

LISTE DES ABREVIATIONS

ADI	:	Autism Diagnostic Interview
ADOS	:	Autism Diagnostic Observation Schedule
CARS	:	Childhood Autism Rating Scale
CDC	:	Centers for Disease Control and Prevention
CFTMEA	:	Classification Française des Troubles Mentaux de l'Enfant et de l'Adolescent
MCHAT	:	Modify Check-list for Autism in Toddlers
CIM	:	Classification Internationale des Maladies
DISCO	:	Diagnostic Interview for Social and Communication disorders
DSM IV	:	4 th edition Diagnostic and Statistical Manual
EDD	:	Eye Direction Detector
EEG	:	Electroencéphalogramme
ID	:	Intentionality Detector
IRM	:	Imagerie par Résonance Magnétique
PECS	:	Picture Exchange Communication System
ROR	:	Rougeole Oreillons Rubéole
SAM	:	Shared Attention Mechanism
TED	:	Troubles Envahissants du Développement
TMM	:	Theory of Mind Mechanism
TSA	:	Trouble du Spectre Autistique
TSAF	:	Trouble du Spectre de l'Alcoolisation Fœtale
VABS	:	Vineland Adaptive Behavior Scale

LISTE DES FIGURES

Figure 1	: Répartition des enfants selon le sexe	40
Figure 2	: Distribution des enfants selon la tranche d'age.....	41
Figure 3	: Distribution des enfants suivant le lieu de résidence.....	41
Figure 4	: Répartition des enfants selon le lieu de naissance.....	42
Figure 5	: Vécu stress pendant la grossesse	45
Figure 6	: Vécu traumatisque de l'accouchement.....	45
Figure 7	: Répartition du sexe désiré par la mère	46
Figure 8	: Répartition des anomalies à la naissance	47
Figure 9	: Statut matrimonial des parents	47
Figure 10	: Administration traitement traditionnel.....	48
Figure 11	: Répartition de la scolarisation	48
Figure 12	: Consanguinité	49
Figure 13	: Répartition des différents troubles psychiatriques familiaux.....	50
Figure 14	: Répartition des différents motifs de consultation.....	51
Figure 15	: Age de début des troubles	51
Figure 16	: Répartition des différentes altérations des interactions sociales.....	52
Figure 17	: Répartition des différentes altérations de la communication.....	52
Figure 18	: Répartition des différents comportements et activités.....	53
Figure 19	: Autisme et déficit sensoriel	53

Figure 20	: Autisme et troubles du comportement	54
Figure 21	: Autisme et troubles alimentaires	54
Figure 22	: Autisme et troubles du sommeil	55
Figure 23	: Différents tests cliniques	55
Figure 24	: Examens paracliniques	56
Figure 25	: Répartition des autres consultations médicales	56
Figure 26	: Prise en charge globale.....	57

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I	: Classifications de l'autisme et des TED.....	10
Tableau II	: Description des différents modules de l'ADOS	28
Tableau III	: Répartition des différentes nationalités.....	42
Tableau IV	: Répartition des accompagnateurs	43
Tableau V	: Répartition des personnes référentes.....	44
Tableau VI	: Répartition des modes d'alimentation à la naissance	46
Tableau VII	: Différents rangs dans la fratrie	49
Tableau VIII	: Nombre d'enfants de la famille	50

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE.....	4
I. ORIGINE DU MOT ET DEFINITIONS SUCCESSIVES DU CONCEPT D'AUTISME	5
I.1. Origine du mot « autisme ».....	5
I.2. L'autisme de Kanner	5
I.3. La tétrade classique de Rutter	6
I.4. Définition actuelle (CIM 10).....	6
II. EPIDEMIOLOGIE	6
II.1. Prévalence	6
II.2. Facteurs de risques génétiques	7
II.3. Facteurs de risques non génétiques	8
III.CLASSIFICATION.....	9
IV.NOSOGRAPHIE DE L'AUTISME.....	11
IV.1. L'autisme au niveau comportemental.....	11
IV.2. L'autisme au niveau biologique	12
IV.2.1. Le mythe psychodynamique	12
IV.2.2. Evidence pour une origine organique.....	13
IV.2.3. L'autisme est-il héréditaire ?	13
IV.2.4. Une voie commune.....	14
IV.3. L'autisme au niveau cognitif.....	15
IV.3.1. La socialisation	15
IV.3.2. La communication.....	16
IV.3.3. L'imagination.....	17
IV.3.4. Une théorie cognitive	18
V. THEORIES DE L'AUTISME	18
V.1. Déficit de la théorie de l'esprit	18
V.2. Déficit de la cohérence centrale.....	19
V.3. Déficit des fonctions exécutives	19
V.4. Théories des neurones miroirs	20

VI. DIAGNOSTIC	21
VI.1. Clinique.....	21
VI.1.1. Repérage individuel des troubles	21
VI.1.2. Interrogatoire des parents	22
VI.1.3. Symptomatologie clinique	22
VI.1.4. Examen physique	26
VI.1.5. Outils diagnostiques	26
VI.1.6. Repérage des anomalies, troubles ou maladies associés à l'autisme	29
VI.2. Paraclinique.....	30
VI.3. Diagnostic différentiel	30
VII. PRISE EN CHARGE	32
VII.1. Méthode éducative	32
VII.2. Méthode psychosociale.....	33
VII.3. Méthode comportementale	33
VII.4. Méthode développementale	34
VII.5. Parent training (<i>formation parentale</i>).....	34
VII.6. Méthode médicale	34
VIII. PRONOSTIC ET EVOLUTION	35
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE.....	36
I- PATIENTS ET METHODES	37
I.1. Type d'étude.....	37
I.2. Période d'étude.....	37
I.3. Cadre d'étude	37
I.3.1. Site	37
I.3.2. Organisation.....	37
I.3.3. Fonctionnement interne.....	37
I.3.4. Méthodes diagnostique et thérapeutique	38
I.3.5. Collaborations médicales	38
I.4. Population d'étude.....	39
I.4.1. Critères d'inclusion	39
I.4.2. Critères de non inclusion	39
II. DÉROULEMENT DE L'ÉTUDE.....	39
II.1. Collecte.....	39
II.2. Définition des variables	39

II.3. Enregistrement des données	40
III. RESULTATS	40
III.1. Population.....	40
III.2. Caractéristiques sociodémographiques	40
III.3. Antécédents personnels et familiaux	45
III.4. Clinique	51
III.5. Prise en charge.....	57
IV. DISCUSSION.....	57
IV.1. Prévalence	57
IV.2. Caractéristiques sociodémographiques des enquêtés	58
IV.3. Aspects cliniques	62
IV.4. Outil diagnostic	66
IV.5. Prise en charge globale	66
CONCLUSION	67
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	69
ANNEXE	76

INTRODUCTION

Les troubles envahissants du développement forment un ensemble hétérogène de troubles parmi lesquels se trouve l'autisme infantile qui en est le prototype.

