervention for young children (age 0-3 years). Clinical practice guideline, quick reference guide for parents and professionals. New York: NYS Department of Health, 1999.

**[65]: Frith, U. (1989)**

A new look at language and communication in autism. *The British journal of disorders of communication*, 24(2), 123- 150.

**[66]: Howlin, P. (2003)**

Can early interventions alter the course of autism? Novartis Foundation symposium, 251, 250- 259; discussion 260- 265, 281- 297.

**[67]: Stone, W. L., Ousley, O. Y., & Littleford, C. D. (1997)**

Motor imitation in young children with autism: what's the object? *Journal of abnormal child psychology*, 25(6), 475-485.

**[68]: Baron-Cohen, S., Allen, J., & Gillberg, C. (1992)**

Can autism be detected at 18 months? The needle, the haystack, and the CHAT. *The British journal of psychiatry: the journal of mental science*, 161, 839-843.

**[69]: Filipek, P. A., Accardo, P. J., Baranek, G. T., Cook, E. H., Jr, Dawson, G., Gordon, B., Volkmar, F. R. (1999)**

The screening and diagnosis of autistic spectrum disorders. *Journal of autism and developmental disorders*, 29(6), 439- 484.

**[70]: Robertson, J. M., Tanguay, P. E., L'Ecuyer, S., Sims, A., & Waltrip, C. (1999)**

Domains of social communication handicap in autism spectrum disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38(6), 738- 745.

**[71]: Constantino, J. N., Gruber, C. P., Davis, S., Hayes, S., Passanante, N., & Przybeck, T.**

The factor structure of autistic traits. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, (2004) .45(4), 719- 726.

**[72]: Van Daalen, E., Kemner, C., Dietz, C., Swinkels, S. H. N., Buitelaar, J. K., & van Engeland, H. (2009)**

Inter-rater reliability and stability of diagnoses of autism spectrum disorder in children identified through screening at a very young age. *European child & adolescent psychiatry*, 18(11), 663-674.

**[73]: Lord, C., Risi, S., DiLavore, P. S., Shulman, C., Thurm, A., & Pickles, A.**

Autism from 2 to 9 years of age. *Archives of general psychiatry*, 2006. 63(6), 694-701.

**[74]: Tardif C., Gepner B.**

Recherches à visée explicative : la question du « comment », Prise en charge des personnes autistes et qualité de vie, in *L'Autisme*, 2ème édition, Paris, Armand Colin, (2009). 71-101, 103-119.

**[75]: Denni-Krichel N.**

Education ou rééducation du langage dans le cadre de l'autisme, in T. Rousseau (ED.), *Les approches thérapeutiques en orthophonie* ; (2008). 219-263). Isbergues, Ortho Edition.

**[76]: Baron-Cohen S., Leslie A., Frith U.**

Does the autistic child have a « theory of mind »? *Cognition*, (1985). 21, 37-46.

**[77]: Vermeulen P.**

*Autisme et émotions*. Bruxelles, DeBoeck. (2009).

**[78]: Rogé B.**

Autisme, la fin d'une idéologie ?, *Journal de thérapie comportementale et cognitive*, 18, Paris, Elsevier Masson, (2008). 89-91.

**[79]: Happé F, Frith U.**

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

**[80]: Lemay M. (2004)**

*L'enfant autiste aujourd'hui*. Paris, Odile Jacob.

**[81]: Krakowiak P, Goodlin-Jones B, Hertz-Picciotto I, et al.**

Sleep problems in children with autism spectrum disorders, developmental delays, and typical development: a population-based study. *J Sleep Res* 2008;17(2):197-206.

**[82]: Couturier JL, Speechley KN, Steele M, et al.**

Parental perception of sleep problems in children of normal intelligence with pervasive developmental disorders: prevalence, severity, and pattern. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2005; 44(8):815-22.

**[83]: Mc Govern, C. W., & Sigman, M.**

Continuity and change from early childhood to adolescence in autism. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, (2005). 46(4),401-408.

