

Année: 2023

Thèse N°: 240

**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET EVOLUTIFS
DES ENFANTS AVEC UN TROUBLE DU SPECTRE DE
L'AUTISME (A PROPOS DE 403 CAS)
HÔPITAL ARRAZI DE SALÉ - SERVICE DE PEDOPSYCHIATRIE**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2023

PAR

Mme. Manar EL KORRICHI

Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine

Mots clés : Trouble du spectre de l'autisme - Enfant -Intérêts restreints - les interactions sociales

Membres du Jury :

Monsieur Mohamed KADIRI

Professeur de Psychiatrie

Monsieur Hassan KISRA

Professeur de Psychiatrie

Madame Maria SABIR

Professeur en Psychiatrie

Monsieur Fouad LABOUDI

Professeur en Psychiatrie

Monsieur Rachid ABILKASSEM

Professeur en Pédiatrie

Président du jury

Directeur de thèse

Juge

Juge

Juge

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ

وقل اعملوا
فسیروا اللہ عملکم ورسوله
والمؤمنون

صدق اللہ العظیم

سورة التوبة

الآية 105



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
2013 _ 2022: Professeur Mohamed ADNAOUI

ORGANISATION DECANALE :

- *Doyen*

Professeur Brahim LEKEHAL

- *Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines*

Professeur Amal THIMOU

- *Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération*

Professeur Taoufiq DAKKA

- *Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie*

Professeur Younes RAHALI

- *Secrétaire Général*

Mr. Mohamed KARRA

SERVICES ADMINISTRATIFS :

- *Chef du Service des Affaires Administratives*

Mr. Abdellah KHALED

- *Chef du Service des Affaires Estudiantines, Statistiques et Suivi des Lauréats*

Mr. Azzeddine BOULAJOUL

- *Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages*

Mr. Najib MOUNIR

- *Chef du service des Finances*

Mr. Rachid BENNIS

- *Chef du Service Informatique*

Mr. Abdelhakim EL MESSAOUDI

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – Clinique Royale
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Janvier et Novembre 1990
Pr. KHARBACH Aïcha

Médecine Interne
Gynécologie -Obstétrique

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. SOULAYMANI Rachida

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers Rabat
Pharmacologie Doyen de la Fac. Phar. Abulcassis Rabat
Pharmacologie- Dir. Centre Anti Poison et de Pharmacovigilance

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUADA Adil
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen de FMPT
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. SENOUCI Karima

Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale – Directeur du CHIS Rabat
Immunologie
Chirurgie pédiatrique
Chirurgie Générale
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie *Inspecteur du SSM*
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAoui Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAoui Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie *Directeur HMI Mohammed V Rabat*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAoui CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie *Directeur Hôp. Ar-razi Salé*
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER-RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie *Doyen de la Fac. Méd. Abulcassis Rabat*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie

Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia	Neurologie
Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
Pr. CHAT Latifa	Radiologie
Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique <i><u>Directeur Hôp. d'Enfants Rabat</u></i>
Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie -
Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale <i><u>Directeur Hôpital Ibn Sina Rabat</u></i>
Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie orthopédie
Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique – <i><u>Doyen de la FMPR</u></i>
Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
Pr. NOUINI Yassine	Urologie
Pr. SABBABH Farid	Chirurgie Générale
Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef*
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim*
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie *Directeur HMI Moulay Ismail-Meknès*
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie *V-D chargé Aff Acad. Est.*
Chirurgie Générale *Directeur de l' ERPPLM*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
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. HACHI Hafid
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie orthopédie *Directeur HM Avicenne-Marrakech*
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Ayachi Salé*
Pédiatrie
Cardiologie

Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. ZERAIDI Najia

Biophysique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
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. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Hématologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual*
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine

Réanimation Médicale
Pneumo phtisiologie
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice

Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Microbiologie
 Réanimation Médicale
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Biochimie-Chimie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGADR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 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. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MSSROURI Rahal

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie *Directeur Hôp. des Spécialités Rabat*
 Anesthésie Réanimation *Directeur de la Clinique Royale*
 Anatomie *Dir. Délégué de la Fondation Ch.Kh.Ibn Zaid*
 Biochimie-Chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-Entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Mars 2010

Pr. FILALI Karim*
Pr. CHEMSI Mohamed*

Anesthésie-Réanimation *Directeur ERSSM*
Médecine Aéronautique

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. DAMI Abdellah*
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. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Physiologie
Microbiologie
Biochimie- Chimie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Décembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie pédiatrique
Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad

Pharmacologie *Doyen de la Faculté de Pharmacie de l'UM6SS*
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie

Pr. BENSGHIR Mustapha*	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed*	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie <i>Président de la Ligue N. de L. contre les M. CV</i>
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique <i>Vice-Doyen à la Pharmacie</i>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie orthopédie

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MAI 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir*

Toxicologie

JUIN 2013

Pr. BENALI Bennaceur

Médecine du Travail

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah

Chirurgie Thoracique

Pr. BENCHAKROUN Mohammed*

Traumatologie- Orthopédie

Pr. BOUCHIKH

Mohammed Chirurgie Thoracique

Pr. EL KABBAJ Driss*

Néphrologie

Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira*

Biochimie-Chimie

Pr. HARDIZI Houyam

Histologie- Embryologie-Cytogénétique

Pr. HASSANI Amale*

Pédiatrie

Pr. HERRAK Laila

Pneumologie

Pr. JEAIDI Anass*

Hématologie Biologique

Pr. KOUACH Jaouad*

Génécoologie-Obstétrique

Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar

CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE

Pr. SEKKACH Youssef*

Médecine Interne

Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Génécoologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKASSEM Rachid*

Pédiatrie

Pr. AIT BOUGHIMA Fadila

Médecine Légale

Pr. BEKKALI Hicham*

Anesthésie-Réanimation

Pr. BOUABDELLAH Mounya

Biochimie-Chimie

Pr. DERRAJI Soufiane*

Pharmacie Clinique

Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali

Anatomie

Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*

Anesthésie-Réanimation

Pr. EL MARJANY Mohammed*

Radiothérapie

Pr. FEJJAL Nawfal

Chirurgie Réparatrice et Plastique

Pr. JAHIDI Mohamed*

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Pr. LAKHAL Zouhair*

Cardiologie

Pr. OUDGHIRI NEZHA

Anesthésie-Réanimation

Pr. RAMI Mohamed

Chirurgie pédiatrique

Pr. SABIR Maria

Psychiatrie

Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem

Dermatologie

Pr. TAHIRI Latifa

Rhumatologie

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Noureddine*

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Oto-Rhino-Laryngologie

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Chirurgie Générale
Immunologie

PROFESSEURS AGREGES :

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et Hygiène
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*	Néphrologie
Pr. ACHBOUK Abdelhafid*	Chirurgie réparatrice et plastique
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid	Radiothérapie
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. BASSIR Rida Allah	Anatomie
Pr. BOUATTAR Tarik	Néphrologie
Pr. BOUFETTAL Monsef	Anatomie
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*	Chirurgie-Générale
Pr. BOUZELMAT Hicham*	Cardiologie
Pr. BOUKHRIS Jalal*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFRY Bouchaib*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAHDI Hafsa*	Anatomie Pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*	Neuro-chirurgie
Pr. DAMIRI Amal*	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI Nawfal*	Anesthésie-Réanimation
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir	Pharmacie-Galénique
Pr. EL ANNAZ Hicham*	Virologie
Pr. EL HASSANI Moulay El Mehdi*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. EL HJOUJI Abderrahman*	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI Hakim*	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI Abderrahman*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EN-NAFAA Issam*	Radiologie
Pr. HAMAMA Jalal*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI Bouchaib*	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. HJIRA Naouafal*	Dermatologie
Pr. JIRA Mohamed*	Médecine interne
Pr. JNIENE Asmaa	Physiologie
Pr. LARAQUI Hicham*	Chirurgie-Générale
Pr. MAHFOUD Tarik*	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE Mohammed*	Anesthésie-Réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes*	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. MOUZARI Yassine*	Ophthalmologie
Pr. NAOUI Hafida*	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL MAJDOULINE	Médecine préventive, santé publique et Hygiène
Pr. OURRAI ABDELHAKIM*	Pédiatrie
Pr. SAOUAB RACHIDA*	Radiologie
Pr. SBITTI YASSIR*	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG OMAR*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. ZIDOUH SAAD*	Anesthésie-Réanimation

NOVEMBRE 2020

Pr. LALYA ISSAM*	Radiothérapie
------------------	---------------

SEPTEMBRE 2021

Pr. ABABOU Karim*	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula*	Oncologie Médicale
Pr. ATOUF OUAFA	Immunologie
Pr. BAKALI Youness	Chirurgie Générale
Pr. BAMOUS Mehdi*	CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE
Pr. BELBACHIR Siham	Psychiatrie
Pr. BELKOUCH Ahmed*	Médecine des Urgences et des Catastrophes
Pr. BENNIS Azzelarab*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham	Génétique
Pr. DOUMIRI Mouhssine	Anesthésie-Réanimation
Pr. EDDERAI Meryem*	Radiologie
Pr. EL KTAIBI Abderrahim*	Anatomie Pathologique
Pr. EL MAAROUFI Hicham*	Hématologie Clinique
Pr. EL OMRI Naoual*	Médecine Interne
Pr. EL QATNI Mohamed*	Médecine Interne
Pr. FAHRY Aicha*	Pharmacie Galénique
Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina*	Néphrologie
Pr. IKEN Maryem*	Parasitologie
Pr. JAAFARI Abdelhamid*	Anesthésie-Réanimation
Pr. KHALFI Lahcen*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. KHEYI Jamal*	Cardiologie
Pr. KHIBRI Hajar	Médecine Interne
Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae	Radiologie
Pr. LABOUDI Fouad	Psychiatrie
Pr. LAHKIM Mohamed*	Radiologie
Pr. MEKAOUI Nour	Pédiatrie
Pr. MOJEMMI Brahim	Chimie Analytique
Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad	Neurochirurgie
Pr. SATTE AMAL*	Neurologie
Pr. SOUHI Hicham*	Pneumo-phtisiologie
Pr. TADLAOUI Yasmina*	Pharmacie Clinique
Pr. TAGAJDID Mohamed Rida*	Virologie
Pr. ZAHID Hafid*	Hématologie
Pr. ZAJJARI Yassir*	Néphrologie
Pr. ZAKARYA Imane*	Pharmacognosie

(*) Enseignants Chercheurs Militaires

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

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. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <i>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</i>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. AANNIZ Tarik	Microbiologie et Biologie moléculaire
Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-Chimie
Pr. CHERGUI Abdelhak	Botanique, Biologie et physiologie végétales
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL BAKKALI Mustapha	Physiologie
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LAZRAK Fatima	Chimie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie Organique Pharmaco-Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique (<i>mis en disponibilité</i>)
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 20/02/2023

KHALED Abdellah

Chef du Service des Affaires Administratives

FMPR

Le Doyen

Dédicaces

À ma chère mère,

Votre amour indéfectible et votre soutien inconditionnel ont été le phare qui m'a guidé à travers les océans tumultueux de la vie. Vous avez été mon roc, ma source de réconfort et d'inspiration. C'est à vous que je dédie ce travail.

Vous avez sacrifié beaucoup pour que je puisse atteindre ce jalon. Vos prières, votre patience, et votre foi en moi ont été mon ancre dans les moments d'incertitude. Votre confiance en mes capacités m'a donné la force de persévérer même face à l'adversité la plus redoutable.

Je vous suis éternellement reconnaissante pour votre soutien constant, pour les innombrables fois où vous avez essuyé mes larmes et m'avez rappelé de croire en moi-même. Vous m'avez encouragé à me battre pour mes rêves et m'avez guidé à chaque étape du chemin, toujours présente, toujours aimante. C'est à vous que je dois tout. C'est votre amour, votre soutien, et vos sacrifices qui ont fait de moi la personne que je suis aujourd'hui. Je dédie cette thèse à vous, la femme la plus merveilleuse que je connaisse.

Vous êtes mon héroïne, ma guide, ma source d'inspiration.

À vous, chère mère, je dédie le fruit de mes années de labeur. Que cette thèse soit une preuve de ma reconnaissance pour tout ce que vous avez fait pour moi.

À la mémoire de mon père,

Dont l'absence est toujours cruellement ressentie. Vos mots d'encouragements et vos prières incessantes pour mon bien-être restent gravés dans ma mémoire. J'aurais voulu que tu sois présent pour être témoin de ma réalisation, telle que tu l'avais souhaitée. Qu'Allah ait ton âme en paix.

À la mémoire éternelle de mon très cher Baba jeddi,

cet homme qui fut pour moi une figure paternelle sans pareille, je dédie ces mots emplis d'émotion. Avec un courage inébranlable et une persévérance sans faille, il a gravé en moi ses valeurs précieuses. Ce grand homme, au cœur généreux et à la foi indéfectible, a toujours su fasciner et inspirer mon être. Son souvenir vivra perpétuellement en moi, faisant résonner ses enseignements et sa sagesse dans chaque recoin de ma pensée.

Là où tu es, Baba jeddi, que ton âme repose en paix, sache que ton héritage vit à travers moi. Puissent ces quelques mots transcrire ne serait-ce qu'une infime partie de ma gratitude pour tout ce que tu as fait pour moi. Tu me manques, mais ta présence est toujours ressentie, et ton héritage perdure.

À ma chère grand-mère, qui a tant compté et compte toujours dans ma vie, je dédie ces quelques lignes en signe de ma profonde gratitude.
Tu as partagé généreusement ton temps, tes conseils et ta sagesse. Ton dévouement sans faille m'ont fait grandir et m'ont permis de persévérer même dans les moments les plus ardues. Je te suis redevable d'une dette que je ne saurais jamais rembourser. Mais j'espère que ce modeste hommage te témoignera de la profonde estime, de l'amour et de la reconnaissance que je te porte.

À mon très cher mari, Mustapha NAFAA, je dédie ces mots, chargés d'un amour et d'une estime sans mesure. Tu as été le socle sur lequel j'ai pu construire et réaliser ce voyage académique. Ta sagesse a toujours su me guider lors des heures sombres, apportant une lumière sereine pour illuminer mon chemin. Ta présence constante, d'une douceur inégalée, a été mon refuge durant toutes les étapes, chaque victoire conquise, chaque défi relevé. La certitude de ta sollicitude m'a permis d'alléger le fardeau de cette aventure, m'offrant le courage nécessaire pour surmonter chaque obstacle, et ce, avec la conviction rassurante de ta compagnie sans faille. C'est avec une immense gratitude que je te remercie pour ton amour inconditionnel, ta bienveillance sans faille et ta présence apaisante. Grâce à toi, j'ai pu faire face à ce défi avec confiance et persévérance. Mustapha, cette réussite est autant la tienne que la mienne, et c'est avec un immense honneur et respect que je te dédie ce travail.

A Mohamed, mon fils et l'amour de ma vie,

Ton sourire, tes bisous et câlins étaient une source de motivation.

Tu es ma source inépuisable de bonheur, tu as été, sans le savoir, le moteur silencieux. Dans tes sourires, j'ai puisé le courage d'aller de l'avant ; dans tes bras, j'ai trouvé l'énergie pour affronter les défis. Tes câlins ont été pour moi une étreinte de force et tes bisous ont été une douce brise de réconfort.

A Khalti Rkja,

La femme militante et combattante, à travers toi, j'ai appris que l'impossible n'existe pas, et que le succès est le fruit fatal de ceux qui y croient ardemment.

La femme dont le coeur a la capacité de comprendre et d'embrasser tous les rôles.

Tu m'as toujours soutenu même dans tes moments les plus faibles.

Je te remercie et je te dédie ce travail.

À un oncle aimé et chéri Larbi HANDAZI,

Quand tu nous as quittés, mon cœur était trop jeune pour comprendre le poids de la perte, mais assez mûr pour ressentir le vide que tu as laissé. Tu étais un pilier de ma jeunesse.

Tu me chuchotais des histoires qui s'ancraient dans mon esprit, créant un paysage d'aventures et d'émerveillement. Ta voix était une mélodie douce qui calmait mes peurs et rassurait mon âme d'enfant.

C'est avec toi que j'ai appris à aimer les petites choses, les moments simples qui forment les plus doux souvenirs.

Ta générosité était aussi grande que ton cœur, et ton amour pour moi plus profond que l'océan.

Je te dédie ce travail.

A mes chères tantes maternelles,

Latifa, Khadija et Nezha Handazi.

Vous, mes secondes mères, qui, avec un dévouement et une tendresse sans limites, avez toujours été là pour moi. Vous avez été présentes dans l'échec et la réussite.

À ma tante Latifa, et son mari Mohamed, mon cousin Sami et mes cousines Wissal et Rehab

je dédie ce travail. Ma tante Latifa, ton amour et ton soutien m'ont été d'un grand secours dans les moments les plus difficiles de ma vie. Tu as su être à l'écoute et tu m'as offert une oreille attentive lorsque j'avais le plus besoin de conseils.

À ma tante Khadija, la maman de toute la famille, la femme chez qui tout le monde trouve son refuge, je te remercie pour tout ce que tu as fait pour moi et pour toute la famille, même dans tes moments les plus difficiles. Qu'Allah vous enveloppera de sa miséricorde et vous accordera un prompt rétablissement.

À la mémoire éternelle de son mari, Oncle Hassane, qui malheureusement n'est plus parmi nous. Ton influence a été immense dans ma vie, tes précieux conseils et ta sagesse ont largement contribué à forger la personne que je suis aujourd'hui. Ta mémoire reste vive dans mon esprit et il est pour moi une source d'inspiration constante. Qu'Allah ait ton âme en paix.

A mon cousin Hamza ROCHDI, le frère avec tant

d'affection et de valeurs, et à sa femme, la douce, Manal et ses fils Aliy et Zayd.

A ma très chère Sara ROCHDI, tu étais plus qu'une cousine pour moi, tu étais une sœur.

Nous avons partagé tant de choses ensemble et tu as toujours été là pour moi, me soutenant sans faille. Tu as été un pilier déterminant dans ma décision de poursuivre une carrière en médecine.

À son époux, ses fils Naylou et Malikou.

À ma tante Nezha, ton soutien sans fin et tes mots aussi doux ont toujours été une source de réconfort et de courage pour moi. Tu as toujours fait preuve d'un dévouement indéfectible envers tes neveux et nièces, et tu n'as jamais hésité à me tendre la main quand j'en avais besoin.

À son mari, Oncle Mustapha, tes conseils ont toujours été d'une aide précieuse.

À ses fils, Simohamed Zine, sa femme Majda et ses filles Arwa et Achaimae, à Soufiane ZINE, son épouse la douce Zineb et son fils Mohamed Al Habib.

À mon oncle Nouredine, qui n'est malheureusement plus parmi nous.

Ton conseil et ta guidance ont toujours été un phare pour moi.

À son épouse Rachida NOUINI, et sa fille Zineb HANDAZI

, je vous remercie d'être là à mes côtés dans l'échec et la réussite.

À mon cousin Mehdi HANDAZI, son épouse Ibtissam et son fils Ghayt.

Tu as été bien plus qu'un cousin pour moi, tu as été un frère. Toujours là pour moi, prêt à partager tes conseils et à m'offrir ton soutien. Ta présence a été une source constante de force et d'inspiration pour moi.

À mes belles sœurs,

À Ghizlane NAFAA,

Une sœur avec tant d'affection et d'amour. Ta gentillesse, ta douceur et ton dévouement envers la famille me fascinent toujours. Ta capacité à veiller à ce que chacun se sente à l'aise et aimé au sein de notre famille est une qualité que j'admire profondément. Ton amour et ton soutien inconditionnels sont d'une très grande valeur je suis sincèrement reconnaissante de t'avoir comme une sœur

Et à son mari, Khalid, un homme avec tant de valeurs, et ses enfants, Rafan et Jannat, je dédie ce travail.

À Malika NAFAA,

La deuxième maman de la famille, tu es toujours prête à te mettre au service des autres avec une générosité sans fin. Ta présence et ton amour pour toute la famille m'inspirent toujours.

Et à son mari, Abdelouahab, je dédie ce travail.

À Soumia NAFAA,

La sœur avec tant d'affection, ton soutien continu a été précieux tout au long de ce parcours, ta présence et tes conseils étaient d'une très grande valeur.

À son fils, le petit prince Diae Arrahmane, je dédie ce travail.

À la famille de mon père,

Mes grands-parents, que Dieu ait leurs âmes en paix.

À mon Oncle Mustapha, que son âme ait en paix.

À mon Oncle Rachid et à toute sa famille, tu m'as soutenu dans les périodes les plus difficiles de ma vie, tu m'as inspiré avec ta bonne foi et ton amour.

À mes tantes paternelles, Khadija, Essaadia, Latifa et Fatima que son âme ait en paix.

À mes amies et copines les plus chères,

À ma chère Amina MAJDI et à toute sa petite famille, ma copine, confidente et sœur. Tu as été un pilier de soutien dans les moments les plus difficiles, toujours là pour moi, offrant un réconfort, un encouragement et une amitié sans faille. Ta présence a apporté lumière et espoir même dans les moments les plus sombres.

A ma chère Ilhame ZAGHDOUD, ma copine, confidente et sœur.

*À ma confidente, à qui j'ai confié mes pensées les plus profondes, mes peurs et mes espoirs.
Ton écoute attentive, ta compréhension et ton soutien constant ont été une source inestimable de réconfort pour moi.*

*A Chaimae CHAROUI, Kaoutar BIDAN, Hajiba MOUBARIK et Ikram SALIM, les vraies amies malgré la charge
et les défis de la vie. Votre amour et soutien me sont toujours d'une grande valeur.*

A Khadija EL MEKKAOUI, la femme en or et l'amie sans retour, je dédie ce travail.

*A Asma HAMZAOUI, la sœur chez qui je trouve le refuge et qui m'ouvre ses portes toujours.
Et à son époux Dr Yassine OUFKIR, Votre altruisme et générosité sont sans pareils.*

*A Dr Amine EL AKKAOUI et son épouse Dr Narjis EL OUATTASSI,
chez qui je trouve conseil et sagesse, je vous dédie ce travail.*

*A Dr Tabet et son épouse Dr Salma HADDAM,
chez qui tout le monde trouve le refuge, le conseil et la sagesse, je vous dédie ce travail.*

*A Jihane RHIMINI, qui a partagé avec moi des heures
de travail pour la réalisation de cette étude, je dédie ce travail.*

Remerciements

Je remercie chaleureusement et j'exprime ma profonde gratitude à mon encadrant et directeur de thèse, Pr. Hassan KISRRA, chef de service de pédopsychiatrie à l'hôpital Arrazi de Salé, pour sa guidance aussi sage. Son soutien, et son attention minutieuse à mon travail ont été essentiels tout au long de ce travail. Sa disponibilité à répondre à mes questions et à mobiliser le personnel du service en ma faveur n'a pas été prise pour acquis. L'intérêt qu'il a porté à mon travail a été d'une contribution précieuse, reflétant son dévouement sans faille pour la recherche scientifique. Je lui exprime mon estime la plus sincère.

Je remercie profondément Pr. Mohamed KADIRJ, chef du service de psychiatrie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, d'avoir accepté de présider le jury de ma soutenance de thèse, et j'exprime ma sincère gratitude pour l'intérêt qu'a porté envers mon travail.

C'est avec un profond respect et une reconnaissance infinie que je tiens à remercier Pr. Maria Sabir, professeur en psychiatrie, pour sa bienveillance inébranlable et son acceptation d'être parmi les membres du jury. Sa démonstration d'un vif intérêt pour mon travail n'a pas manqué de me fournir une précieuse source d'encouragement et de motivation.

Je remercie énormément Pr. Fouad LABOUDI, professeur en psychiatrie. Son accueil chaleureux, son acceptation d'intégrer le jury de ma thèse et son intérêt manifeste pour mon travail ont été des gestes d'une générosité que je ne saurais oublier.

Je remercie Pr. Rachid ABILKASSEM, professeur en pédiatrie, d'avoir accepté de juger mon travail. Ceci témoigne de son dévouement pour la recherche scientifique. L'intérêt profond qu'il a porté à mon travail a été une source indéniable de motivation.

Ma gratitude s'étend également à l'équipe du service de pédopsychiatrie. Un remerciement tout particulier à Dr Zahra EL MAATAOUI, résidente en pédopsychiatrie, son soutien inconditionnel et ses encouragements constants ont été pour moi un véritable baume. Je remercie aussi Mme Hasna, la majeure du service pour le partage des informations nécessaires à la réalisation du travail. Un remerciement à Mme Kaoutar pour son assistance infaillible durant la collecte des données et les appels téléphoniques. Et à tous les autres membres de l'équipe, pédopsychiatres, orthophonistes, psychomotriciens, ergothérapeutes et infirmiers, chacun d'eux a contribué à ce travail à sa façon, et je leurs en suis infiniment reconnaissante.

Liste des illustrations

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Courbe de répartition d'âge des enfants de l'enquête.....	48
Figure 2 : La répartition des enfants de l'enquête selon l'année d'admission	49
Figure 3 : La répartition des enfants de l'enquête selon le sexe	50
Figure 4 : La répartition des enfants de l'enquête selon le niveau socio-économique	51
Figure 5 : La répartition des enfants de l'enquête selon le milieu de vie	52
Figure 6 : La répartition des enfants de l'enquête selon la ville	53
Figure 7 : La répartition des enfants de l'enquête selon la situation des parents.....	54
Figure 8 : Courbe de répartition de l'âge paternel des enfants de l'enquête.....	55
Figure 9 : La courbe de répartition de l'âge maternel des enfants de l'enquête	56
Figure 10 : La répartition des enfants de l'enquête selon le rang dans leurs fratries.....	57
Figure 11 : La répartition des enfants de l'enquête selon la consanguinité	58
Figure 12 : La répartition des enfants de l'enquête selon le déroulement de la grossesse.....	59
Figure 13 : La répartition des enfants de l'enquête selon les circonstances pathologiques de la grossesse.....	60
Figure 14 : La répartition des enfants de l'enquête selon le terme d'accouchement	61
Figure 15 : La répartition des enfants de l'enquête selon la voie d'accouchement.....	62
Figure 16 : La répartition des enfants de l'enquête selon la souffrance néonatale	63
Figure 17 : La répartition des enfants de l'enquête selon le poids de naissance.....	64
Figure 18 : La répartition des enfants de l'enquête selon le mode d'allaitement.....	65
Figure 19 : La répartition des enfants de l'enquête selon le développement psychomoteur ...	66
Figure 20 : La répartition des enfants de l'enquête selon les acquisitions.....	67
Figure 21 : Courbe de répartition de l'âge du début de la symptomatologie des enfants de l'enquête.....	68
Figure 22 : Courbe de répartition du délai entre le début de la symptomatologie et le diagnostic des enfants de l'enquête.....	69
Figure 23 : La répartition des enfants de l'enquête selon les antécédents médicaux personnels	70
Figure 24 : La répartition des enfants de l'enquête selon les troubles mentaux familiaux.....	71
Figure 25 : La répartition des enfants de l'enquête selon le tableau clinique.....	73
Figure 26 : La répartition des enfants de l'enquête selon les examens paracliniques	75
Figure 27 : La répartition des enfants de l'enquête selon les outils de dépistage.....	76
Figure 28 : La répartition des enfants de l'enquête selon les outils de diagnostic	77
Figure 29 : La répartition des enfants de l'enquête selon les caractéristiques du trouble du spectre de l'autisme.....	78
Figure 30 : La répartition des enfants de l'enquête selon le niveau de sévérité	79
Figure 31 : La répartition des enfants de l'enquête selon les comorbidités.....	81
Figure 32 : La répartition des enfants de l'enquête selon les moyens thérapeutiques utilisés	82
Figure 33 : La répartition des enfants de l'enquête selon l'évolution	83

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : La comparaison du trouble du spectre de l'autisme entre le DSM-IV et le DSM-5	19
Tableau 2 : Directives de la FDA concernant le dosage de la rispéridone chez les enfants et les adolescents	39
Tableau 3 : Les éléments de bon et mauvais pronostic du trouble du spectre de l'autisme	42
Tableau 4 : Les pourcentages des enfants de l'enquête ayant un niveau de sévérité III en fonction du sexe	84
Tableau 5 : Les pourcentages des enfants de l'enquête ayant un niveau de sévérité II et III en fonction du niveau socio-économique.....	85
Tableau 6 : Les pourcentages des enfants de l'enquête ayant un niveau de sévérité III en fonction du développement psychomoteur	85
Tableau 7 : Les pourcentages des enfants de l'enquête ayant un niveau de sévérité III en fonction de la souffrance néonatale.....	86
Tableau 8 : Les valeurs médianes et intervalles interquartiles de l'âge du début de la symptomatologie en fonction de l'évolution	87
Tableau 9 : Les valeurs médianes et intervalles interquartiles du délai entre le début de la symptomatologie et le diagnostic en fonction de l'évolution	88
Tableau 10 : Les pourcentages des enfants de l'enquête ayant un niveau socio-économique bas et élevé en fonction de l'évolution	88
Tableau 11 : Les pourcentages des enfants de l'enquête ayant un bon et mauvais développement psychomoteur en fonction de l'évolution	89
Tableau 12 : Les pourcentages des enfants de l'enquête ayant ou pas une épilepsie en fonction de l'évolution	90
Tableau 13 : Les résultats du test de régression.....	90
Tableau 14 : les études établies au Maroc concernant le sujet des aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des enfants avec un TSA.....	92
Tableau 15 : La moyenne d'âge du diagnostic et du début de la symptomatologie des enfants de notre enquête	93
Tableau 16 : La moyenne d'âge paternel et maternel à la naissance des enfants de notre enquête et d'autres études	96
Tableau 17 : Le pourcentage de diabète gestationnel des enfants de notre enquête et d'autres études.....	98

Sommaire

SOMMAIRE

Introduction	1
Partie théorique	3
1. DEFINITION :	4
1.1 Les déficits de communication, d'interaction sociale et du comportement :.....	4
1.2 Le comportement et les intérêts restreints, répétitifs et stéréotypés :.....	4
2. HISTORE :	6
3. ÉPIDEMIOLOGIE :	8
3.1 Prévalence et statistiques :	8
3.2 Facteurs de risque :.....	9
3.2.1 Les facteurs génétiques :	9
3.2.2 Les facteurs environnementaux :	10
3.2.3 Les facteurs prénataux et périnataux :.....	11
3.2.4 Les facteurs épigénétiques :.....	11
4. DIAGNOSTIC :	12
4.1. Description clinique du TSA :.....	12
4.1.1 Les anomalies qualitatives dans l'interaction sociale.....	12
4.1.2 Les anomalies qualitatives dans la communication.....	13
4.1.3 Des modes de comportements, d'activités et d'intérêts, répétitifs, restreints et stéréotypés	14
4.2 Diagnostic positif :.....	16
4.2.1 Les critères diagnostiques selon le DSM-5 TR :	16
4.2.2 La comparaison entre le DSM-5 et DSM-IV-TR :.....	19
4.2.3 Les niveaux de sévérité selon le DSM-5 :.....	20
4.2.4 Les examens complémentaires :	21
4.2.5 Les outils de dépistage :.....	23
a. Modified Checklist for Autism in Toddlers (M-CHAT):	23
b. Childhood Autism Rating Scale (CARS):.....	24
c. Screening Tool for Autism in Toddlers and Young Children (STAT):.....	25
d. Social Communication Questionnaire (SCQ) :	26
4.2.6 Les outils de diagnostic :	27

a. Autism Diagnostic Observation Schedule (ADOS):	27
b. Autism Diagnostic Interview-Revised (ADI-R):	28
5. COMORBIDITES :	30
6. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :	31
6.1 Syndrome de Rett :	31
6.2 Mutisme sélectif :	31
6.3 Troubles du langage et trouble de la communication sociale (pragmatique) :	32
6.4 Trouble du développement intellectuel sans trouble du spectre de l'autisme :	32
6.5 Le syndrome de Gilles de la Tourette (SGT) :	33
6.6 Déficit de l'attention/hyperactivité :	33
6.7 Schizophrénie :	33
7. PRISE EN CHARGE :	34
7.1 Le traitement psychologique :	35
7.1.1 Approche comportementale :	35
a. La thérapie cognitivo-comportementale (TCC) :	35
b. L'analyse comportementale appliquée (ABA) :	35
c. La méthode TEACCH (Treatment and Education of Autistic and related Communication Handicapped Children) :	36
d. Le programme ESDM (Early Start Denver Model) :	36
7.1.2 Les interventions focalisées :	36
a. L'orthophonie :	36
b. La psychomotricité :	37
c. L'ergothérapie :	37
d. Le système de communication par échange d'image (PECS) :	37
7.2 Le traitement médicamenteux :	38
7.2.1 TSA comorbide à un TDAH :	38
7.2.2 Troubles du sommeil :	40
7.2.3 Anxiété, TOC et dépression :	40
8. ÉVOLUTION ET PRONOSTIC :	41
Partie pratique	43
1. OBJECTIFS DE L'ETUDE :	44
2. OUTILS ET METHODES :	44

2.1 Type de l'étude	44
2.2 Population cible.....	44
2.1.1 Critères d'inclusion :	44
2.1.2 Critères d'exclusion :.....	45
2.3 Taille de l'échantillon	45
2.4 Outil de collecte de données	45
2.4.1 La fiche d'exploitation :	45
2.4.2 Les appels téléphoniques :	46
2.5 Déroulement de l'enquête :	46
2.6 Analyse statistique :	47
3. RESULTATS :.....	48
3.1 Étude descriptive :	48
3.1.1 Caractéristiques épidémiologiques :	48
a. L'âge :.....	48
b. L'année d'admission :.....	49
c. Le sexe :	50
d. Le niveau socio-économique :	51
e. Le milieu de vie :.....	52
f. La ville :	53
g. La situation des parents :.....	54
h. L'âge paternel à la naissance de l'enfant :.....	55
i. L'âge maternel à la naissance de l'enfant :.....	56
j. Le rang dans la fratrie :.....	57
k. La consanguinité :	58
3.1.2 Histoire développementale de l'enfant :	59
a. Le déroulement de la grossesse :.....	59
a.1 Le désir de grossesse :	59
a.2 Le suivi de grossesse :.....	59
a.3 La grossesse normale et pathologique :	59
b. Les pathologies gestationnelles :	60
b.1 La grossesse gémellaire :	60
b.2 Le diabète gestationnel :	60
b.3 L'hypertension artérielle gravidique :	60

c. Le déroulement de l'accouchement :	61
c.1 Le terme d'accouchement :	61
c.2 La voie d'accouchement :	62
c.3 La souffrance néonatale :	63
c.4 Le poids de naissance :	64
d. Le mode d'allaitement :	65
e. Le développement psychomoteur :	66
f. Les acquisitions :	67
f.1 L'acquisition de la marche :	67
f.2 L'acquisition du langage :	67
f.3 L'acquisition de la propreté diurne :	67
f.4 L'acquisition de la propreté nocturne :	67
3.1.3 Caractéristiques cliniques :	68
a. L'âge du début de la symptomatologie :	68
b. Le délai entre le début de la symptomatologie et le diagnostic :	69
c. Antécédents médicaux personnels	70
d. Troubles mentaux familiaux :	71
e. Le tableau clinique :	72
e.1 Le déficit de la réciprocité sociale :	72
e.2 Les déficits des comportements de communication non verbaux :	72
e.3 Le caractère restreint et répétitif des comportements :	72
e.4 L'adhésion inflexible à des routines ou à des modes comportementaux verbaux ou non verbaux ritualisés :	72
e.5 Intérêts extrêmement restreints et fixes :	72
e.6 Hypo ou hyperréactivité aux stimulations sensorielles :	72
f. Examens paracliniques :	74
f.1 Scanner cérébral :	74
f.2 IRM cérébrale :	74
f.3 Bilan auditif :	74
f.4 Électro-encéphalogramme :	74
f.5 Caryotype :	74
f.6 Bilan biologique :	74
g. Outils de dépistage :	76

h. Outils de diagnostic :	77
i. Caractéristiques du trouble du spectre de l'autisme :	78
j. Le niveau de sévérité :	79
k. Les comorbidités du trouble du spectre de l'autisme :	80
k.1 Le trouble du déficit de l'attention et de l'hyperactivité :	80
k.2 L'épilepsie :	80
k.3 Le retard mental :	80
k.4 La surdité :	80
k.5 Les troubles du langage :	80
3.1.4 Traitement :	82
a. Les antipsychotiques :	82
b. La rééducation orthophonique :	82
c. La psychomotricité :	82
d. L'ergothérapie :	82
e. ABA :	82
3.1.5 Évolution :	83
a. L'acquisition du langage :	83
b. Les interactions sociales :	83
c. La scolarisation :	83
d. Le suivi :	83
3.2 Étude analytique :	84
3.2.1 Les résultats analytiques du niveau de sévérité :	84
a. Le sexe :	84
b. Le niveau socio-économique :	85
c. Le développement psychomoteur :	85
d. La souffrance néonatale :	86
3.2.2 Les résultats analytiques de l'évolution :	87
a. L'âge du début de la symptomatologie :	87
b. Le délai entre le début de la symptomatologie et le diagnostic :	88
c. Le niveau socio-économique :	88
d. Le développement psychomoteur :	89
e. L'épilepsie :	90
3.2.3 Résultats du test de régression logistique binomiale :	90

4. DISCUSSION :	92
4.1 Les différents aspects du trouble du spectre de l'autisme au Maroc :.....	92
4.2 Discussion et comparaison des résultats descriptifs :	93
4.2.1 L'âge du début de la symptomatologie et du diagnostic :	93
4.2.2 Le sexe :	94
4.2.3 L'âge parental à la naissance :	96
4.2.4 La consanguinité :	97
4.2.5 Les pathologies gestationnelles :.....	97
a. Le diabète gestationnel :	97
b. L'hypertension artérielle gravidique :	98
4.2.6 La prématurité et le faible poids de naissance :	99
a. La prématurité :	99
b. Le faible poids de naissance :	99
4.2.7 La voie d'accouchement :	100
4.2.8 Les antécédents familiaux psychiatriques :	101
4.2.9 Les comorbidités du TSA :	101
a. Épilepsie :	101
b. Les troubles du langage :	102
c. Le trouble du déficit de l'attention et de l'hyperactivité :	102
d. Le retard mental :	103
4.3 Discussion et comparaison des résultats analytiques :	103
4.3.1 Le niveau de sévérité III et le sexe :	103
4.3.2 Le niveau de sévérité III et le niveau socio-économique :	104
4.3.3 La souffrance néonatale et le niveau de sévérité :	104
4.3.4 Le niveau socio-économique et l'évolution :	105
4.3.5 L'épilepsie et l'évolution :	105
4.4 Discussion et comparaison des résultats du test de régression :	106
5. POINTS FORTS ET LIMITES DE L'ETUDE :	107
5.1. Les points forts de l'étude	107
5.2. Limites de l'étude :	107
6. RECOMMANDATIONS :	109
Conclusion	110

Résumés	112
Annexe.....	116
Bibliographie	120

Introduction

Le trouble du spectre de l'autisme (TSA) fait référence à un groupe de troubles neurodéveloppementaux définis par la présence d'anomalies dans deux domaines: l'interaction sociale, la communication et un mode de comportement, ainsi que des intérêts et des activités stéréotypés, limités ou répétitifs.[1]

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) estime la prévalence internationale des TSA à 0,6 %.