Historiquement, le terme d'autisme a d'abord été emprunté à Bleuler (qui décrivait un des signes présents dans la schizophrénie) et utilisé par Kanner pour décrire le repli sur eux-mêmes et l'isolement d'un groupe de onze enfants. L'autisme a été intégré dans les classifications parmi les troubles du développement et le terme de trouble envahissant du développement (TED) a été officiellement utilisé pour la première fois dans le DSM-III en 1980. Le concept de TED [1] se réfère à l'idée que les troubles de la socialisation et de la communication « envahissent » tous les aspects de la vie de ces enfants.

Les prévalences actuellement estimées sont de 1,7/1 000 à 4/1 000 pour l'autisme infantile et de 3 à 7/1 000 pour l'ensemble des troubles envahissants du développement [2] soit environ 10 fois plus que les estimations antérieures basées sur les études publiées avant 1990.

En Afrique, peu d'études ont été rapportées, ainsi au Sénégal, en 2000 Bronsard [3] décrivait 3 cas d'enfants autistes consultés au centre de pédopsychiatrie « ker xaleyi » de Dakar.

Beaucoup de choses ont été dites sur les origines de l'autisme ; ce que l'on peut affirmer aujourd'hui est que le trouble du spectre autistique (TSA) a de multiples causes. Il est évident que la génétique joue un rôle majeur mais complexe. Il n'existe pas un gène universel de l'autisme mais plusieurs gènes qui en accroissent la susceptibilité de survenue. Ces prédispositions génétiques peuvent être modulées par des facteurs épigénétiques et environnementaux.

L'autisme infantile se caractérise par la présence de perturbations qualitatives de la socialisation et de la communication ainsi que par le caractère restreint, répétitif, stéréotypé des comportements, des intérêts, des activités [4].

Ces caractéristiques sont présentes avec une sévérité variable depuis la petite enfance et durent toute la vie. On y trouve fréquemment associés également à des degrés variables des troubles cognitifs, d'apprentissages, de langage, de motricité, émotionnels, ainsi que des troubles du comportement (anxiété, automutilation, agressivité), des troubles du sommeil et de l'alimentation. Ainsi en 1991, Seck [5] compare ce tableau clinique occidental à celui rencontré en Afrique chez l'enfant dit «Nit Ku Bon».

La rareté des données africaines, la grande diversité symptomatologique ainsi que l'impact de cette pathologie sur le plan familial justifient l'intérêt d'une étude portant sur les aspects épidémiologiques et cliniques de l'autisme infantile au centre pédopsychiatrique Ker Xaleyi du CHU de Fann à Dakar. Plus spécifiquement de décrire les caractéristiques sociodémographiques de ces enfants autistes; de ressortir leurs antécédents personnels et familiaux; de décrire les signes cliniques et enfin d'évoquer la prise en charge.

PREMIERE PARTIE :
REVUE DE LA LITTERATURE

I. ORIGINE DU MOT ET DEFINITIONS SUCCESSIVES DU CONCEPT D'AUTISME

I.1. Origine du mot « autisme »

Le terme autisme est dérivé du grec « autos » qui signifie « soi-même ». Il fut employé la première fois en 1911 par le psychiatre suisse Eugen Bleuler dans son article intitulé « Dementia precox oder Gruppe der Scizophrenien » (« Démence précoce ou le groupe des schizophrènes ») pour décrire dans la schizophrénie adulte le trouble caractéristique qui « intéresse la relation de la vie intérieure au monde extérieur, c'est à dire l'évasion de la réalité et en même temps la prédominance absolue ou relative de la vie intérieure » qui rend difficile ou impossible toute communication avec l'autre.

Plus tard, d'autres auteurs décriront l'autisme comme un trouble non spécifique de la schizophrénie adulte et le considéreront ainsi comme une pathologie à part entière.

I.2. L'autisme de Kanner [1]

C'est dans cette acceptation plus précise que le psychiatre américain Léo Kanner dans son article original intitulé « Autistic disturbances of affective contact» (« Troubles autistiques du contact affectif ») décrivit pour la première fois en 1943 sous le terme d' « autisme infantile précoce » le cas clinique de onze enfants âgés de deux ans et demi à huit ans.

Kanner insiste sur la spécificité de ce symptôme et a le souci d'en faire un syndrome clinique à part entière spécifiant que son mode d'apparition et son évolution sont radicalement distincts de ceux de la schizophrénie. Pour lui sont appelés « autistes » : « les enfants qui ont une inaptitude à établir des relations normales avec autrui et à réagir normalement aux situations ».

En 1956, Kanner et Eisenberg reviennent sur la position initiale de 1943 et déterminent les symptômes essentiels du diagnostic d'autisme à savoir

l'isolement intense (aloneness) et le besoin de maintenir l'immuabilité de l'environnement (sameness). Ils reviennent également sur le caractère inné du symptôme tel que l'avait suggéré Kanner et notent ainsi que le syndrome peut se dévoiler, après un développement apparemment normal, dans la première ou la seconde année de la vie.

I.3. La tétrade classique de Rutter

C'est dans ce cadre qu'en Angleterre Rutter propose une organisation des symptômes autour d'une tétrade classique, conservant les deux symptômes considérés comme fondamentaux par Kanner et Eisenberg en 1956 (besoin d'immuabilité et isolement autistique) et ajoutant à cela la présence d'un retard et des distorsions de la communication verbale et non verbale

I.4. Définition actuelle (CIM 10)

L'autisme est donc un trouble du développement caractérisé par des perturbations dans les domaines des interactions sociales réciproques, de la communication et par des comportements, intérêts et activités au caractère restreint, répétitif et stéréotypé [4].

II. EPIDEMIOLOGIE

II.1. Prévalence

Une étude de 2012 évalue la prévalence globale des TSA à une médiane de 62 cas pour 10 000 personnes [6].

Selon les dernières études épidémiologiques menées aux États-Unis depuis 2000 par les CDC (Centres pour le contrôle et la prévention des maladies) [7], sur des centaines de milliers d'enfants : la prévalence de l'autisme atteindrait désormais un enfant sur 150.