**[84]: Barnevik Olsson, M., Carlsson, L. H., Westerlund, J., Gillberg, C., & Fernell, E. (2013).**

Autism before diagnosis: crying, feeding and sleeping problems in the first two years of life. *Acta paediatrica (Oslo, Norway: 1992)*, 102(6), 635-639.

**[85]: Dawson, G., Jones, E. J. H., Merkle, K., Venema, K., Lowy, R., Faja, S., ... Webb, S. J.**

Early behavioral intervention is associated with normalized brain activity in young children with autism. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, (2012). 51(11), 1150- 1159.

**[86]: Eaves, L. C., & Ho, H. H.**

The very early identification of autism: outcome to age 4 1/2-5. *Journal of autism and developmental disorders*, (2004). 34(4), 367- 378.

**[87]: Matson, J. L., Wilkins, J., & González, M. (2008)**

Early identification and diagnosis in autism spectrum disorders in young children and infants: How early is too early? *Research in Autism Spectrum Disorders*, 2(1), 75- 84.

**[88]: Woolfenden, S., Sarkozy, V., Ridley, G., Coory, M., & Williams, K.**

A systematic review of two outcomes in autism spectrum disorder - epilepsy and mortality. *Developmental medicine and child neurology*, (2012). 54(4), 306- 312.

**[89]: Baghdadli, A., Picot, M. C., Pascal, C., Pry, R., & Aussilloux, C.**

Relationship between age of recognition of first disturbances and severity in young children with autism. *European child & adolescent psychiatry*, (2003). 12(3), 122-127.

**[90]: Collège des médecins du Québec et ordre des psychologues du Québec**

Troubles du spectre de l'autisme : Evaluation clinique. Janvier 2012.

<http://www.autisme.qc.ca/assets/files/02-autisme-tsa/Diagnostic-Depistage/Lignes-autisme-2012.pdf>

**[91]: Robins D, Fein D, Barton M, Green J.**

The Modified Checklist for Autism in Toddlers: an initial study investigating the early detection of autism and pervasive developmental disorders. *J Autism Dev Disord* 31(2001) 131-44.

**[92]: Maestro S. Casella C. Milone A. et al.**

Study of the onset of autism through home movies. *Psychopathology*, 1999,6: 292-300.

**[93]: Bursztejn C.**

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

**[94]: Baghdadli A.**

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

**[95]: Baron-Cohen S., Cox A., Baird G., Swettenham J., Nightingale N., Morgan K., Drew A., Charman T.**

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

**[96]: Dumont-Mathieu T., Fein D. (2005)**

Screening for autism in young children : The Modified Checklist for Autism in Toddlers and other measures. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 11, pp.253-262

**[97]: Adrien J.L, Perrot A., Barthélémy C., Roux S., Lenoir P., Hameury L., Sauvage D.**

Validity and reliability of the Infant Behavioral Summarized Evaluation (IBSE) for the assessment of young children with autism and pervasive developmental disorders. *J Autism Dev Disord*, (1992). 22 (3): 375-394

**[98]: Sauvage D.**

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

**[99]: Adrien J.L, Malvy J., Barthélémy C., Descombes H., Roux S., Hameury L., Sauvage D.**

Evaluation des signes précoces dans l'autisme de l'enfant, à l'aide de l'échelle ECA-N. *Devenir*, 6 (4) : 71-85. (1994).

**[100]: Piece K, Carter C, Weinfeld M, Desmond J, Hazin R, Bjork R, Gallagher N.**

Detecting, Studying, and Treating Autism Early: The One-Year Well-Baby Check-Up Approach. *J Pediatr* 159 (2011) 458-65.

**[101]: Bagnato, S. J., Neisworth, J. T., & Munson, S. M.**

Linking assessment and early intervention: An authentic curriculum-based approach (Vol. xvii). Baltimore, MD, US: Paul H Brookes Publishing. (1997).

**[102]: Swinkels, S. H. N., Dietz, C., van Daalen, E., Kerkhof, I. H. G. M., van Engeland, H., & Buitelaar, J. K.**

Screening for autistic spectrum in children aged 14 to 15 months. I: the development of the Early Screening of Autistic Traits Questionnaire (ESAT). *Journal of autism and developmental disorders*. (2006a).