La prévalence de ce trouble est en augmentation vu l'évolution de la conceptualisation vers un spectre plutôt qu'une condition catégorique de base [2] et les changements dans les méthodes de diagnostic.

Un nombre croissant de données probantes indique qu'une intervention comportementale intensive précoce fondée sur l'analyse comportementale appliquée améliore les capacités cognitives, le langage et les capacités d'adaptation. Par conséquent, l'identification précoce des troubles du spectre autistique est importante, et les experts recommandent l'utilisation d'un outil de dépistage validé lors des visites de l'enfant à 18 et 24 mois. [3]

Or, la littérature constate qu'il est encore courant que le diagnostic de ce genre de troubles soit posé après l'âge de 3ans et la prise en charge spécialisée ne commencerait en moyenne que vers l'âge de 4-5 ans.

Ce retard diagnostic retentit négativement sur le pronostic et rend la prise en charge difficile.

La majorité des études épidémiologiques sont faites sur des échantillons occidentaux, les études faites sur des échantillons appartenant aux pays arabes sont rares. Au Maroc, les données sont quasi absentes. [4]

A travers cette étude, on a voulu identifier :

- 1) Les données épidémiologiques et l'histoire développementale des enfants diagnostiqués par un trouble du spectre de l'autisme.
- 2) L'âge des premiers symptômes, le tableau clinique, les comorbidités ainsi que les outils diagnostiques et les méthodes thérapeutiques utilisés.
- 3) L'évolution des enfants ayant un trouble du spectre de l'autisme.

Partie théorique

1. DEFINITION :

Le trouble du spectre de l'autisme (TSA) est un trouble d'origine neuro-développementale qui selon le DSM-5 est caractérisé par une dyade qui se présente comme suit : les déficits de communication, d'interaction sociale et du comportement ainsi que les intérêts restreints, répétitifs et stéréotypés. [1]

1.1 Les déficits de communication, d'interaction sociale et du comportement :

Ce genre de déficits se présente sous forme d'anomalies dans les comportements non verbaux utilisés pour réguler les interactions sociales, un échec à développer des relations appropriées avec des enfants de même niveau de développement, mais il n'a pas tendance à partager spontanément sa joie, ses passions ou ses accomplissements avec autrui ainsi qu'un manque de recherche spontanée à partager son plaisir, ses intérêts ou réussites avec les autres. Les enfants présentant des irrégularités dans ce domaine souffrent d'un déficit en matière d'échanges sociaux et émotionnels.

Le retard ou l'absence de développement du langage parlé figure aussi parmi ces déficits ; les enfants éprouvent des difficultés dans la capacité à initier ou soutenir une conversation, leur langage est stéréotypé, répétitif ou idiosyncratique. Ils ne jouent ni le jeu de « faire semblant » ni celui de l'imitation sociale. [2]

1.2 Le comportement et les intérêts restreints, répétitifs et stéréotypés :

Cette partie inclue des gestes stéréotypés, une intolérance aux changements, des activités ainsi que des intérêts restreints et anormaux dans leur intensité et une hyper ou hypo sensibilité.

L'enfant oriente son intérêt vers un seul objet ou un type d'objet. Généralement, les objets qui suscitent son intérêt sont employés dans des actions répétitives. Il résiste au changement, adhère de manière rigide à des routines, ou à des comportements verbaux ou non verbaux ritualisés. Il se trouve dans la nécessité de toujours réaliser certaines activités de la même façon. Cette définition, dimensionnelle, est accompagnée d'un degré de sévérité, évalué en fonction du niveau d'assistance nécessaire.

La définition nécessite de spécifier si les conditions suivantes sont associées au TSA : « déficit intellectuel, altération du langage, pathologie médicale ou génétique connue ou facteur environnemental, autre trouble développemental, mental ou comportemental, ou catatonie ».

2. HISTOIRE :

Les premières données cliniques sur le trouble du spectre de l'autisme datent depuis l'année 1800, avec la description de l'enfant Victor de l'Aveyron qu'on qualifiait de « sauvage » par le jeune médecin Français Itard. [5]

Le mot « **autisme** » a été utilisé aussi en 1911 par le psychiatre suisse Eugen Bleuler, à partir du grec, et qui est composé de « *autós* » et de « *ismus* », qui veut dire « repli sur soi ». Il l'a utilisé pour décrire l'un des symptômes de la schizophrénie. Jusqu'à 1945 où le pédopsychiatre Leo Kanner a repris le même mot pour en différencier ce qu'il appelait « un trouble inné du contact affectif » apparu souvent dès la naissance ou, au moins, avant trois ans, d'où son appellation exacte d'autisme infantile précoce. Léo Kanner a décrit 11 enfants, 8 garçons et 3 filles, et il a insisté sur deux aspects essentiels, les problèmes des interactions sociales ainsi que des difficultés d'établissement de liens dès la naissance et celui de la résistance au changement, il a inclus dans ce dernier aspect, les mouvements répétés et stéréotypés qu'il a constaté comme le balancement du corps et les battements des mains.

À la même époque, Hans Asperger publie sa recherche intitulé « les psychopathies autistiques pendant l'enfance » en 1944 où il a décrit des cas d'enfants ayant des traits comportementaux perturbés caractérisés par un manque d'empathie, des difficultés de se retrouver avec ses pairs et à se parler à soi-même ; l'enfant peut aussi être fasciné par une activité spécifique sans qu'on puisse l'en sortir.

En 1980, il a été décidé d'inclure l'autisme dans le DSM-III, dans une toute nouvelle classe de troubles, nommée les troubles envahissant du développement. La définition fournie par le DSM-III était fidèle au nom du trouble, mettant l'accent sur les caractéristiques des jeunes enfants et les critères décrivaient un manque de réactivité sociale.

Bien que la reconnaissance de l'autisme, en tant que trouble dans le DSM-III a fait avancer les recherches, des problèmes sont apparus comme les critères diagnostiques qui étaient inflexibles et le terme de trouble envahissant le développement qui était à son tour lourd de sens.

En 1992, la 10^{ème} classification internationale des maladies (CIM-10) relative à l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a adopté une approche différente et globale avec deux guides, l'un pour le travail clinique et l'autre pour la recherche.

La possibilité de divergence entre les données américaines (DSM) et internationales (CIM) ont menacé d'empirer les comparaisons entre les deux références, surtout en ce qui concerne la génétique et l'épidémiologie. Ce dernier point a poussé le DSM vers une révision majeure qui a donné comme résultat le DSM-IV en 1994.

En 1997, Lorna Wing, psychiatre anglaise a mis le point sur l'autisme en tant qu'un spectre possédant un continuum allant de symptômes légers à sévères.

En se référant au DSM-IV, et des années de recherches, le DSM-5 voit le jour en 2013, et marque un changement considérable. Les trois entités cliniques (l'autisme, le syndrome d'Asperger et le trouble envahissant du développement non spécifié) qui formaient, conjointement avec le syndrome de Rett et le syndrome désintégratif, les troubles envahissants du développement dans le DSM-IV TR, ont été unifiées en trouble du spectre de l'autisme (TSA) .

3. ÉPIDEMIOLOGIE :

3.1 Prévalence et statistiques :

L'épidémiologie du trouble du spectre de l'autisme est complexe et varie d'un pays à un autre vu l'hétérogénéité des symptômes, l'évolution des critères de diagnostic, la diversité des méthodes épidémiologiques, les différences culturelles et socio-économiques entre les pays et les interactions entre les facteurs génétiques et environnementaux. [6]

La prévalence des TSA a augmenté dans le monde au cours des dernières décennies. Cette hausse est liée aux modifications des critères de diagnostic, à l'amélioration des méthodes de diagnostic et à la sensibilisation de la société.

Selon une étude menée par Salari et al. Italian Journal of Pediatrics et publiée en 2022, la prévalence globale du TSA est de 0,6%.

Et selon la même étude (méta-analyse), la prévalence des TSA varie de 0,02 % en Chine à 3,66 % en Suède, elle est estimée en Asie, en Amérique, en Europe, en Afrique et en Australie respectivement à 0,4, 1, 0,5, 1 et 1,7%. [7]

Le Center for Disease Control and Prevention (CDC) des États-Unis a établi en 2000 le réseau de surveillance des troubles du spectre de l'autisme (TSA) et des troubles du développement (ADDM) pour suivre les cas de TSA chez les enfants. L'ADDM fournit les estimations les plus récentes et les plus complètes de la prévalence du TSA chez les enfants de 8 ans, l'âge où la prévalence du TSA est la plus élevée. Depuis 2010, la prévalence du TSA est également évaluée chez les enfants de 4 ans, et depuis 2000, ces estimations sont mises à jour semestriellement (les chiffres les plus récents datent de 2020). L'un des principaux avantages de ce réseau est l'utilisation de critères diagnostiques et de méthodes de surveillance uniformes pour différents groupes de patients. Bien que la prévalence des TSA chez les enfants de 8 ans aux États-Unis ait augmenté de 6,7/1000 en 2000 à 11,3/1000 en 2008, elle est restée relativement stable de 2010 à 2012. Cependant, elle a de nouveau augmenté, passant à 16,8/1000 en 2014 et 18,5/1000 lors de la dernière estimation en 2016 soit 1 enfant sur 54.

La plupart des recherches sur l'épidémiologie des troubles du spectre de l'autisme (TSA) ont été menées au niveau des pays industrialisés. Cependant, quelques études ont été réalisées dans les pays arabes, comme indiqué dans la littérature. Les Émirats arabes unis ont estimé une prévalence de 58 cas pour 10 000 enfants atteints de TSA. Des chercheurs de Sultanat de Oman ont constaté une prévalence inférieure, évaluée à 1,4 cas pour 10 000 enfants.

Au Maroc, il n'y a pas encore d'étude épidémiologique spécifique sur la prévalence des troubles du spectre de l'autisme.

3.2 Facteurs de risque :

Environ quatre garçons sont atteints de TSA pour une fille, bien que le sex-ratio semble diminuer avec l'augmentation de la gravité.

La recherche scientifique a identifié à travers plusieurs études un certain nombre de facteurs de risque potentiels qui peuvent contribuer au développement du TSA. Mais aucune cause unique n'a été élucidée à ce jour. [6]

3.2.1 Les facteurs génétiques :

Les facteurs génétiques jouent un rôle significatif dans l'étiologie du trouble du spectre de l'autisme (TSA). Bien que les mécanismes précis soient encore largement inexplorés, plusieurs découvertes génétiques majeures ont été réalisées au cours des dernières années.

Les frères et sœurs d'un patient atteint de TSA présente un risque accru de diagnostic, par rapport aux normes de la population et la concordance du diagnostic de TSA étant beaucoup plus élevé chez les jumeaux monozygotes que chez les jumeaux dizygotes. Ainsi que les enfants issus d'un mariage consanguin présentent un risque élevé de développer un TSA.

Des mutations monogéniques rares, souvent de novo, ont été associées à des cas de TSA. Plusieurs syndromes génétiques, tels que le syndrome de l'X fragile, la sclérose tubéreuse et le syndrome de Down, sont souvent associés à des symptômes du spectre autistique. Bien que ces syndromes génétiques ne représentent qu'une faible proportion de l'ensemble des cas de TSA, ils fournissent des informations précieuses sur les mécanismes biologiques impliqués dans le développement du trouble.

Les anomalies chromosomiques, telles que les microdélétions, les microduplications et les aneuploïdies, peuvent également augmenter le risque de TSA. Des études ont identifié plusieurs régions chromosomiques associées au TSA, notamment sur les chromosomes 15q11-13, 16p11.2, 22q11.2 et 7q11.23. Ces régions chromosomiques contiennent des gènes impliqués dans la régulation du développement neuronal, de la synaptogenèse et de la signalisation entre les neurones.

En plus des mutations rares et des anomalies chromosomiques, des variants génétiques communs (polymorphismes) peuvent également contribuer au risque de TSA. Ces variants, qui sont présents dans la population générale, ont un effet plus faible sur le risque de TSA que les mutations rares, mais leur impact cumulatif peut être important. Les études d'association pangénomique (GWAS) ont identifié plusieurs variants génétiques communs associés au TSA, impliquant des gènes liés à la synapse, la transmission neuronale et le développement du cerveau.

3.2.2 Les facteurs environnementaux :

Les facteurs environnementaux contribuent aussi au développement du trouble du spectre de l'autisme (TSA), bien que la compréhension exacte de leur influence et de leur interaction avec les facteurs génétiques reste incomplète.

- a. L'âge avancé des parents :** des études ont montré que l'âge avancé des parents, (un âge maternel qui dépasse 35 ans ou un âge paternel qui dépasse 40 ans ou les deux), est associé à un risque accru de TSA chez l'enfant. Les raisons de cette association pourraient être liées à des changements génétiques ou épigénétiques liés à l'âge des cellules germinales.
- b. L'exposition prénatale aux médicaments :** Certains médicaments pris par la mère pendant la grossesse, tels que le valproate de sodium, ont été associés à un risque accru de TSA chez l'enfant.
- c. Les infections maternelles pendant la grossesse :** Les infections virales ou bactériennes chez la mère pendant la grossesse, en particulier lors du premier trimestre, peuvent augmenter le risque de TSA chez l'enfant. Il est possible que la réponse immunitaire de la mère ou des facteurs inflammatoires affectent le développement du cerveau du fœtus.

3.2.3 Les facteurs prénataux et périnataux :

Les facteurs prénataux et périnataux sont considérés parmi les paramètres pouvant croître le risque du TSA.

- **Les complications obstétricales** : Les complications pendant la grossesse ou l'accouchement, telle que le diabète gestationnel, l'hypertension gravidique, les hémorragies, l'hypoxie liée à une souffrance néonatale et la prématurité, peuvent augmenter le risque de TSA.
- **Les facteurs nutritionnels** : La carence en acide folique pendant la grossesse a été liée à un risque accru de TSA.
- **La pollution de l'air** : L'exposition à la pollution atmosphérique, en particulier pendant la grossesse, a été associée à un risque accru de TSA. Les polluants atmosphériques, tels que les particules fines et les métaux lourds, pourraient affecter le développement du cerveau du fœtus.
- **Les toxines environnementales** : l'exposition à certaines substances chimiques, comme les pesticides et les métaux lourds (plomb, mercure), a été associée à un risque accru de TSA. [8]

3.2.4 Les facteurs épigénétiques :

Les facteurs épigénétiques, tels que les modifications de l'ADN et les changements dans l'expression des gènes, peuvent jouer un rôle dans le développement du TSA. Les études sur l'épigénétique du TSA se sont principalement concentrées sur les mécanismes moléculaires qui pourraient être responsables des changements observés dans les profils d'expression des gènes chez les individus atteints de TSA.

Des études ont montré des modifications dans les patrons de méthylation de l'ADN, l'acétylation des histones et les microARN chez les individus atteints de TSA par rapport aux témoins.

Les modifications épigénétiques peuvent être influencées par des facteurs environnementaux et pourraient représenter un mécanisme par lequel les facteurs environnementaux interagissent avec les prédispositions génétiques pour influencer le risque de TSA.

4. DIAGNOSTIC :

4.1. Description clinique du TSA :

Les aspects cliniques du TSA sont variés et peuvent englober un large éventail de symptômes et de niveaux de fonctionnement, allant de difficultés légères à des déficiences sévères. Notamment les anomalies qualitatives des interactions sociales, les déficits de communication ainsi que les comportements répétitifs et restreints. [9]

4.1.1 Les anomalies qualitatives dans l'interaction sociale

Ces anomalies englobent des difficultés dans les comportements non verbaux utilisés pour réguler les échanges sociaux, l'incapacité à établir des relations adaptées avec des enfants du même niveau de développement, ainsi qu'une absence de volonté spontanée de partager joie, intérêts ou réussites avec autrui.

Répondre ou initier une attention conjointe est crucial pour l'apprentissage social et est lié au développement du langage et des compétences cognitives. Les déficits en attention conjointe constituent un signe précoce majeur qui peut être observé chez les très jeunes enfants atteints du TSA.

Les études sur la « théorie de l'esprit » ont démontré que la capacité des enfants à imiter les autres repose en grande partie sur leur compréhension des points de vue des autres. La théorie de l'esprit permet à un individu de se représenter l'état mental d'autrui et, dans une certaine mesure, de prédire ses actions. Elle est également liée à la capacité de comprendre la tromperie et d'autres émotions (empathie). Les déficits en théorie de l'esprit affectent la capacité à participer à des jeux de faire semblant, l'empathie, le partage d'intérêts ou d'émotions, la réciprocité sociale et émotionnelle et les relations entre pairs. Cependant, les déficits de la théorie de l'esprit ne sont pas exclusifs aux TSA et peuvent également être observés dans la schizophrénie et certains troubles de la personnalité.

Un autre concept important est l'hyper-sélectivité des stimuli : les enfants atteints de TSA présentent une attention excessivement sélective.

L'hypersélectivité peut résulter d'une attention restreinte ou exclusivement concentrée sur des informations locales plutôt que globales.

Les enfants atteints de TSA utilisent moins fréquemment des comportements non verbaux tels que le contact visuel, les gestes, la posture et les expressions faciales que les enfants typiques.

Les enfants atteints de TSA présentent certains comportements atypiques, probablement en raison de leur hypersensibilité sensorielle. Ces comportements peuvent être observés pour la vue, l'ouïe ou le toucher et peuvent être spécifiques à certains stimuli. L'hypersensibilité visuelle peut entraîner une vision périphérique, qui a été interprétée comme une tentative de limiter le surplus d'information ou de se concentrer sur l'information essentielle. L'hypersensibilité de l'ouïe et du toucher peut être extrêmement stressante, tandis que l'hypersensibilité sensorielle peut également conduire à une attention exceptionnelle aux détails.

Même les individus les moins touchés par le TSA peuvent éprouver des difficultés dans leurs relations avec leurs pairs. Alors que certains sujets ne manifestent aucun intérêt pour établir des liens avec les autres, d'autres peuvent avoir des difficultés à participer à des jeux impliquant des tours de rôle. Certains enfants atteints de TSA peuvent vouloir nouer des relations avec leurs pairs, mais rencontrent des problèmes pour interpréter les actions des autres et y répondre de manière appropriée. De nombreux patients atteints de TSA ne comprennent pas intrinsèquement la nature des relations sociales, notamment leur propre rôle dans ces relations. Beaucoup peuvent ne pas développer d'empathie. Toutes ces difficultés conduisent à une fragilité des relations sociales.[10]

4.1.2 Les anomalies qualitatives dans la communication

Ce groupe de symptômes centraux inclut un retard ou une absence de développement du langage parlé sans efforts pour compenser par d'autres moyens de communication ; des difficultés à initier ou maintenir une conversation, un langage stéréotypé, répétitif ou idiosyncrasique, et l'absence de jeu d'imitation sociale varié et spontané ou de jeu de "faire semblant". Les retards de langage, l'absence de langage et les particularités du langage parlé sont fréquents dans les TSA et constituent souvent l'un des premiers signes d'inquiétude pour les parents.

Il est important de distinguer la présence ou l'absence d'efforts pour compenser les difficultés de communication. Les enfants ayant d'autres troubles du développement ou des problèmes sensoriels ont généralement recours à des moyens non verbaux de communication, tels que les gestes. Chez les enfants avec un langage fonctionnel, la capacité à interagir socialement par le biais du langage est cruciale.

L'écholalie, est courante chez les personnes atteintes de TSA. Le ton, le volume et l'intonation du langage peuvent être anormalement élevés, bas, rapides, lents, saccadés, monotones, etc.

Les personnes atteintes de TSA peuvent créer leurs propres mots ou expressions, et leur langage peut être répétitif, répétant les mêmes phrases même si elles ne correspondent pas au contexte. Même les individus souffrant de formes légères de TSA peuvent éprouver des difficultés à initier ou maintenir une conversation. Cela comprend l'absence de discussions partagées socialement le manque d'informations fournies, le manque de demande d'informations et la difficulté à réagir aux commentaires des autres personnes. Lorsque cela est combiné avec des centres d'intérêt limités, il peut être difficile de soutenir une conversation avec des personnes atteintes de TSA.

Le jeu des enfants peut être fonctionnel ou imaginaire. Le jeu fonctionnel consiste à ce que les jouets soient utilisés comme il se doit, par exemple en utilisant une fourchette issue d'un jeu comme une vraie fourchette ou en appuyant sur le bouton on-off pour lancer ou arrêter un jouet. Des difficultés à faire semblant ou dans les jeux d'imitation sont présentes chez de nombreux enfants avec des TSA. Les enfants ordinaires jouent en général facilement avec ce qu'ils trouvent, d'une façon souple et créative.

4.1.3 Des modes de comportements, d'activités et d'intérêts, répétitifs, restreints et stéréotypés

Ce domaine englobe la préoccupation prononcée pour un ou plusieurs centres d'intérêt stéréotypés et limités, l'adhésion apparemment irrépressible à des routines ou des rituels spécifiques, des maniérismes moteurs stéréotypés et répétitifs, la préoccupation pour certaines parties d'un objet ou pour des éléments non fonctionnels de matériel de jeu. Ce domaine est

assez vaste et semble comprendre au moins deux sous-types de comportements : (a) des comportements sensorimoteurs répétitifs (bas niveau) et une intolérance aux changements, et (b) des intérêts restreints (haut niveau). Les comportements répétitifs sensorimoteurs sont plus fréquents chez les jeunes enfants et sont davantage associés à une faible intelligence non verbale.

De nombreux individus présentent un vif intérêt pour des sujets spécifiques ; ils peuvent lire beaucoup sur le sujet, collectionner des objets en rapport avec celui-ci, parler du sujet pendant des heures et agir comme de jeunes adultes en rejoignant des groupes ou des sociétés dédiés à leurs centres d'intérêt. La différence entre ces comportements normaux et ceux des personnes atteintes de TSA réside dans la spécificité du sujet d'intérêt, l'inflexibilité, la persévération et le manque d'utilisation sociale du sujet d'intérêt. Les personnes atteintes de TSA peuvent se concentrer sur une partie très précise de l'objet de leur intérêt. Ils peuvent avoir du mal à passer à d'autres sujets, même lorsque les autres personnes ne sont manifestement pas intéressées par ce qu'ils racontent. Ils continuent de se concentrer sur le sujet alors qu'ils sont censés effectuer d'autres tâches et peuvent devenir perturbés, voire agités, lorsqu'ils sont interrompus. Ils peuvent également montrer moins d'intérêt à partager leur passe-temps de manière sociale, comme rejoindre un club.

L'adhésion inflexible à des routines ou rituels spécifiques et non fonctionnels est également un symptôme caractéristique des TSA. Les difficultés face aux changements mineurs dans la routine personnelle et la résistance aux petits changements dans l'environnement peuvent causer des problèmes importants dans leur vie quotidienne et celle de leurs familles.

Des comportements répétitifs et stéréotypés ainsi que des obsessions persistantes pour certaines parties d'un objet peuvent être plus manifestes chez les enfants plus jeunes et les personnes atteintes de déficience intellectuelle. Cela peut inclure des mouvements de la main ou des doigts, des maniérismes, des balancements, des mouvements des orteils, des comportements de reniflement ou de léchage d'objets non alimentaires, des rotations sur soi-même, des particularités du regard, entre autres.

Des comportements stéréotypés peuvent être observés dans de nombreux autres troubles, tels que le syndrome de Gilles de la Tourette, le syndrome de l'X fragile, le syndrome de Rett, les troubles obsessionnels compulsifs, la surdité, la c civit , la schizophrénie et une variété de déficiences intellectuelles sans TSA.

4.2 Diagnostic positif :

4.2.1 Les critères diagnostiques selon le DSM-5 TR :

A. Déficits persistants 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) :

1. Déficits de la réciprocité sociale ou émotionnelle allant, par exemple, d'anomalies de l'approche sociale et d'une incapacité à la conversation bidirectionnelle normale, à des difficultés à partager les intérêts, les émotions et les affects, jusqu'à une incapacité d'initier des interactions sociales ou d'y répondre.

2. Déficits des comportements de communication non verbaux utilisés au cours des interactions sociales, allant, par exemple, d'une intégration défectueuse entre la communication verbale et non verbale, à des anomalies du contact visuel et du langage du corps, à des déficits dans la compréhension et l'utilisation des gestes, jusqu'à une absence totale d'expressions faciales et de communication non verbale.

3. Déficits du développement, du maintien et de la compréhension des relations, allant, par exemple, de difficultés à ajuster le comportement à des contextes sociaux variés, à des difficultés à partager des jeux imaginatifs ou à se faire des amis, jusqu'à l'absence d'intérêt pour les pairs.

Spécifier la sévérité actuelle : La sévérité repose sur l'importance des déficits de la communication sociale et des modes comportementaux restreints 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 idiosyncrasiques).

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 restreints 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.

4.2.2 La comparaison entre le DSM-5 et DSM-IV-TR :

Le trouble du spectre de l'autisme a connu des changements au niveau du diagnostic. Le tableau suivant est un résumé de la comparaison entre le DSM-IV et DSM-5 : [1]

Tableau 1 : La comparaison du trouble du spectre de l'autisme entre le DSM-IV et le DSM-5

	DSM-IV	DSM-5
Trouble Autistique	Il fallait un total de six (ou plus) items parmi (1), (2) et (3), avec au moins deux de (1), et un de chaque de (2) et (3) : (1) déficit qualitatif dans l'interaction sociale, (2) déficit qualitatif dans la communication, (3) comportements, centres d'intérêt et activités restreints, répétitifs et stéréotypés.	Les critères spécifiques du Trouble Autistique n'existent pas dans le DSM-5. Ces caractéristiques sont maintenant englobées dans le Trouble du Spectre de l'Autisme.
Syndrome d'Asperger	Critères : (1) déficits qualitatifs dans l'interaction sociale, (2) comportements, centres d'intérêt et activités restreints, répétitifs et stéréotypés, (3) le trouble entraîne un handicap cliniquement significatif dans le fonctionnement social ou d'autres domaines importants, (4) il n'y a pas de retard général significatif dans le langage, (5) il n'y a pas de retard dans le développement cognitif ou dans le développement de compétences d'auto-assistance adaptées à l'âge, du comportement adaptatif (autre qu'interaction sociale) et de la curiosité à propos de l'environnement pendant l'enfance.	Les critères spécifiques du Syndrome d'Asperger n'existent pas dans le DSM-5. Ces caractéristiques sont maintenant englobées dans le Trouble du Spectre de l'Autisme.
Trouble Désintégratif de l'Enfance	Critères : (1) développement apparemment normal pendant au moins les deux premières années après la naissance, (2) perte cliniquement significative avant l'âge de 10 ans dans au moins deux domaines du fonctionnement : langage expressif ou réceptif, compétences sociales ou comportements adaptatifs, sphinctériens, jeu, mouvements moteurs fins. (3) anomalies des fonctions de plusieurs des trois domaines suivants : interaction sociale, communication, comportements, centres d'intérêt et activités restreints, répétitifs et stéréotypés.	Les critères spécifiques du Trouble Désintégratif de l'Enfance n'existent pas dans le DSM-5. Ces caractéristiques sont maintenant englobées dans le Trouble du Spectre de l'Autisme.
TED-NS	Cette catégorie devrait être utilisée lorsqu'il y a un déficit sévère et généralisé dans le développement de l'interaction sociale réciproque ou des comportements stéréotypés, des intérêts et des activités, mais que les critères ne sont pas remplis pour un Trouble Autistique spécifique, le Syndrome d'Asperger, ou le Trouble Désintégratif de l'Enfance.	Les critères spécifiques du TED-NS n'existent pas dans le DSM-5. Ces caractéristiques sont maintenant englobées dans le Trouble du Spectre de l'Autisme.

4.2.3 Les niveaux de sévérité selon le DSM-5 :

Niveau de sévérité	Communication sociale	Comportements restreints, répétitifs
<p>Niveau 3 « Nécessitant une aide très importante »</p>	<p>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 minimale 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.</p>	<p>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.</p>
<p>Niveau 2 « Nécessitant une aide importante »</p>	<p>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.</p>	<p>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.</p>
<p>Niveau 1 « Nécessitant de l'aide »</p>	<p>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.</p>	<p>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.</p>

4.2.4 Les examens complémentaires :

Avant de confirmer un diagnostic de trouble du spectre de l'autisme (TSA), plusieurs examens complémentaires peuvent être demandés pour obtenir une évaluation approfondie de l'individu et exclure d'autres causes potentielles des symptômes observés.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale : une technique d'imagerie non invasive qui permet de visualiser les structures cérébrales en détail. Elle peut révéler des anomalies ou des malformations qui pourraient expliquer les symptômes du TSA. L'IRM offre une vue en trois dimensions du cerveau, permettant aux professionnels de santé d'évaluer la taille, la forme et la connectivité des différentes régions cérébrales.

La tomodensitométrie (TDM) cérébrale est une autre technique d'imagerie qui utilise des rayons X pour produire des images transversales du cerveau. Bien que moins détaillée que l'IRM, la TDM peut aider à détecter des anomalies structurelles telles que des malformations cérébrales ou des lésions.

Un bilan génétique peut être réalisé pour rechercher d'éventuelles anomalies chromosomiques ou mutations génétiques associées au TSA. Différentes méthodes peuvent être utilisées, telles que la cytogénétique, qui examine les chromosomes à la recherche de modifications structurelles, ou le séquençage de l'ADN, qui analyse les gènes pour détecter des mutations spécifiques.

Le bilan auditif est important car les problèmes d'audition peuvent avoir un impact sur le développement de la communication et du langage chez les individus autistes. Des tests auditifs tels que l'audiométrie, qui évalue la capacité à entendre les sons à différentes fréquences, et les oto-émissions acoustiques, qui mesurent la réponse de l'oreille interne aux stimuli sonores, peuvent être réalisés pour évaluer la fonction auditive.

L'électroencéphalographie (EEG) est une méthode d'enregistrement de l'activité électrique du cerveau. Elle peut être utilisée pour détecter des anomalies telles que des crises épileptiques ou des motifs d'ondes cérébrales atypiques qui pourraient être associés au TSA. L'EEG consiste à placer des électrodes sur le cuir chevelu pour mesurer les signaux électriques émis par le cerveau.

Les bilans biologiques font également partie des examens complémentaires pouvant être demandés dans le cadre de l'évaluation du trouble du spectre de l'autisme (TSA). Ils visent à explorer certains aspects biologiques et métaboliques qui pourraient être liés aux symptômes observés chez les individus autistes.

Ces analyses peuvent inclure des dosages de divers marqueurs, tels que les hormones thyroïdiennes, qui jouent un rôle essentiel dans le développement cérébral et peuvent influencer les fonctions cognitives et comportementales. Des anomalies thyroïdiennes peuvent être associées à des symptômes similaires à ceux du TSA, d'où l'importance de les évaluer.

Les bilans biologiques peuvent également inclure des dosages de vitamines et minéraux, tels que la vitamine D, le fer, le zinc et le magnésium. Des carences nutritionnelles peuvent affecter le développement et le fonctionnement du cerveau, et leur correction peut avoir un impact positif sur les symptômes autistiques.

Des études suggèrent que des anomalies du métabolisme des acides aminés, tels que la sérotonine et le tryptophane, pourraient être associées aux symptômes du TSA. Par conséquent, des dosages sanguins spécifiques de ces marqueurs peuvent être réalisés dans certains cas pour évaluer leur perturbation éventuelle.

Par ailleurs, les bilans biologiques peuvent également inclure des dosages de marqueurs inflammatoires, tels que les cytokines, qui sont des protéines impliquées dans les réponses immunitaires. Des études ont suggéré une possible dysrégulation du système immunitaire chez certains individus autistes. Ainsi, l'évaluation des marqueurs inflammatoires peut être envisagée dans certains cas.

Ces examens complémentaires, parmi d'autres, sont utilisés de manière sélective en fonction des besoins spécifiques de chaque individu et des indications cliniques. Ils permettent d'obtenir une évaluation plus complète du développement neurologique, génétique et sensoriel de l'individu, contribuant ainsi à un diagnostic précis du trouble du spectre de l'autisme. Il est important de noter que ces examens ne sont pas systématiquement nécessaires dans tous les cas de TSA, mais ils peuvent être utiles pour affiner le diagnostic et guider la prise en charge thérapeutique.