Au Canada, en 2003 la prévalence de l'autisme était de 1 pour 450 naissances.

Une étude effectuée en 2008 à Hong Kong indique un taux d'incidence comparable à ceux observés en Australie et en Amérique du nord. La prévalence publiée est de 1,68 cas pour 1 000 enfants de moins de 15 ans [8].

En France, l'autisme est en 2012 grande cause nationale. Le ministère de la santé évalue le taux à 67 pour 10 000 (1/150) ; en Angleterre elle s'élève à 62,6 pour 10 000 en 2001 [9].

La prévalence de l'autisme sur le continent africain est méconnue [10].

Le sexe ratio est de 4 garçons pour 1 fille [7, 11].

Au Sénégal, 3 cas d'enfants présentant des traits autistiques ont été décrit par Bronsard en 2000 [3]. Plus tôt en 1991, Seck [5] faisait une étude comparative entre l'enfant autiste en occident et l'enfant Nit Ku Bon (« la personne qui est mauvaise ») en Afrique.

Le nombre d'enfant concerné par l'autisme a augmenté de façon très importante depuis les années 1980, en partie en raison des changements dans le dépistage et le diagnostic, sans qu'il soit possible de dire si la prévalence a effectivement augmenté, des facteurs environnementaux encore non-identifiés ne pouvant pas être exclus.

II.2. Facteurs de risques génétiques

Les différents troubles liés à l'autisme semblent le plus souvent d'origine « multifactorielle, avec une forte implication de facteurs génétiques » et de nombreux facteurs de risques concomitants [12].

La modification de gènes liée à la maturation synaptique semble principalement en cause et oriente ainsi les études neurobiologiques vers les

modifications de la connectivité et des neurones induites par l'expression de ces gènes.

Des travaux sur l'héritabilité de l'autisme suggèrent que 90 % de la variabilité est attribuable à des facteurs génétiques [12]. Selon une étude parue en mai 2014 [13] ; l'une des plus vastes réalisées, l'autisme n'est génétique qu'à hauteur de 50%, à part égale avec les facteurs environnementaux. Il est cependant difficile de distinguer les facteurs génétiques et les facteurs environnementaux, l'autisme étant un caractère phénotypique issu d'interactions complexes. Selon une étude de 2015, 50% des cas d'autisme s'expliquerait par des mutations de novo.

Les structures cérébrales caractéristiques de la maladie étant acquises durant la grossesse, il n'est pas possible d'isoler l'effet de l'environnement en étudiant les jumeaux monozygotes qui sont exposés aux mêmes conditions de développement prénatal [14].

Dans les années 1990, l'autisme était considéré comme une maladie polygénique de 5 à 15 gènes à transmission non mendéienne. Or, depuis les années 2000, plusieurs centaines de gènes à transmission mendéienne impliqués dans l'autisme ont été mis en évidence [15]. L'autisme serait lié à 1 034 gènes différents, et les effets de mutations spontanées ne sont pas négligeables.

II.3. Facteurs de risques non génétiques

- 1) L'acide valproïque, un médicament antiépileptique, pris chez la femme enceinte semble favoriser la survenue d'un autisme (ou de troubles apparentés) chez l'enfant [16].
- 2) Si la mère a consommé des boissons alcoolisées pendant la grossesse, même en faible quantité, ce peut être la cause d'un trouble du spectre de

l'alcoolisation fœtale (TSAF) dont des symptômes peuvent être à tort interprétés comme ceux du spectre autistique [17].

- 3) Les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) pris durant la grossesse [18].
- 4) Les troubles respiratoires périnatals.
- 5) L'exposition à la pollution atmosphérique durant la grossesse [19].
- 6) Le fait que la mère ait subi des maltraitances durant son enfance [20].
- 7) Les naissances prématurées, par césarienne et les nouveaux nés de petit poids ont plus de risques.
- 8) Déficiences nutritionnelles de la mère, notamment en vitamine et en acide folique [21].
- 9) Les liens entre une concentration élevée de testostérone durant la vie fœtale et l'apparition de traits autistiques font l'objet de diverses études.
- 10) L'exposition fœtale à l'hyperglycémie lors d'un diabète gestationnel augmente le risque de développer un autisme.
- 11) **Autisme et vaccination :** les docteurs Singh et Andrew Wakefield ont tenté d'avancer comme cause possible de certains type d'autisme le vaccin ROR et ils sont à l'origine d'une polémique sur la vaccination. Leurs conclusions ont, d'ailleurs, été contredites par d'autres études dont, notamment, celle effectuée par Fombonne [22].

III. CLASSIFICATION

Trois classifications définissent les TED :

- La CIM-10 est un classement international des maladies
- La DSM-IV-TR est la classification américaine.
- La CFTMEA-R est la classification française.

Tableau I : Classifications de l'autisme et des TED

CIM 10	DSM IV	CFTMEA
TED	TED	Psychoses précoces (TED)
Autisme infantile	Troubles autistiques	Autisme infantile précoce – type Kanner
Syndrome de Rett	Syndrome de Rett	
Autres troubles désintégratifs de l'enfance	Troubles désintégratifs de l'enfance	Troubles désintégratifs de l'enfance
Syndrome d'Asperger	Syndrome d'Asperger	Syndrome d'Asperger
Autisme atypique Autres troubles envahissant du développement	Troubles envahissants du développement non spécifiés incluant l'autisme infantile	Autres formes de l'autisme Psychose précoce déficitaire Retard mental avec troubles autistiques Autres psychoses précoces ou autres TED Dysharmonie psychotique
Troubles hyperactifs avec retard mental et stéréotypies	Pas de correspondance	Pas de correspondance

IV. NOSOGRAPHIE DE L'AUTISME

IV.1. L'autisme au niveau comportemental

Définir les caractéristiques d'un désordre c'est pouvoir définir les symptômes nécessaires et suffisants pour établir le diagnostic de ce désordre. Chaque désordre a un noyau de caractéristique qu'une personne doit présenter pour recevoir le diagnostic. Mais il y a aussi des symptômes associés qu'un patient peut montrer sans qu'ils soient nécessaires au diagnostic. Seuls les symptômes noyaux distinguent un désordre d'un autre.