**[103]: Stone, W. L., Coonrod, E. E., Turner, L. M., & Pozdol, S. L.**

Psychometric properties of the STAT for early autism screening. *Journal of autism and developmental disorders* . (2004).

**[104]: Wetherby, A. M., Brosnan-Maddox, S., Peace, V., & Newton, L.**

Validation of the Infant-Toddler Checklist as a broadband screener for autism spectrum disorders from 9 to 24 months of age. *Autism: the international journal of research and practice*. (2008).

**[105]: Reznick, J. S., Baranek, G. T., Reavis, S., Watson, L. R., & Crais, E. R.**

A parentreport instrument for identifying one-year-olds at risk for an eventual diagnosis of autism: the first year inventory. *Journal of autism and developmental disorder*. (2007).

**[106]: Schopler E., Reichler R., Devellis R. & Daly K.**

Toward Objective Classification of Childhood Autism: Childhood Autism Rating Scale, *Journal of Autism and Developmental Disorders* 10: 91-103.(1980).

**[107]: Le Couteur, A., Rutter, M., Lord, C., Rios P., Robertson, S., Holdgrafer, M., et al.**

Autism diagnostic interview a standardized investigator-based instrument. *J Autism Dev Disord*, (1989). 19(3), 363-387.

**[108]: 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*, (1994). 24(5), 659--685.

**[109]: Lecavalier, L., Aman, M.G., Scahill, L., McDougle, C.J., McCracken, J.T., Vitiello, B., et al.**

Validity of the autism diagnostic interview-revised. *Am J Ment Retard*, (2006). 111(3), 199-215.

**[110]: Lord, C., Risi, S., Lambrecht, L., Cook, E.H., Jr., Leventhal, B.L., DiLavore, P.C., et al.**

The autism diagnostic observation schedule-generic: a standard measure of social and communication deficits associated with the spectrum of autism. *J Autism Dev Disord*, (2000). 30(3), 205-223.

**[111]: 109.Barthélémy C, Fuentes J, Howlin P, et al.;**

Les personnes atteintes ; Autisme Europe aisbl ; 2010.

**[112]:Houzel D, Moussaoui E, Ferretti A.**

Le diagnostic précoce des troubles autistiques de l'enfant en pratique. *L'évolution psychiatrique* 69 (2004) 627-639.

**[113]: Rapin I, Tuchman RF.**

Autism: definition, Neurobiology, screening, diagnosis. *Pediatr Clin North Am* 2008;55(5):1129-46.

**[114]: Salters---Pedneault, K.P.**

Internalizing. *Medical Review Board*. (2011).

**[115]: Pry, R., Bodet, J., Pernon, E., Aussilloux, C., Baghdadli, A.**

Initial characteristics of psychological development and evolution of the young autistic child. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, (2007). 37 : 341-353.

**[116]: Ballaban-Gil, K. and Tuchman, R.**

Epilepsy and epileptiform EEG : association with autism and language disorders. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*,2000.6(4) :300-308.

**[117]: Jullien, A.**

Autisme, crises convulsives, sclérose tubéreuse de Bourneville. Démarche diagnostique chez le jeune enfant et sa famille. *Devenir*, (2002). 14 (2) : 121-143.

**[118]: Zafeiriou DI, Ververi A, Vargiami E.**

Childhood autism and associated comorbidities. *Brain Dev* 2007;29(5):257-72.

**[119]: Kaufmann WE, Cortell R, Kau AS, Bukelis I, Tierney E, Gray RM, et al.**

Autism spectrum disorder in fragile X syndrome: communication, social interaction, and specific behaviors. *Am J Med Genet A* 2004;129A(3):225-34.

**[120]: Peters SU, Beaudet AL, Madduri N, Bacino CA.**

Autism in Angelman syndrome: implications for autism research. *Clin Genet* 2004;66(6):530-6.

**[121]: Leyfer OT, Woodruff-Borden J, Klein-Tasman BP, Fricke JS, Mervis CB.**

Prevalence of psychiatric disorders in 4 to 16-year-olds with Williams syndrome. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2006;141B(6):615-22.