4.2.5 Les outils de dépistage :

Il existe plusieurs outils de dépistage pour le trouble du spectre de l'autisme (TSA). Ces outils varient en fonction de l'âge de l'individu, du contexte d'utilisation et du professionnel de la santé qui les utilise. Certains outils sont destinés à être utilisés par des médecins de première ligne, tandis que d'autres sont utilisés par les médecins spécialistes. [11] [12]

a. Modified Checklist for Autism in Toddlers (M-CHAT):

Le Modified Checklist for Autism in Toddlers, ou M-CHAT, est un outil de dépistage utilisé pour évaluer le risque de Trouble du Spectre de l'Autisme (TSA) chez les enfants âgés de 16 à 30 mois. C'est un questionnaire que les parents ou les soignants peuvent remplir en consultation avec un professionnel de la santé. [13]

Le M-CHAT consiste en une série de 23 questions, chacune demandant aux parents d'observer et de rapporter le comportement de leur enfant. Ces questions portent sur différents domaines clés du développement, tels que le langage, le jeu social, l'intérêt pour l'environnement et les comportements répétitifs. Par exemple, une question peut demander si l'enfant aime être balancé, intéressé par les autres enfants, ou s'il utilise son index pour pointer des objets.

Chaque question est formulée de manière à ce que la réponse soit "Oui" ou "Non". En fonction des réponses fournies, l'enfant peut être classé comme présentant un risque faible, moyen ou élevé de TSA. Si l'enfant est jugé à risque, une évaluation plus approfondie est recommandée.

Il est important de noter que le M-CHAT ne fournit pas un diagnostic de TSA. Au lieu de cela, il s'agit d'un outil de dépistage qui peut aider à identifier les enfants qui pourraient bénéficier d'une évaluation plus approfondie par un spécialiste. Le M-CHAT est largement utilisé et a été validé dans de nombreuses études, mais comme tous les outils de dépistage, il n'est pas infaillible et peut parfois donner des résultats faussement positifs ou négatifs.

Le M-CHAT est souvent suivi par le M-CHAT-R/F (Revised with Follow-Up), qui est une version révisée du questionnaire avec des questions de suivi supplémentaires pour les enfants qui ont été identifiés comme étant à risque. Ces questions supplémentaires sont destinées à aider à réduire le nombre de faux positifs.

b. Childhood Autism Rating Scale (CARS):

Le Childhood Autism Rating Scale, ou CARS, est un outil d'évaluation largement utilisé qui aide à identifier les enfants atteints de troubles du spectre de l'autisme (TSA) et à différencier ces individus des enfants présentant d'autres troubles du développement. Le CARS a été conçu pour être utilisé avec des enfants âgés de deux ans et plus.

Le CARS est une échelle comportementale qui évalue la présence et l'intensité de symptômes associés à l'autisme. Il comprend 15 items qui couvrent divers aspects du comportement, de la communication, des interactions sociales et des activités et intérêts fonctionnels ou symboliques.

Les items sont notés sur une échelle allant de 1 (comportement normal pour l'âge) à 4 (comportement sévèrement anormal pour l'âge). L'évaluation est réalisée par un clinicien qualifié qui observe l'enfant et recueille des informations auprès des personnes qui connaissent bien l'enfant, généralement les parents ou les soignants.

Les 15 items du CARS sont :

1. Relation avec les gens
2. Imitation
3. Réponse émotionnelle
4. Utilisation du corps
5. Utilisation des objets
6. Adaptation au changement
7. Réaction visuelle
8. Réaction auditive
9. Réaction au goût, à l'odorat et au toucher
10. Peur ou nervosité
11. Communication verbale

12. Communication non verbale
13. Activité de niveau
14. Consistance de l'intellectuel
15. Comportement général

Le score total peut varier de 15 à 60. Un score supérieur à 30 est généralement considéré comme indicatif d'un trouble du spectre de l'autisme. Le CARS est un outil précieux pour les cliniciens car il fournit des informations concrètes sur le comportement de l'enfant qui peuvent aider au diagnostic et à l'élaboration d'un plan de traitement.

c. Screening Tool for Autism in Toddlers and Young Children (STAT):

Le Screening Tool for Autism in Toddlers and Young Children (STAT) est un outil de dépistage interactif conçu pour être utilisé avec les enfants âgés de 24 à 36 mois. Il a été développé pour identifier les enfants qui présentent des signes de troubles du spectre de l'autisme (TSA) et nécessitent une évaluation plus approfondie.

Le STAT est un test de jeu interactif qui se concentre sur les comportements sociaux-communicatifs, qui sont les domaines clés où les enfants atteints de TSA présentent souvent des difficultés. Il comprend 12 activités de jeu qui sont évaluées en quatre domaines : jeu, demande, dirigeant l'attention et motricité.

Voici une brève description de chacun des domaines :

1. **Jeu** : L'évaluateur observe comment l'enfant joue avec différents jouets et s'il est capable d'engager un jeu symbolique ou de faire semblant.
2. **Demande** : L'évaluateur observe comment l'enfant demande de l'aide ou des objets, s'il utilise des gestes appropriés, et s'il dirige son regard vers l'évaluateur.
3. **Dirigeant l'attention** : L'évaluateur observe si l'enfant utilise des gestes ou des regards pour diriger l'attention de l'évaluateur vers un objet d'intérêt.
4. **Motricité** : L'évaluateur observe les mouvements de l'enfant, tels que la capacité à imiter des gestes, à pointer et à donner des objets.

L'administration du STAT prend environ 20 minutes et peut être réalisée par des professionnels formés dans divers contextes, y compris les bureaux de pédiatrie, les cliniques de développement et les écoles maternelles.

Il est important de noter que, comme tout outil de dépistage, le STAT n'est pas conçu pour poser un diagnostic définitif de TSA. Au lieu de cela, il vise à identifier les enfants qui peuvent nécessiter une évaluation plus approfondie par un spécialiste en développement de l'enfant.

d. Social Communication Questionnaire (SCQ) :

Le Social Communication Questionnaire (SCQ), anciennement connu sous le nom de Autism Screening Questionnaire, est un outil de dépistage pour le Trouble du Spectre de l'Autisme (TSA) qui peut être utilisé chez les individus à partir de l'âge de 4 ans. C'est un questionnaire à choix multiples qui peut être rempli par les parents ou les principaux soignants de l'enfant. Il comprend 40 questions qui se concentrent sur les comportements de l'enfant liés à la communication sociale, au langage, au jeu et à l'adaptabilité.

Le SCQ est basé sur l'Autism Diagnostic Interview-Revised (ADI-R), un entretien clinique semi-structuré largement utilisé pour le diagnostic de l'autisme. Le SCQ a été conçu pour être plus facilement administrable et demande moins de temps que l'ADI-R, ce qui en fait un outil de dépistage pratique en clinique.

Les questions du SCQ couvrent trois domaines principaux des symptômes de l'autisme : **Interaction sociale réciproque** : Cela comprend des questions sur la façon dont l'enfant interagit avec les autres, y compris le contact visuel, les expressions faciales et les réponses émotionnelles.

1. **Communication** : Cela comprend des questions sur le développement du langage de l'enfant, l'utilisation de gestes, la capacité à engager et maintenir une conversation, et l'utilisation de langage symbolique ou imaginaire.
2. **Comportements stéréotypés et répétitifs** : Cela comprend des questions sur les intérêts et les comportements de l'enfant, y compris la fixation sur certains objets ou sujets, l'adhésion rigide aux routines, et les mouvements corporels répétitifs.

Le score total du SCQ peut aider à déterminer si un enfant doit être référé pour une évaluation plus approfondie des TSA. Cependant, comme pour tous les outils de dépistage, le SCQ n'est pas destiné à poser un diagnostic définitif de TSA. Il est plutôt conçu pour aider à identifier les enfants qui peuvent nécessiter une évaluation plus approfondie par un spécialiste du développement de l'enfant.

4.2.6 Les outils de diagnostic :

Le diagnostic du trouble du spectre de l'autisme (TSA) est une étape cruciale pour identifier et comprendre les besoins spécifiques des enfants qui en sont affectés. Le processus de diagnostic du TSA est complexe et nécessite une évaluation approfondie menée par des professionnels de la santé qualifiés. Ces évaluations reposent sur une combinaison d'outils standardisés, de questionnaires, d'observations cliniques et d'entretiens avec les parents ou les soignants. L'utilisation de ces outils permet de recueillir des informations précieuses sur les comportements sociaux, la communication, les intérêts restreints et répétitifs, ainsi que sur le développement global de l'enfant.

a. Autism Diagnostic Observation Schedule (ADOS):

L'ADOS (Autism Diagnostic Observation Schedule) est un outil clinique utilisé dans le processus de diagnostic du trouble du spectre de l'autisme (TSA). Il s'agit d'une évaluation standardisée et semi-structurée qui vise à observer le comportement social, communicatif et répétitif des individus, en particulier des enfants, afin de déterminer s'ils présentent des signes d'autisme.

L'ADOS a été développé par une équipe de chercheurs spécialisés dans l'autisme et est largement reconnu comme l'un des instruments les plus fiables et valides pour diagnostiquer le TSA. Il est utilisé par des professionnels de la santé mentale, tels que des psychologues, des psychiatres et des spécialistes de l'autisme, pour évaluer les compétences sociales et de communication des individus et détecter les comportements répétitifs et restreints qui sont caractéristiques de l'autisme.

L'évaluation ADOS se compose de différentes activités structurées qui sont conçues pour provoquer des comportements sociaux et communicatifs spécifiques. Les activités peuvent varier en fonction de l'âge et du niveau de développement de la personne évaluée. Pendant l'évaluation, un clinicien qualifié observe attentivement le comportement de la personne et note ses réponses, ses interactions sociales, son langage, ses gestes, ses intérêts restreints et répétitifs, ainsi que d'autres comportements pertinents.

L'ADOS permet de recueillir des informations objectives sur les compétences sociales et de communication de la personne évaluée. Les observations et les notes recueillies lors de l'évaluation ADOS aident les cliniciens à déterminer si les comportements observés correspondent aux critères diagnostiques du trouble du spectre de l'autisme selon les critères diagnostiques du DSM-5 (Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, 5e édition).

L'évaluation ADOS est souvent utilisée en conjonction avec d'autres évaluations et informations cliniques, telles que des entretiens avec les parents, des questionnaires d'observation, des évaluations du développement et des antécédents médicaux, pour établir un diagnostic précis du TSA. Elle peut aider à différencier l'autisme d'autres troubles du développement ou des problèmes sociaux et de communication qui peuvent avoir des symptômes similaires.

b. Autism Diagnostic Interview-Revised (ADI-R):

L'ADI-R (Autism Diagnostic Interview-Revised) est un outil clinique utilisé dans le processus de diagnostic du trouble du spectre de l'autisme (TSA). Il s'agit d'une entrevue semi-structurée menée avec les parents ou les soignants de l'enfant évalué, dans le but de recueillir des informations détaillées sur les comportements sociaux, communicatifs et restreints et répétitifs qui sont caractéristiques de l'autisme.

L'ADI-R a été développé par Dr Michael Rutter et ses collègues et est considéré comme l'un des outils les plus fiables et valides pour le diagnostic de l'autisme. Il est utilisé par des professionnels de la santé mentale, tels que des psychologues, des psychiatres et des pédopsychiatres, pour obtenir des informations précieuses sur le développement précoce de l'individu évalué, ses comportements actuels et son histoire médicale.

L'entrevue ADI-R se compose d'un ensemble de questions standardisées et de tâches spécifiques, organisées en différents domaines clés liés à l'autisme, tels que les comportements sociaux, les comportements de communication, les intérêts restreints et répétitifs, ainsi que le développement précoce. Les questions sont formulées de manière à recueillir des informations détaillées sur les comportements et les expériences de l'individu depuis l'enfance jusqu'au moment de l'évaluation.

Les parents sont les principaux informateurs dans l'ADI-R. Ils sont invités à donner des exemples concrets de comportements, à décrire les routines et les habitudes de l'individu évalué, ainsi qu'à fournir des informations sur ses interactions sociales, son langage, ses intérêts spécifiques et ses comportements répétitifs. Les informations recueillies lors de l'entrevue sont ensuite utilisées pour évaluer si les comportements observés correspondent aux critères diagnostiques du trouble du spectre de l'autisme selon les critères diagnostiques du DSM-5 (Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, 5e édition).

L'ADI-R est un outil essentiel dans le processus de diagnostic de l'autisme car il permet de recueillir des informations détaillées sur les comportements de l'individu évalué dans différents contextes et à différentes périodes de sa vie. Il offre une perspective approfondie sur le développement précoce, les interactions sociales, les compétences de communication et les comportements répétitifs, ce qui contribue à établir un profil clinique complet.

5. COMORBIDITES :

Le trouble du spectre de l'autisme peut être lié à une déficience intellectuelle et à des difficultés structurelles du langage, telles qu'une incapacité à comprendre ou à construire des phrases avec une syntaxe correcte. Ces aspects doivent être pris en compte en utilisant les spécifications appropriées lorsque cela est applicable. Il est important de noter que de nombreux individus atteints du trouble du spectre de l'autisme présentent des symptômes psychiatriques qui ne font pas partie des critères diagnostiques du trouble. Environ 70 % des personnes atteintes du trouble du spectre de l'autisme souffrent de comorbidités psychiatriques, et 40 % présentent deux comorbidités psychiatriques ou plus. [14][15]

Lorsque les critères à la fois du trouble du spectre de l'autisme et du trouble de l'attention/hyperactivité sont présents simultanément, il est nécessaire de poser les deux diagnostics. Ce même principe s'applique aux diagnostics concomitants du trouble du spectre de l'autisme avec le trouble développemental de la coordination, les troubles anxieux ou dépressifs, ainsi que les autres troubles comorbides. Chez les individus non verbaux ou présentant une altération du langage, des signes observables tels que des perturbations du sommeil, de l'alimentation ou une augmentation des troubles du comportement peuvent indiquer la présence de troubles anxieux ou dépressifs. Les troubles spécifiques des apprentissages, tels que les difficultés en langage écrit ou en calcul, sont fréquents, tout comme la présence d'un trouble développemental de la coordination.

Les maladies somatiques souvent associées au trouble du spectre de l'autisme sont codées en spécifiant le type "association à une pathologie médicale/génétique connue ou à un facteur environnemental/acquis". Ces pathologies incluent l'épilepsie, les problèmes de sommeil et la constipation. Le trouble de l'alimentation avec restriction ou évitement est une présentation courante du trouble du spectre de l'autisme, et des préférences alimentaires extrêmes et sélectives peuvent persister au fil du temps.

6. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

6.1 Syndrome de Rett :

Le syndrome de Rett est une affection d'origine génétique caractérisée par un trouble généralisé du développement du système nerveux central, qui se manifeste principalement chez les filles. Cette condition entraîne un polyhandicap, comprenant une déficience intellectuelle et une infirmité motrice, souvent de manière sévère. [1]

L'enfant avec un syndrome de Rett peut présenter une altération des interactions sociales pendant la phase de régression, ce qui peut donner l'impression d'un trouble du spectre de l'autisme. Toutefois, cette altération des compétences sociales est généralement améliorée après cette période et les traits autistiques ne sont plus prédominants. Par conséquent, le diagnostic de trouble du spectre de l'autisme ne doit être posé que si les critères diagnostiques sont pleinement remplis.

6.2 Mutisme sélectif :

Il se caractérise par une cessation soudaine ou une disparition totale de la parole chez un enfant qui avait déjà acquis cette capacité auparavant.

Le mutisme sélectif, quant à lui, désigne un trouble de la communication où l'enfant présente une incapacité persistante à parler dans une ou plusieurs situations sociales, incluant souvent l'école, même s'il est capable de comprendre et d'utiliser le langage dans d'autres contextes tels que la maison.

Ce trouble ne semble pas affecter le développement précoce, et l'enfant atteint de ce trouble a souvent des compétences sociales appropriées dans certains contextes et lieux. Bien que l'enfant puisse être mutique dans certains environnements, la réciprocité sociale n'est pas altérée et il n'y a pas de comportements restreints ou répétitifs.[2]

6.3 Troubles du langage et trouble de la communication sociale (pragmatique) :

Dans certains troubles du langage, les problèmes de communication peuvent entraîner des difficultés de socialisation secondaires. Toutefois, ces troubles spécifiques du langage ne sont pas habituellement associés à des anomalies de la communication non verbale ou à des comportements, intérêts et activités restreints et répétitifs.

Si un sujet présente une altération de la communication sociale et des interactions sociales mais n'a pas de comportements ou d'intérêts restreints et répétitifs, le diagnostic de trouble de la communication sociale (pragmatique) plutôt que celui d'un trouble du spectre de l'autisme peut être posé. Cependant, le diagnostic de trouble du spectre de l'autisme doit être envisagé à chaque fois que les critères de ce trouble sont remplis et que des intérêts ou comportements restreints et répétitifs sont identifiés.

6.4 Trouble du développement intellectuel sans trouble du spectre de l'autisme :

Le handicap intellectuel, également connu sous le nom de trouble du développement intellectuel, peut parfois être difficile à distinguer du trouble du spectre de l'autisme chez les très jeunes enfants. Le diagnostic différentiel peut également être complexe chez les individus ayant un handicap intellectuel qui n'ont pas développé de langage ou de compétences symboliques, car ils peuvent également présenter des comportements répétitifs.

Le diagnostic de trouble du spectre de l'autisme est justifié chez une personne ayant un handicap intellectuel lorsque la communication et les interactions sociales sont significativement altérées par rapport à son niveau de développement non verbal (par exemple, par rapport à ses compétences motrices fines ou à 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.

6.5 Le syndrome de Gilles de la Tourette (SGT) :

Le syndrome de Gilles de la Tourette (SGT) est un diagnostic différentiel à considérer lorsqu'on observe une diminution de la socialisation et des comportements répétitifs, en particulier chez les enfants âgés de 6 à 12 ans. Les TSA et le SGT partagent plusieurs similitudes, notamment le fait qu'ils sont tous deux des troubles du développement complexes, plus courants chez les garçons que chez les filles, et ont tendance à commencer pendant l'enfance. Les deux troubles ont également une composante génétique significative.

Cependant, il existe plusieurs caractéristiques cliniques liées à leur apparition et à leur progression qui permettent de les distinguer l'un de l'autre.

Alors qu'il est souvent possible de différencier les deux conditions, il existe également des situations où un patient peut présenter à la fois les TSA et le SGT, illustrant ainsi une comorbidité entre ces deux troubles.

6.6 Déficit de l'attention/hyperactivité :

Les difficultés d'attention (trop focalisée ou facilement distraite) et l'hyperactivité sont fréquentes chez les personnes atteintes de trouble du spectre de l'autisme. Un diagnostic de trouble déficit de l'attention/hyperactivité doit être envisagé lorsque les difficultés attentionnelles ou l'hyperactivité dépassent ce qui est attendu pour des personnes ayant un niveau de développement intellectuel comparable.

6.7 Schizophrénie :

La schizophrénie à début précoce se manifeste généralement après une période de développement normal ou presque normal. Une phase prodromique peut survenir, pendant laquelle des difficultés sociales ainsi que des intérêts et croyances atypiques peuvent apparaître, pouvant être confondus avec les déficits sociaux observés dans le trouble du spectre de l'autisme. Les hallucinations et les délires, caractéristiques de la schizophrénie, ne sont pas des symptômes du trouble du spectre de l'autisme. Cependant, il est important de noter que les personnes atteintes de trouble du spectre de l'autisme peuvent interpréter de manière littérale certaines questions relatives aux caractéristiques principales de la schizophrénie (par exemple, "Entendez-vous des voix lorsqu'il n'y a personne ?" "Oui [à la radio]").

7. PRISE EN CHARGE :

Le traitement du trouble du spectre de l'autisme (TSA) comprend une approche globale qui combine des interventions psychologiques et médicamenteuses. Le traitement psychologique constitue une composante essentielle du plan de prise en charge, mettant l'accent sur les interventions comportementales, les thérapies cognitivo-comportementales (TCC) et d'autres approches spécialisées. Ces interventions visent à améliorer les compétences sociales, les capacités de communication, l'adaptation quotidienne et le bien-être émotionnel des individus atteints de TSA. Parallèlement, dans certains cas, des traitements médicamenteux peuvent être utilisés pour gérer les symptômes associés, tels que les troubles du sommeil, l'anxiété, l'agressivité ou l'hyperactivité. Il est important de souligner que le choix des traitements psychologiques et médicamenteux doit être basé sur une évaluation individuelle approfondie et une compréhension des besoins spécifiques de chaque personne atteinte de TSA.[16][17][18]

La prise en charge des patients atteints de trouble du spectre de l'autisme doit suivre les principes suivants :

1. Une intervention précoce, intensive et continue : Il est essentiel de commencer la prise en charge le plus tôt possible, idéalement dès la confirmation du diagnostic. Un démarrage précoce permet de maximiser les chances d'amélioration et de développement des compétences chez l'enfant, via des sessions fréquentes et prolongées, afin d'obtenir des résultats optimaux en assurant une continuité dans les services et les thérapies, tout au long de l'enfance et de l'adolescence.
2. Une intervention adaptée à la sévérité du TSA et aux comorbidités : Les besoins des personnes atteintes de TSA varient en fonction de la sévérité de leurs symptômes et des comorbidités éventuelles, telles que les troubles sensoriels, les troubles du sommeil ou les troubles de l'alimentation. La prise en charge doit être adaptée à ces particularités individuelles pour répondre de manière efficace et ciblée aux besoins spécifiques de chaque patient.

3. L'individualisation et la collaboration avec les parents : Chaque personne avec un TSA est unique, avec des forces, des défis et des intérêts différents. La prise en charge doit être individualisée, en tenant compte des besoins et des capacités spécifiques de chaque individu. Il est essentiel d'établir une collaboration étroite avec les parents, qui jouent un rôle clé dans le suivi et la mise en œuvre des interventions à domicile et dans la communauté. Leurs observations et leurs connaissances sont précieuses pour ajuster les approches et les objectifs de la prise en charge.

Il n'existe pas de traitement standard pour l'autisme, mais plutôt une variété d'approches et d'interventions qui peuvent avoir un impact significatif sur les symptômes et le pronostic des enfants autistes. Il est important d'évaluer régulièrement l'efficacité des interventions mises en place en effectuant des bilans fonctionnels périodiques, de préférence une fois par an. Ces bilans permettent d'évaluer les progrès réalisés, d'ajuster le plan de traitement personnalisé en conséquence et de répondre de manière adaptée aux besoins changeants de l'individu atteint de TSA.

7.1 Le traitement psychologique :

7.1.1 Approche comportementale :

a. La thérapie cognitivo-comportementale (TCC) :

Elle vise à aider les individus atteints de TSA à reconnaître et à modifier les schémas de pensée négatifs ou les comportements inadaptés. Elle peut se concentrer sur la gestion des émotions, la résolution de problèmes sociaux, la communication verbale et non verbale, ainsi que sur les compétences d'adaptation. La TCC peut être réalisée individuellement ou en groupe, en fonction des besoins de chaque individu.

b. L'analyse comportementale appliquée (ABA) :

Une approche thérapeutique fondée sur des preuves largement utilisée dans le traitement du trouble du spectre de l'autisme (TSA). Elle vise à enseigner de nouvelles compétences et à réduire les comportements problématiques en utilisant des méthodes d'enseignement structurées et individualisées. L'ABA est basée sur l'observation et l'analyse du comportement, et elle utilise des renforcements positifs pour favoriser l'apprentissage. Les interventions ABA

sont souvent intensives et impliquent la participation des parents. L'objectif est d'améliorer les compétences, l'autonomie et la qualité de vie des personnes atteintes de TSA. L'efficacité de l'ABA est soutenue par des études, mais il est essentiel de personnaliser les programmes en fonction des besoins de chaque individu.

c. La méthode TEACCH (Treatment and Education of Autistic and related Communication Handicapped Children) :

Elle se base sur un environnement organisé et visuellement structuré, des supports visuels et des routines prévisibles pour favoriser l'apprentissage, la communication et l'autonomie. TEACCH met l'accent sur le développement des compétences sociales, de communication et d'organisation, et implique la participation des familles. Son efficacité est soutenue par des études, mais il est important de l'adapter aux besoins individuels et de l'utiliser en combinaison avec d'autres approches thérapeutiques.

d. Le programme ESDM (Early Start Denver Model) :

Une approche d'intervention précoce qui s'adresse aux enfants âgés de 12 à 36 mois et atteints de trouble du spectre de l'autisme, cette intervention utilise des techniques de jeu et de communication pour améliorer les compétences sociales et communicationnelles des enfants. Il se concentre sur les interactions sociales naturelles et encourage l'engagement actif de l'enfant dans le processus thérapeutique. Les séances sont généralement intensives avec une implication active des parents dans le processus.

7.1.2 Les interventions focalisées :

Les interventions focalisées se concentrent sur l'un des domaines déficitaires chez l'enfant ayant un trouble du spectre de l'autisme, qui sont ceux de la communication, de la socialisation, du comportement et de la sensorialité afin d'améliorer les compétences et les capacités des enfants atteints.

a. L'orthophonie :

Une intervention qui se concentre sur la communication, le langage, la parole et les compétences sociales. Les orthophonistes travaillent avec les enfants pour améliorer leur compréhension du langage, leur expression verbale, leur pragmatique du langage (utilisation

appropriée du langage dans différentes situations sociales) et leurs compétences de communication non verbale. Ils utilisent des techniques telles que le renforcement positif, les supports visuels et l'apprentissage structuré pour aider les enfants à développer leurs compétences linguistiques et leur communication sociale.

b. La psychomotricité :

Elle vise à améliorer les compétences motrices, perceptuelles et sensorielles des enfants atteints de TSA. Les psychomotriciens travaillent sur la coordination motrice, l'équilibre, la planification motrice et la régulation sensorielle. Ils utilisent des activités ludiques, des exercices physiques, des jeux sensoriels et des techniques de relaxation pour aider les enfants à développer leurs compétences motrices, à gérer les défis sensoriels et à favoriser leur bien-être émotionnel.

c. L'ergothérapie :

Elle se concentre sur le développement des compétences fonctionnelles et de l'autonomie dans les activités quotidiennes. Les ergothérapeutes travaillent sur les habiletés motrices fines, la coordination, l'organisation et la planification, ainsi que sur les compétences de régulation sensorielle et d'adaptation au quotidien. Ils utilisent des techniques telles que les stratégies d'adaptation, les aménagements environnementaux et les outils spécialisés pour aider les enfants à améliorer leur participation dans les activités quotidiennes telles que se nourrir, se vêtir, se laver et jouer de manière indépendante.

d. Le système de communication par échange d'image (PECS) :

Un outil thérapeutique largement utilisé dans le traitement du trouble du spectre de l'autisme (TSA). Il s'agit d'un système structuré qui utilise des images pour favoriser la communication fonctionnelle chez les enfants autistes. Le PECS permet aux enfants d'apprendre à échanger des images pour exprimer leurs besoins, formuler des demandes et interagir avec leur environnement. Il favorise également le développement du langage verbal. Le PECS est visuel, structuré et peut être utilisé dans différents contextes. Il offre aux enfants autistes un moyen efficace de développer leurs compétences de communication et d'interagir de manière autonome avec les autres.

Ces interventions focalisées complètent souvent d'autres approches thérapeutiques dans le cadre d'un programme global de prise en charge du TSA. Elles sont adaptées aux besoins individuels de chaque enfant, en tenant compte de leurs forces, de leurs difficultés et de leurs objectifs spécifiques. L'orthophonie, la psychomotricité et l'ergothérapie offrent des opportunités d'apprentissage structuré, de renforcement positif et de soutien spécialisé pour aider les enfants autistes à développer leurs compétences de communication, motrices et d'autonomie.

7.2 Le traitement médicamenteux :

Le traitement pharmacologique des troubles du spectre de l'autisme (TSA) est principalement ciblé sur les problèmes de comportement et les pathologies psychiatriques comorbides associées, plutôt que sur les symptômes socio-communicatifs. Avant de prescrire des médicaments, il est important de procéder à une anamnèse approfondie et d'établir une hiérarchie des objectifs thérapeutiques. Certains comportements autistiques ne nécessitent un traitement médicamenteux que s'ils atteignent un certain niveau de dangerosité pour la personne et après avoir épuisé d'autres approches. [19][20] [20][21][22]

7.2.1 TSA comorbide à un TDAH :

Dans le cas des TSA comorbides avec un trouble du déficit de l'attention avec hyperactivité (TDAH), les personnes atteintes de TSA présentent souvent des symptômes d'inattention, d'hyperactivité et d'impulsivité. Des essais contrôlés ont montré que le méthylphénidate, à des doses initiales faibles, peut être efficace pour certains individus. Cependant, il est important de surveiller les effets indésirables qui peuvent être plus fréquents chez les personnes atteintes de TSA. D'autres options pharmacologiques pour le TDAH incluent la lisdexamfétamine et l'atomoxétine, qui ont démontré leur efficacité dans le traitement du TDAH chez les enfants et les jeunes, bien qu'il n'existe pas de données spécifiques pour les enfants atteints de TSA. Les agonistes $\alpha 2$ tels que la clonidine et la guanfacine peuvent également être utilisés comme traitements alternatifs.

En ce qui concerne l'irritabilité, qui peut se manifester par des comportements agressifs, d'automutilation ou perturbateurs graves, les approches comportementales et environnementales sont généralement privilégiées en première intention. Cependant, dans les cas plus sévères et dangereux, un traitement pharmacologique peut être nécessaire. La rispéridone et l'aripiprazole ont démontré leur efficacité dans le traitement de l'irritabilité et des comportements perturbateurs associés aux TSA, et ils ont été approuvés à cet effet par la FDA. La durée du traitement peut varier de 6 à 12 mois, et les doses recommandées pour l'aripiprazole sont généralement comprises entre 5 et 15 mg par jour.

La posologie de la rispéridone est un peu plus complexe ; les doses recommandées par la FDA pour la rispéridone sont décrites dans le tableau suivant :

Tableau 2 : Directives de la FDA concernant le dosage de la rispéridone chez les enfants et les adolescents

Directives de la FDA concernant le dosage de la rispéridone chez les enfants et les adolescents				
Doses de rispéridone chez les patients pédiatriques atteints de troubles du spectre autistique (en mg/jour total)				
Catégories de poids	J 1–3	J 4–18	si des augmentations de dose sont nécessaires	Gamme de doses
<20kg*	0.25mg	0.5mg	0,25 mg à intervalles de ≥2 semaines	0.5mg–3mg**
≥20kg	0.5mg	1.0mg	+0.5mg À intervalles de ≥2 semaines	1.0mg–3mg***

Bien que les médicaments tels que la rispéridone et l'aripiprazole se soient révélés efficaces dans le traitement de l'irritabilité et des comportements perturbateurs associés aux troubles du spectre de l'autisme (TSA), il est important de noter que ces médicaments peuvent entraîner des effets indésirables. Certains effets indésirables couramment observés comprennent la prise de poids, les changements métaboliques, l'augmentation de l'appétit et la somnolence, même avec l'utilisation de l'aripiprazole.

7.2.2 Troubles du sommeil :

Pour les troubles du sommeil associés aux troubles du spectre de l'autisme (TSA), différentes approches peuvent être envisagées :

La mélatonine, avec des doses variant de 1 mg à 10 mg et une durée de traitement allant de 14 jours à plus de 4 ans, a démontré une bonne efficacité pour réguler le système de la mélatonine impliqué dans les troubles du sommeil chez les personnes atteintes de TSA. Il a également été constaté que l'association de la mélatonine avec une thérapie cognitivo-comportementale (TCC) était plus efficace que la mélatonine seule, la TCC seule ou le placebo pour réduire les symptômes d'insomnie. Dans les cas où l'irritabilité est extrême et affecte le sommeil, la rispéridone peut être bénéfique pour améliorer les problèmes de sommeil.

L'insomnie causée par l'hyperexcitation peut bénéficier de l'utilisation de la clonidine ou du clonazépam.

7.2.3 Anxiété, TOC et dépression :

Chez les enfants présentant de l'anxiété ou de la dépression, les antidépresseurs peuvent être bénéfiques. Bien que les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) n'aient pas encore démontré leur efficacité spécifique dans les TSA, il a été observé que la fluoxétine pouvait réduire les symptômes de trouble obsessionnel-compulsif (TOC) chez les enfants atteints de TSA. De plus, la rispéridone peut également réduire les symptômes de TOC et d'anxiété chez les jeunes atteints de TSA. Des données limitées suggèrent que la buspirone peut être efficace pour traiter l'anxiété dans les TSA, tandis que le propranolol a montré des effets cognitifs positifs dans les TSA.

8. ÉVOLUTION ET PRONOSTIC :

Les troubles du spectre de l'autisme (TSA) englobent une gamme de conditions qui, dans de nombreux cas, évoluent vers une certaine normalisation au fur et à mesure du développement de l'individu. Les défis dans les domaines de la communication et des interactions sociales ont tendance à diminuer avec le temps, tout comme, dans une certaine mesure, les comportements répétitifs et les intérêts limités. Environ 15% des enfants diagnostiqués avec un TSA à l'âge de 4 ou 5 ans atteignent un score nul lors de l'entretien standardisé ADOS à l'adolescence, mais moins de 5% ne présentent plus aucun signe comportemental de TSA. [23]

La sévérité des symptômes chez les enfants atteints de TSA et leur niveau de langage entre 3 et 5 ans ne sont pas de bons indicateurs du niveau d'adaptation à l'âge adulte. En effet, ceux qui ont une intelligence moyenne font souvent un bond soudain vers l'âge de 4 à 6 ans, avec un développement rapide du langage et une diminution des comportements perturbateurs. Le niveau de langage à un jeune âge ne prédit pas nécessairement les résultats à l'âge adulte, et il est généralement nécessaire d'attendre au moins l'âge de 8 ans pour que la combinaison du QI non verbal et du niveau de langage puisse prédire l'adaptation sociocommunicative à l'âge adulte.

Cependant, l'absence de déficience intellectuelle et le développement de phrases communicatives avant l'âge de 6 ans sont généralement de bons indicateurs d'un meilleur niveau d'adaptation à l'âge adulte.

Éléments de bon et mauvais pronostic :

Divers facteurs peuvent influencer le pronostic de l'enfant. Ces facteurs, varient considérablement d'un individu à l'autre, aident à anticiper les défis potentiels et ciblent des interventions de manière plus efficace.

Ces facteurs sont généralement regroupés en deux catégories : les facteurs de bon pronostic, qui sont associés à de meilleurs résultats à long terme, et les facteurs de mauvais pronostic, qui peuvent présenter des défis supplémentaires pour le développement de l'enfant.

Le tableau suivant présente une vue d'ensemble de certains de ces facteurs :

Tableau 3 : Les éléments de bon et mauvais pronostic du trouble du spectre de l'autisme

Facteurs de bon pronostic	Facteurs de mauvais pronostic
Intervention précoce	Diagnostic et intervention tardifs
Haut niveau de fonctionnement intellectuel	La présence d'un déficit intellectuel
Développement précoce des compétences linguistiques	Absence de langage ou développement tardif du langage
Soutien familial fort	Soutien limité ou absent
Absence de comorbidités	Présence de comorbidités
Accès à des services appropriés	Accès limité ou absent à des services appropriés

Partie pratique

Notre étude vient dans le cadre de révéler les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des enfants avec un trouble du spectre de l'autisme, tout en offrant une perspective plus claire et exhaustive sur ce sujet de grande importance.

Pour ce faire nous avons établi les objectifs suivants :

1. OBJECTIFS DE L'ETUDE :

- Étudier et révéler les aspects épidémiologiques, l'histoire développementale, le tableau clinique et l'évolution des enfants ayant un trouble du spectre de l'autisme et admis à l'hôpital de jour au service de pédopsychiatrie de l'hôpital Ar-razi de Salé.
- Étudier et analyser les paramètres qui influencent et agissent sur le niveau de sévérité et l'évolution des enfants avec ce trouble.

2. OUTILS ET METHODES :

2.1 Type de l'étude

Notre étude est une enquête transversale à visée descriptive et analytique auprès des enfants ayant un trouble du spectre de l'autisme et admis à l'hôpital de jour au service de pédopsychiatrie de l'hôpital Ar-razi de Salé.