Du fait que Kanner ne disposait que de peu de cas, il a inclus dans son diagnostic des caractéristiques qui ne sont ni essentielles ni spécifiques à l'autisme. Beaucoup d'études se sont proposées depuis, de « nettoyer » la description de Kanner. Par le passé, plusieurs études se sont attelées à prouver que certaines caractéristiques qui se sont révélées par la suite non universelle, étaient en cause dans l'autisme. Par exemple, l'hypothèse de sur-sélection du stimulus de Lovaas en 1971 suggère que les handicaps dans l'autisme étaient causés par une sur attention [23]. Cette théorie prometteuse a eu quelques difficultés lorsque des études ont montré que le manque d'attention à certains aspects de l'environnement était associé aux difficultés d'apprentissage (handicap mental) en général et qu'il n'était pas spécifique à l'autisme. De même, des études épidémiologiques ont mis en évidences que certains symptômes fréquents que montrent certaines personnes autistes ne sont pas spécifiques à l'autisme. Par exemple, en 1971 Wing & Wing avaient trouvé que plus de 80% des enfants autistes avaient une préférence pour les sens primaires (odorat, goût, toucher) mais cette préférence a été retrouvée à 87% chez les enfants sourds ou malvoyants, à 47% chez les enfants atteints du syndrome de Down et à 28% chez les enfants à développement typique [24]. C'est notamment pour cette raison qu'il est important de comparer les patients souffrant d'autisme avec des groupes contrôles, appariés en âge, au niveau du

QI ou du développement mental selon les études afin de ne pas inclure des symptômes que l'on pourrait retrouver dans d'autres populations pathologiques. Qui plus est, d'autres facteurs comme les stéréotypies ou le retard mental peuvent être mis en évidence dans d'autres pathologies que l'autisme. Ils ne peuvent donc être considérés comme des causes primaires et suffisantes des problèmes des enfants autistes. Comme on le voit à travers ces exemples, il n'a pas été aisément d'établir des symptômes précis de l'autisme, même si la triade autistique est aujourd'hui bien établie.

Étant donné que les handicaps des personnes souffrant d'autisme varient énormément entre les individus (et peuvent même se manifester de différentes manières), selon leur âge et/ou leurs capacités intellectuelles, le portrait clinique de l'autisme a évolué depuis la description qu'en a proposée Kanner. Cet aspect de l'autisme a amené Wing en 1988 à introduire le concept de spectre autistique afin de donner une base à l'idée d'un faisceau de manifestations d'un même handicap.

IV.2. L'autisme au niveau biologique

IV.2.1. Le mythe psychodynamique

Bettleheim est le père de la théorie des « mères réfrigérateurs » - l'idée selon laquelle l'autisme est la réponse à un environnement sinistre et sans amour initié par la mère. Cette idée provient des observations de Kanner qui avait décelé des traits autistiques bénins chez les parents des enfants qu'il traitait. Mais Kanner y a vu une incidence génétique et non pas une relation de cause à effet. Il n'existe aucune évidence pour la validité de la théorie psychodynamique. Au contraire, les cas d'enfants ayant subi de graves maltraitances ou de la négligence, mais ne présentant aucun signe d'autisme, infirment cette hypothèse.

Bien que l'hypothèse ait été largement discrépante, les effets de ce mythe se font encore parfois sentir dans les relations entre les parents et les psychiatres.

IV.2.2. Evidence pour une origine organique

Plusieurs études biologiques mettent en avant des indices d'une origine organique de l'autisme [25]. Mais il n'existe pas encore de résultats sans équivoque et universels sur la localisation des lésions cérébrales ou la nature précise des voies neurochimiques interrompues dans l'autisme.

IV.2.3. L'autisme est-il héréditaire ?

Il existe de forts indices en faveur d'une composante génétique de l'autisme bien que les liens entre gènes et symptômes soient loin d'être clairs. Tout d'abord la proportion de garçons est suggestive. Cette proportion est de plus de 2 garçons pour une fille [11] et elle peut monter jusqu'à 5 garçons pour une fille pour la partie du spectre ayant de hautes capacités. De plus, il existe une incidence familiale : l'autisme est 50 fois plus probable chez les frères et sœurs d'enfants atteints d'autisme que dans le reste de la population [26].

Le jumeau monozygote a plus de chance d'être atteint d'autisme qu'un jumeau dizygote [27]. Cela montre que l'incidence familiale n'est pas seulement due à des grossesses difficiles de la mère. Pourtant, la concordance n'est pas totale même chez les jumeaux monozygotes : en effet, il est possible qu'un jumeau (monozygote) soit autiste sans que l'autre le soit.

Une des possibilités est qu'il existe une prédisposition génétique à l'autisme. Cette prédisposition serait effective seulement si elle était déclenchée par des difficultés pré- ou périnatales. Les mères d'enfants autistes déclarent plus de problèmes lors de la grossesse ou de l'accouchement que les mères d'enfants qui développeront plus tard une schizophrénie. Le rôle exact des

problèmes pré- ou périnatals n'est pas clair – certains auteurs pensent qu'ils sont peut-être un résultat plutôt qu'une cause des anomalies chez l'enfant.

Il est possible que le gène responsable de l'autisme puisse produire, dans certains cas, des handicaps bénins comme pour les jumeaux monozygotes où seulement l'un des enfants est atteint d'autisme. Szatmari & Jones en 1991 ont conclu que les cas d'autisme peuvent être divisés en trois groupes étiologiques : exogènes (causés par des facteurs externes comme les accidents pré-natals), autosomaux récessifs (hérités de la mère et du père, et qui ne sont donc pas transmis par les chromosomes X et Y) et liés au chromosome X (porté par le chromosome sexuel hérité de la mère) [28]. Cependant, ils insistent sur le fait qu'il faut plus de données pour pouvoir connaître plus précisément les occurrences de l'autisme dans le cercle familial et la sévérité des difficultés d'apprentissage, afin d'explorer les modes possibles d'hérédité.

IV.2.4. Une voie commune

Tous ces différents désordres et ces différents facteurs (traumatisme de naissance, anomalies génétiques) pourraient affecter la même composante du cerveau et entraîner l'autisme. On peut ainsi penser qu'il existe une voie commune. En 1991 Aitken conclut : « Il est possible que ce soit le moment développemental de l'atteinte, donc, la perturbation d'une phase critique de la neurogénèse qui soit importante dans le développement de l'autisme, et non pas la nature spécifique d'un agent causatif » [29]. Malheureusement, aucun accord n'a émergé concernant cette zone critique ou cette voie commune du cerveau qui serait défaillante. Alors que plusieurs études ont été conduites sur la nature biologique de l'autisme, relativement peu ont donné des conclusions claires quant aux régions du cerveau impliquées ou à la supposée voie commune affectée

IV.3. L'autisme au niveau cognitif

Si plusieurs symptômes surviennent simultanément de façon fiable, l'explication la plus simple est qu'ils sont causés par le même déficit sous-jacent. Les déficits de socialisation, de communication et d'imagination co-existent. Il a été suggéré qu'un unique déficit cognitif pourrait sous-tendre ces trois symptômes de l'autisme.