**[122]: Klein-Tasman BP, Mervis CB, Lord C, Phillips KD.**

Socio-communicative deficits in young children with Williams syndrome: performance on the Autism Diagnostic Observation Schedule. *Child Neuropsychol* 2007;13(5):444-67.

**[123]: Thomson AK, Glasson EJ, Bittles AH.**

A long-term population-based clinical and morbidity review of Prader-Willi syndrome in Western Australia. *J Intellect Disabil Res* 2006;50(Pt 1):69-78.

**[124]: Veltman MWM, Craig EE, Bolton PF.**

Autism spectrum disorders in Prader-Willi and Angelman syndromes: a systematic review. *Psychiatr Genet* 2005;15(4):243-54.

**[125]: Leyfer OT., Folstein SE., Bacalman S, Davis NO., Dinh E., Morgan J. [et al.]**

Comorbid psychiatric disorders in children with autism: interview development and rates of disorders. *J Autism Dev Disord* 2006 ; 36 (7) : 849- 61.

**[126]: Tierney E, Nwokoro NA, Porter FD, Freund LS, Ghuman JK, Kelley RI.**

Behavior phenotype in the RSH/Smith-Lemli-Opitz syndrome. *Am J Med Genet* 2001;98(2):191-200.

**[127]: Stahlberg O, Soderstrom H, Rastam M, Gillberg C.**

Bipolar disorder, schizophrenia, and other psychotic disorders in adults with childhood onset AD/HD and/or autism spectrum disorders. *J Neural Transm* 2004;111(7):891-902.

**[128]: Gillott A, Standen PJ.**

Levels of anxiety and sources of stress in adults with autism. *J Intellect Disabil* 2007;11(4):359-70.

**[129]: Ghaziuddin M, Weidmer-Mikhail E, Ghaziuddin N.**

Comorbidity of Asperger syndrome: a preliminary report. *J Intellect Disabil Res* 1998;42(Pt 4):279-83.

**[130]: Schaefer GB., Mendelsoh NJ.**

Clinical genetics evaluation in identifying the etiology of autism spectrum disorders. *Genet Med* 2008 ; 10 (4) : 301-5.

**[131]: Plauché Jonhson A, Myers SM.**

American Academy of Pediatrics, Identification and evaluation of children with autism spectrum disorders. *Pediatrics* 2007;120(5):1183-215.

**[132]: Wermter AK., Kamp-Becker I., Strauch K., Schulte-Korne G., Remschmidt H.**

No evidence for involvement of genetic variants in the X-linked neuroligin genes NLGN3 and NLGN4X in probands with autism spectrum disorder on high functioning level. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2008 ; 147B (4) : 535-7.

**[133]: Gauthier J., Bonnel A., ST-Onge J., Karemera L., Laurent S., Mottron L. [et al.]**

NLGN3/NLGN4 gene mutations are not responsible for autism in the Quebec population. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2005 ; 132B (1) : 74-5.

**[134]: Shain RJ,**

Freedman DX (1961) Studies on 5-hydroxyindole metabolism in autistic and other mentally retarded children. *J Pediatr* 58:315–20.

**[135]: McDougle CJ, Naylor ST, Cohen DJ, et al (1996)**

Effects of tryptophan depletion in drug-free adults with autistic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 53:993–1000.

**[136]: Aman MG, Arnold LE, Armstrong SC (1999)**

Review of serotonergic agents and pervasive behavior in patients with developmental disabilities. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 5:279–89.

**[137]: Schneider T, Przewtocki R (2005)**

Behavioral alterations in rats prenatally exposed to valproic acid: animal model of autism. *Neuropsychopharmacology* 30:80–9

**[138]: Lam KS, Aman MG, Arnold LE (2006)**

Neurochemical correlates of autistic disorder: a review of the literature. *Res Dev Disabil* 27:254–89.

**[139]: Jensen TS 1997.**

Opioids in the brain: supraspinal mechanisms in pain control. *Acta Anaesthesiol Scand* 41:132–3.