2.2 Population cible

Notre étude cible les enfants diagnostiqués d'un trouble du spectre de l'autisme et admis à l'hôpital de jour au service de pédopsychiatrie de l'hôpital Ar-razi de Salé pour complément de prise en charge depuis l'ouverture du service en 2011 jusqu'à 2022.

Le nombre total des dossiers des enfants atteints de TSA et admis à l'hôpital de jour depuis l'année 2011 jusqu'à 2022 est de 413 dossiers.

2.1.1 Critères d'inclusion :

- Les enfants atteints de TSA et admis à l'hôpital de jour au service de pédopsychiatrie de l'hôpital Ar-razi de Salé.

2.1.2 Critères d'exclusion :

Les dossiers inexploitablement vu le manque des données.

2.3 Taille de l'échantillon

La taille de l'échantillon de notre étude est de 403 enfants ; avec cette répartition sur les années : l'année 2011 = 6 enfants ; l'année 2012 = 17 enfants ; l'année 2013 = 19 enfants ; l'année 2014 = 27 enfants ; l'année 2015 = 37 enfants ; l'année 2016 = 56 enfants ; l'année 2017 = 30 enfants ; l'année 2018 = 53 enfants ; l'année 2019 = 46 enfants ; l'année 2020 = 35 enfants ; l'année 2021 = 43 enfants ; l'année 2022 = 34 enfants.

2.4 Outil de collecte de données

2.4.1 La fiche d'exploitation :

Les données ont été collectées à l'aide d'une fiche d'exploitation (Annexe 1), en langue française, anonyme, qui comporte quatre parties, la première partie dédiée aux données épidémiologiques incluant l'année d'admission de l'enfant à l'hôpital du jour, l'âge de l'enfant à l'admission (l'âge du diagnostic), le sexe, l'âge des parents à la naissance de l'enfant, le niveau socio-économique, la situation des parents, le nombre de la fratrie, le rang dans la fratrie, le milieu de vie et la consanguinité ; la deuxième partie dédiée à l'histoire développementale de l'enfant incluant le déroulement de la grossesse (le suivi et la présence ou non de pathologies gestationnelles) et de l'accouchement (le terme et la voie d'accouchement ainsi que la présence ou non de souffrance néonatale), le mode d'allaitement, le poids de l'enfant à la naissance, le développement psychomoteur de l'enfant (l'âge d'acquisition de la marche, du langage, de la propreté) ; la troisième partie dédiée aux données cliniques incluant les antécédents médicaux, chirurgicaux et psychiatriques personnels, les antécédents familiaux psychiatriques et médicaux, l'âge du début de la symptomatologie, le délai entre le début de la symptomatologie et le diagnostic, les signes cliniques du trouble du spectre de l'autisme positifs et négatifs, les outils de dépistage et diagnostic utilisés (M-Chat, CARS, ADI-R et ADOS), le niveau de sévérité, le diagnostic retenu et les comorbidités et la quatrième partie comporte le traitement incluant les méthodes thérapeutiques utilisés (traitement médicamenteux, séances d'orthophonie, de psychomotricité et d'ABA et d'ergothérapie).

2.4.2 Les appels téléphoniques :

Afin de compléter les données manquantes et de savoir l'évolution de chaque enfant, on a opté pour des appels téléphoniques pour contacter les parents des enfants ayant un trouble du spectre de l'autisme.

Et pour cela, on a collecté les numéros de téléphone des parents à partir des dossiers et du registre du service de pédopsychiatrie. Seuls les parents de 380 enfants disposent d'un numéro de téléphone.

On a appelé 380 numéros, seuls 244 parents qui nous ont répondu.

On les a contactés via la flotte du service, on leurs a expliqué l'utilité et le but de notre travail, et on a eu leurs consentements pour l'utilisation des données qui concernent l'évolution de l'état de leurs enfants.

A l'aide des appels téléphoniques, on a pu compléter les dossiers et on a collecté les données qui concernent l'évolution de chaque enfant incluant son acquisition du langage, ses interactions sociales, sa scolarité et son suivi.

2.5 Déroulement de l'enquête :

Dans une première étape, après avoir conceptualisé les objectifs de l'enquête et après avoir effectué une recherche bibliographique sur des études traitant le même sujet, nous avons élaboré la première version de la fiche d'exploitation.

Nous avons testé cette première version sur un échantillon de 10 dossiers, pour révéler les questions qui posent des difficultés de compréhension, puis après quelques rectifications, la fiche d'exploitation a été revue et validée.

Dans une 2ème étape ; nous avons numérisé la fiche d'exploitation, son remplissage s'est déroulé pendant une durée de 10 mois et puis après avoir fini le remplissage, on a effectué les appels téléphoniques durant 2 mois pour compléter les données manquantes.

On n'a retenu que 403 dossiers qui étaient complets, 10 dossiers étaient inexploitable vu le manque de données.

2.6 Analyse statistique :

Après la collecte des données de notre échantillon à partir des dossiers et des appels téléphoniques, nous avons saisi leurs données sur Excel 2016, sous un codage numérique, puis au sein du laboratoire d'épidémiologie de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat, nous les avons traitées par le logiciel Jamovi version 2.2.5, qui nous a permis d'obtenir le résultat descriptif de la population étudiée, et d'effectuer une analyse univariée à travers les tests P-valeur.

Ces statistiques descriptives permettent l'exploration des caractéristiques de notre échantillon (moyennes et fréquences).

Pour l'étude descriptive, nous avons donné pour chaque item de chaque partie la fréquence de réponse.

Pour l'étude analytique de nos résultats, après avoir terminé l'étude descriptive, nous avons effectué un croisement entre le niveau de sévérité du TSA et l'évolution de chaque enfant avec d'autres variables d'intérêt à la recherche d'association : l'âge, le sexe, l'âge paternel et maternel à la naissance, la souffrance néonatale, le développement psychomoteur, la grossesse pathologique et normale, l'épilepsie, l'asthme, la grossesse gémellaire, le niveau socio-économique, le poids de naissance, l'allaitement, la voie d'accouchement, le terme d'accouchement et la consanguinité, tout en utilisant le même logiciel Jamovi version 2.2.5, avec les tests suivants : test d'Anova, test Post Hoc, test de student, test de corrélation et test de régression.

3. RESULTATS :

3.1 Étude descriptive :

3.1.1 Caractéristiques épidémiologiques :

a. L'âge :

L'âge de notre échantillon a une distribution sous forme d'une courbe à deux crochets, avec une valeur médiane de 42 mois et un intervalle inter-quartil de (36 ; 54 mois).

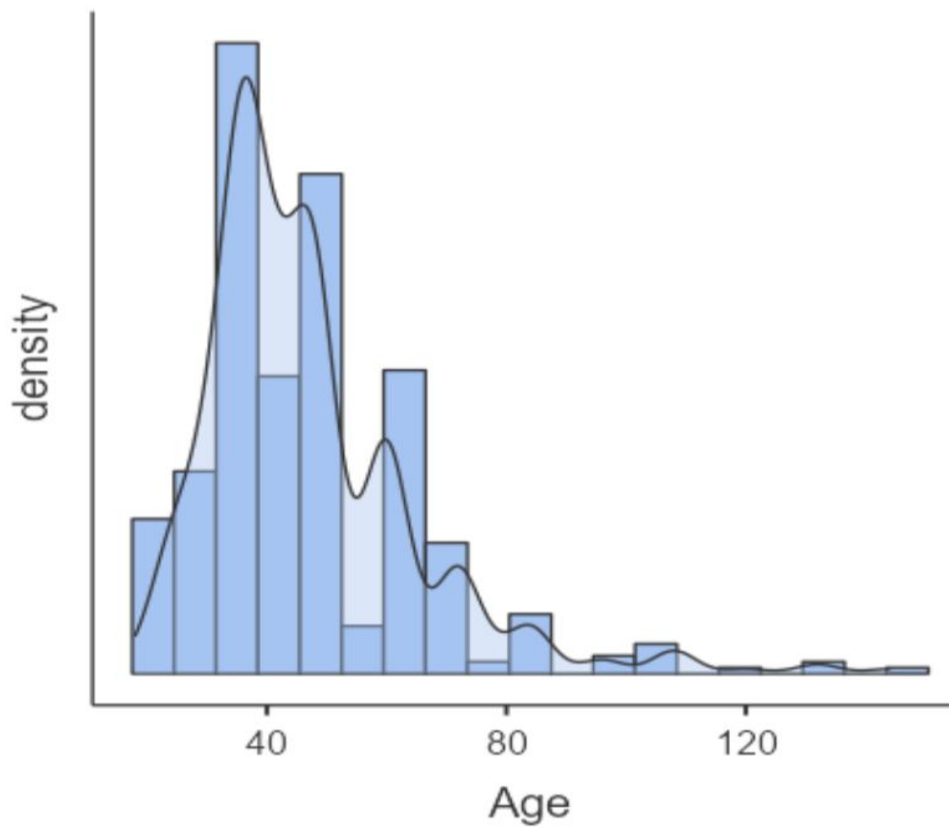


Figure 1 : La courbe de répartition d'âge des enfants de l'enquête

b. L'année d'admission :

Les enfants inclus dans notre étude sont répartis sur les années d'admission comme suit : l'année 2011 = 6 enfants ; l'année 2012 = 17 enfants ; l'année 2013 = 19 enfants ; l'année 2014 = 27 enfants ; l'année 2015 = 37 enfants ; l'année 2016 = 56 enfants ; l'année 2017 = 30 enfants ; l'année 2018 = 53 enfants ; l'année 2019 = 46 enfants ; l'année 2020 = 35 enfants ; l'année 2021 = 43 enfants ; l'année 2022 = 34 enfants.

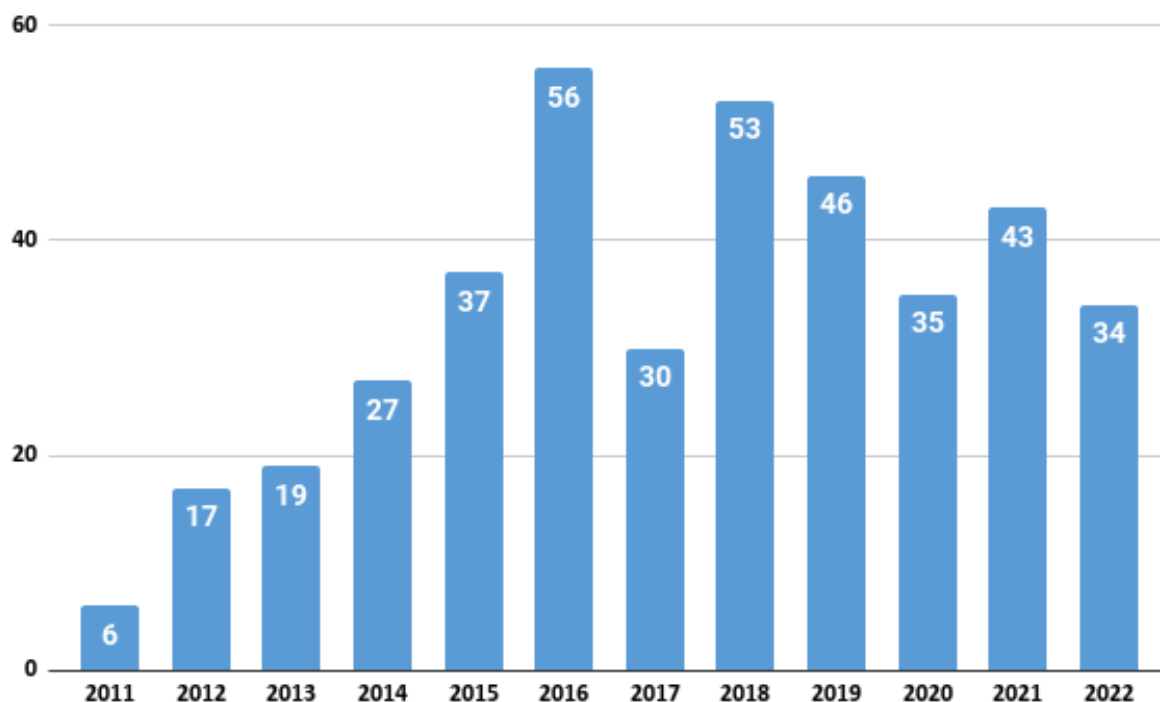


Figure 2 : La répartition des enfants de l'enquête selon l'année d'admission

c. Le sexe :

Les enfants inclus dans notre étude sont composés de 317 garçons (78,7%) et de 86 filles (21,3%), avec un sexe ratio H/F de 4/1.

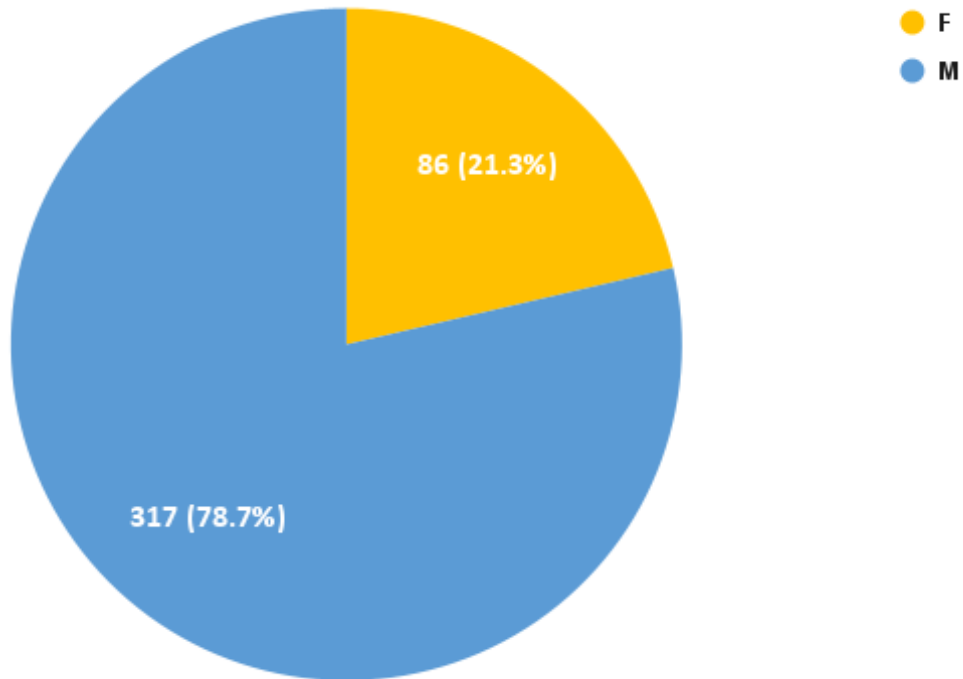


Figure 3 : La répartition des enfants de l'enquête selon le sexe

d. Le niveau socio-économique :

Les enfants inclus dans notre étude sont composés de 206 enfants dont le niveau socio-économique est bas (51,1%), 178 enfants dont le niveau socio-économique est moyen (44,2%) et 19 enfants dont le niveau socio-économique est élevé (4,7%).

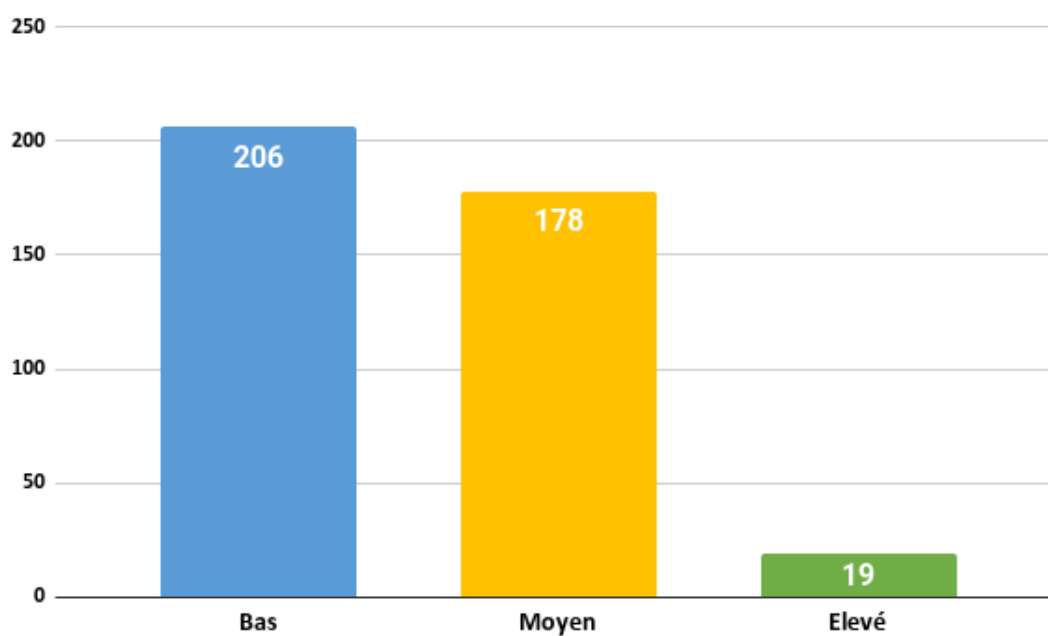


Figure 4 : La répartition des enfants de l'enquête selon le niveau socio-économique

e. Le milieu de vie :

Les enfants inclus dans notre étude sont composés de 400 enfants vivants dans un milieu urbain (99,3%) et 3 enfants vivants dans un milieu rural (0,7%).

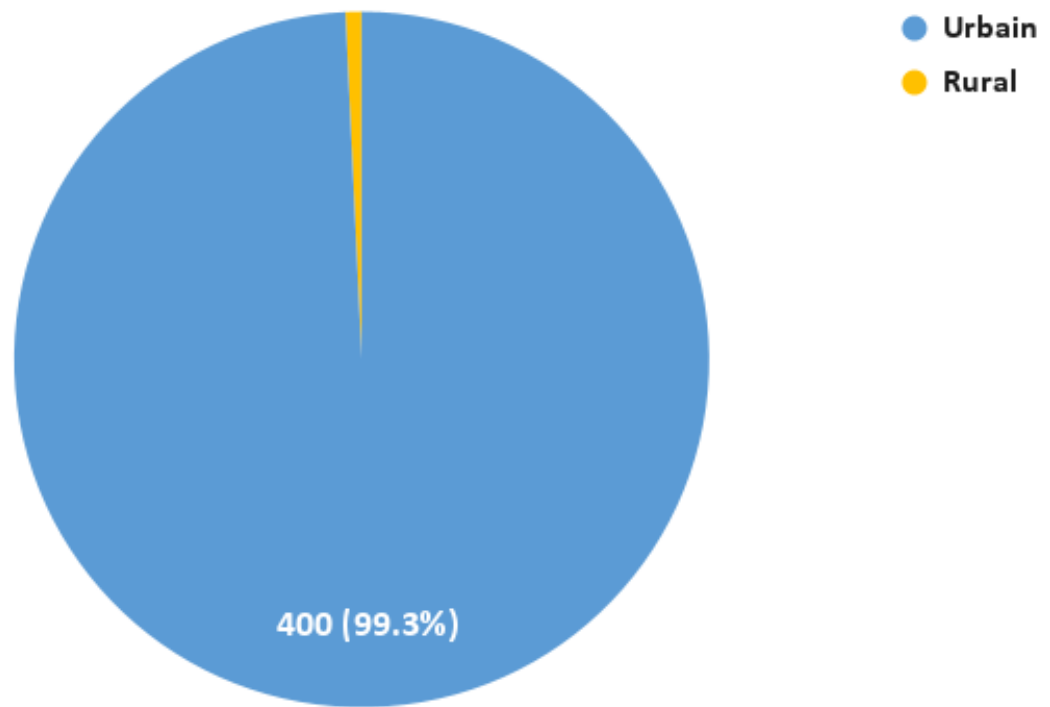


Figure 5 : La répartition des enfants de l'enquête selon le milieu de vie

f. La ville :

Les enfants inclus dans notre étude sont composés de 249 enfants vivants dans la ville de Salé (61,5%), 83 enfants vivants dans la ville de Rabat (20,6%), 38 enfants vivants dans la ville de Témara (9,4%), 20 enfants vivants dans la ville de Kénitra (5%) et 14 enfants vivants dans d'autres villes (3,5%).

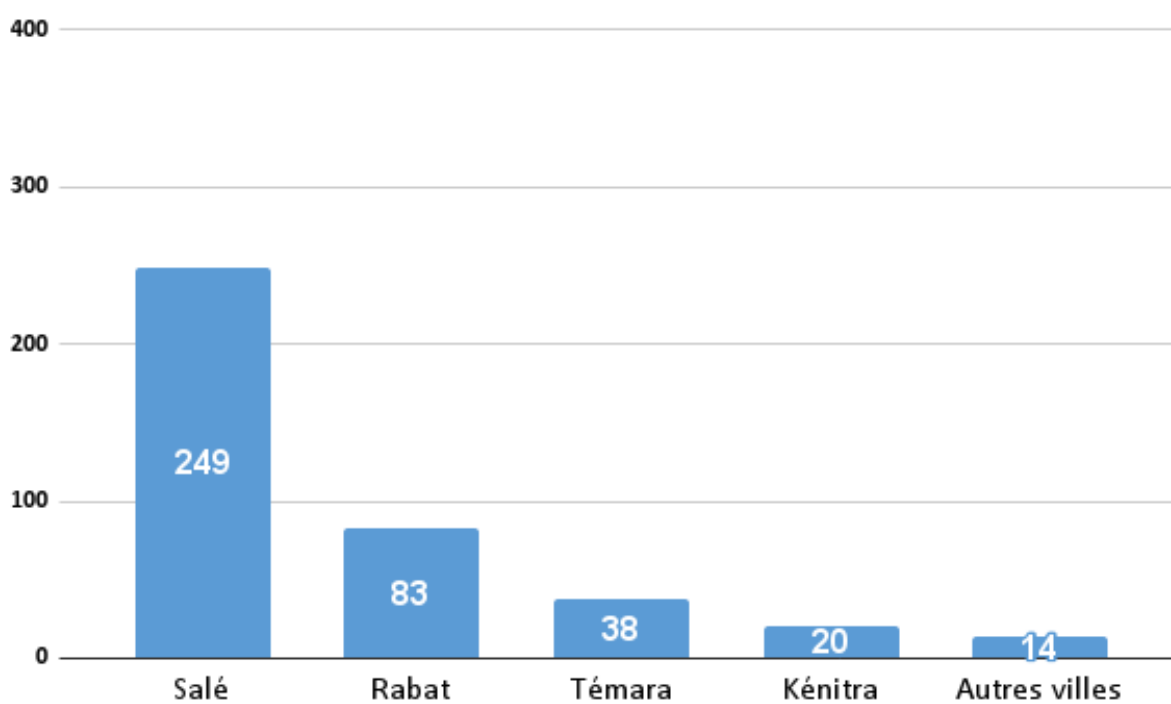


Figure 6 : La répartition des enfants de l'enquête selon la ville

g. La situation des parents :

Les enfants inclus dans notre étude sont composés de 377 enfants dont les parents sont vivants et en couple (93,8%), 14 enfants dont les parents sont vivants et divorcés (3,5%), 3 enfants dont les parents sont vivants et séparés (0,7%), 3 enfants dont la mère est décédée et le père vivant (0,7%), 4 enfants dont le père est décédé et la mère vivante (1%) et 2 enfants dont les deux parents sont décédés (0,2%).

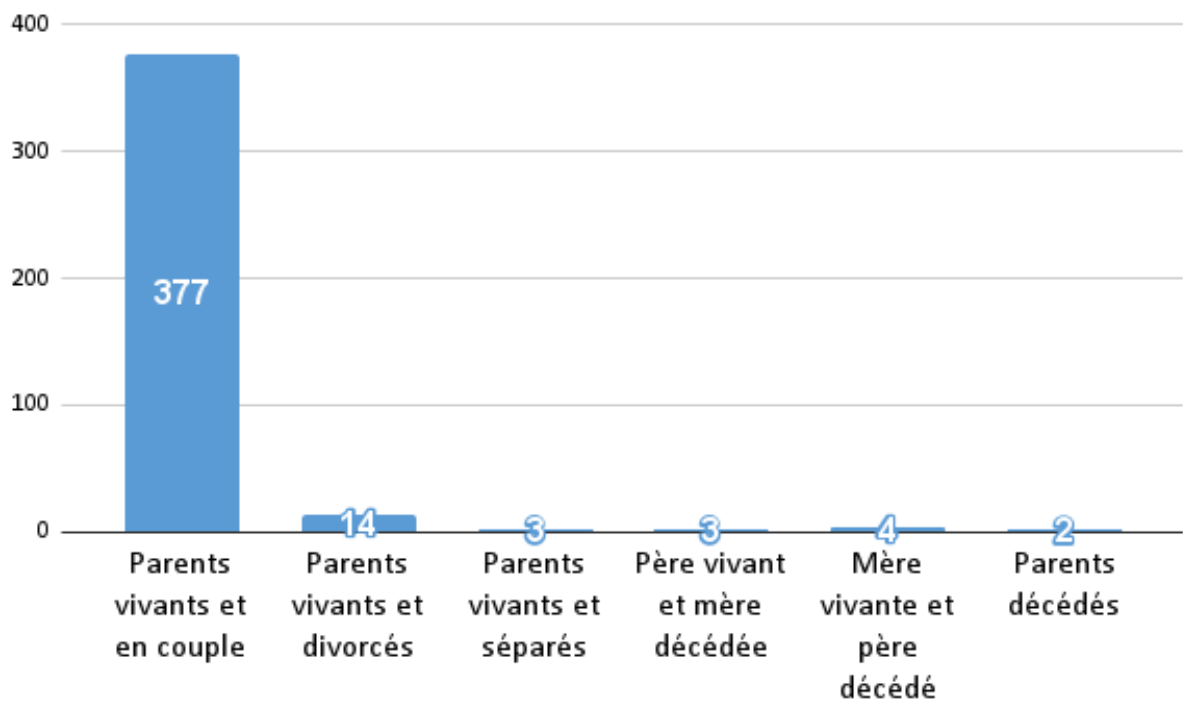


Figure 7 : La répartition des enfants de l'enquête selon la situation des parents

h. L'âge paternel à la naissance de l'enfant :

L'âge paternel de notre échantillon a une distribution sous forme d'une courbe symétrique, avec une valeur moyenne de 38,4 ans et un écart type de 7,39.

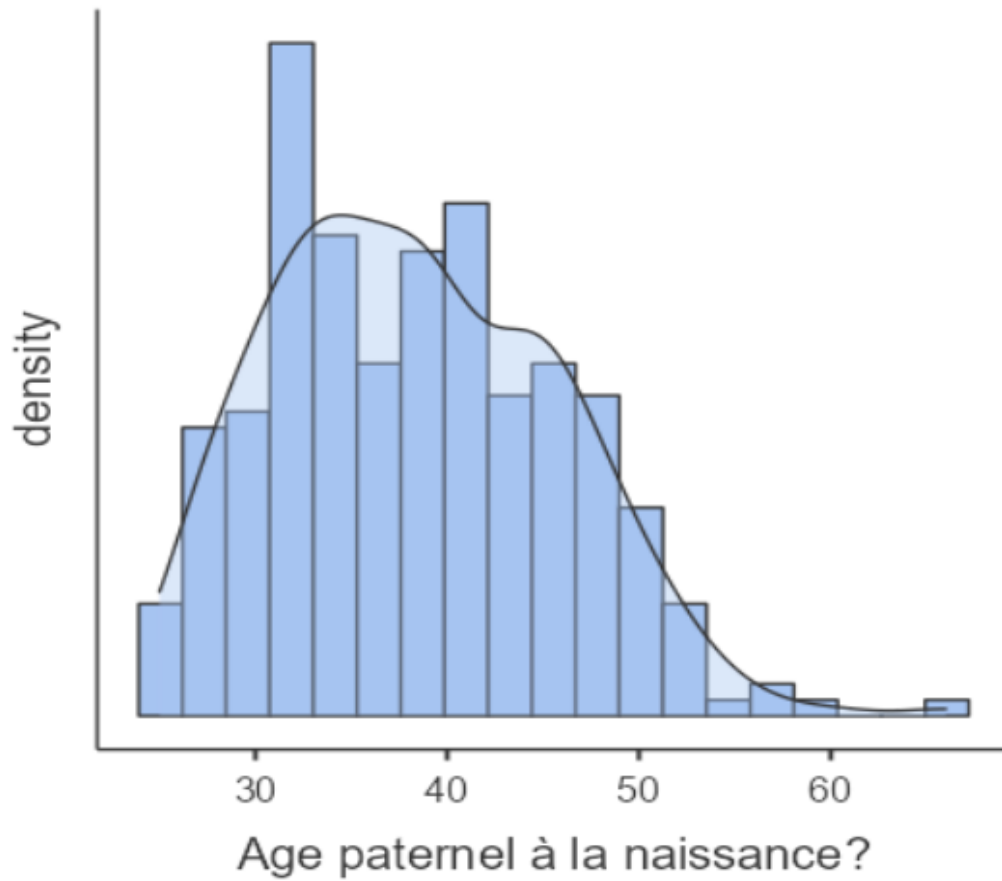


Figure 8 :La courbe de répartition de l'âge paternel des enfants de l'enquête

i. L'âge maternel à la naissance de l'enfant :

L'âge maternel de notre échantillon a une distribution sous forme d'une courbe symétrique, avec une valeur moyenne de 30 ans et un écart type de 6,66.

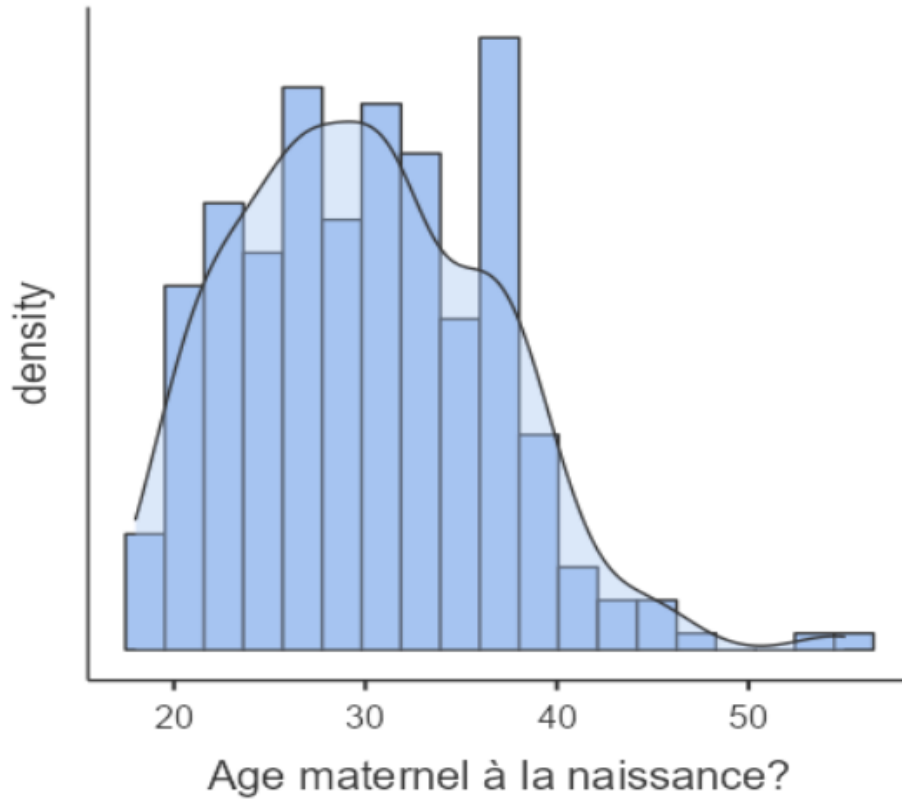


Figure 9 : La courbe de répartition de l'âge maternel des enfants de l'enquête

j. Le rang dans la fratrie :

Parmi les enfants inclus dans notre étude, 95 enfants sont les aînés de leurs fratries soit 23,5 % de l'échantillon.

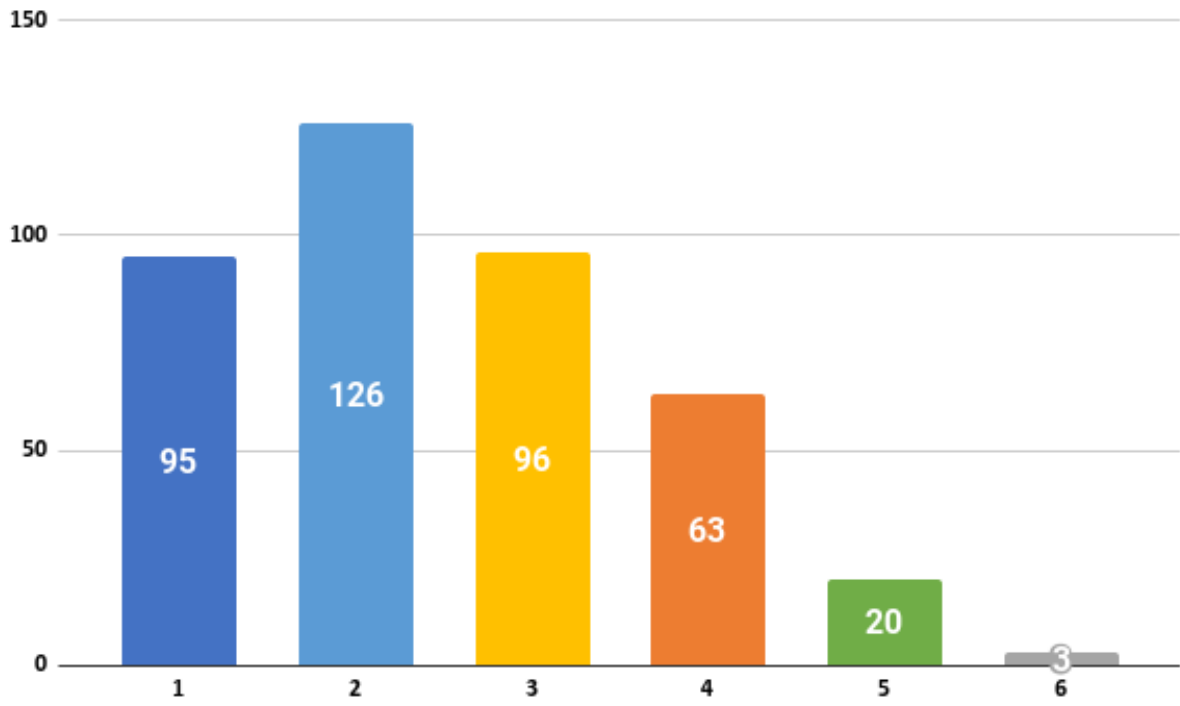


Figure 10 : La répartition des enfants de l'enquête selon le rang dans leurs fratries

k. La consanguinité :

Parmi les enfants inclus dans notre étude, 78 enfants sont issus d'un mariage consanguin, soit 19,4% de l'échantillon.