IV.3.1. La socialisation

Les enfants autistes ne sont pas globalement affaiblis au niveau du fonctionnement social. Par exemple, les enfants autistes montrent des comportements d'attachement identiques à ceux des enfants ayant de sévères difficultés d'apprentissage, d'âge mental équivalent, mais par ailleurs non-autistes [30]. Dans le même ordre d'idée, les enfants autistes ont conscience de leur identité physique, ils reconnaissent leur image dans le miroir à l'âge mental normal [31]. Ils sont aussi doués que les enfants contrôlés de capacités verbales équivalentes pour reconnaître les visages des autres [32]. Beaucoup d'enfants autistes ne sont pas nécessairement distants et produisent des comportements et des vocalisations afin d'attirer l'attention [33].

Néanmoins les enfants autistes montrent des déficits dans la compréhension sociale. Il y a quelques désaccords sur l'âge auquel ces difficultés apparaissent étant donné que l'autisme est rarement diagnostiqué avant l'âge de trois ans. Les comportements sociaux que l'on peut observer chez les enfants à développement typique n'ont pas encore été explorés chez les nourrissons autistes pour la simple raison que les diagnostics les plus précoce n'interviennent pas avant 18 mois. Cependant ils ont été examinés chez des enfants autistes plus âgés et même chez des adultes.

- ❖ Les enfants autistes présentent une incapacité à partager et à diriger leur attention. Ils ne pointent pas un objet du doigt afin de partager leur zone

d'intérêt. Par contraste, les enfants à développement typique suivent le pointage ou la direction du regard d'un adulte pour partager leur zone d'intérêt entre 9 et 12 mois.

- ❖ Il existe probablement un problème d'imitation chez les enfants autistes. Il a été prouvé que les nouveaux-nés montrent des signes d'imitation. Les enfants et les adultes souffrant d'autisme semblent avoir des difficultés à copier les mouvements [33]. Toutefois, ces études se focalisent sur l'imitation de mouvements du corps plus ou moins complexes mais ne nous apprennent rien sur les capacités des nourrissons autistes à montrer des imitations primitives (primitive imitations) normales.
- ❖ Les personnes atteintes d'autisme semblent avoir des déficits dans la reconnaissance des émotions. Encore une fois, les premiers indices de sensibilité aux émotions apparaissent très tôt dans le développement normal : des enfants de 2 à 4 mois sont capables de discriminer certaines émotions et autour de 7 mois, les nourrissons peuvent apprécier correctement des sons émotionnels à des images émotionnelles. À l'âge de 12 mois, les bébés font preuve de référencement social, ils répondent différemment à un nouveau jouet selon l'expression de leur mère : dégoût ou peur versus sourire. Plusieurs études ont montré que les enfants autistes avaient un déficit dans la reconnaissance des émotions bien que les sujets soient âgés de 5 ans ou plus [34].

IV.3.2. La communication

Le déficit de communication est le handicap le plus frappant du syndrome autistique – de l'enfant autiste mutique qui n'utilise même pas les gestes pour communiquer, en passant par l'enfant écholalique qui répète comme un perroquet des phrases n'ayant aucun rapport avec le contexte ou l'enfant autiste qui utilise inflexiblement un seul et même mot pour chaque requête, jusqu'à

l'enfant atteint du syndrome d'Asperger qui parle couramment mais qui est pragmatiquement bizarre.

Les problèmes de langage qui sont spécifiques à l'autisme (et non dus à un délai développemental ou à un déficit linguistique supplémentaire) sont les suivants [4] :

- ❖ Un délai ou un manque de développement de la parole, sans aucune compensation gestuelle ;
- ❖ Échec à répondre aux initiations d'autrui (l'enfant ne répond pas à son nom) ;
- ❖ Utilisation du langage répétitive et stéréotypée ;
- ❖ Inversion des pronoms (« tu » pour « je ») ;
- ❖ Utilisation idiosyncrasique des mots et apparitions de néologismes ;
- ❖ Échec à initier ou à alimenter normalement une conversation ;
- ❖ Anormalité de la prosodie (sons, accentuation, intonation) ;
- ❖ Difficultés conceptuelles et sémantiques ;
- ❖ Communication non-verbale anormale (gestes, expressions du visage).

Comme c'est le cas pour la socialisation, tous les domaines ne sont pas affectés de la même manière. Par exemple, les enfants autistes qui parlent habituellement montrent une utilisation de la grammaire et de la phonologie assez moyenne. Ce qui est le plus déviant dans l'utilisation du langage des enfants autistes, ce sont les capacités pragmatiques.

IV.3.3. L'imagination

Les enfants autistes présentent une absence frappante de faire-semblant spontané ou de jeu symbolique. Ainsi, alors qu'un enfant à développement typique fera semblant que son bloc de construction est une voiture et le conduira, le garera ou lui fera faire un accident joyeusement, un enfant autiste (même avec un âge mental supérieur) se contentera de le mordiller, de le lancer

ou de le faire tourner. Les jeux de faire-semblant sont remplacés par les activités répétitives chez les enfants autistes et elles peuvent devenir obsessionnelles : l'enfant aligne ses petites voitures dans un certain ordre et ne tolère aucune variation.

IV.3.4. Une théorie cognitive

Une théorie psychologique en particulier est devenue incontournable au début des années 90 et est extrêmement performante pour expliquer les déficits sociaux caractéristiques et universels de l'autisme. Les enfants à développement typique, autour de l'âge de 4 ans, comprennent que les autres ont des croyances et des désirs au sujet du monde et que ce sont ces états mentaux (plutôt que l'état physique du monde) qui déterminent les comportements des autres. La théorie de l'esprit comme racine de l'autisme fait l'hypothèse que les personnes souffrant d'autisme n'auraient pas cette capacité de penser aux pensées des autres et seraient ainsi spécifiquement déficitaires dans certaines compétences sociales, communicatives et imaginatives (mais pas toutes).