**[140]: Sandman CA, Datta PC, Barron J, et al (1983)**

Naloxone attenuates self-abusive behavior in developmentally disabled clients. *Appl Res Ment Retard* 4:5–11.

**[141]: Green L, Fein D, Modahl C, et al (2001)**

Oxytocin and autistic disorder: alterations in peptide forms. *Biol Psychiatry* 50:609-13.

**[142]: Modahl C, Green L, Fein D, Morris M, Waterhouse L, Feinstein C et al (1998)**

Plasma oxytocin levels in autistic children. *Biol Psychiatry* 43:270–7.

**[143]: Jansen LM, Gispén-De Wied CC, Wiegant VM (2006)**

Autonomic and neuroendocrine responses to psychosocial stressor in adults with autistic spectrum disorder. *J Autism Dev Disord* 36:891–9.

**[144]: Novotny SL, Hollander E, Allen A, Aronowitz B, Decaria C, Maria H et al (2000)**

Behavioral response to oxytocin challenge in adult autistic disorders. *Biol Psychiatry* 47:159S.

**[145]: NASH M.**

Les secrets de l'autisme. *Time Magazine* 29 avril 2002.

- [146]: Courchesne E, Saitoh O, Yeung-Courchesne R, Press GA, Lincoln AJ, Haas RH, et al.**  
Abnormality of cerebellar vermal lobules VI and VII in patients with infantile autism: identification of hypoplastic and hyperplastic sub groups with MR imaging. *Am J Roentgenol* 1994; 162:123–30.
- [147]: Gervais H, Belin P, Boddaert N, Leboyer M, Coez A, Sfaello I, et al.**  
Abnormal cortical voice processing in autism. *Nat Neurosci* 2004;7: 801–2.
- [148]: Maimburg, R. D. and Vaeth, M. (2006)**  
Perinatal risk factors and infantile autism. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 114 (4) : 257-264.
- [149]: Brimacombe, M., Ming, X., Lamendola, M. (2007)**  
Prenatal and birth complications in autism. *Maternal and Child Health Journal*, 11 (1) : 73-79.
- [150]: ROGE B.**  
Que connaissons-nous aujourd’hui des causes et des traitements de l’autisme ?
- [151]: P. Planche , E. Lemonnier , K. Moalic , C. Labous , A. Lazartigues**  
Les modalités du traitement de l’information chez les enfants autistes. *Ann Méd Psychol* 160 (2002) 559–564.
- [152]: Adrien JL, Rossignol N, Zilbovicius M, Lataste C, Barthélémy C, Sauvage D.**  
Apport du K-ABC à l’évaluation des troubles du fonctionnement cognitif dans l’autisme de l’enfant. *Revue de Psychologie de l’Éducation* 1997;2:185–95.
- [153]: Zilbovicius M.**  
Étude des mécanismes neurobiologiques de l’autisme infantile par les méthodes d’imagerie cérébrale. Thèse de Doctorat de l’Université de Paris VI, Paris, 1995.
- [154]: Demicheli V., Jefferson T., Rivitti A., Price D.**  
Vaccines for measles, mumps and rubella in children (review). *Cochrane Database Syst Rev* 2005 ; Issue 4.

**[155]: Baghdadi, A.Y.-C., r C.; Aussiloux, C. (2012)**

Interventions précoces et intensives : principes et effets. In Lavoisier (Ed.),  
L'autisme : de l'enfance à l'âge adulte (pp 120-125).

**[156]: Dionisi JP.**

Le programme TEACCH : des principes à la pratique. Neuropsychiatrie de l'enfance et  
de l'adolescence 61 (2013) ; 236-242.

**[157]: Rogers, S.J. (2001)**

L'intervention précoce dans l'autisme : de la recherche à la pratique. Le bulletin  
scientifique de l'ARAPI, 7, 29-34.

**[158]: Goldstein, H. (2002).**

Communication intervention for children with autism: a review of treatment efficacy.  
J Autism Dev Disord, 32(5), 373---396.

**[159]: Baghdadli, A., Noyer, M., & Aussiloux, C. (2007)**

Interventions éducatives, pédagogiques et thérapeutiques proposées dans l'autisme.