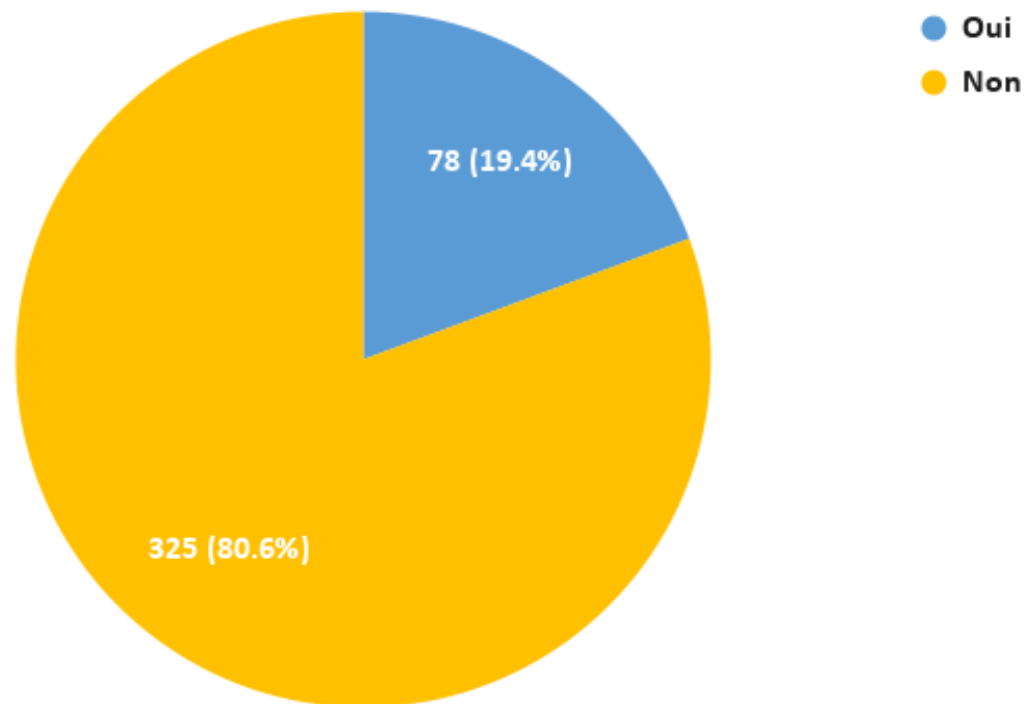


Figure 11 : La répartition des enfants de l'enquête selon la consanguinité

3.1.2 Histoire développementale de l'enfant :

a. Le déroulement de la grossesse :

a.1 Le désir de grossesse :

Parmi les enfants inclus dans notre étude, 24 enfants sont issus d'une grossesse non désirée, soit 6% de l'échantillon.

a.2 Le suivi de grossesse :

Parmi les enfants inclus dans notre étude, 18 enfants sont issus d'une grossesse non suivie, soit 4,5% de l'échantillon.

a.3 La grossesse normale et pathologique :

Parmi les enfants inclus dans notre étude, 65 enfants sont issus d'une grossesse pathologique, soit 16% de l'échantillon.

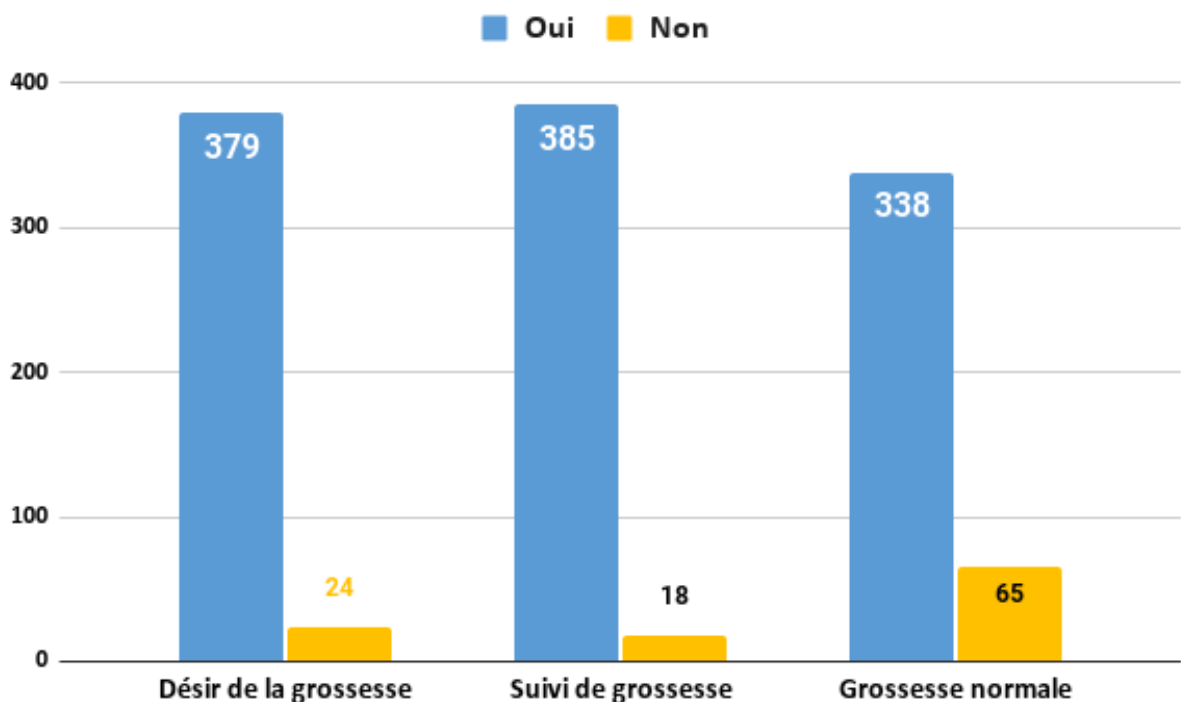


Figure 12 : La répartition des enfants de l'enquête selon le déroulement de la grossesse

b. Les pathologies gestationnelles :

b.1 La grossesse gémellaire :

Parmi les enfants inclus dans notre étude, 22 enfants sont issus d'une grossesse gémellaire, soit 5,4% de l'échantillon.

b.2 Le diabète gestationnel :

Parmi les enfants inclus dans notre étude, 26 enfants sont issus d'une grossesse avec diabète gestationnel, soit 6,4% de l'échantillon.

b.3 L'hypertension artérielle gravidique :

Parmi les enfants inclus dans notre étude, 9 enfants sont issus d'une grossesse avec hypertension gravidique, soit 2,2% de l'échantillon.

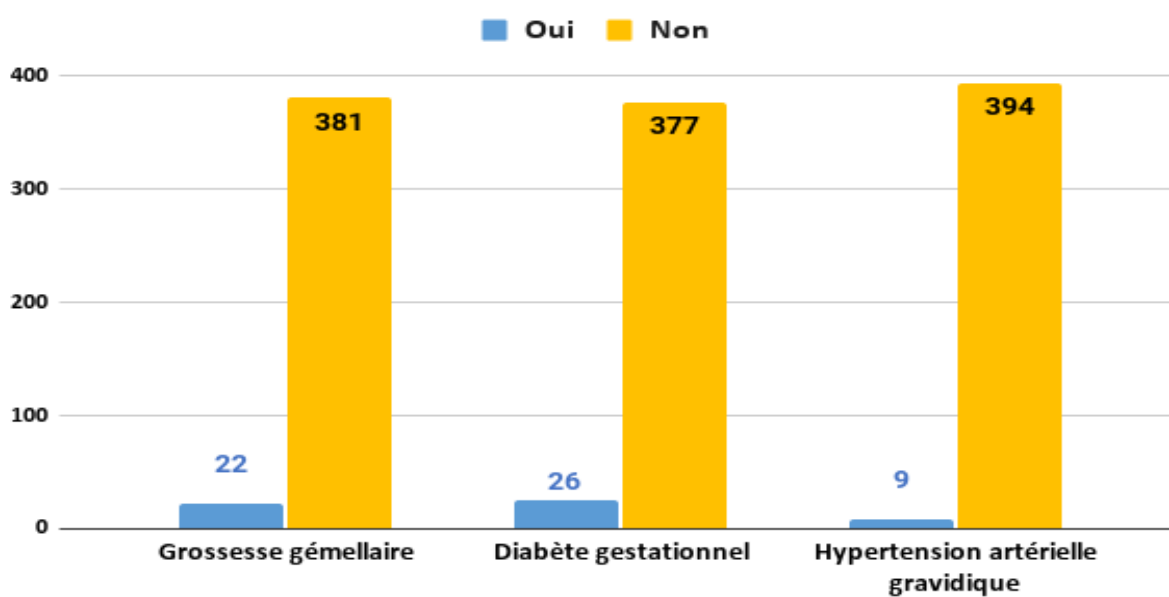


Figure 13 : La répartition des enfants de l'enquête selon les circonstances pathologiques de la grossesse.

c. Le déroulement de l'accouchement :

c.1 Le terme d'accouchement :

Parmi les enfants inclus dans notre étude, 31 enfants sont issus d'un accouchement prématuré, soit 7,7% de l'échantillon et 12 enfants sont issus d'un accouchement avec dépassement du terme, soit 3% de l'échantillon.

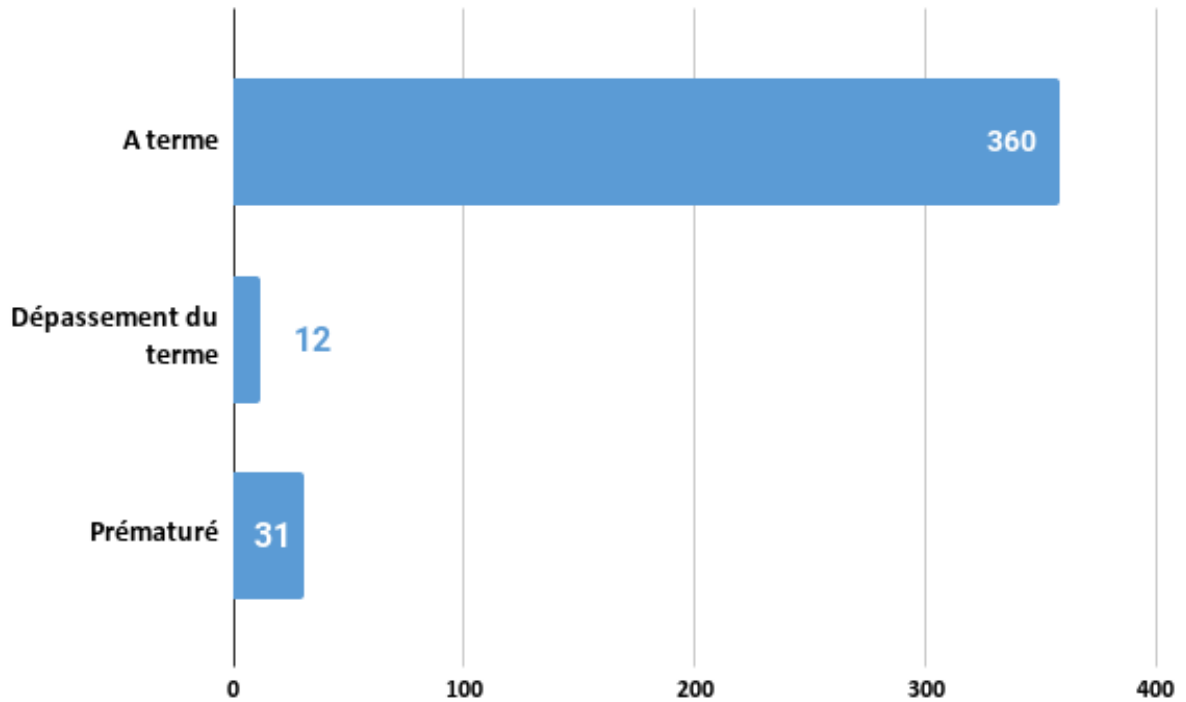


Figure 14 : La répartition des enfants de l'enquête selon le terme d'accouchement

c.2 La voie d'accouchement :

Parmi les enfants inclus dans notre étude, 112 enfants sont nés par voie haute, soit 27,8% de l'échantillon.

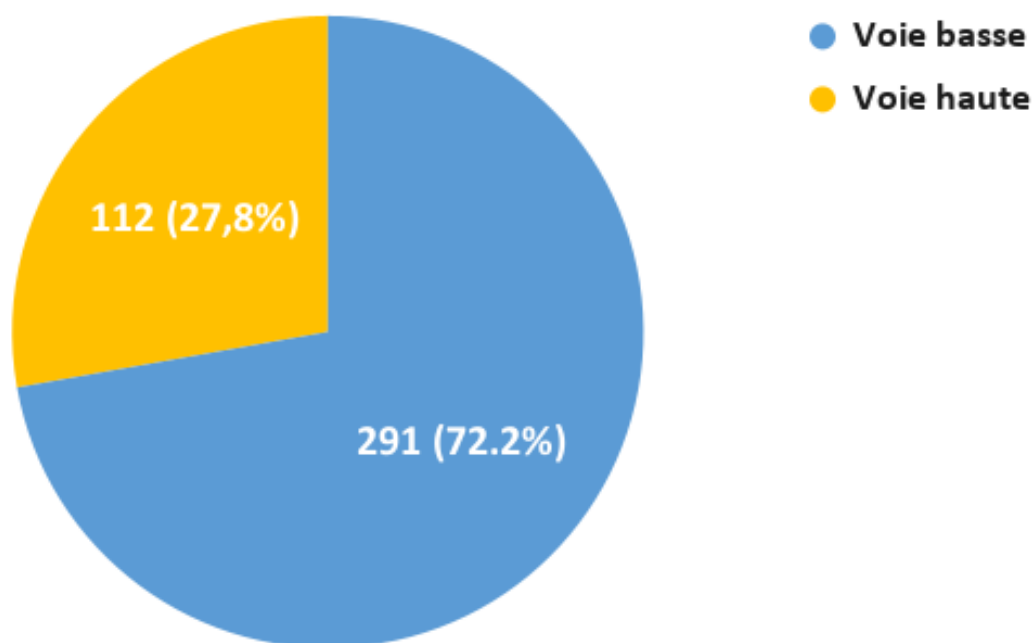


Figure 15 : La répartition des enfants de l'enquête selon la voie d'accouchement

c.3 La souffrance néonatale :

Parmi les enfants inclus dans notre étude, 76 enfants ont vécu une souffrance néonatale, soit 18,9% de l'échantillon.

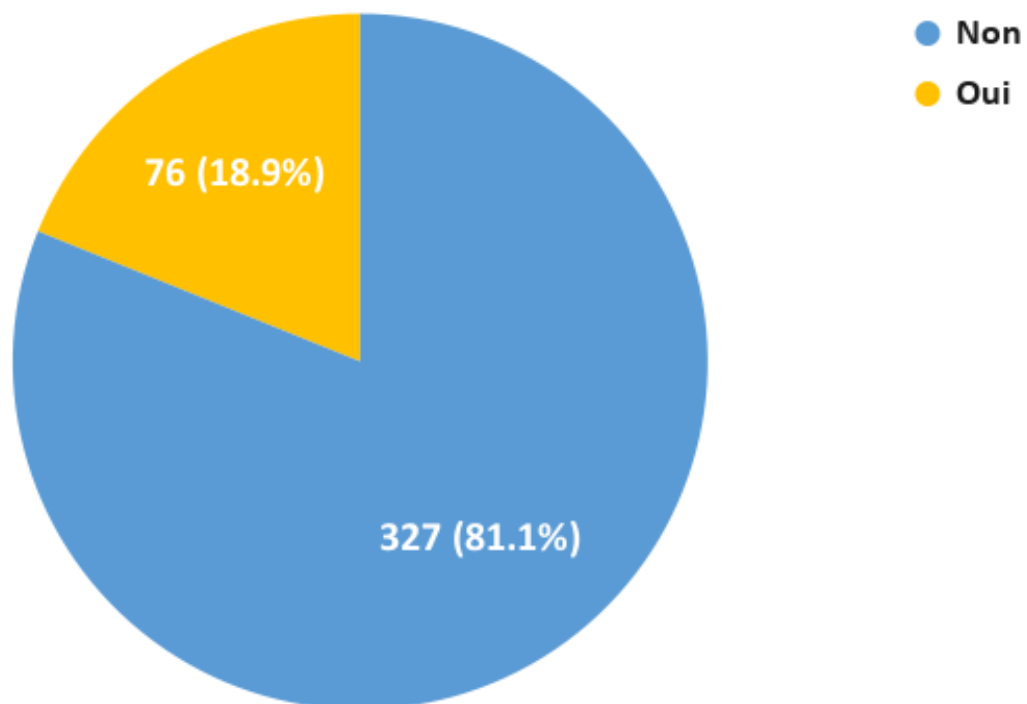


Figure 16 : La répartition des enfants de l'enquête selon la souffrance néonatale

c.4 Le poids de naissance :

Parmi les enfants inclus dans notre étude, 40 enfants avaient un faible poids à la naissance, soit 10,1% de l'échantillon et 35 enfants étaient macrosomes, soit 8,8% de l'échantillon.

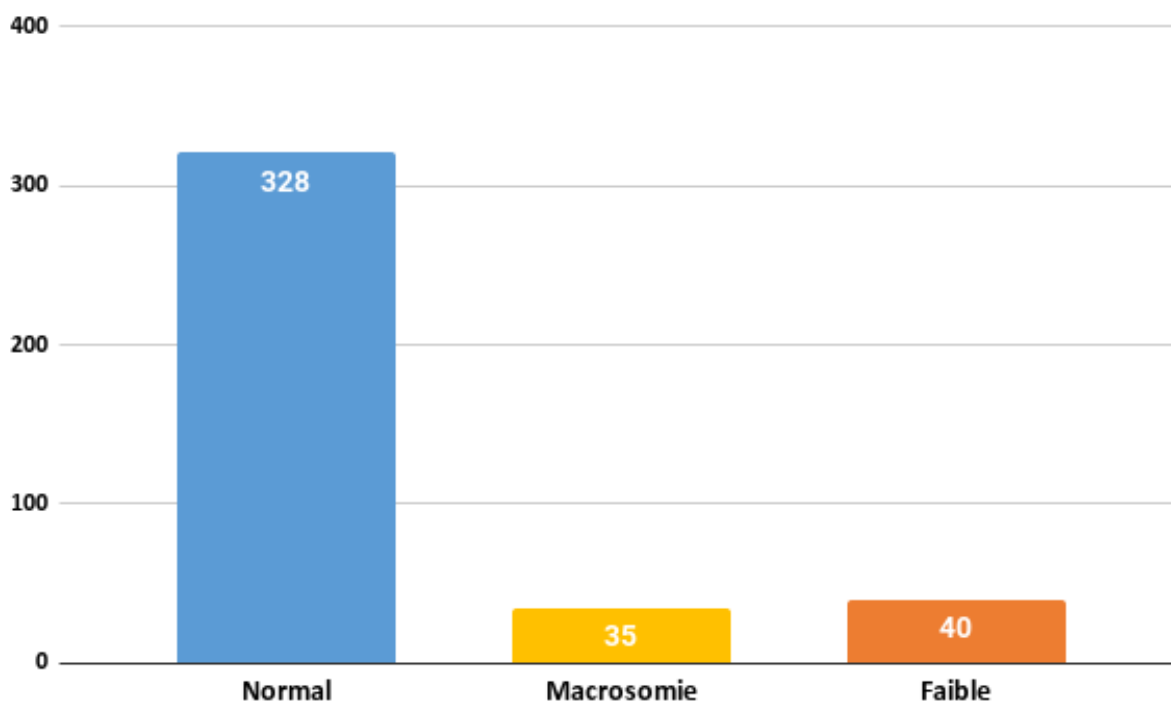


Figure 17 : La répartition des enfants de l'enquête selon le poids de naissance

d. Le mode d'allaitement :

Parmi les enfants inclus dans notre étude, 115 enfants ont été allaités artificiellement, soit 28,5% de l'échantillon et 103 enfants ont eu un allaitement mixte, soit 25,5% de l'échantillon.

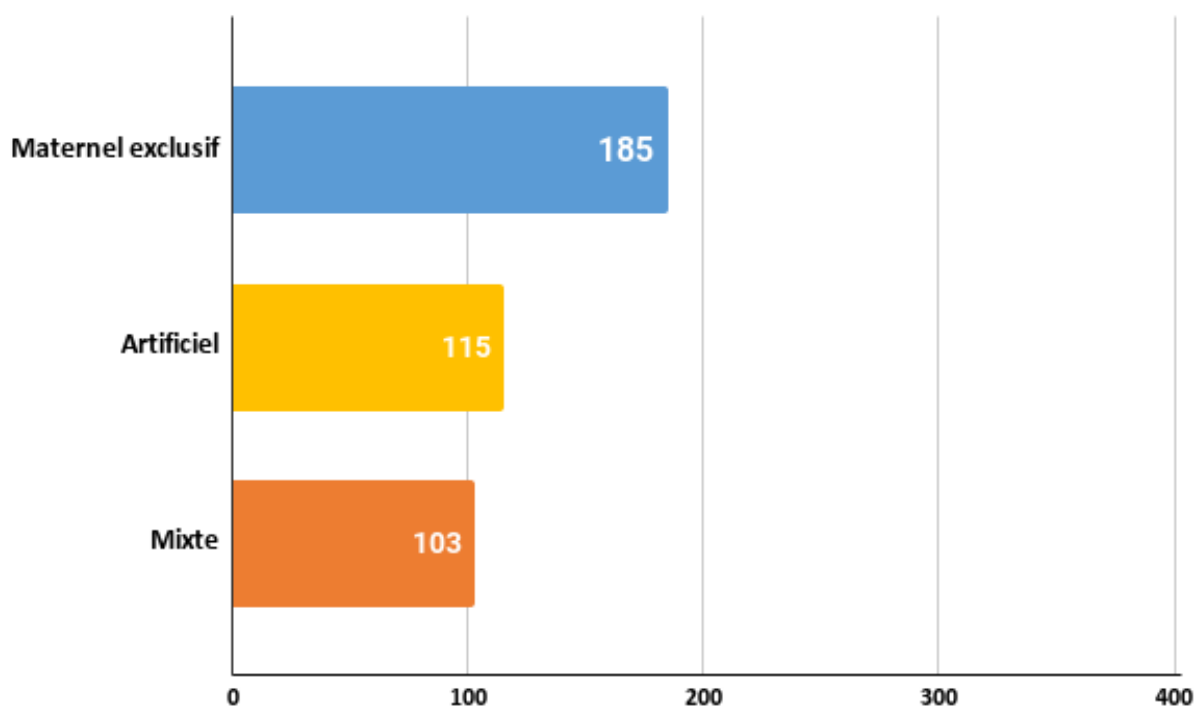


Figure 18 : La répartition des enfants de l'enquête selon le mode d'allaitement

e. Le développement psychomoteur :

Parmi les enfants inclus dans notre étude, 151 enfants ont eu un retard du développement psychomoteur, soit 37,5% de l'échantillon.

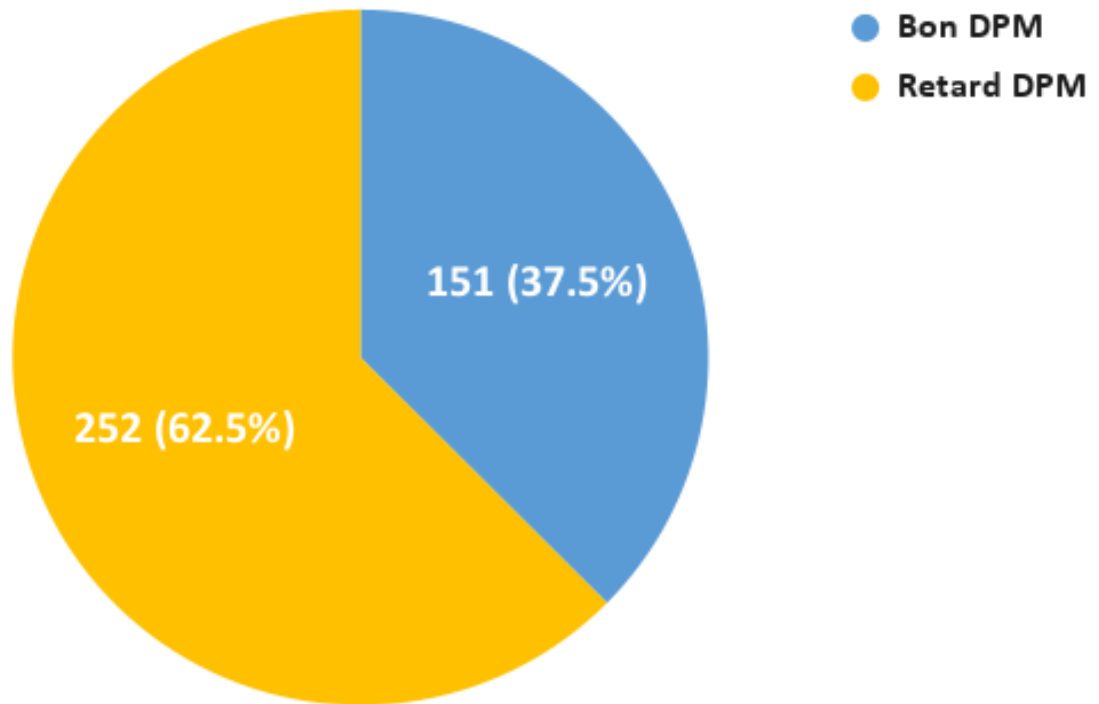


Figure 19 : La répartition des enfants de l'enquête selon le développement psychomoteur

f. Les acquisitions :

f.1 L'acquisition de la marche :

Parmi les enfants inclus dans notre étude, 14 enfants n'avaient pas encore acquis la marche à l'admission, soit 3,4% de l'échantillon.

f.2 L'acquisition du langage :

Parmi les enfants inclus dans notre étude, 397 enfants n'avaient pas encore acquis le langage à l'admission, soit 98,5% de l'échantillon.

f.3 L'acquisition de la propreté diurne :

Parmi les enfants inclus dans notre étude, 254 enfants n'avaient pas encore acquis une propreté diurne à l'admission, soit 63% de l'échantillon.

f.4 L'acquisition de la propreté nocturne :

Parmi les enfants inclus dans notre étude, 342 enfants n'avaient pas encore acquis une propreté nocturne à l'admission, soit 84,8% de l'échantillon.

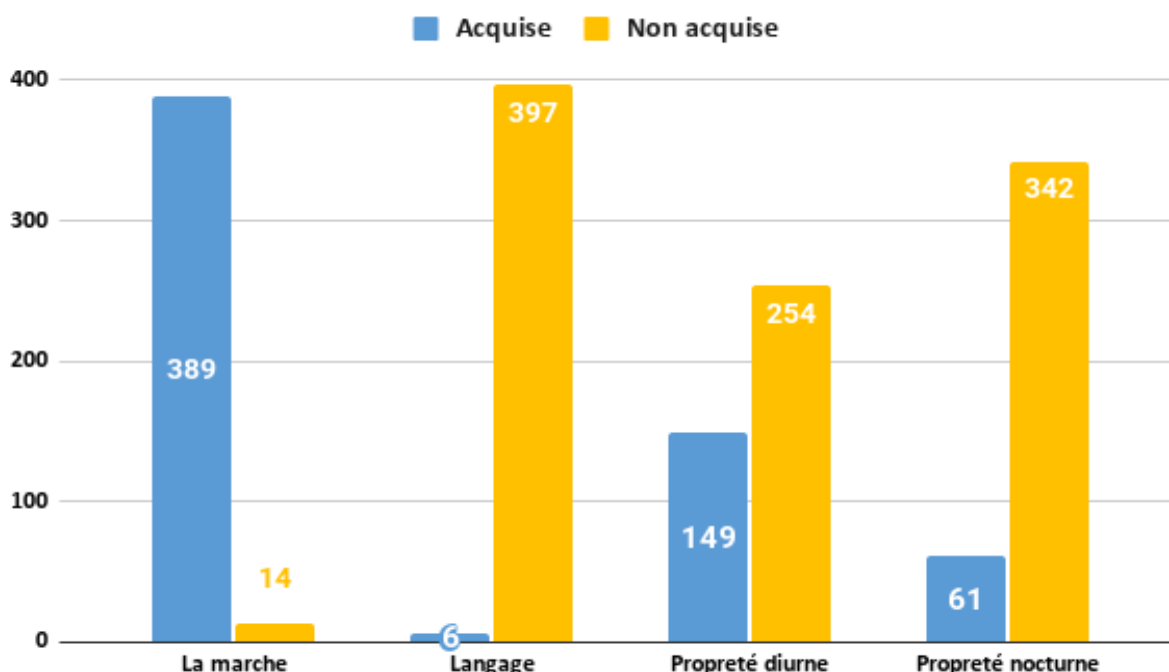


Figure 20 : La répartition des enfants de l'enquête selon les acquisitions

3.1.3 Caractéristiques cliniques :

a. L'âge du début de la symptomatologie :

L'âge du début de la symptomatologie chez notre échantillon a une distribution sous forme d'une courbe à deux crochets, avec une valeur médiane de 18 mois et un intervalle inter-quartile de (12 ; 24 mois).

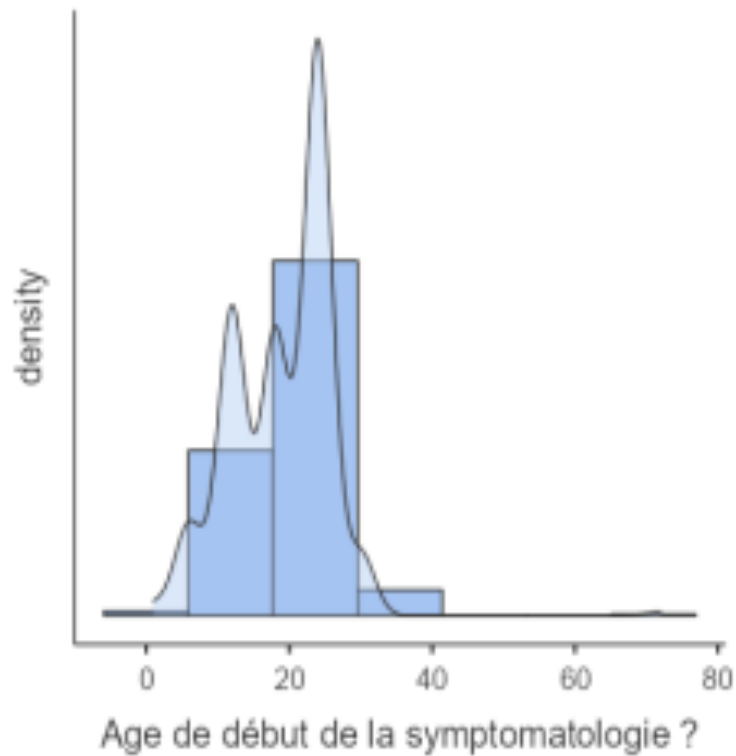


Figure 21 : La courbe de répartition de l'âge du début de la symptomatologie des enfants de l'enquête

b. Le délai entre le début de la symptomatologie et le diagnostic :

Le délai entre le début de la symptomatologie et la confirmation du diagnostic chez notre échantillon a une distribution sous forme d'une courbe à deux crochets, avec une valeur médiane de 24 mois et un intervalle inter-quartil de (12 ; 36 mois).

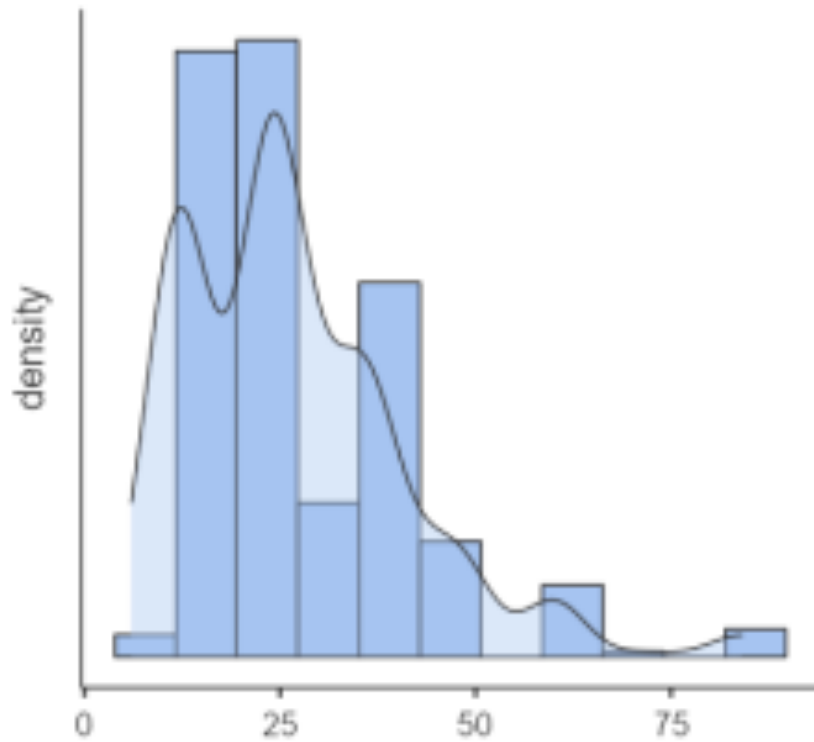


Figure 22 : La courbe de répartition du délai entre le début de la symptomatologie et le diagnostic des enfants de l'enquête

c. Antécédents médicaux personnels

Parmi les enfants inclus dans notre étude, 129 enfants ont des antécédents médicaux personnels, soit 32,1 % de l'échantillon.

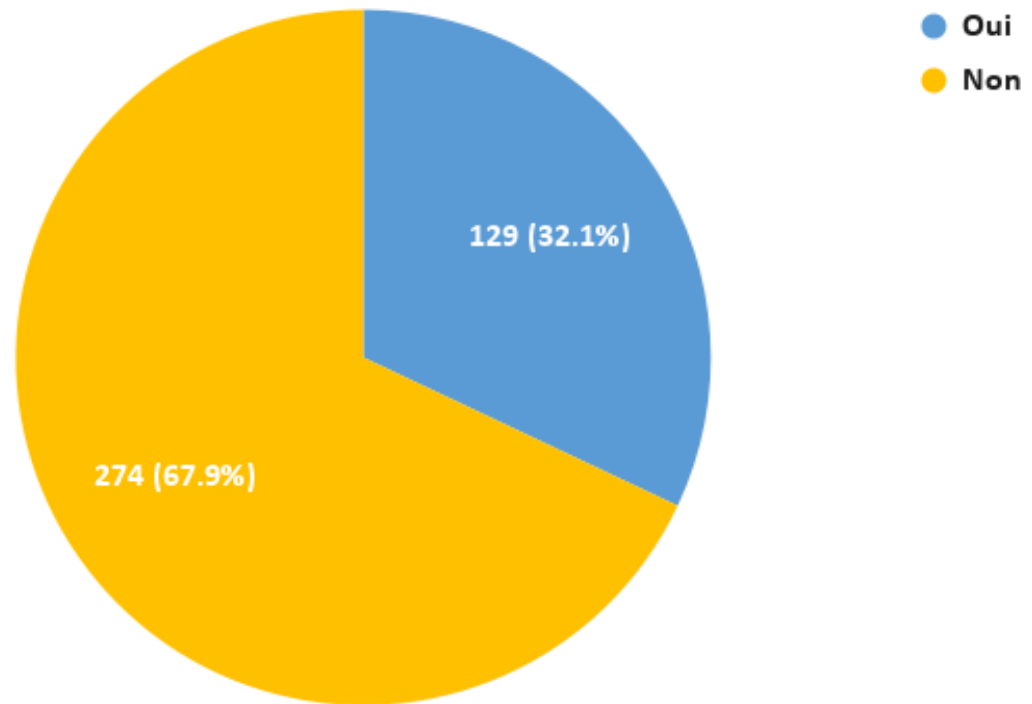


Figure 23 : La répartition des enfants de l'enquête selon les antécédents médicaux personnels

d. Troubles mentaux familiaux :

Parmi les enfants inclus dans notre étude, 84 enfants ont un antécédent familial de dépression, soit 20,8% de l'échantillon ; 39 enfants ont un antécédent familial de troubles du langage soit 9,8% de l'échantillon ; 31 enfants ont un antécédent familial de TSA, soit 7,7 % de l'échantillon ; 27 enfants ont un antécédent familial de schizophrénie, soit 6,7% de l'échantillon et 22 enfants ont un antécédent familial de retard mental, soit 5,4% de l'échantillon.