V. THEORIES DE L'AUTISME

V.1. Déficit de la théorie de l'esprit

Selon Baron-Cohen, il existe quatre mécanismes qui seraient à l'origine comme précurseurs ou comme composantes de la théorie de l'esprit : le détecteur d'intentionnalité, ID (Intentionality Detector), le détecteur de direction du regard, EDD (Eye Direction Detector), le mécanisme d'attention partagée, SAM (Shared-Attention Mechanism) et le mécanisme de la théorie de l'esprit, ToMM (Theory of Mind Mechanism) [11]. Ces quatre mécanismes sont des composantes distinctes du système humain de lecture de l'esprit.

V.2. Déficit de la cohérence centrale

❖ Brève définition de la cohérence centrale

La théorie d'un déficit de la cohérence centrale suppose un déséquilibre spécifique dans l'intégration des informations à différents niveaux. Chez les enfants à développement typique, le traitement de l'information tend à collecter les diverses informations afin de construire une signification globale dans un contexte particulier.

Les personnes autistes ont une faiblesse en cohérence centrale, c'est-à-dire qu'elles sont en possession d'un ensemble complexe d'informations isolées, mais que le mécanisme sensé les regrouper en une théorie cohérente ne fonctionne pas.

Cette théorie permet d'expliquer les déficits dont souffrent les personnes autistes dans un domaine particulier : la communication verbale.

❖ Troubles de la communication et cohérence centrale

Plusieurs études ont été réalisées afin d'établir un lien entre les difficultés de communication qu'éprouvent les individus autistes et leur faiblesse en cohérence centrale. Jolliffe et Baron-Cohen en 1999, ont réalisé une série d'expériences qui suggèrent qu'une cohérence centrale déficiente a des répercussions sur la communication [35].

V.3. Déficit des fonctions exécutives

❖ Les fonctions exécutives

Les fonctions exécutives caractérisent l'ensemble des processus mentaux qui interviennent lorsque le sujet est confronté à une situation nouvelle, non routinière. Cette situation s'apparente à une résolution de problèmes que l'individu doit résoudre. Le terme de fonctions exécutives regroupe tous les processus (la planification de l'action, l'inhibition attentionnelle, la flexibilité

cognitive et l'anticipation du but à atteindre.) qui sous-tendent les comportements dirigés vers un but.

❖ L'autisme et les fonctions exécutives

Plusieurs études ont montré que les personnes souffrant d'autisme auraient des dysfonctionnements exécutifs sévères, persistants et universels [36]. Le manque de flexibilité cognitive explique les activités répétitives et stéréotypées et fournit une explication cognitive aux difficultés d'adaptation sociale qui reposent (entre autres) sur la capacité d'ajuster les actions aux fluctuations de l'environnement [37].

V.4. Théories des neurones miroirs

❖ Le fonctionnement des neurones miroirs

Les neurones miroirs constituent un groupe de neurones qui ont été découverts dans le cortex pré-moteur ventral du macaque, plus précisément dans les aires F4 et F5. Ces groupes de neurones s'activent lorsque le sujet voit faire une action en particulier de la main et de la bouche, actions dirigées vers un but et non pas définies en termes musculaires ou purement sensorimoteurs.

Dans le développement de l'enfant, les neurones miroirs sont peut-être l'élément clé facilitant l'imitation précoce des actions, le développement du langage, des fonctions exécutives et de quelques-unes des composantes de la théorie de l'esprit.

VI. DIAGNOSTIC

VI.1. Clinique

Le diagnostic de l'autisme et des autres troubles envahissants du développement (TED) est clinique et se fonde sur une double approche :

- ❖ Un entretien approfondi avec les parents, afin de préciser au mieux les différentes étapes du développement de l'enfant et d'établir un bilan de ses comportements et interactions actuels ;
- ❖ L'observation de l'enfant et des mises en situation à visée interactive, afin d'évaluer les différentes manifestations du syndrome autistique qu'il peut présenter, et le degré de son aptitude à nouer des liens sociaux, communiquer et interagir avec un environnement donné.

VI.1.1. Repérage individuel des troubles

Les signes d'alerte évocateurs d'un risque de TED sont :

- ❖ **L'inquiétude des parents** évoquant une difficulté de développement de leur enfant :
 - Dès la première année, l'absence ou la rareté du sourire social, du contact par le regard, de l'orientation à l'appel du prénom ;
 - Au fur et à mesure du développement de l'enfant, des perturbations du langage ou de la socialisation, des comportements répétitifs ou stéréotypés ;
- ❖ **Quel que soit l'âge, l'existence d'une régression dans le développement du langage ou des relations sociales.**

VI.1.2. Interrogatoire des parents

❖ Antécédents familiaux

- Autisme ou TED, troubles socioadaptatifs ;
- Retard de langage, retard mental, difficultés d'apprentissages, anomalies congénitales ;
- Antécédents de fausses couches à répétition, décès périnataux.

❖ Antécédents personnels de l'enfant

- Problèmes pré- et périnataux (incluant complications obstétricales, pathologies de la grossesse...) ;
- Problème médical ou chirurgical ;
- Episode épileptique typique ou atypique ;
- Régression, stagnation ou fluctuations importantes du langage, de la sociabilité, du comportement ou du jeu sur plusieurs semaines ou plusieurs mois ;
- Chronologie du développement (sourire, marche, propreté, autonomie, pointer, premiers mots, premières phrases, compréhension d'une consigne simple, compréhension de questions, lecture...).

VI.1.3. Symptomatologie clinique

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

Le début des troubles est perçu en moyenne par les parents vers l'âge de 18 mois. Les préoccupations principales sont alors les difficultés relationnelles et le retard de langage [38].

Le TSA répond actuellement à trois critères principaux, plus connus sous le nom de triade autistique [4,12] qui permet de regrouper les symptomes cardinaux du TSA :

❖ **Les troubles des interactions sociales**

Le retrait autistique se caractérise par une incapacité à developper des relations interpersonnelles, un manque de réactivité aux autres ou d'interet pour eux. L'enfant autistique établie rarement le contact, paraissant même l'éviter, le refuser, le fuir. Il peut etre agacer, anxieux, inquiet lorsqu'il est solliciter. Le contact oculaire n'est pas utiliser pour attirer l'attention, l'évitement du regard est presque constant.

L'enfant manque d'«empathie», il est incapable d'exprimer par la mimique des émotions normales et de comprendre celle des autres. Il n'initie pas de jeux interactifs, reste souvent en retrait, ne joue pas avec les autres enfants. Il considère l'adulte comme une partie de lui même, par exemple prendre la main de sa mère pour obtenir quelque chose.