**[160]: Baghdadi, A.Y.-C., r C.; Aussiloux, C. (2012)**

Interventions précoces et intensives : principes et effets. In Lavoisier (Ed.),  
L'autisme : de l'enfance à l'âge adulte (pp. 120-125).

**[161]: Sarfaty, N. (2001).**

Le programme Makaton pour enfants autistes. Rééducation orthophonique,  
207(71-81).

**[162]: Haag G.**

Les troubles de l'image du corps dans les psychoses infantiles. Thérapie psychomotric,  
86 : 50-65, 1990.

**[163]: McDougle, C.J., Scahill, L., Aman, M.G., McCracken, J.T., Tierney, E., Davies, M., et  
al. (2005)**

Risperidone for the core symptom domains of autism: results from the study by  
the autism network of the research units on pediatric psychopharmacology. Am J  
Psychiatry, 162(6), 1142-1148.

- [164]: Remington, G., Sloman, L., Konstantareas, M., Parker, K., & Gow, R. (2001)**  
Clomipramine versus haloperidol in the treatment of autistic disorder: a double-blind, placebo- controlled, crossover study. *J Clin Psychopharmacol*, 21(4), 440-444.
- [165]: Chabane, N. (2012)**  
Traitements médicamenteux dans les troubles du spectre autistique. In Lavoisier (Ed.), *L'autisme de l'enfance à l'âge adulte* (pp. 149--157). Paris.
- [166]: Hellings, J.A., Weckbaugh, M., Nickel, E.J., Cain, S.E., Zarcone, J.R., Reese, R.M., et al. (2005)**  
A double blind, placebo controlled study of valproate for aggression in youth with pervasive developmental disorders. *J Child Adolesc Psychopharmacol*, 15(4), 682-692.
- [167]: Belsito, K.M., Law, P.A., Kirk, K.S., Landa, R.J., & Zimmerman, A.W. (2001)**  
Lamotrigine therapy for autistic disorder: a randomized, double-blind, placebo controlled trial. *J Autism Dev Disord*, 31(2), 175-181.
- [168]: Barnard L., Young AH., Pearson J., Geddes J., O'Brien G.**  
*Journal of Psychopharmacology* 2002 ; 16 (1) : 93-101.
- [169]: Desjardins S., D.C., Contejean Y., Kaye K., Paubel P. (2009)**  
Traitement d'un enfant autiste par la naltrexone. *Encephale*, 35, 168-172.
- [170]: Kjellmer L, Hedvall A, Fernell E, et al.**  
Language and communication skills in preschool with autism spectrum disorders : Contribution of cognition, severity of autism symptoms, and adaptative functioning to the variability. *Research in Developmental Disabilities* 33 (2012) 172-180.
- [171]: Sprenger L, Buhler E, Poustka L, et al.**  
Impact of ADHD symptoms on autism spectrum symptom severity. *Research in Developmental Disabilities* 34 (2013) 3545-3552.

**[172]: Kose S, Erermis S, Ozturk O, et al.**

Health related quality of life in children with autism spectrum disorders : The clinical and demographic related factors in Turkey. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 7, (2013) 213-220.

**[173]: Worley JA, Matson JL,**

Comparing symptoms of autism spectrum disorders using the current DSM-IV-TR diagnostic criteria and the proposed DSM-V diagnostic criteria. *Research in Autism Spectrum Disorders* 6 (2012) 965- 970.

**[174]: Park JH, Kim YS, Koh YJ, et al.**

A contrast of comorbid condition and adaptive function between children with Autism Spectrum Disorder from clinical and non clinical populations. *Research in Autism Spectrum Disorders* 8 (2014) 1471-1481.

**[175]: Yeung MK, Han YM, Sza SL, et al.**

Altered right frontal cortical connectivity during facial emotion recognition in children with autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders* 8 (2014) 1567-1577.

**[176]: Rieseke RD, Matson JL, Beighley JS et al.**

Personal-social development differences in toddlers diagnosed with autism spectrum disorder : DSM-IVTR versus DSM-5. *Research in Autism Spectrum Disorders* 8 (2014) 1307-1315.