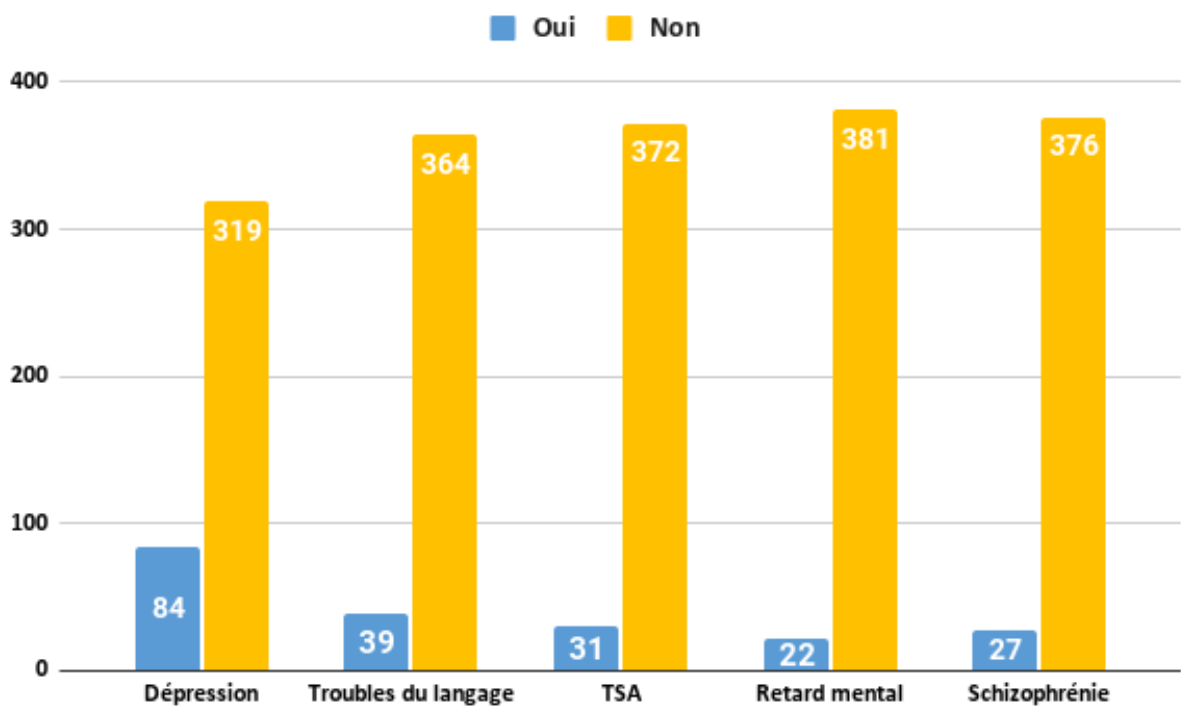


Figure 24 : La répartition des enfants de l'enquête selon les troubles mentaux familiaux

e. Le tableau clinique :

e.1 Le déficit de la réciprocité sociale :

Parmi les enfants inclus dans notre étude, 402 enfants avaient un déficit de la réciprocité sociale, soit 99,8% de l'échantillon.

e.2 Les déficits des comportements de communication non verbaux :

Parmi les enfants inclus dans notre étude, 395 enfants avaient des déficits des comportements de communication non verbaux, soit 98% de l'échantillon.

e.3 Le caractère restreint et répétitif des comportements :c

Parmi les enfants inclus dans notre étude, 370 enfants avaient des comportements de caractère restreint et répétitif, soit 91,9% de l'échantillon.

e.4 L'adhésion inflexible à des routines ou à des modes comportementaux verbaux ou non verbaux ritualisés :

Parmi les enfants inclus dans notre étude, 380 enfants avaient une adhésion inflexible à des routines ou à des modes comportementaux verbaux ou non verbaux ritualisés, soit 94,3% de l'échantillon.

e.5 Intérêts extrêmement restreints et fixes :

Parmi les enfants inclus dans notre étude, 390 enfants avaient des intérêts extrêmement restreints et fixes, soit 96,8% de l'échantillon.

e.6 Hypo ou hyperréactivité aux stimulations sensorielles :

Parmi les enfants inclus dans notre étude, 293 enfants ne présentaient pas une hypo ou hyperréactivité aux stimulations sensorielles, soit 72,7% de l'échantillon.

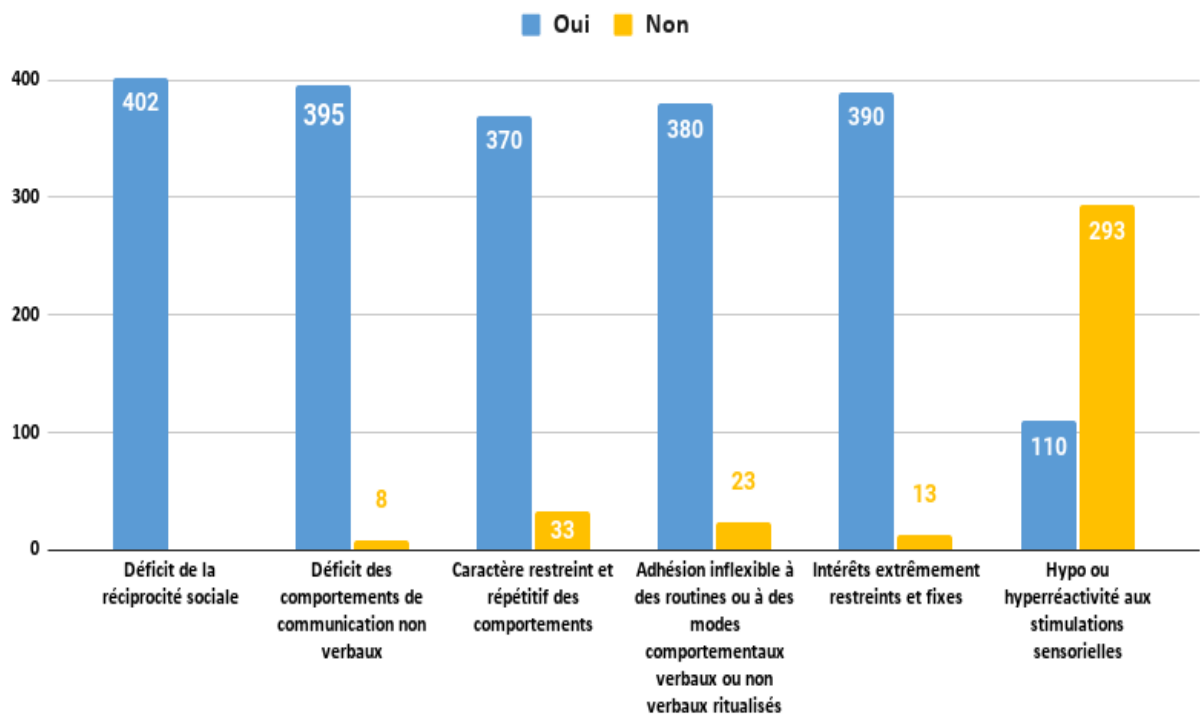


Figure 25 : La répartition des enfants de l'enquête selon le tableau clinique

f. Examens paracliniques :

f.1 Scanner cérébral :

Le scanner cérébral de 12 enfants, soit 3% des enfants de l'échantillon est revenu pathologique alors que celui de 217 enfants, soit 53,9% des enfants de l'échantillon est revenu sans anomalies.

f.2 IRM cérébrale :

L'IRM cérébrale de 15 enfants, soit 3,9% des enfants de l'échantillon est revenue pathologique alors que celle de 125 enfants soit 31% des enfants de l'échantillon est revenue sans anomalies.

f.3 Bilan auditif :

Le bilan auditif de 11 enfants, soit 2,7% des enfants de l'échantillon est revenu pathologique alors que celui de 296 enfants, soit 73,4% des enfants de l'échantillon est revenu normal.

f.4 Électro-encéphalogramme :

L'électro-encéphalogramme de 17 enfants, soit 4,2% des enfants de l'échantillon est revenu pathologique alors que celui de 250 enfants, soit 62% des enfants de l'échantillon est revenu sans anomalies.

f.5 Caryotype :

Le caryotype de 7 enfants, soit 1,8% des enfants de l'échantillon est revenu pathologique alors que celui de 154 enfants, soit 38,3% est revenu normal.

f.6 Bilan biologique :

Le bilan biologique de 25 enfants, soit 6,3% des enfants de l'échantillon est revenu pathologique alors que celui de 188 enfants, soit 46,7% est revenu normal.

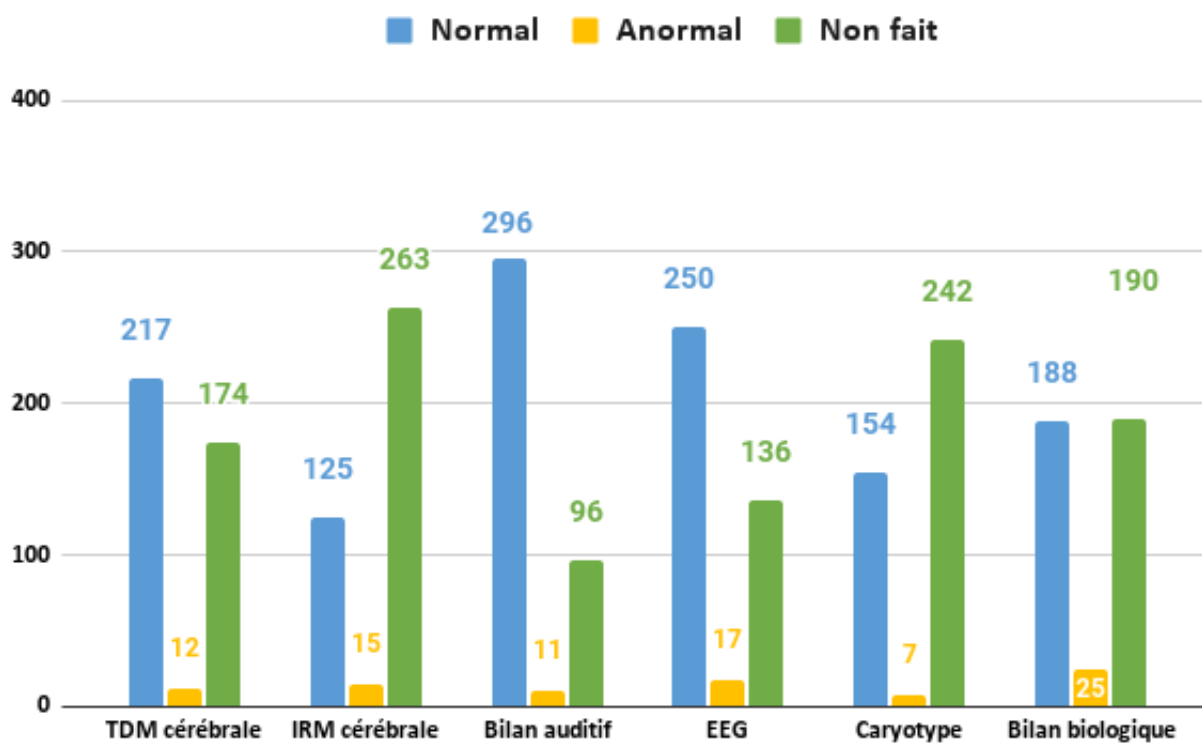


Figure 26 : La répartition des enfants de l'enquête selon les examens paracliniques

g. Outils de dépistage :

- **Test M-CHAT :**

Le test M-CHAT a été réalisé chez 400 enfants, soit 99,2% de l'échantillon.

- **Test CARS :**

Le test CARS a été réalisé chez 298 enfants, soit 74% de l'échantillon.

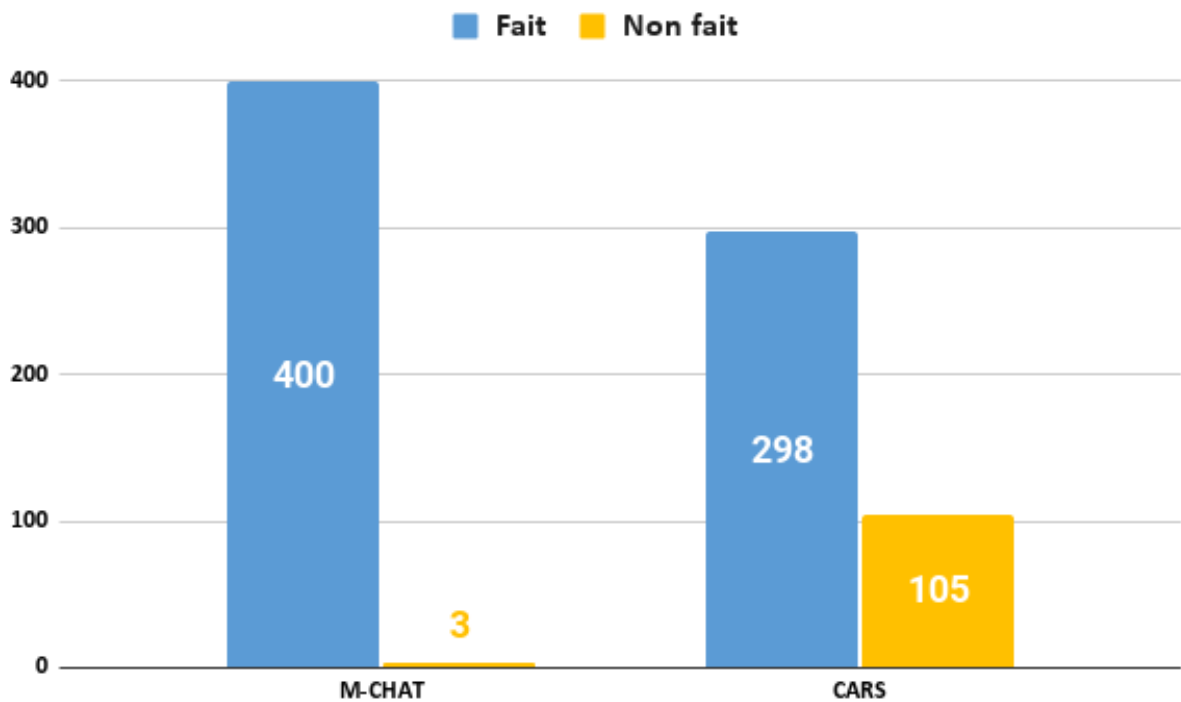


Figure 27 : La répartition des enfants de l'enquête selon les outils de dépistage

h. Outils de diagnostic :

- **ADOS :**

L'ados a été réalisé chez 342 enfants, soit 84,9% de l'échantillon.

- **ADI-R :**

L'ADI-R a été réalisé chez 322 enfants, soit 80% de l'échantillon.

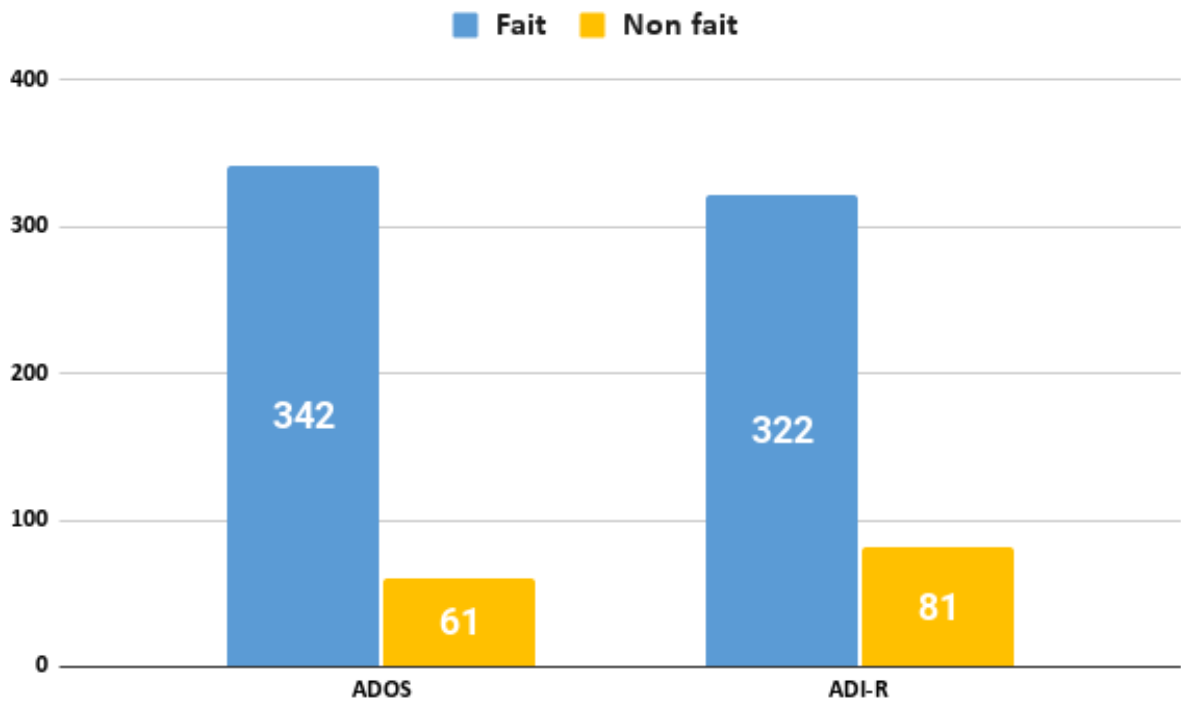


Figure 28 : La répartition des enfants de l'enquête selon les outils de diagnostic

i. Caractéristiques du trouble du spectre de l'autisme :

Parmi les enfants inclus dans notre étude, 403 enfants ont un trouble du spectre de l'autisme avec un trouble du langage, soit 100% de l'échantillon ; 97 enfants ont un trouble du spectre de l'autisme associé à une pathologie médicale ou génétique connue ou à un facteur environnemental ; soit 23,9% de l'échantillon et 12 enfants ont un trouble du spectre de l'autisme avec un trouble du développement intellectuel, soit 3% de l'échantillon.

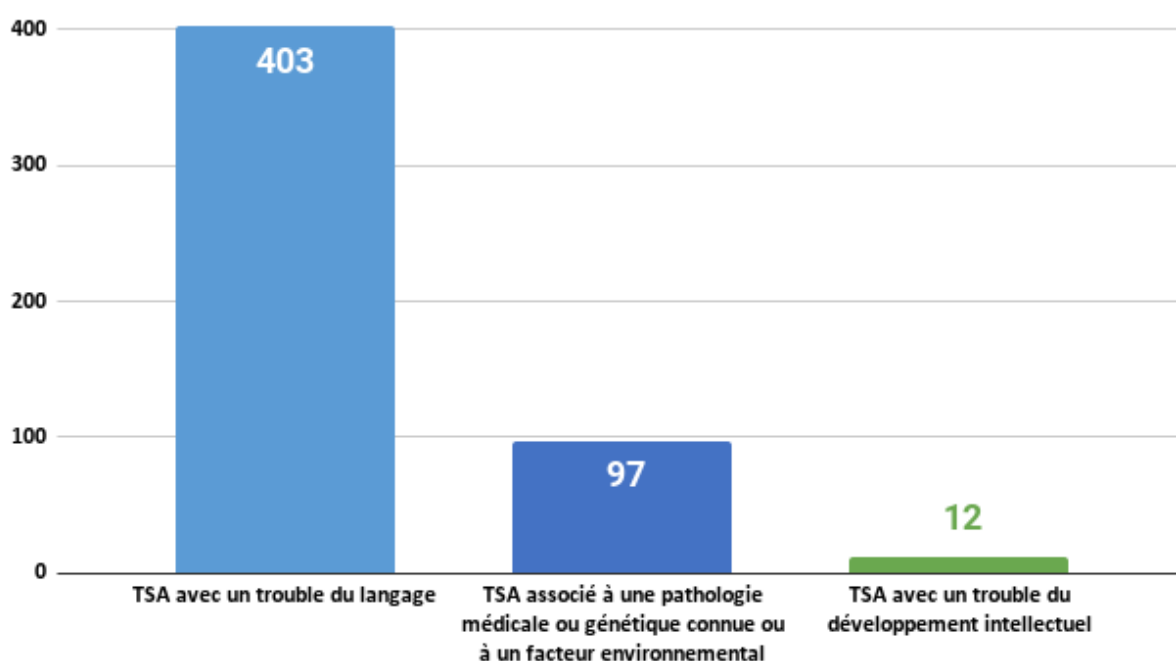


Figure 29 : La répartition des enfants de l'enquête selon les caractéristiques du trouble du spectre de l'autisme

j. Le niveau de sévérité :

Parmi les enfants inclus dans notre étude, 179 enfants ont un trouble du spectre de l'autisme avec un niveau de sévérité II, soit 44,4% de l'échantillon.

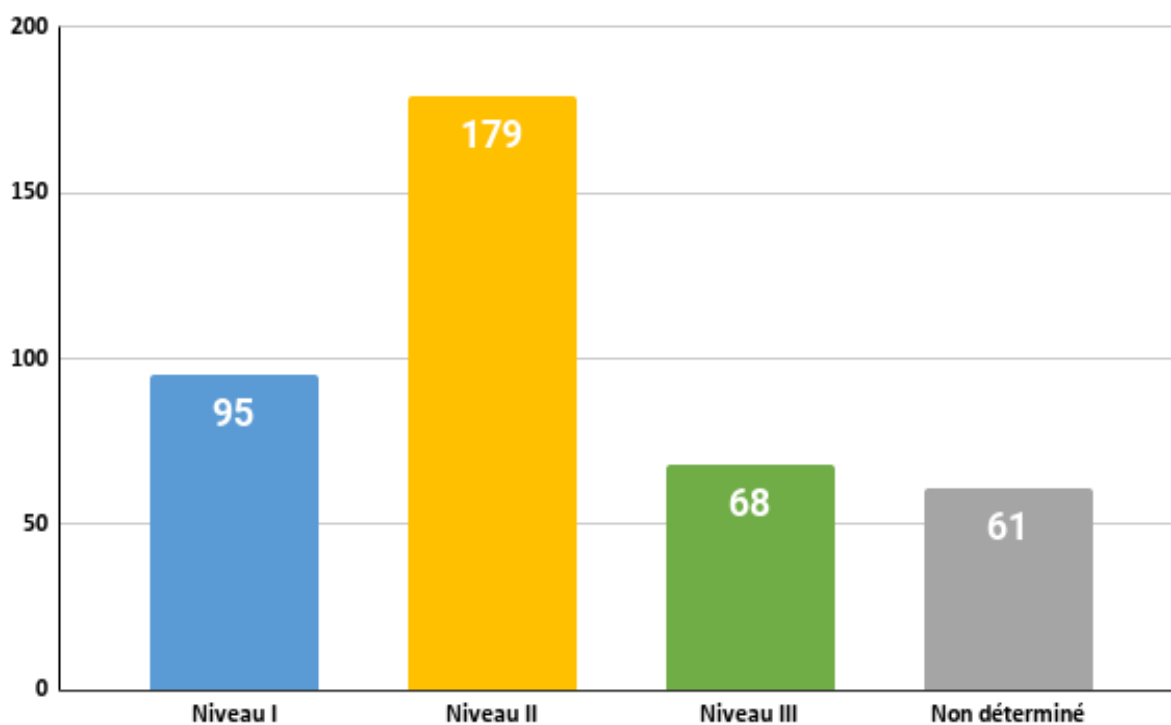


Figure 30 : La répartition des enfants de l'enquête selon le niveau de sévérité

k. Les comorbidités du trouble du spectre de l'autisme :

k.1 Le trouble du déficit de l'attention et de l'hyperactivité :

Parmi les enfants inclus dans notre étude, 48 enfants ont un trouble du spectre de l'autisme comorbide à un trouble du déficit de l'attention et de l'hyperactivité, soit 11,9% de l'échantillon.

k.2 L'épilepsie :

Parmi les enfants inclus dans notre étude, 32 enfants ont un trouble du spectre de l'autisme comorbide à l'épilepsie, soit 7,9% de l'échantillon.

k.3 Le retard mental :

Parmi les enfants inclus dans notre étude, 18 enfants ont un trouble du spectre de l'autisme comorbide à un retard mental, soit 4,5% de l'échantillon.

k.4 La surdité :

Parmi les enfants inclus dans notre étude, 12 enfants ont un trouble du spectre de l'autisme comorbide à une surdité, soit 2,8% de l'échantillon.

k.5 Les troubles du langage :

Parmi les enfants inclus dans notre étude, 403 enfants ont des troubles du langage, soit 100% de l'échantillon.

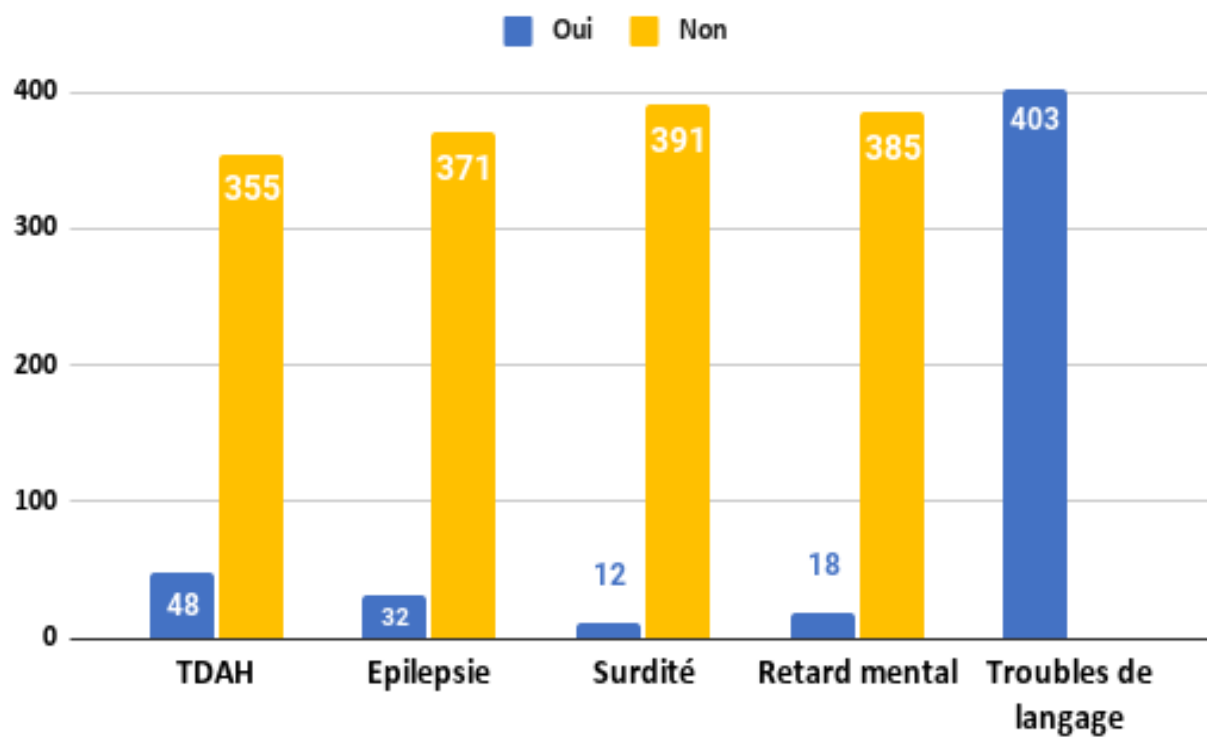


Figure 31 : La répartition des enfants de l'enquête selon les comorbidités

3.1.4 Traitement :

a. Les antipsychotiques :

Parmi les enfants inclus dans notre étude, 29 enfants ont été mis sous antipsychotiques, soit 7,2% de l'échantillon.

b. La rééducation orthophonique :

Parmi les enfants inclus dans notre étude, 401 enfants ont bénéficié d'une rééducation orthophonique, soit 99,5% de l'échantillon.

c. La psychomotricité :

Parmi les enfants inclus dans notre étude, 392 enfants ont bénéficié de séances de psychomotricité, soit 97,3% de l'échantillon.

d. L'ergothérapie :

Parmi les enfants inclus dans notre étude, 11 enfants ont bénéficié de séances d'ergothérapie, soit 2,7% de l'échantillon.

e. ABA :

Parmi les enfants inclus dans notre étude, 397 enfants ont bénéficié de séances d'ABA, soit 98,5% de l'échantillon.

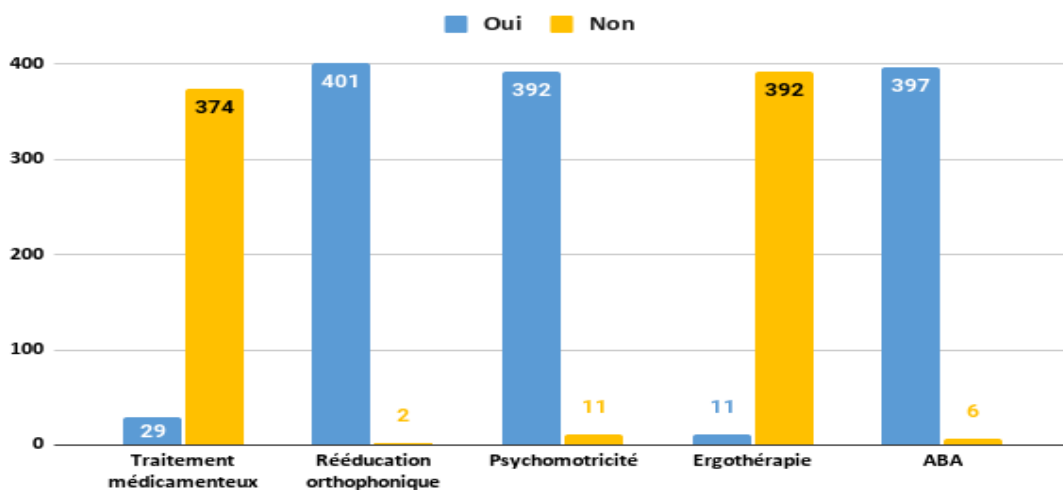


Figure 32 : La répartition des enfants de l'enquête selon les moyens thérapeutiques utilisés

3.1.5 Évolution :

a. L'acquisition du langage :

Parmi les enfants inclus dans notre étude, 49 enfants ont acquis le langage après avoir fini le traitement, soit 20,1% de l'échantillon ; alors que 127 enfants ne l'ont pas encore acquis, soit 52% de l'échantillon.

b. Les interactions sociales

Parmi les enfants inclus dans notre étude, 75 enfants font de bonnes interactions sociales, soit 30,8% de l'échantillon ; alors que 92 enfants, sont encore incapables de faire de bonnes interactions sociales, soit 37,6% de l'échantillon.

c. La scolarisation :

Parmi les enfants inclus dans notre étude, 79 enfants ont été scolarisé sans aide de vie sociale après avoir fini le traitement, soit 32,5% de l'échantillon ; 55 enfants ont été scolarisé avec aide de vie sociale, soit 22,6% de l'échantillon ; alors que 110 enfants n'ont été pas scolarisé, soit 44,9% de l'échantillon.

d. Le suivi :

Parmi les enfants inclus dans notre étude, 116 enfants sont encore suivis, soit 47,5% de l'échantillon ; alors que 128 enfants ne sont pas suivis, soit 52,5% de l'échantillon.

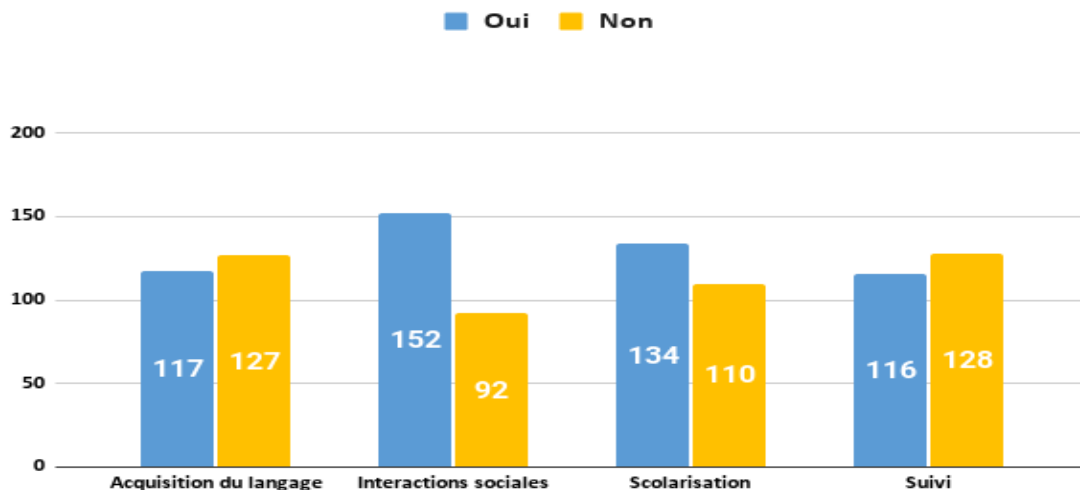


Figure 33 : La répartition des enfants de l'enquête selon l'évolution

3.2 Étude analytique :

3.2.1 Les résultats analytiques du niveau de sévérité :

Notre analyse a obtenu les résultats suivants :

a. Le sexe :

L'analyse du niveau de sévérité III avec le sexe de notre échantillon a donné comme résultat une **P-valeur significative égale à 0.004** avec les résultats suivants :

Tableau 4 : Les pourcentages des enfants de l'enquête ayant un niveau de sévérité III en fonction du sexe

Niveau de sévérité	Groupe	Total	Effectif	Pourcentage
Niveau III	Féminin	86	25	29 %
	Masculin	317	50	15,8%

Ceci veut dire ; qu'il y a une différence statistiquement significative entre le sexe féminin et le sexe masculin en ce qui concerne le niveau de sévérité III.

Le sexe féminin semble développer plus un trouble du spectre de l'autisme avec un niveau III de sévérité que le sexe masculin.

b. Le niveau socio-économique :

Par le test exact de Fisher, le niveau de sévérité en fonction du niveau socio-économique de notre échantillon a donné comme résultat **une P-valeur significative égale à 0.007** avec les résultats suivants :

Tableau 5 : Les pourcentages des enfants de l'enquête ayant un niveau de sévérité II et III en fonction du niveau socio-économique.

Niveau socio-économique	Niveau II	Niveau III	Total
Bas	47,2%	25.5 %	206
Élevé	17,6 %	17,6%	19

Ceci veut dire ; qu'il y a une différence statistiquement significative entre le bas niveau socio-économique et le niveau socio-économique élevé, en ce qui concerne le niveau de sévérité.

Les enfants avec un bas niveau socio-économique semblent développer plus, un trouble du spectre de l'autisme de niveau II ou III, que les enfants avec un niveau socio-économique élevé.

c. Le développement psychomoteur :

L'analyse du niveau de sévérité III avec le développement psychomoteur de notre échantillon a donné comme résultat **une P-valeur significative égale à 0.010** avec les résultats suivants :

Tableau 6 : Les pourcentages des enfants de l'enquête ayant un niveau de sévérité III en fonction du développement psychomoteur

Développement psychomoteur	Niveau de sévérité III	Effectif
Bon DPM	14%	21
Retard du DPM	26,5%	67

Ceci veut dire ; qu'il y a une différence statistiquement significative entre les enfants qui avaient un retard du développement psychomoteur et ceux qui n'en avaient pas, en ce qui concerne le niveau de sévérité III.

Les enfants qui avaient un retard du développement psychomoteur, ont développé plus un trouble du spectre de l'autisme de niveau de sévérité III, que les enfants qui avaient un bon développement psychomoteur.

d. La souffrance néonatale :

L'analyse du niveau de sévérité avec la souffrance néonatale de notre échantillon a donné comme résultat une **P-valeur significative égale à 0.039** avec les résultats suivants :

Tableau 7 : Les pourcentages des enfants de l'enquête ayant un niveau de sévérité III en fonction de la souffrance néonatale

Souffrance néonatale	Niveau de sévérité III	Total
Oui	22,2%	76
Non	17,7%	327

C'est à dire ; qu'il y a une différence statistiquement remarquable entre les enfants qui avaient un antécédent de souffrance néonatale et ceux qui n'en avaient pas en ce qui concerne le niveau de sévérité III.