Les objets sont utilisés de façon détournée. L'enfant s'attache à des objets inhabituels (fil, cailloux..). Il n'a pas (peu) de jeux spontanés, imaginatifs. Ses interets sont à la fois stéréotypés et restreints. L'activité d'imagination est pauvre quant à son contenu, répétitive et stéréotypée dans sa forme, ainsi ces enfants peuvent persister à aligner un nombre déterminé de jouets toujours dans le même ordre ou mimer inlassablement les gestes d'un personnage apparu à la télévision.

Des réactions d'angoisse, de colère vive, d'agressivité surviennent lorsque des détails de l'environnement sont modifiés (changement de vêtements, de nourriture, de jouets, de lieux, de trajet...)

Chez le jeune enfant, il peut même exister une résistance et des réactions catastrophiques à ces changements mineurs: l'enfant peut se mettre à hurler quand on change sa place à table.

❖ **Les troubles de la communication**

Le langage peut être absent; lorsqu'il se développe, il se caractérise souvent par une écholalie, une inversion des pronoms, une incapacité à nommer les objets, une inaptitude à utiliser des termes abstraits, des émissions vocales idiosyncrasiques dont la signification n'est saisie que par ceux qui connaissent bien l'enfant, un débit, un rythme particulier avec fréquemment une modulation anormale de la voix (par exemple un haussement de son interrogatif à la fin d'un énoncé ou une voix monotone).

Lorsqu'il n'existe pas d'anomalie majeure du langage, la communication peut être générée par une tendance au bavardage sans but et/ou des incongruités; la syntaxe est souvent « immature » mais peut être normale.

L'enfant ne communique pas non plus facilement à l'aide de gestes et de la mimique: il ne désigne pas du doigt, ne fait pas au revoir, n'a pas de mouvements de joie, de surprise ou de peur. Les expressions faciales sont pauvres, le sourire rare (« visage de glace »). Il n'utilise pas de mimiques de demande, d'incitations, d'appel à l'aide ...

L'enfant manifeste peu d'émotions ou bien les exprime de manière inadéquate. Le plus souvent, il ne semble ni gai, ni triste, ni effrayé, ni étonné, ni fâché, mais il peut pleurer ou rire à des moments ou à des lieux inattendus, sans raison apparente, sans qu'il soit possible de le calmer.

Il peut avoir des réactions d'angoisse, de colères vives, d'agressivité quand on lui prend ou lui refuse quelque chose. Il peut être agressif envers lui-même (se frapper, se mordre) ou envers les autres (mordre, griffer, pincer, frapper les autres enfants et/ou adultes).

❖ **Les comportements répétitifs ou restreints** sont également caractéristiques, notamment par leur aspect bizarre ou stéréotypé; ils apparaissent chez environ 70% d'enfants autistes.

L'activité motrice spontanée peut être réduite (l'enfant n'a pas ou peu d'initiative motrice, est inerte, bouge peu) ou augmentée (l'enfant remue beaucoup, est sans cesse en mouvement).

Toutes les modalités sensorielles peuvent être affectées sous la forme d'une hypo ou d'une hyper réactivité aux stimuli sensoriels. Beaucoup d'enfants autistes cherchent à induire de tels stimuli: préoccupation à faire tourner des objets, balancement du corps, battements des mains, jeux de doigts devant les yeux, tournoiements, bruits de bouche, de langue, grincement de dents.

L'indifférence au monde sonore (l'enfant est insensible au bruit extérieur, ne répond pas à son nom) contraste avec des réactions paradoxales ou sélectives au son: bruit de l'aspirateur, fascination pour la musique, sursaut à un froissement de papier, à un chuchotement.

Ces troubles perceptifs sont retrouvés dans le domaine visuel (fascination pour certaines lumières) et gustatif (manies alimentaires étranges, nécessité que les aliments soient lisses).

L'attention est difficile à fixer ou à détourner.

Des îlots de compétences sont parfois présents. Ces sur-compétences sont plus fréquentes dans l'autisme que dans d'autres troubles du développement (1 à 10% des cas). On peut trouver une hyperlexie, une hypercalculie, une mémoire exceptionnelle, une oreille musicale, une qualité graphique particulière. Ces compétences sont cependant souvent peu fonctionnelles et parfois provisoires.

VI.1.4. Examen physique

- ❖ Signes cutanés de phacomatoses ;
- ❖ Anomalies des mensurations (taille, poids, périmètre crânien et leur courbe) ;
- ❖ Anomalies à l'examen neurologique.

VI.1.5. Outils diagnostiques

Il est important de décrire les deux principaux outils diagnostiques actuellement utilisés au cours des évaluations diagnostiques, l'Autism Diagnostic Interview (ADI) et l'Autism Diagnostic Observation Schedule (ADOS).

La Childhood Autism Rating Scale (CARS) [39], le Vineland adaptative Behavior Scale (VABS) et le Diagnostic Interview for Social and Communication Disorders, DISCO [40] sont aussi utilisés.

❖ Autism Diagnostic Interview (ADI-R) [41]

Intérêt: l'ADI-R est souvent présenté comme un « gold-standard » pour le diagnostic de l'autisme. Outil sensible et spécifique pour diagnostiquer l'autisme et le distinguer du retard mental.

Utilisation: la première version (ADI) a été élaborée en 1989 [42] puis révisée pour être adaptée à des enfants plus jeunes (3-4 ans).

Modalité: l'entretien est structuré, dure de une heure trente à trois heures et comprend 93 items répartis en 6 sections :

- La première est une section d'orientation générale qui permet d'obtenir des informations de base concernant l'enfant et la configuration familiale.
- La deuxième section porte sur l'histoire du développement.
- Les trois sections suivantes s'orientent vers la recherche des signes actuels et passés dans trois domaines : communication et langage,

développement social (c'est-à-dire interpersonnel et jeux), intérêts et comportements inhabituels.

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

Cotation: cotés de 0 à 2 selon la sévérité : 0 correspond à l'absence du comportement exploré, 1 à la présence probable du comportement sans que l'ensemble des critères soient réunis, et 2 à la présence du comportement anormal. Pour certaines questions, la cotation 3 permet d'indiquer une sévérité extrême.

❖ **Autism Diagnostic Observation Schedule (ADOS) [42, 43] :**

Modalités: échelle d'observation semi-structurée qui dure quarante cinq minutes et permet d'introduire une médiation entre l'enfant avec TSA, sa famille et l'équipe soignante. Ainsi, l'enfant n'est pas placé en relation face-à-face avec le clinicien, mais celui-ci interagit avec lui à partir de l'utilisation de jouets, d'objets précis dont le choix a été fait sur l'intérêt habituel qu'il suscite chez l'enfant avec TSA.