**[177]: Bolton PF, Murphy M, McDonald H, et al.**

Obstetric complications in autism : consequence or cause of the condition ? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 36. (1997) 272-281.

**[178]: Traoré K. S.**

Aspect épidémio-clinique de l'autisme dans les structures de prise en charge en santé mentale dans le district de Bamako au Mali. Etude rétrospective analytique des enfants de 0-17 ans ayant consulté le Centre de Santé Mentale (CESAME) J.P COUDRAY, l'Hôpital «Mère- Enfant» le Luxembourg. Thèse. 2012-2013.

- [179]: Dahdouh-Guermouche A, Taleb M., Courtet P., Semaoune B., Malafosse A.**  
Consanguinité, schizophrénie et trouble bipolaire. *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique*, Volume 171, Issue 4, Pages 246-250.
- [180]: Bodier C, Lenoir P, Malvy J, et al. Autisme et pathologies associées :**  
Etude clinique de 295 cas de troubles envahissants du développement. *La presse médicale*, 30, 1199 ; (2001).
- [181]: Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT.**  
Prevalence of epilepsy in Rochester, Minnesota: 1940-1980. *Epilepsia* 1991;32(4):429-45.
- [182]: Amiet C., Gourfinkel -An I., Bouzamondo A., Tordjman S., Baulac M., Lechat P. [et al.]**  
Epilepsy in autism is associated with intellectual disability and gender: evidence from a metaanalysis. *Biol Psychiatry* 2008 ; 64(7) : 577-82.
- [183]: Canitano R.**  
Epilepsy in autism spectrum disorders. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2007;16(1):61-6.
- [184]: Allik H, Larsson JO, Smedje H.**  
Insomnia in schoolage children with Asperger syndrome or highfunctioning autism. *BMC Psychiatry* 2006;6:18.
- [185]: Acquaviva E, Stordeer C,**  
Comorbidité TDA/H et TSA. *Annales Médico-Psychologiques* 172 (2014) N°4 ; pp : 302-308.
- [186]: Mannion A, Leader G.**  
Attention-deficit/hyperactivity disorder (AD/HD) in autism spectrum disorder. *Research in Autism Spectrum Disorders* 8 (2014). 432-439.
- [187]: Tordjman S, Antoine C, Cohen DJ, Gauvain-Piquard A, Carlier M, Roubertoux, P et al (1999)**  
Etudes des conduites auto-agressives, de la réactivité à la douleur et de leurs interrelations chez les enfants autistes. *Encéphale* 25:122–34.

**[188]: Krieger AE, Lancéart E, Nader-Grosbois N, Adrien JL.**

Trisomie 21 et autisme : double diagnostic, évaluation et intervention ;  
Neuropsychiatrie De l'enfant et de l'adolescence. (2014).

**[189]: Patrick F. Sullivan, MD, FRANZCP; Cecilia Magnusson, MD, PhD; Abraham**

**Reichenberg, PhD; Marcus Boman, BS; Christina Dalman, MD, et al**

Family History of Schizophrenia and Bipolar Disorder as Risk Factors for Autism. ARCH  
GEN PSYCHIATRY/VOL 69 (NO. 11), NOV 2012

**[190]: Julie L. Daniels, Ulla Forssen, Christina M. Hultman, Sven Cnattingius, David A.**

**Savitz, Maria Feychting and Par Sparen**

Parental Psychiatric Disorders Associated With Autism Spectrum Disorders in the  
Offspring Pediatrics 2008;121:e1357 DOI: 10.1542/peds.2007-2296.

**[191]: Pickett E, Pullara O, O'Grady J, Gordon B.**

Speech acquisition in older nonverbal individuals with autism: A review of features,  
methods, and prognosis. Cog Behav Neurol 2009;22(1):1-21.

**[192]: Myers SM, Johnson C P & The Council on Children with Disabilities.**

Management for children with autism spectrum disorders: Guidance for the clinician  
in rendering pediatric care. Pediatrics, 120 (2007) 1162–1182.