Les enfants qui avaient un antécédent de souffrance néonatale ont développé plus un trouble du spectre de l'autisme de niveau de sévérité III que les enfants qui n'en avaient pas.

3.2.2 Les résultats analytiques de l'évolution :

Notre analyse a obtenu les résultats suivants :

a. L'âge du début de la symptomatologie :

Par le test de Mann-Whitney, l'âge du début de la symptomatologie en fonction de l'évolution de notre échantillon nous a donné une P-valeur significative égale à 0.011 avec les valeurs moyennes et intervalles interquartiles suivants :

Tableau 8 : Les valeurs médianes et intervalles interquartiles de l'âge du début de la symptomatologie en fonction de l'évolution

	Groupe	Médiane	Intervalle interquartile
Age du début de la symptomatologie	Bonne évolution	24	18 et 24 mois
	Mauvaise évolution	18	12 et 24 mois

Cette analyse montre que les enfants avec un âge médian du début de la symptomatologie de 24 mois ont une bonne évolution plus que ceux avec un âge médian du début de la symptomatologie de 18 mois.

b. Le délai entre le début de la symptomatologie et le diagnostic :

Par le test de Mann-Whitney, le délai entre le début de la symptomatologie en fonction de l'évolution de notre échantillon, nous a donné une P-valeur significative égale à 0.025 avec les valeurs moyennes et intervalles interquartiles suivants :

Tableau 9 : Les valeurs médianes et intervalles interquartiles du délai entre le début de la symptomatologie et le diagnostic en fonction de l'évolution

	Groupe	Médiane	Intervalle interquartile
Le délai entre le début de la symptomatologie et le diagnostic	Bonne évolution	24 mois	12 et 24 mois
	Mauvaise évolution	24 mois	12 et 36 mois

Cette analyse montre que les enfants avec délai médian entre le début de la symptomatologie et le diagnostic de 24 (12 et 24 mois) ont une bonne évolution plus que ceux avec un délai médian de 24 (12 et 36 mois).

c. Le niveau socio-économique :

Par le test exact de Fisher, l'évolution en fonction du niveau socio-économique de notre échantillon a donné comme résultat **une P-valeur significative égale à 0.002** avec les résultats suivants :

Tableau 10 : Les pourcentages des enfants de l'enquête ayant un niveau socio-économique bas et élevé en fonction de l'évolution

Niveau socio-économique	Bonne évolution	Mauvaise évolution
Bas	26%	74%
Élevé	75%	25%

C'est à dire ; qu'il y a une différence statistiquement remarquable entre le bas niveau socio-économique et le niveau socio-économique élevé en ce qui concerne l'évolution.

Les enfants avec un bas niveau socio-économique ont une mauvaise évolution plus que les enfants avec un niveau socio-économique élevé.

d. Le développement psychomoteur :

L'analyse de l'évolution avec le développement psychomoteur de notre échantillon a donné comme résultat une **P-valeur significative égale à 0,036** avec les valeurs suivants :

Tableau 11 : Les pourcentages des enfants de l'enquête ayant un bon et mauvais développement psychomoteur en fonction de l'évolution

Le développement psychomoteur	Bonne évolution	Mauvaise évolution
Bon DPM	40,3%	59,7%
Retard du DPM	27,1%	72,9%

C'est à dire ; qu'il y a une différence statistiquement remarquable entre les enfants qui avaient un retard du développement psychomoteur et ceux qui n'en avaient pas en ce qui concerne l'évolution.

Les enfants qui avaient un retard du développement psychomoteur avaient une mauvaise évolution plus que les enfants qui avaient un bon développement psychomoteur.

e. L'épilepsie :

L'analyse de l'évolution avec l'épilepsie chez notre échantillon a donné comme résultat une **P-valeur significative égale à 0,038** avec les valeurs suivants :

Tableau 12 : Les pourcentages des enfants de l'enquête ayant ou pas une épilepsie en fonction de l'évolution

L'épilepsie	Bonne évolution	Mauvaise évolution
Non	36,7 %	63,3%
Oui	11,8%	88,2%

C'est à dire ; qu'il y a une différence statistiquement remarquable entre les enfants qui sont épileptiques et ceux qui n'en sont pas en ce qui concerne l'évolution.

Les enfants épileptiques ont une mauvaise évolution plus que les enfants qui ne sont pas épileptiques.

3.2.3 Résultats du test de régression logistique binomiale :

Notre test de régression logistique binomiale a obtenu les résultats suivants :

Tableau 13 : Les résultats du test de régression

Variabes	P-valeur	Odds ratio
Bas Niveau socio-économique	0,011	8,127
Grossesse normale	0,011	0,418
Retard du développement psychomoteur	0,037	1,816
Prématurité	0,031	2,723
Voie d'accouchement haute	0,014	2,030

En ce qui concerne le test de régression, on a obtenu des P- valeurs significatifs concernant le bas niveau socio-économique, la grossesse normale, le retard du développement psychomoteur, la prématurité et l'accouchement par voie haute, ce qui nous a permis une interprétation de leurs Odds ratio qui lorsqu'il est supérieur à 1 on considère le variable un facteur de risque et lorsqu'il est inférieur à 1, on considère le variable un facteur protecteur.

Par ailleurs, notre test de régression a pu identifier la grossesse normale comme un facteur protecteur du TSA alors que la prématurité, l'accouchement par voie haute, le bas niveau socio-économique et le retard du développement psychomoteur comme des facteurs de risque du TSA.

4. DISCUSSION :

4.1 Les différents aspects du trouble du spectre de l'autisme au Maroc :

En effet, Les études autour les différents aspects du trouble du spectre de l'autisme au Maroc sont rares.

Notre enquête est la 1ère enquête en son genre réalisée au Maroc, vu le nombre de l'échantillon.

La recherche bibliographique à propos des études traitant les différents aspects du trouble du spectre de l'autisme ou des sujets similaires réalisés au Maroc a retrouvé ce résultat résumé dans le tableau suivant :

Tableau 14 : les études établies au Maroc concernant le sujet des aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des enfants avec un TSA.

Lieu d'étude	Année	Auteur	Population cible	Objectifs de l'étude
Rabat [24]	2016	Israe AL MAGHRIBI	Les enfants avec TSA recrutés à partir de la consultation de l'unité de pédopsychiatrie de l'hôpital Arrazi de Salé. (50)	Tracer le profil socio-démographique et clinique de nos patients avec TSA ainsi que les modalités de leur prise en charge.
Oujda [25]	2019	Bouchra Oneib , Younes Fajoui et Fatima El Ghazouani	Les enfants avec TSA recrutés à partir de la consultation de l'unité de pédopsychiatrie du CHU d'Oujda. (130)	Identifier le profile socio-démographique et clinique des enfants avec TSA.
Rabat	2023	Notre étude	Les enfants avec un trouble du spectre de l'autisme admis à l'hôpital du jour du service de pédopsychiatrie (403)	Décrire et analyser les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des enfants avec un trouble du spectre de l'autisme.

4.2 Discussion et comparaison des résultats descriptifs :

4.2.1 L'âge du début de la symptomatologie et du diagnostic :

Tableau 15 : La moyenne d'âge du diagnostic et du début de la symptomatologie des enfants de notre enquête

Étude	Age moyen du début de la symptomatologie	Age moyen du diagnostic
Magdalena Budisteanu, Florentina Linca, Lucia Emanuela Andrei et al. <i>(Romania, 2022) [26]</i>	30,29	30
Baghdadi et al. <i>(France, 2004)</i>	17	32
Daley <i>(Inde, 2004) [27]</i>	25,7	48,11
Siklos et Kerns <i>(Colombie Britannique, 2007) [28]</i>	23	60
Chakrabarti <i>(Inde, 2009) [29]</i>	23,4	32
Twymana et al. <i>(États-Unis, 2009) [30]</i>	24	24
Issrae EL MAGHRIBI <i>(Maroc, 2016) [24]</i>	25,27	57
Notre étude (Maroc, 2023)	18,9	46,9

La moyenne d'âge du diagnostic du TSA dans notre étude est de 46,9. Ce résultat est proche de quelques études. [31]

Les parents remarquent souvent des signes bien avant qu'un diagnostic de trouble du spectre de l'autisme ne soit établi. Les recherches indiquent qu'un diagnostic tardif correspond généralement à une préoccupation tardive des parents, alors qu'à l'inverse, un diagnostic précoce est souvent associé à une inquiétude précoce des parents. Notre enquête sur nos 403 enfants a révélé que l'âge moyen auquel les parents ont pour la première fois détecté un signe était de 18,9 mois. De plus, le diagnostic a été établi en moyenne à l'âge de 46,9 soit 28 mois après les premières inquiétudes, ce qui retarde l'intervention pour les troubles. Cette errance diagnostique est globalement corroborée par d'autres études. [32]

Le dépistage précoce des signes du trouble du spectre de l'autisme est d'une importance capitale, car il influence de manière significative la trajectoire de développement de l'enfant. Lorsqu'un diagnostic est posé tôt, cela donne l'opportunité d'intervenir rapidement et efficacement, ce qui peut améliorer considérablement l'évolution et la qualité de vie de l'enfant. Les interventions précoces, qui sont basées sur des preuves scientifiques, peuvent aider à développer des compétences sociales et communicatives essentielles, à minimiser les comportements autistiques et à maximiser le potentiel d'apprentissage de l'enfant. De plus, le dépistage précoce peut également faciliter un soutien adapté aux familles, en les aidant à comprendre et à gérer le trouble. A long terme, cela peut se traduire par une diminution des coûts pour les parents et les systèmes de soins de santé.

4.2.2 Le sexe :

Dans notre enquête, nous avons observé une proportion significativement élevée de garçons (78,7%) parmi les enfants de notre échantillon avec un sexe ratio de 4/1. Cette tendance à une prédominance masculine dans le TSA a été soutenue par plusieurs études antérieures. [33]

Cette théorie est expliquée par plusieurs hypothèses, la première est celle du cerveau hyper masculin qui suggère que les individus atteints de TSA ont une cognition systémique extrêmement forte, mais une faiblesse en ce qui concerne la cognition empathique. [34]

La deuxième hypothèse est celle du sous diagnostic, les symptômes du TSA peuvent être subtils ou atypiques, surtout chez les filles, vu qu'elles ont la capacité pour compenser leurs difficultés sociales et comportementales. Les enfants de sexe féminin peuvent passer inaperçus, conduisant à un sous-diagnostic. [35]

La troisième hypothèse est celle de l'implication de facteurs neuroendocriniens et génétiques dans l'étiopathogénie des TSA. [36]

L'un des facteurs génétiques proposés comme protecteurs contre le TSA est lié aux différences génétiques entre les hommes et les femmes. Les femmes ont deux chromosomes X, tandis que les hommes ont un chromosome X et un chromosome Y. Certaines recherches suggèrent que le chromosome X supplémentaire chez les femmes pourrait jouer un rôle protecteur contre le développement des TSA. [37] [38]

Cependant, ce ratio varie en fonction du niveau cognitif. Par exemple, chez les enfants autistes avec un quotient intellectuel inférieur à 35, il n'y a pas de sous-représentation des filles, le ratio de genre étant presque de 1. Pour les enfants autistes avec un quotient intellectuel supérieur à 70, le ratio de genre est supérieur à 4/1.

4.2.3 L'âge parental à la naissance :

Tableau 16 : La moyenne d'âge paternel et maternel à la naissance des enfants de notre enquête et d'autres études

Étude	Age paternel moyen à la naissance	Age maternel moyen à la naissance
Gao Y et al (USA, 2020) [39]	32,5	29,8
Durkin et al (USA, 2008) [37]	31,4	29
Kojima et al (Tokyo, 2018) [40]	33,1	29,2
J Autism Dev Disord (Finland, 2013) [41]	32	29,6
Tsuchiya et al (Japan, 2008) [42]	31,9	28,3
Maia FA et al (Brésil, 2018) [43]	33,1	29,7
Notre étude (Maroc, 2023)	38,4	30

Dans notre étude, nous avons constaté que l'âge paternel moyen à la naissance des enfants atteints de trouble du spectre de l'autisme (TSA) était de 38,4 ans, avec un écart-type de 7,39.

Nos résultats sont conformes à plusieurs études antérieures qui ont suggéré une association entre l'âge paternel avancé et un risque accru de TSA chez l'enfant.[39] [37] [40] [41] [42] [43]

Des hypothèses ont été proposées pour expliquer cette association, y compris une augmentation des mutations de novo dans le sperme des hommes plus âgés, ainsi que des facteurs socio-économiques et environnementaux associés à la paternité à un âge avancé.

Selon les résultats de notre étude, l'âge maternel moyen à la naissance des enfants atteints de trouble du spectre de l'autisme (TSA) était de 30 ans, avec un écart-type de 6,66.

Et ceci est cohérent avec certaines études antérieures qui ont suggéré une association entre l'âge maternel avancé et un risque accru de TSA chez l'enfant. Plusieurs mécanismes ont été proposés pour expliquer cette association, notamment une augmentation potentielle des mutations génétiques de novo et des altérations épigénétiques ainsi que le risque accru de complications pendant la grossesse et l'accouchement chez les mères avec un âge avancé.

Or, selon une étude menée par Psychiatry and Clinical Neurosciences, l'âge maternel avancé n'est pas associé à un risque accru de TSA. [44]

4.2.4 La consanguinité :

Une des principales conclusions de notre enquête était que 19,5% des enfants avec un trouble du spectre de l'autisme (TSA) étaient issus d'un mariage consanguin. Cette découverte confirme la tendance observée dans plusieurs études précédentes qui ont démontré une relation significative entre la consanguinité et le TSA.

En particulier, nos résultats sont en accord avec ceux de la littérature.[45] [46] [47][48] [49] [50] qui ont tous constaté une incidence accrue de TSA chez les enfants nés de mariages consanguins. Ces études ont suggéré diverses raisons possibles pour cette association, y compris une prévalence plus élevée de mutations génétiques récessives et un risque accru de malformations congénitales chez les enfants issus de mariages consanguins.

4.2.5 Les pathologies gestationnelles :

a. Le diabète gestationnel :

Nous avons observé dans notre étude que 6,4% des enfants atteints de trouble du spectre de l'autisme (TSA) sont issus d'une grossesse où le diabète gestationnel était présent. Ceci s'aligne avec plusieurs études précédentes qui ont montré une association entre le diabète gestationnel et un risque accru de TSA chez l'enfant.

Le tableau suivant regroupe les études faites en ce qui concerne l'association du diabète gestationnel avec le TSA ainsi que les pourcentages chez les différents échantillons.

Tableau 17 : Le pourcentage de diabète gestationnel des enfants de notre enquête et d'autres études

Étude	Diabète gestationnel en %
Alshaban et al (Qatar, 2019) [51]	8,9 %
Chien et al (Taiwan, 2018) [52]	1,2 %
Raz et al (USA, 2015) [53]	7%
Hadjkacem et al (Tunisia, 2016) [54]	8%
Notre étude (Maroc, 2023)	6,4 %

Le diabète gestationnel, qui se caractérise par une hyperglycémie durant la grossesse, a été associé à diverses complications périnatales qui pourraient potentiellement contribuer à l'étiologie du TSA. Par exemple, des études ont suggéré que l'hyperglycémie maternelle peut entraîner une surproduction d'insuline chez le fœtus, ce qui peut affecter le développement du cerveau fœtal et augmenter le risque de TSA. Or, selon l'étude de Jo et al, le diabète gestationnel n'est pas associé à un risque accru de TSA. [55]

b. L'hypertension artérielle gravidique :

Selon les résultats de notre enquête, 2,2% des enfants atteints de trouble du spectre de l'autisme (TSA) sont nés de mères qui ont souffert d'hypertension pendant la grossesse. Cette observation corrobore certaines études précédentes qui ont suggéré une association potentielle entre l'hypertension gravidique et un risque accru de TSA chez l'enfant. [56][57] [58]

Plusieurs mécanismes potentiels ont été suggérés parmi eux, l'altération du flux sanguin utéro-placentaire, l'hypertension artérielle gravidique peut affecter le flux sanguin vers le fœtus, en particulier vers le cerveau en développement. Cela peut conduire à une hypoxie qui a été associée à un risque accru de troubles neurologiques chez l'enfant, y compris le TSA.

L'inflammation maternelle explique à son tour aussi le risque accru du TSA vu que l'hypertension gravidique est souvent associée à une réponse inflammatoire systémique, qui pourrait potentiellement affecter le développement du cerveau fœtal. Plusieurs études ont montré que l'inflammation pendant la grossesse peut augmenter le risque de troubles neurologiques chez l'enfant, dont le TSA. Or selon une autre étude, l'hypertension gravidique peut ne pas être associée au TSA. [59]

4.2.6 La prématurité et le faible poids de naissance :

a. La prématurité :

Selon les données recueillies dans notre enquête, 7,7% des enfants atteints de trouble du spectre de l'autisme (TSA) sont nés prématurément. Ceci est en accord avec un certain nombre d'études qui ont identifié la prématurité comme un facteur de risque pour le TSA. [60][61][62][63]

La naissance prématurée, est associée à un certain nombre de défis pour le développement de l'enfant, y compris un risque accru de problèmes neurodéveloppementaux tels que le TSA. Ceci pourrait être expliqué par le fait que le cerveau des nouveau-nés prématurés est particulièrement vulnérable aux blessures et aux perturbations du développement en raison de son immaturité relative au moment de la naissance.

Or, selon une étude menée par Olivier Baud et publiée en 2013, la prématurité n'est pas associée à un risque accru de TSA. [59]

b. Le faible poids de naissance :

Selon les données recueillies dans notre étude, 10,1% des enfants atteints de trouble du spectre de l'autisme (TSA) avaient un faible poids à la naissance. Ce taux est plus élevé que celui généralement observé dans la population générale. De nombreuses études ont établi un lien entre un faible poids à la naissance et un risque accru de TSA. [61][64][60]

Un faible poids à la naissance, est souvent associé à des naissances prématurées et à des complications pendant la grossesse, comme la malnutrition maternelle, le tabagisme et l'usage de drogues, les infections, etc. Ces conditions peuvent perturber le développement cérébral normal de l'enfant et augmenter le risque de troubles neurodéveloppementaux, y compris le TSA.

En outre, un faible poids à la naissance peut être un signe de stress périnatal, qui a également été associé à un risque accru de TSA et qui peut entraîner une altération de l'équilibre hormonal, pouvant affecter le développement cérébral de l'enfant.

Or, selon une étude menée à Korea 2022, l'association entre le faible poids de naissance et le trouble du spectre de l'autisme est encore douteuse. [65]

4.2.7 La voie d'accouchement :

Selon nos données, 27,8% des enfants de notre enquête atteints de trouble du spectre de l'autisme (TSA) sont nés par césarienne. Cette observation concorde avec plusieurs études qui ont suggéré un lien entre l'accouchement par césarienne et un risque accru de TSA. [66][67][68] [69]

Certains chercheurs ont émis l'hypothèse que la césarienne pourrait affecter le développement neurologique de l'enfant en raison de l'absence d'exposition aux bactéries maternelles lors du passage par le canal de naissance, ce qui pourrait influencer le développement du système immunitaire et du microbiote intestinal de l'enfant. Des perturbations du microbiote intestinal ont été associées à des modifications du comportement et du développement neurologique chez les enfants atteints de TSA.

De plus, la césarienne est souvent pratiquée dans le contexte de complications pendant la grossesse ou l'accouchement, qui pourraient elles-mêmes augmenter le risque de TSA.

Or, selon une étude menée par J Autism Dev Disord en 2015, l'accouchement par voie haute n'est pas associé avec un risque accru du TSA. [70]

4.2.8 Les antécédents familiaux psychiatriques :

Selon les données recueillies dans notre étude, 32,9 % des enfants atteints de trouble du spectre de l'autisme (TSA) avaient un antécédent familial psychiatrique. [71][72]

Les antécédents familiaux de troubles psychiatriques sont reconnus comme un facteur de risque pour plusieurs troubles du développement, dont le TSA. Des études ont montré que les individus ayant des parents ou des frères et sœurs avec des troubles psychiatriques ont un risque accru de développer un TSA. Les troubles psychiatriques en question peuvent inclure, mais sans s'y limiter, la dépression, l'anxiété, le trouble bipolaire, la schizophrénie, et le TDAH.

L'association entre les antécédents familiaux de troubles psychiatriques et le TSA peut s'expliquer par plusieurs mécanismes. D'une part, il pourrait y avoir une prédisposition génétique commune à ces troubles. En effet, de nombreuses recherches ont identifié des variantes génétiques communes à plusieurs troubles psychiatriques. D'autre part, l'environnement familial, qui peut être influencé par la présence d'un trouble psychiatrique chez un membre de la famille, peut également jouer un rôle.

Dans notre étude, nous avons constaté que 7,7% des enfants de l'échantillon ont un antécédent familial de trouble du spectre de l'autisme (TSA). Cette proportion est cohérente avec d'autres recherches qui ont mis en évidence une composante génétique significative dans l'étiologie du TSA. [73]

En effet, les études d'agrégation familiale ont montré que les frères et sœurs d'un enfant atteint de TSA ont un risque accru de développer le trouble, et les études de jumeaux ont constaté que si un jumeau est atteint de TSA, l'autre a une probabilité significativement plus élevée d'être également atteint, surtout s'ils sont monozygotes.[74]

4.2.9 Les comorbidités du TSA :

a. Épilepsie :

Nos résultats indiquent que 7,9% des enfants dans notre échantillon ont une comorbidité de trouble du spectre de l'autisme (TSA) et d'épilepsie. Cette observation est cohérente avec les données de la littérature qui suggèrent que l'épilepsie est l'une des comorbidités neurologiques les plus courantes chez les personnes atteintes de TSA.

Des études ont démontré que l'épilepsie et le TSA partagent des caractéristiques neuropathologiques communes, et il a été suggéré que les deux conditions pourraient être des manifestations différentes d'un même processus pathologique sous-jacent. De plus, des recherches récentes ont montré que certains gènes peuvent être impliqués à la fois dans l'épilepsie et dans le TSA [75][76]

Or selon une étude menée par Roberto Tuchman et Isabelle Rapin en 2002, la théorie qui supporte l'épilepsie en tant que comorbidité du TSA nécessite d'être mieux étudiée. [77]

b. Les troubles du langage :

Nos résultats montrent que 100% des enfants de notre échantillon atteints de trouble du spectre de l'autisme (TSA) présentent également des troubles du langage comme comorbidité. Ces résultats ne sont pas surprenants, car les troubles du langage sont l'une des caractéristiques les plus courantes et les plus sévères des TSA.

En effet, de nombreux enfants atteints de TSA éprouvent des difficultés significatives dans le développement du langage, notamment des retards dans l'apparition des premiers mots et des premières phrases, une utilisation anormale du langage (par exemple, l'écholalie), des difficultés à comprendre le langage des autres, et des déficiences dans la communication non verbale. [78][79][80]

c. Le trouble du déficit de l'attention et de l'hyperactivité :

Dans notre échantillon, nous avons découvert que 11,9% des enfants atteints de trouble du spectre de l'autisme (TSA) présentent également un trouble du déficit de l'attention et de l'hyperactivité (TDAH) comme comorbidité. Cette découverte correspond à un nombre croissant de recherches qui ont identifié un chevauchement substantiel entre le TSA et le TDAH. [81][82][83][84]

Plusieurs hypothèses expliquent cette association, parmi eux est celle qui supporte l'idée que le TDAH et le TSA partagent des variantes génétiques communes, des facteurs environnementaux et des similitudes au niveau des altérations dans certaines parties du cerveau et de leurs circuits, notamment dans ceux impliqués dans la communication sociale, l'attention et la régulation comportementale.

Des recherches ont montré que les individus atteints à la fois de TSA et de TDAH peuvent présenter des difficultés plus importantes que ceux qui ont seulement l'un de ces troubles. Ces difficultés peuvent inclure des défis sociaux, des problèmes de comportement et des difficultés académiques plus importants.

d. Le retard mental :

Dans notre étude, nous avons constaté que 4,5% des enfants atteints de trouble du spectre de l'autisme (TSA) dans notre échantillon présentent également un retard mental comme comorbidité. Cela renforce la complexité du TSA en tant que trouble du développement neurologique, qui peut s'accompagner de diverses autres conditions.

Historiquement, le retard mental était considéré comme étant fortement associé au TSA, mais avec la révision des critères diagnostiques et une meilleure compréhension du spectre des TSA, il est maintenant clair que le TSA peut survenir en l'absence de retard mental. En fait, un nombre significatif d'individus atteints de TSA présentent une intelligence moyenne ou supérieure à la moyenne. [85][86][87]

Néanmoins, la présence de retard mental chez certains enfants atteints de TSA peut compliquer davantage le tableau clinique et nécessite une attention particulière en termes d'interventions éducatives et comportementales. Le retard mental peut également avoir un impact sur le pronostic à long terme et la qualité de vie des personnes atteintes de TSA.

4. 3 Discussion et comparaison des résultats analytiques :

4.3.1 Le niveau de sévérité III et le sexe :

Selon les résultats analytiques de notre enquête, on a trouvé une différence statistiquement significative entre les deux sexes et le niveau de sévérité III. Les filles semblent développer plus un TSA avec un niveau de sévérité III plus que les garçons. Ceci est cohérent avec quelques études faites. [88][89][33][90]

Les mécanismes derrière cette différence suggèrent que les filles peuvent nécessiter une charge génétique plus lourde, c'est-à-dire plus de mutations génétiques, pour développer un TSA. Par ailleurs les filles sont en quelque sorte protégées de l'autisme et ont besoin de plus de

mutations génétiques pour être affectées. Cela pourrait expliquer pourquoi, lorsque les filles sont diagnostiquées, elles présentent souvent une forme plus sévère de TSA.

Or, selon Geelhand et al, les filles ne sont pas plus exposées à développer un TSA de niveau de sévérité élevé.[91]

4.3.2 Le niveau de sévérité III et le niveau socio-économique :

Notre analyse a révélé une association statistiquement significative entre le niveau socio-économique (NSE) et la sévérité du trouble du spectre de l'autisme (TSA). Cela suggère que le NSE peut avoir un impact significatif sur la sévérité des symptômes du TSA, avec une sévérité plus importante observée chez les enfants issus de milieux à faible NSE.

Ceci est cohérent avec quelques études faites. [92][93]

L'influence du NSE sur la santé est bien documentée dans la littérature médicale et épidémiologique. Les familles à faible NSE peuvent faire face à un ensemble complexe de défis, notamment un accès limité aux soins de santé, une nutrition adéquate, un logement sûr et de qualité, et des opportunités éducatives. Ces facteurs peuvent à leur tour influencer le développement de l'enfant et potentiellement augmenter la sévérité des symptômes du TSA.

Or, selon Yu et al. le niveau socio-économique élevé est associé à un niveau de sévérité élevé du TSA. [94]

4.3.3 La souffrance néonatale et le niveau de sévérité :

Notre analyse a obtenu une différence statistiquement significative entre les enfants de notre enquête qui ont un antécédent de souffrance néonatale et ceux qui ne l'ont pas avec le niveau de sévérité ce qui suggère que les enfants avec cet antécédent peuvent développer un TSA de niveau de sévérité élevé que les autres.

Ceci concorde avec quelques études. [95]

La souffrance néonatale se réfère à une variété de conditions stressantes qui peuvent survenir à la naissance, telles que l'asphyxie, des problèmes pendant l'accouchement, des infections néonatales, ou un faible poids à la naissance.

Il est possible que ces facteurs de stress néonataux puissent contribuer à des changements dans le développement du cerveau qui peuvent rendre un enfant plus susceptible d'avoir une forme plus sévère de TSA. Par exemple, l'asphyxie néonatale peut causer des lésions cérébrales qui affectent le développement neurologique, ce qui pourrait potentiellement influencer la sévérité du TSA.

4.3.4 Le niveau socio-économique et l'évolution :

Notre analyse était en faveur d'une différence statistiquement remarquable entre le bas niveau socio-économique et le niveau socio-économique élevé en ce qui concerne l'évolution.

Ceci est cohérent avec une étude faite par RAI et al [96] en suède.

Ceci est expliqué par la possibilité qu'ont les familles à NSE plus élevé pour avoir un meilleur accès à des soins et à des services de qualité, tels que des interventions précoces et intensives, qui sont connus pour améliorer l'évolution des enfants atteints de TSA. Les ressources supplémentaires peuvent également permettre aux parents de passer plus de temps avec leurs enfants et de s'impliquer plus activement dans leurs soins, ce qui pourrait également avoir un impact positif.

D'autre part, un NSE plus élevé peut également créer un environnement domestique plus stable et moins stressant, ce qui peut contribuer à une meilleure évolution des enfants atteints de TSA.

Or, selon Yu et al faite à Taiwan, un niveau socio-économique élevé est en faveur d'un risque élevé du TSA et d'une évolution semblable à celle des enfants issus de familles de bas niveau socio-économique. [94]

4.3.5 L'épilepsie et l'évolution :

Notre analyse était en faveur d'une différence statistiquement remarquable entre les enfants qui sont épileptiques et ceux qui n'en sont pas en ce qui concerne l'évolution.

Dans notre enquête, Les enfants épileptiques ont une mauvaise évolution plus que les enfants qui ne sont pas épileptiques.

Et ceci est concordant avec d'autres études. [97][98]

L'épilepsie est une condition médicale connue pour être une comorbidité fréquente chez les individus atteints de TSA. Par ailleurs, elle peut exacerber les difficultés comportementales

et cognitives associées au TSA, y compris les déficits dans les compétences sociales, la communication et les comportements répétitifs et restreints. Cela pourrait impacter l'évolution des enfants avec le TSA.

Or, selon A. LOUSSOUARN ET AL, l'épilepsie n'est pas associée à une mauvaise évolution des enfants avec TSA. [99]

4.4 Discussion et comparaison des résultats du test de régression :

A travers le test de régression logistique binomiale, on a pu obtenir des valeurs d'odds ratio supérieures à 1 pour la prématurité, l'accouchement par voie haute et le bas niveau socio-économique, ceci dit que ces trois paramètres sont des facteurs de risque du trouble du spectre de l'autisme.

Ce résultat est concordant avec plusieurs études [60][95][100][25][63]

Ceci est expliqué par plusieurs mécanismes qui sont les suivants :

En ce qui concerne les enfants nés prématurés, ils sont souvent confrontés à des complications médicales et de développement, y compris des problèmes neurologiques, qui peuvent augmenter leur risque de TSA. La naissance prématurée peut entraîner des lésions cérébrales qui affectent les régions du cerveau impliquées dans les comportements et les compétences généralement touchés par le TSA.

En ce qui concerne l'accouchement par césarienne, cette voie d'accouchement pourrait être associé à un risque accru de TSA, vu le stress physiologique associé et le manque d'exposition aux bactéries maternelles qui se produit lors d'un accouchement par voie vaginale.

Ce manque pourrait affecter le développement du système immunitaire et le microbiome intestinal de l'enfant, ce qui pourrait potentiellement augmenter le risque de TSA.

En ce qui concerne le bas niveau socio-économique, les facteurs socio-économiques sont un autre domaine de préoccupation. Les familles de bas niveau socio-économique peuvent avoir un accès limité à des soins prénatals et postnatals de qualité, à une nutrition adéquate et à un environnement d'apprentissage enrichissant, tous des facteurs qui peuvent contribuer à un risque accru de TSA.

5. POINTS FORTS ET LIMITES DE L'ETUDE :

5.1. Les points forts de l'étude

La présente étude « Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des enfants avec un trouble du spectre de l'autisme » est la 1^{ère} étude au Maroc en son genre. Elle nous a permis une vision large sur plusieurs aspects de ce trouble.

Notre étude s'est basée sur un total de 403 dossiers, depuis l'inauguration de l'hôpital du jour du service de pédopsychiatrie en 2011 jusqu'à 2022, et ceci pour une collecte de données plus significative, et on ne s'est pas arrêté à ce niveau, afin de compléter les informations manquantes, on a procédé à des appels téléphoniques, où on a contacté 403 parents dans le but d'identifier l'évolution de leurs enfants.

A travers cette enquête, on a pu étudier et analyser plusieurs variables et facteurs, allant des aspects épidémiologique, déroulement de la grossesse et l'accouchement, l'histoire développementale de l'enfant, le tableau clinique, les outils utilisés pour confirmation du diagnostic, les moyens thérapeutiques jusqu'aux aspects évolutifs.

Et vu la taille de l'échantillon considérable de l'enquête, on a bénéficié d'une étude descriptive, analytique et d'un test de régression logistique binomiale.

5.2. Limites de l'étude :

Biais de sélection: Comme l'étude a été menée dans le service de pédopsychiatrie de Salé, les participants peuvent ne pas être représentatifs de tous les enfants ayant un trouble du spectre de l'autisme. Les cas les plus sévères peuvent être sur-représentés dans les données ou bien le contraire.

Manque de groupe contrôle: Sans un groupe de contrôle d'enfants n'ayant pas un trouble du spectre de l'autisme, il peut être difficile de déterminer si les associations observées sont spécifiques aux enfants autistes.

Données rétrospectives: L'étude repose sur des données rétrospectives recueillies à partir des dossiers médicaux. Cela peut poser des problèmes de qualité des données en raison de la dépendance à l'égard de l'enregistrement précis des informations dans les dossiers. De plus, certaines informations pertinentes pourraient ne pas avoir été systématiquement recueillies ou enregistrées.

Manque d'informations directes sur l'évolution des enfants: Bien que l'étude ait tenté de combler ce manque en contactant les parents pour un suivi, cette méthode repose sur le rapport subjectif des parents et peut ne pas capturer pleinement l'évolution clinique des enfants.

6. RECOMMANDATIONS :

Le trouble du spectre de l'autisme est un groupe de troubles neurodéveloppementaux, qui pourrait être selon la littérature et notre enquête relié à plusieurs facteurs prénataux, périnataux et postnataux.

Et, ceci dit, qu'un suivi rigoureux des grossesses et une médicalisation correcte des accouchements sont souhaitables, afin d'éviter les complications pouvant contribuer au développement de ce trouble.

Une meilleure prise en charge est conditionnée, par un repérage précoce des anomalies, et pour ceci, un large recrutement de pédopsychiatres, orthophonistes, psychomotriciens et d'autres professionnels de santé est recommandé pour une offre de soins suffisante. L'externalisation des consultations de pédopsychiatrie dans les centres de santé, la formation continue en ce qui concerne les troubles mentaux infantiles pour les pédiatres et généralistes aussi et la sensibilisation des parents et des éducatrices de l'importance d'un diagnostic précoce sont vivement recommandés.

L'ouverture de centres de proximité spécialisés dans ce genre de trouble peut faciliter l'accès aux soins.

L'intégration d'autres outils de diagnostic plus précis et spécifiques ainsi que des spécialistes expérimentés dans de nouvelles thérapies utilisées.

Le dépistage des comorbidités doit être pris en considération, vu leurs impacts sur le développement de l'enfant et la sévérité du tableau clinique, et pour ceci, il faut fournir un accès aux examens complémentaires pour les parents surtout en ce qui concerne les bilans génétiques pour une meilleure précision au niveau du diagnostic, ainsi que le test WISC-IV du quotient intellectuel spécifique des enfants ayant un trouble du spectre de l'autisme, pour détecter toute suspicion d'un retard mental pouvant croire la sévérité du trouble.

L'accompagnement des parents et la guidance parentale sont souhaitables aussi pour une bonne évolution des enfants.

Les parents trouvent des difficultés dans la scolarisation de leurs enfants atteints du TSA, le gouvernement doit fournir un accès facilité pour ces enfants pour leur intégration et épanouissement et doit recruter des aides de vie sociale pour un meilleur accompagnement de ces enfants.

Conclusion

Le trouble du spectre de l'autisme est un groupe de troubles neurodéveloppementaux, pouvant entraver la socialisation de l'enfant et son intégration dans la société.