**[193]: JONSDOTTIR S L, SAEMUNDSSEN E, ANTONSDOTTIR I S, OLASON D.**

Children diagnosed with autism spectrum disorder before or after the age of 6 years.  
Research in Autism Spectrum Disorders 5 (2011) 175–184.

**[194]: Motiwala S. Gupta S & Lilly MB.**

The cost-effectiveness of expanding intensive behavioural intervention to all autistic  
children in Ontario. Health Care Policy 1(2006) 136–151.

**[195]: Johnson, C. P., Myers, S. M., & The Council on Children with Disabilities.**

Identification and evaluation of children with autism spectrum disorders. Pediatrics  
120 (2007) 1183–1215.

**[196]: Lazartigues A, Lemonnier E, Le Roy F. et al.**

Du repérage des premières manifestations des troubles autistiques par les parents à la première prise en charge. *Ann Méd Psychol* 2001 ; 159 :403-410.

**[197]: De Giacomo A, Fombonne E.**

La reconnaissance des signes d'autisme par les parents. *Devenir*, vol 2, n°3 (2000), pp 49-64.

**[198]: 191. Saint-Georges C, Cassel RS, Cohen D. et al.**

What studies of family home movies can teach us about autistic infants : A literature review. *Research in Autism Spectrum Disorders* 4 (2010) 355-366.

**[199]: Brisson J, Serres J, Gattegno MP et al.**

Etude des troubles précoces du contact social à partir de l'analyse des films familiaux chez des nourrissons de la naissance à 6 mois ultérieurement diagnostiqués. *Devenir*, vol 23, n°, (2011), pp 87-106.

**[200]: Poirier A, Goupil G.**

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

**[201]: Siklos S, Kerns KA,**

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

**[202]: Beaud L, Quentel JC**

Information et vécu parental du diagnostic de l'autisme. Premières identifications et ature des premières inquiétudes *Annales Médico-Psychologiques* 169 (2011) 54-62.

**[203]: Young R, Brewer N, Pattison C.**

Parental identification of Early behavioural abnormalities in children with autism. *Autism* 7 (2003) 125-43.

**[204]: Daley TC.**

From symptom recognition to diagnosis: children with autism in urban India. Soc Sci Med 58 (2004)1323–35.

**[205]: Chakrabarti S.**

Early identification of autism. Indian Pediatr 46 (2009) 412–4.

**[206]: Ould Taleb M.**

Bilan et perspectives de la prise en charge thérapeutique des enfants et adolescents autistes au sein de l'hôpital de jour d'Alger 1997-2003. Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence 54 (2006) 248-256.

# Serment d'Hippocrate

**Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.**

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.
- Les médecins seront mes frères.
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.
- Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

## أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:  
بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية،  
و أن أحترم أساتذتي و أعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه،  
و أن أمارس مهنتي بوازع من ضميري و شرفي جاعلا صحة مريضى هدفي الأول ،  
و أن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي،  
و أن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف و التقاليد النبيلة لمهنة الطب،  
و أن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي،  
و أن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو إجتماعي،  
و أن أحافظ بكل حزم على إحترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها،  
و أن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد ،  
بكل هذا أتعهد عن كامل إختيار و مقسما بشرفي.

و الله على ما أقول شهيد

جامعة محمد الخامس – الرباط  
كلية الطب و الصيدلة بالرباط

أطروحة رقم : 88

سنة : 2016

## إضطراب طيف التوحد : منهجية التشخيص

تجربة قسم الطب النفسي للأطفال

في مستشفى الرازي - بسلا

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

السيدة : إسماء المغربي

المزودة بتاريخ 17 ماي 1990 بالرباط

### لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: إضطراب طيف التوحد – تشخيص – توصيات

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد : محمد زكرياء بشرا

أستاذ في الطب النفسي

مشرف

السيد : حسن كسرى

أستاذ في الطب النفسي

السيد : جمال محسني

أعضاء

أستاذ مبرز في الطب النفسي

السيد : محمد قادري

أستاذ مبرز في الطب النفسي