Notre étude a révélé plusieurs facteurs significatifs pouvant être associés à l'incidence et à la sévérité du TSA chez les enfants. Notamment, nous avons trouvé que la prématurité, l'accouchement par césarienne et un bas niveau socio-économique étaient des facteurs de risque pour ce trouble.

De plus, des taux plus élevés de TSA ont été observés chez les garçons, bien que les filles soient plus susceptibles de présenter une sévérité de niveau III. Par ailleurs, les enfants ayant des antécédents de souffrance néonatale ou d'épilepsie semblaient présenter une évolution plus défavorable du TSA.

Ces résultats soulignent l'importance d'une surveillance prénatale et néonatale adéquate, d'un soutien accru pour les familles à faible revenu et d'une sensibilisation aux différences de sexe dans l'incidence et la sévérité du TSA. De plus, ils mettent en évidence la nécessité d'un diagnostic et d'une intervention précoces pour améliorer les résultats à long terme pour les enfants avec ce trouble.

Toutefois, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour approfondir notre compréhension des facteurs de risque et des mécanismes du TSA, et pour développer des stratégies de prévention et de traitement efficaces. En outre, il serait utile de mener des études à plus grande échelle et dans différents contextes pour confirmer et enrichir nos résultats.

Résumés

RESUME

Titre : Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des enfants avec un trouble du spectre de l'autisme (à propos de 403 cas) Hôpital Arrazi - Service de pédopsychiatrie

Auteur : Manar EL KORRICHI

Directeur de thèse : Pr. Hassan KISRA

Mots clés : Trouble du spectre de l'autisme, Enfant, Intérêts restreints, Les interactions sociales,

Notre travail est réalisé afin de décrire et analyser les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des enfants ayant un trouble du spectre de l'autisme.

C'est une étude transversale, descriptive et analytique, ciblant les enfants diagnostiqués avec un trouble du spectre de l'autisme admis à l'hôpital du jour du service de pédopsychiatrie depuis l'ouverture du service en 2011 jusqu'à l'année 2022.

La collecte des données des 403 dossiers était faite à l'aide d'une fiche d'exploitation élaborée à partir d'une observation type et des appels téléphoniques pour complément des informations manquantes.

L'étude statistique a révélé l'âge médian des enfants à l'admission qui était de 42 mois avec des intervalles interquartiles de 36 et 54 mois, l'âge médian du début de la symptomatologie qui était de 18 mois avec des intervalles interquartiles de 12 et 24 mois et un sexe ratio de 4/1.

Nous avons 19,6% de l'échantillon issus d'un mariage consanguin, et 36,6% des enfants ont des antécédents de troubles mentaux familiaux dont 9% qui ont un antécédent de trouble du spectre de l'autisme dans la famille. Et on retrouve 16,1% issus d'une grossesse pathologique, 18,8% des enfants avaient un antécédent de souffrance néonatale et 37,3% avaient un retard du développement psychomoteur.

L'étude analytique montre une association favorable entre le niveau de sévérité et le sexe féminin, le retard du développement psychomoteur et le bas niveau socio-économique. Ainsi qu'une association favorable entre l'évolution et le niveau socio-économique, le retard du développement psychomoteur et l'épilepsie, ce qui est conforme avec les données de la littérature.

ABSTRACT

Title: Epidemiological, clinical and evolutionary aspects of children with autism spectrum disorder (about 403 cases) Arrazi Hospital - Child Psychiatry Department

Author : Manar EL KORRICHI

Supervisor: Pr. Hassan KISRA

Key words: Autism spectrum disorder, Child, Restricted interests, Social interactions,

Our work is carried out in order to describe and analyze the epidemiological, clinical and evolutionary aspects of children with autism spectrum disorder.

It is a cross-sectional, descriptive and analytical study, targeting children diagnosed with an autism spectrum disorder admitted to the day hospital of the child psychiatry service since the opening of the service in 2011 until the year 2022.

The data collection of the 403 files was done with the help of an exploitation form elaborated from a standard observation and telephone calls to complete the missing information.

The median age of the children at admission was 42 months with interquartile ranges: 36 and 54 months, the median age of onset of symptomatology was 18 months with interquartile ranges: 12 and 24 months and a sex ratio of 4/1.

We have 19.6% of the sample from a consanguineous marriage, and 36.6% of the children have a history of family mental disorders, including 9% who have a history of autism spectrum disorder in the family. In addition, 16.1% had a pathological pregnancy, 18.8% of the children had a history of neonatal suffering and 37.3% had a delay in psychomotor development.

The analytical study shows a favorable association between the level of severity and the female sex, the delay in psychomotor development and the low socioeconomic level. As well as a favorable association between the evolution and the socio-economic level, the delay of psychomotor development and epilepsy, which is in accordance with the data of the literature.

ملخص

العنوان: الجوانب الوبائية، السريرية والتطورية للأطفال المصابين باضطراب طيف التوحد
(403 حالة)

مستشفى الرازي - مصلحة الطب النفسي للأطفال

الكاتب: منار القرشي

الأستاذ المشرف: الأستاذ الدكتور حسن كيسرى

الكلمات المفتاح: اضطراب طيف التوحد، الطفل، الاهتمامات المحدودة، التفاعلات الاجتماعية.

أجري عملنا هذا من أجل دراسة الجوانب الوبائية، السريرية والتطورية للأطفال المصابين باضطراب طيف التوحد.

هي دراسة مقطعية، وصفية وتحليلية، تستهدف الأطفال المصابين باضطراب طيف التوحد والذي تم دمجهم بمستشفى النهار منذ تفعيل العمل بالمصلحة في سنة 2011 إلى غاية سنة 2022. تم جمع المعطيات بواسطة استمارة مفصلة شاملة لجميع التفاصيل ومكالمات هاتفية لاستكمال البيانات المفقودة.

يعادل 42 شهرا، حيث النطاقات بين الشرائح الربعية تعادل 36 و54 شهرا، و متوسط عمرهم عند بداية الأعراض يعادل 18 شهرا، حيث النطاقات بين الشرائح الربعية تعادل 12 و 24 شهرا مع نسبة الجنس: ذكور/إناث 1/4

حصلنا على نسبة 19،6 بالمئة من الأطفال اللذين ينحدرون من زواج عائلي قرابي، 36،6 بالمئة لديهم تاريخ أمراض نفسية عائلي، 9 بالمئة لديهم تاريخ إضراب طيف التوحد في العائلة. ووجدنا 16،1 بالمئة ينحدرون من حمل مرضي، 18،8 بالمئة كانت لديهم معاناة عند الولادة و3،37 بالمئة كان لديهم تأخر حسي حركي.

كشفت الدراسة التحليلية عن ارتباط إيجابي بين مستوى الشدة والجنس الأنثوي، التأخر الحسي الحركي والمستوى السوسيواقتصادي، وارتباط إيجابي أيضا بين تطور حالات الأطفال والتأخر الحسي الحركي، المستوى السوسيواقتصادي ومرض الصرع وهذا يتوافق مع الأدبيات ومعطيات البحث العلمي المتعلقة بالموضوع.

Annexe

FICHE D'EXPLOITATION : LE TROUBLE DU SPECTRE DE L'AUTISME

DOSSIER N° :

I/Données socio-démographiques

- 1/Année d'admission :
- 2/Age :
- 3/Sexe :
- 4/Age paternel à la naissance
- 5/Age maternel à la naissance
- 6/Niveau socio-économique
- 7/Situation des parents :
- 8/Nombre de fratrie :
- 9/Rang dans la fratrie :
- 10/Milieu de vie :
- 11/ Consanguinité

II /Antécédents :

A-personnels :

- 1/médicaux :
- 2/chirurgicaux :
- 3/psychiatrique :

B / familiaux :

psychiatrique

III/ histoire développementale :

- Le déroulement de la grossesse :
Le désir de grossesse

Le suivi de la grossesse

Les pathologies gestationnelles

- Le déroulement de l'accouchement

 - La voie d'accouchement

 - Le terme d'accouchement

 - La souffrance néonatale

- Le poids de la naissance

- Le mode d'allaitement

- Le développement psychomoteur :

 - L'âge de l'acquisition de la marche

 - L'âge de l'acquisition de la parole

 - L'âge de l'acquisition de la propreté diurne et nocturne

III/ Caractéristiques de la maladie :

1/ Age de début :

2/ Délai entre les premiers symptômes et le diagnostic :

3/ La symptomatologie de début :

- Déficits de la réciprocité sociale

- Déficits des comportements de communication non verbaux

 - Déficits de gestion des relations sociales

 - Caractère restreint et répétitif des comportements

 - Adhésion inflexible à des routines ou à des modes

comportementaux verbaux ou non verbaux ritualisés.

 - Intérêts extrêmement restreints et fixes.

 - Hypo ou hyperréactivité aux stimulations sensorielles

 - signes négatifs

4/ Outils de dépistage utilisés : M-CHAT et CARS

5/ Outils de diagnostic utilisés : ADI, ADOS

6/ Caractéristiques du TSA :

TSA avec trouble du langage

TSA avec trouble du développement intellectuel

TSA associé à une pathologie médicale ou génétique connue ou à un facteur environnemental

TSA associé à un autre trouble développemental, mental ou comportemental.

7/ Niveau de sévérité :

8/Diagnostic retenu :

9/comorbidités :

-Psychiatriques

-somatiques

IV - Le traitement reçu et évolution :

Traitement médical

Rééducation orthophonique

Psychomotricité

Ergothérapie

ABA

V - Évolution :

L'acquisition du langage

Les interactions sociales

La scolarisation

Le suivi

Bibliographie

- [1] Crocq M-A, Guelfi J-D. DSM-5: manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. 5e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2015.
- [2] Lalonde P, Pinard G-F. Psychiatrie clinique: approche bio-psycho-sociale. 4e édition. Montréal: Chenelière Éducation; 2016.
- [3] Baron-Cohen S, Allen J, Gillberg C. Can Autism be Detected at 18 Months?: The Needle, the Haystack, and the CHAT. *Br J Psychiatry* 1992;161:839–43. <https://doi.org/10.1192/bjp.161.6.839>.
- [4] Goëb J-L, Charlery M, Kotras F, Delion P. Repérage des troubles autistiques précoces. *Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr* 2004;162:821–7. <https://doi.org/10.1016/j.amp.2004.08.008>.
- [5] Rosen NE, Lord C, Volkmar FR. The Diagnosis of Autism: From Kanner to DSM-III to DSM-5 and Beyond. *J Autism Dev Disord* 2021;51:4253–70. <https://doi.org/10.1007/s10803-021-04904-1>.
- [6] Hodges H, Fealko C, Soares N. Autism spectrum disorder: definition, epidemiology, causes, and clinical evaluation. *Transl Pediatr* 2020;9:S55–65. <https://doi.org/10.21037/tp.2019.09.09>.
- [7] Salari N, Rasoulpoor S, Rasoulpoor S, Shohaimi S, Jafarpour S, Abdoli N, et al. The global prevalence of autism spectrum disorder: a comprehensive systematic review and meta-analysis. *Ital J Pediatr* 2022;48:112. <https://doi.org/10.1186/s13052-022-01310-w>.
- [8] Lyall K, Croen L, Daniels J, Fallin MD, Ladd-Acosta C, Lee BK, et al. The Changing Epidemiology of Autism Spectrum Disorders. *Annu Rev Public Health* 2017;38:81–102. <https://doi.org/10.1146/annurev-publhealth-031816-044318>.
- [9] Fuentes J, Bakare M, Munir K, Aguayo P, Gaddour N, Öner Ö, et al. TROUBLES DU SPECTRE AUTISTIQUE n.d.
- [10] Bailly D. Psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent. Arcueil: Doin; 2020.

- [11] Levy SE, Wolfe A, Coury D, Duby J, Farmer J, Schor E, et al. Screening Tools for Autism Spectrum Disorder in Primary Care: A Systematic Evidence Review. *Pediatrics* 2020;145:S47–59. <https://doi.org/10.1542/peds.2019-1895H>.
- [12] Thabtah F, Peebles D. Early Autism Screening: A Comprehensive Review. *Int J Environ Res Public Health* 2019;16:3502. <https://doi.org/10.3390/ijerph16183502>.
- [13] Aude D. THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE n.d.
- [14] Bougeard C, Picarel-Blanchot F, Schmid R, Campbell R, Buitelaar J. Prevalence of Autism Spectrum Disorder and Co-morbidities in Children and Adolescents: A Systematic Literature Review. *Front Psychiatry* 2021;12:744709. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2021.744709>.
- [15] Simonoff E, Pickles A, Charman T, Chandler S, Loucas T, Baird G. Psychiatric Disorders in Children With Autism Spectrum Disorders: Prevalence, Comorbidity, and Associated Factors in a Population-Derived Sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2008;47:921–9. <https://doi.org/10.1097/CHI.0b013e318179964f>.
- [16] Hyman SL, Levy SE, Myers SM, COUNCIL ON CHILDREN WITH DISABILITIES, SECTION ON DEVELOPMENTAL AND BEHAVIORAL PEDIATRICS, Kuo DZ, Apkon S, et al. Identification, Evaluation, and Management of Children With Autism Spectrum Disorder. *Pediatrics* 2020;145:e20193447. <https://doi.org/10.1542/peds.2019-3447>.
- [17] Sanchack KE, Thomas CA. Autism Spectrum Disorder: Primary Care Principles. *Autism Spectr Disord* 2016;94.
- [18] Masi A, DeMayo MM, Glozier N, Guastella AJ. An Overview of Autism Spectrum Disorder, Heterogeneity and Treatment Options. *Neurosci Bull* 2017;33:183–93. <https://doi.org/10.1007/s12264-017-0100-y>.
- [19] Barnard L, Young AH, Pearson J, Geddes J, O'Brien G. A systematic review of the use of atypical antipsychotics in autism. *J Psychopharmacol (Oxf)* 2002;16:93–101. <https://doi.org/10.1177/026988110201600113>.

- [20] Zachor DA, Ben Itzhak E. Treatment approach, autism severity and intervention outcomes in young children. *Res Autism Spectr Disord* 2010;4:425–32. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2009.10.013>.
- [21] Rosenberg RE, Mandell DS, Farmer JE, Law JK, Marvin AR, Law PA. Psychotropic Medication Use Among Children With Autism Spectrum Disorders Enrolled in a National Registry, 2007–2008. *J Autism Dev Disord* 2010;40:342–51. <https://doi.org/10.1007/s10803-009-0878-1>.
- [22] Goëb J-L, Mouren M-C. Place des traitements psychotropes dans l'autisme de l'enfant et de l'adolescent. *Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr* 2005;163:791–801. <https://doi.org/10.1016/j.amp.2005.09.001>.
- [23] Farley MA, McMahon WM, Fombonne E, Jenson WR, Miller J, Gardner M, et al. Twenty-year outcome for individuals with autism and average or near-average cognitive abilities. *Autism Res* 2009;2:109–18. <https://doi.org/10.1002/aur.69>.
- [24] Ancien Mémoire - TSA.doc n.d.
- [25] Mariam O, Sanaa M, Nadra L, Hind AB. Facteurs de risque associés au Trouble du Spectre de l'Autisme (TSA) chez les enfants de la ville de Marrakech (Maroc) n.d.;1.
- [26] Budisteanu M, Linca F, Andrei LE, Mateescu L, Glangher A, Ioana D, et al. Recognition of early warning signs and symptoms – the first steps on the road to Autism Spectrum Disorder diagnosis n.d.
- [27] Daley TC. From symptom recognition to diagnosis: children with autism in urban India. *Soc Sci Med* 2004;58:1323–35. [https://doi.org/10.1016/S0277-9536\(03\)00330-7](https://doi.org/10.1016/S0277-9536(03)00330-7).
- [28] Siklos S, Kerns KA. Assessing the diagnostic experiences of a small sample of parents of children with autism spectrum disorders. *Res Dev Disabil* 2007;28:9–22. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2005.09.003>.
- [29] Chakrabarti S. Early Identification of Autism. *INDIAN Pediatr* 2009;46.

- [30] Twyman KA, Maxim RA, Leet TL, Ultmann MH. Parents' developmental concerns and age variance at diagnosis of children with autism spectrum disorder. *Res Autism Spectr Disord* 2009;3:489–95. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2008.10.002>.
- [31] Shrestha R, Dissanayake C, Barbaro J. Age of Diagnosis of Autism Spectrum Disorder in Nepal. *J Autism Dev Disord* 2019;49:2258–67. <https://doi.org/10.1007/s10803-019-03884-7>.
- [32] Beaud L, Quentel J-C. Information et vécu parental du diagnostic de l'autisme. I. Premières identifications et nature des premières inquiétudes. *Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr* 2011;169:54–62. <https://doi.org/10.1016/j.amp.2010.11.008>.
- [33] Dworzynski K, Ronald A, Bolton P, Happé F. How Different Are Girls and Boys Above and Below the Diagnostic Threshold for Autism Spectrum Disorders? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2012;51:788–97. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2012.05.018>.
- [34] Tang CH, Chi MH, Hsieh YT, Lee TI, Tai YC, Lien Y-J, et al. Sex differences in the diagnosis of autism spectrum disorder and effects of comorbid mental retardation and attention-deficit hyperactivity disorder. *J Formos Med Assoc* 2022;121:210–7. <https://doi.org/10.1016/j.jfma.2021.03.009>.
- [35] Lord C, Schopler E. Brief report: Differences in sex ratios in autism as a function of measured intelligence. *J Autism Dev Disord* 1985;15:185–93. <https://doi.org/10.1007/BF01531604>.
- [36] Young H, Oreve M-J, Speranza M. Clinical characteristics and problems diagnosing autism spectrum disorder in girls. *Arch Pédiatrie* 2018;25:399–403. <https://doi.org/10.1016/j.arcped.2018.06.008>.
- [37] Zeidan J, Fombonne E, Scorch J, Ibrahim A, Durkin MS, Saxena S, et al. Global prevalence of autism: A systematic review update. *Autism Res* 2022;15:778–90. <https://doi.org/10.1002/aur.2696>.

- [38] Hauth I, De Bruijn YGE, Staal W, Buitelaar JK, Rommelse NN. Testing the Extreme Male Brain Theory of Autism Spectrum Disorder in a Familial Design: Testing the extreme male brain theory of ASD. *Autism Res* 2014;7:491–500. <https://doi.org/10.1002/aur.1384>.
- [39] Gao Y, Yu Y, Xiao J, Luo J, Zhang Y, Tian Y, et al. Association of Grandparental and Parental Age at Childbirth With Autism Spectrum Disorder in Children. *JAMA Netw Open* 2020;3:e202868. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2020.2868>.
- [40] Kojima M, Yassin W, Owada K, Aoki Y, Kuwabara H, Natsubori T, et al. Neuroanatomical Correlates of Advanced Paternal and Maternal Age at Birth in Autism Spectrum Disorder. *Cereb Cortex* 2019;29:2524–32. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhy122>.
- [41] Lampi KM, Hinkka-Yli-Salomäki S, Lehti V, Helenius H, Gissler M, Brown AS, et al. Parental Age and Risk of Autism Spectrum Disorders in a Finnish National Birth Cohort. *J Autism Dev Disord* 2013;43:2526–35. <https://doi.org/10.1007/s10803-013-1801-3>.
- [42] Tsuchiya KJ, Matsumoto K, Miyachi T, Tsujii M, Nakamura K, Takagai S, et al. Paternal age at birth and high-functioning autistic-spectrum disorder in offspring. *Br J Psychiatry* 2008;193:316–21. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.107.045120>.
- [43] Maia FA, Almeida MTC, Alves MR, Bandeira LVS, Silva VBD, Nunes NF, et al. Transtorno do espectro do autismo e idade dos genitores: estudo de caso-controle no Brasil. *Cad Saúde Pública* 2018;34. <https://doi.org/10.1590/0102-311x00109917>.
- [44] Yassin W, Kojima M, Owada K, Kuwabara H, Gonoï W, Aoki Y, et al. Paternal age contribution to brain white matter aberrations in autism spectrum disorder. *Psychiatry Clin Neurosci* 2019;73:649–59. <https://doi.org/10.1111/pcn.12909>.
- [45] Roy N, Ghaziuddin M, Mohiuddin S. Consanguinity and Autism. *Curr Psychiatry Rep* 2020;22:3. <https://doi.org/10.1007/s11920-019-1124-y>.

- [46] Mamidala MP, Kalikiri MK, Praveen Kumar PTV, Rajesh N, Vallamkonda OR, Rajesh V. Consanguinity in India and Its Association With Autism Spectrum Disorder: Consanguinity and autism spectrum disorder. *Autism Res* 2015;8:224–8. <https://doi.org/10.1002/aur.1431>.
- [47] Al-Mamari W, Al-Saegh A, Al-Kindy A, Bruwer Z, Al-Murshedi F, Al-Thihli K. Diagnostic Yield of Chromosomal Microarray Analysis in a Cohort of Patients with Autism Spectrum Disorders from a Highly Consanguineous Population. *J Autism Dev Disord* 2015;45:2323–8. <https://doi.org/10.1007/s10803-015-2394-9>.
- [48] Geschwind DH. Family connections. *Nature* 2008;454:838–9. <https://doi.org/10.1038/454838a>.
- [49] Department of Obstetrics and Gynaecology, Tuen Mun Hospital, Tuen Mun, Hong Kong, Siong K, Au Yeung SK, Leung T. Parental consanguinity in Hong Kong. *Hong Kong Med J* 2019. <https://doi.org/10.12809/hkmj187783>.
- [50] Oommen A, AlOmar RS, Osman AA, Aljofi HE. Role of environmental factors in autism spectrum disorders in Saudi children aged 3-10 years in the Northern and Eastern regions of Saudi Arabia. *Neurosciences* 2018;23:286–91. <https://doi.org/10.17712/nsj.2018.4.20180170>.
- [51] Alshaban F, Aldosari M, Al-Shammari H, El-Hag S, Ghazal I, Tolefat M, et al. Prevalence and correlates of autism spectrum disorder in Qatar: a national study. *J Child Psychol Psychiatry* 2019;60:1254–68. <https://doi.org/10.1111/jcpp.13066>.
- [52] Chien Y-L, Chou M-C, Chou W-J, Wu Y-Y, Tsai W-C, Chiu Y-N, et al. Prenatal and perinatal risk factors and the clinical implications on autism spectrum disorder. *Autism* 2019;23:783–91. <https://doi.org/10.1177/1362361318772813>.
- [53] Raz R, Roberts AL, Lyall K, Hart JE, Just AC, Laden F, et al. Autism Spectrum Disorder and Particulate Matter Air Pollution before, during, and after Pregnancy: A Nested Case–Control Analysis within the Nurses’ Health Study II Cohort. *Environ Health Perspect* 2015;123:264–70. <https://doi.org/10.1289/ehp.1408133>.

- [54] Hadjkacem I, Ayadi H, Turki M, Yaich S, Khemekhem K, Walha A, et al. Prenatal, perinatal and postnatal factors associated with autism spectrum disorder. *J Pediatr (Rio J)* 2016;92:595–601. <https://doi.org/10.1016/j.jped.2016.01.012>.
- [55] Jo H, Eckel SP, Chen J-C, Cockburn M, Martinez MP, Chow T, et al. Gestational diabetes mellitus, prenatal air pollution exposure, and autism spectrum disorder. *Environ Int* 2019;133:105110. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2019.105110>.
- [56] Maher GM, O’Keeffe GW, Dalman C, Kearney PM, McCarthy FP, Kenny LC, et al. Association between preeclampsia and autism spectrum disorder: a population-based study. *J Child Psychol Psychiatry* 2020;61:131–9. <https://doi.org/10.1111/jcpp.13127>.
- [57] Cordero C, Windham GC, Schieve LA, Fallin MD, Croen LA, Siega-Riz AM, et al. Maternal diabetes and hypertensive disorders in association with autism spectrum disorder. *Autism Res* 2019;12:967–75. <https://doi.org/10.1002/aur.2105>.
- [58] Dachew BA, Mamun A, Maravilla JC, Alati R. Pre-eclampsia and the risk of autism-spectrum disorder in offspring: meta-analysis. *Br J Psychiatry* 2018;212:142–7. <https://doi.org/10.1192/bjp.2017.27>.
- [59] Langridge AT, Glasson EJ, Nassar N, Jacoby P, Pennell C, Hagan R, et al. Maternal Conditions and Perinatal Characteristics Associated with Autism Spectrum Disorder and Intellectual Disability. *PLoS ONE* 2013;8:e50963. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0050963>.
- [60] Wang Z, Chan AYL, Coghill D, Ip P, Lau WCY, Simonoff E, et al. Association Between Prenatal Exposure to Antipsychotics and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, Autism Spectrum Disorder, Preterm Birth, and Small for Gestational Age. *JAMA Intern Med* 2021;181:1332. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2021.4571>.
- [61] Mahoney AD, Minter B, Burch K, Stapel-Wax J. Autism Spectrum Disorders and Prematurity: A Review Across Gestational Age Subgroups. *Adv Neonatal Care* 2013;13:247–51. <https://doi.org/10.1097/ANC.0b013e31828d02a1>.
- [62] Crump C, Sundquist J, Sundquist K. Preterm or Early Term Birth and Risk of Autism. *Pediatrics* 2021;148:e2020032300. <https://doi.org/10.1542/peds.2020-032300>.

- [63] Lavery C, Surtees A, O’Sullivan R, Sutherland D, Jones C, Richards C. The prevalence and profile of autism in individuals born preterm: a systematic review and meta-analysis. *J Neurodev Disord* 2021;13:41. <https://doi.org/10.1186/s11689-021-09382-1>.
- [64] Talmi Z, Mankuta D, Raz R. Birth weight and autism spectrum disorder: A population-based nested case–control study. *Autism Res* 2020;13:655–65. <https://doi.org/10.1002/aur.2260>.
- [65] Song IG, Kim H-S, Cho Y-M, Lim Y, Moon D-S, Shin SH, et al. Association between birth weight and neurodevelopmental disorders assessed using the Korean National Health Insurance Service claims data. *Sci Rep* 2022;12:2080. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-06094-x>.
- [66] Curran EA, Dalman C, Kearney PM, Kenny LC, Cryan JF, Dinan TG, et al. Association Between Obstetric Mode of Delivery and Autism Spectrum Disorder: A Population-Based Sibling Design Study. *JAMA Psychiatry* 2015;72:935. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2015.0846>.
- [67] Qin X, Li P, Wu Y, Wang X, Yan S, Xu Y, et al. Impact of caesarean delivery on children’s autism-like behaviours: the mediation of exclusive breastfeeding. *Int Breastfeed J* 2022;17:53. <https://doi.org/10.1186/s13006-022-00493-6>.
- [68] Andoy Galvan JA, Ramalingam PN, Patil SS, Bin Shobri MAS, Chinna K, Sahrir MS, et al. Mode of delivery, order of birth, parental age gap and autism spectrum disorder among Malaysian children: A case-control study. *Heliyon* 2020;6:e05068. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2020.e05068>.
- [69] Saroukhani S, Samms-Vaughan M, Lee M, Bach MA, Bressler J, Hessabi M, et al. Perinatal Factors Associated with Autism Spectrum Disorder in Jamaican Children. *J Autism Dev Disord* 2020;50:3341–57. <https://doi.org/10.1007/s10803-019-04229-0>.

- [70] Curran EA, Cryan JF, Kenny LC, Dinan TG, Kearney PM, Khashan AS. Obstetrical Mode of Delivery and Childhood Behavior and Psychological Development in a British Cohort. *J Autism Dev Disord* 2016;46:603–14. <https://doi.org/10.1007/s10803-015-2616-1>.
- [71] Chien Y, Wu C, Chang Y, Cheong M, Yao T, Tsai H. Associations between parental psychiatric disorders and autism spectrum disorder in the offspring. *Autism Res* 2022;15:2409–19. <https://doi.org/10.1002/aur.2835>.
- [72] Daniels JL, Forssen U, Hultman CM, Cnattingius S, Savitz DA, Feychting M, et al. Parental Psychiatric Disorders Associated With Autism Spectrum Disorders in the Offspring. *Pediatrics* 2008;121:e1357–62. <https://doi.org/10.1542/peds.2007-2296>.
- [73] Hansen SN, Schendel DE, Francis RW, Windham GC, Bresnahan M, Levine SZ, et al. Recurrence Risk of Autism in Siblings and Cousins: A Multinational, Population-Based Study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2019;58:866–75. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2018.11.017>.
- [74] Sandin S, Lichtenstein P, Kuja-Halkola R, Larsson H, Hultman CM, Reichenberg A. The Familial Risk of Autism. *JAMA* 2014;311:1770. <https://doi.org/10.1001/jama.2014.4144>.
- [75] Strasser L, Downes M, Kung J, Cross JH, De Haan M. Prevalence and risk factors for autism spectrum disorder in epilepsy: a systematic review and meta-analysis. *Dev Med Child Neurol* 2018;60:19–29. <https://doi.org/10.1111/dmcn.13598>.
- [76] Liu X, Sun X, Sun C, Zou M, Chen Y, Huang J, et al. Prevalence of epilepsy in autism spectrum disorders: A systematic review and meta-analysis. *Autism* 2022;26:33–50. <https://doi.org/10.1177/13623613211045029>.
- [77] Epilepsy in autism.pdf n.d.
- [78] Ibrahimagic A, Patkovic N, Radic B, Hadzic S. Communication and Language Skills of Autistic Spectrum Disorders in Children and Their Parents' Emotions. *Mater Socio Medica* 2021;33:250. <https://doi.org/10.5455/msm.2021.33.250-256>.

- [79] Naigles L. Input and Language Development in Children with Autism. *Semin Speech Lang* 2013;34:237–48. <https://doi.org/10.1055/s-0033-1353446>.
- [80] Rapin I, Dunn M. *Language Disorders in Children With Autism* n.d.
- [81] Taurines R, Schwenck C, Westerwald E, Sachse M, Siniatchkin M, Freitag C. ADHD and autism: differential diagnosis or overlapping traits? A selective review. *ADHD Atten Deficit Hyperact Disord* 2012;4:115–39. <https://doi.org/10.1007/s12402-012-0086-2>.
- [82] Muskens JB, Velders FP, Staal WG. Medical comorbidities in children and adolescents with autism spectrum disorders and attention deficit hyperactivity disorders: a systematic review. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2017;26:1093–103. <https://doi.org/10.1007/s00787-017-1020-0>.
- [83] Joshi G, Wilens TE. Pharmacotherapy of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Individuals with Autism Spectrum Disorder. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2022;31:449–68. <https://doi.org/10.1016/j.chc.2022.03.012>.
- [84] Velarde M, Cárdenas A. TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA Y TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD: DESAFÍOS EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO 2022.
- [85] Chiurazzi P, Kiani AK, Miertus J, Paolacci S, Barati S, Manara E, et al. Genetic analysis of intellectual disability and autism. *Acta Bio Medica Atenei Parm* 2020;91:e2020003. <https://doi.org/10.23750/abm.v91i13-S.10684>.
- [86] Posserud M, Skretting Solberg B, Engeland A, Haavik J, Klungsoyr K. Male to female ratios in autism spectrum disorders by age, intellectual disability and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Acta Psychiatr Scand* 2021;144:635–46. <https://doi.org/10.1111/acps.13368>.
- [87] Tonnsen BL, Boan AD, Bradley CC, Charles J, Cohen A, Carpenter LA. Prevalence of Autism Spectrum Disorders Among Children With Intellectual Disability. *Am J Intellect Dev Disabil* 2016;121:487–500. <https://doi.org/10.1352/1944-7558-121.6.487>.

- [88] Baron-Cohen S, Belmonte MK. AUTISM: A Window Onto the Development of the Social and the Analytic Brain. *Annu Rev Neurosci* 2005;28:109–26. <https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.27.070203.144137>.
- [89] Talebizadeh Z, Bittel DC, Veatch OJ, Kibiryeve N, Butler MG. Brief Report: Non-Random X Chromosome Inactivation in Females with Autism. *J Autism Dev Disord* 2005;35:675–81. <https://doi.org/10.1007/s10803-005-0011-z>.
- [90] Ferri SL, Abel T, Brodtkin ES. Sex Differences in Autism Spectrum Disorder: a Review. *Curr Psychiatry Rep* 2018;20:9. <https://doi.org/10.1007/s11920-018-0874-2>.
- [91] Geelhand P, Bernard P, Klein O, Van Tiel B, Kissine M. The role of gender in the perception of autism symptom severity and future behavioral development. *Mol Autism* 2019;10:16. <https://doi.org/10.1186/s13229-019-0266-4>.
- [92] Delobel-Ayoub M, Ehlinger V, Klapouszczak D, Maffre T, Raynaud J-P, Delpierre C, et al. Socioeconomic Disparities and Prevalence of Autism Spectrum Disorders and Intellectual Disability. *PLOS ONE* 2015;10:e0141964. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0141964>.
- [93] Emerson E. Deprivation, ethnicity and the prevalence of intellectual and developmental disabilities. *J Epidemiol Community Health* 2012;66:218–24. <https://doi.org/10.1136/jech.2010.111773>.
- [94] Yu T, Lien Y-J, Liang F-W, Kuo P-L. Parental Socioeconomic Status and Autism Spectrum Disorder in Offspring: A Population-Based Cohort Study in Taiwan. *Am J Epidemiol* 2021;190:807–16. <https://doi.org/10.1093/aje/kwaa241>.
- [95] Wang C, Geng H, Liu W, Zhang G. Prenatal, perinatal, and postnatal factors associated with autism: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore)* 2017;96:e6696. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000006696>.
- [96] Rai D, Araya R, Dalman C, Carpenter P, Magnusson C. Parental Socioeconomic Status and Risk of Offspring Autism Spectrum Disorders in a Swedish Population-Based Study. *Adolesc PSYCHIATRY* 2012;51.

- [97] Turk J, Bax M, Williams C, Amin P, Eriksson M, Gillberg C. Autism spectrum disorder in children with and without epilepsy: impact on social functioning and communication. *Acta Paediatr* 2009;98:675–81. <https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.2008.01184.x>.
- [98] Besag FMC. Current controversies in the relationships between autism and epilepsy. *Epilepsy Behav* 2015;47:143–6. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2015.05.032>.
- [99] Loussouarn A, Dozières-Puyravel B, Auvin S. Autistic spectrum disorder and epilepsy: diagnostic challenges. *Expert Rev Neurother* 2019;19:579–85. <https://doi.org/10.1080/14737175.2019.1617699>.
- [100] Curran EA, O’Neill SM, Cryan JF, Kenny LC, Dinan TG, Khashan AS, et al. Research Review: Birth by caesarean section and development of autism spectrum disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis. *J Child Psychol Psychiatry* 2015;56:500–8. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12351>.

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.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قولوا في المهنة الصبية أتعهد علانية :
بل أن أكرس حياتي لحكمة الإنسانية.
وأن أحترم أمانتي وأعتز بها وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضه في الأول.
وألا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل علم الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة النصب.
وأن أعتبر مائت الأصباء إخوة لي.
وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي يكون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
وأن أحافظ بكل جزء علمي احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
وألا أتعلم معلوماتي الصبية بصريه يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله.

والله علوما أقول شهيدا



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 240

سنة : 2023

الجوانب الوبائية، السريرية و التطورية للأطفال المصابين بإضطراب طيف التوحد (403 حالة) مستشفى الرازي - مصلحة الطب النفسي للأطفال

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2023

من طرف

السيدة منار القرشي

لنيل دبلوم

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : اضطراب طيف التوحد، الطفل، الاهتمامات المحدودة، التفاعلات الاجتماعية.

أعضاء لجنة المناقشة:

السيد محمد قادري

أستاذ في الطب النفسي

السيد حسن كسرى

أستاذ في الطب النفسي

السيدة ماريان صابر

أستاذة في الطب النفسي

السيد فؤاد العبودي

أستاذ في الطب النفسي

السيد رشيد أبي القاسم

أستاذ في طب الأطفال

رئيس اللجنة

مدير الأطروحة

عضو

عضو

عضو