Domaines évalués: Il existe quatre modules différents de l'ADOS en fonction du niveau de langage de l'enfant.

Tableau II : Description des différents modules de l'ADOS

MODULE	NIVEAU DE LANGAGE	
	MINIMUM	MAXIMUM
Module 1	Absence de langage	Phrases simples
Module 2	Phrases de 3 mots / langage non fluide	Langage fluide
Module 3	Langage fluide (enfant, préadolescent)	Langage fluide, jouets inadaptés
Module 4	Langage fluide, adolescents, adultes	

❖ **Childhood Autism Rating Scale (CARS) [39]**

Utilisation: échelle diagnostique permettant d'apprécier l'intensité des troubles autistiques.

Domaines évalués: consiste en l'évaluation de 14 domaines habituellement perturbés à des degrés variables dans l'autisme, ainsi que l'appréciation subjective du niveau général de perturbation.

Cotation: chaque item reçoit une note de 1 (note normale) à 4 (note de sévérité maximale) en fonction de l'intensité des anomalies.

Résultats: un score compris entre 30 et 36 correspond à l' autisme modéré et un score supérieur à 36 à l'autisme sévère.

Intérêt: proposé comme outil diagnostique de première intention; facile d'utilisation et permet de diagnostiquer un spectre de l'autisme plus large

qu'avec l'ADI. Cependant, Il existe avec la CARS des surdiagnostics, en particulier en cas de retard mental important associé.

❖ **Le Vineland Adaptive Behavior Scale (VABS) ou échelle de maturité sociale de Vineland [44]**

Crée en 1965 par E Doll, elle fait partie des outils préconisés dans les recommandations pour la pratique professionnelle du diagnostic de l'autisme.

Utilisation: elle s'adresse à tout sujet âgé de 0 à 18 ans ainsi qu'aux adultes présentant un retard de développement.

Cette échelle évalue le comportement adaptatif du sujet à un âge donné.

Modalités: l'entretien est semi-directif, réalisé avec un adulte (parent le plus souvent, soignant référent) qui connaît bien le comportement du sujet dans la vie quotidienne. La durée de passation est de 20 à 60 minutes.

Domaines évalués:

- La communication
- L'autonomie dans la vie quotidienne
- La socialisation
- Le développement moteur (pour les enfants de moins de 6 ans)

Cotation: chaque item est coté 0, 1 ou 2.

Un score total est calculé et les résultats peuvent être exprimés sous forme d'âge équivalent.

VI.1.6. Repérage des anomalies, troubles ou maladies associés à l'autisme

L'association à l'autisme d'anomalies, troubles ou maladies, est fréquente. Leur découverte ne remet pas en question le diagnostic d'autisme :

- ❖ Retard mental ;
- ❖ Déficiences sensorielles (auditives, visuelles) ;

- ❖ Anomalies à l'examen (macrocrânie, dysmorphie) ;
- ❖ Problèmes pré- et périnataux ;
- ❖ Syndromes génétiques ;
- ❖ Epilepsie ;
- ❖ Troubles obsessionnels, troubles anxieux, troubles hyperactifs.

VI.2. Paraclinique

Il n'existe à ce jour pas d'examens complémentaires permettant de diagnostiquer l'autisme.

- ❖ **Réalisation systématique :**
 - Examen de la vision et de l'audition ;
 - Consultation neuropédiatrique (à renouveler régulièrement) ;
 - Consultation génétique avec caryotype standard.
- ❖ **Prescription orientée par les investigations précédentes :**
 - Bilans neurométaboliques ;
 - EEG (veille, sommeil) ;
 - IRM cérébrale morphologique ;
 - Autres (électrophysiologie, tests génétiques, bilans malformatifs...).

VI.3. Diagnostic différentiel

La démarcation de l'autisme vis-à-vis d'autres troubles du développement ou d'autres conditions psychiatriques, voire dans certains cas des variations de la normale, est souvent loin d'être évidente. Pour cette raison, le diagnostic différentiel peut s'avérer difficile à effectuer.

- ❖ **Le retard mental [45]**

Le retard mental est à la fois un trouble souvent associé à l'autisme et un de ses diagnostics différentiels ; sa prévalence dans l'autisme se situe actuellement dans une fourchette située entre 40 et 70 %.

❖ **Les troubles spécifiques du développement du langage**

Ils représentent en particulier la dysphasie sémantique pragmatique, une des frontières avec l'autisme qui est la plus discutée. Les limites entre les deux diagnostics sont d'autant plus complexes que les enfants autistes peuvent avoir des troubles du langage ayant l'allure de troubles spécifiques du développement du langage et qu'à l'inverse, les enfants ayant des troubles spécifiques du développement du langage peuvent présenter des difficultés relationnelles « d'allure autistique ».

❖ **Le syndrome de Gilles de la Tourette**

Les signes d'orientation vers un TED appartiennent surtout à l'aire des comportements répétitifs et des intérêts restreints. Les tics qui existent dans le syndrome de Tourette sont parfois difficiles à distinguer des stéréotypies observées dans l'autisme. De la même façon, les routines obsessionnelles et compulsives manifestées par les personnes qui ont un Tourette sont parfois difficiles à différencier des rituels que présentent les personnes autistes.

❖ **Les déficits sensoriels [46]**

Ils constituent dans l'autisme à la fois un trouble associé fréquent et un diagnostic différentiel. La recherche d'une surdité et de problèmes visuels doit donc être systématique.

❖ **La schizophrénie [47]**

Ce syndrome a longtemps été considéré comme très proche de l'autisme. Le terme d'autisme faisait référence à l'origine à l'isolement social observé dans la schizophrénie.

Des points communs existent entre ces deux syndromes dans l'expression de symptômes négatifs (apathie, pauvreté de la mimique ou du contact social), mais il n'y a pas dans l'autisme, à l'inverse de la schizophrénie, de symptômes positifs tels que les hallucinations, les bizarries du comportement ou les troubles du cours de la pensée.

❖ **Les carences affectives précoces [48]**

Les enfants qui ont été victimes précocelement de carences affectives graves peuvent développer des troubles des interactions et des comportements stéréotypés. Dans les cas de carences graves et prolongées, les altérations cognitives peuvent être définitives, mais dans les cas où les conditions de vie se normalisent, une amélioration rapide du développement est rapportée.

VII. PRISE EN CHARGE

Il n'y a pas aujourd'hui de traitement curatif, mais une série de données indiquent depuis plus de quarante ans qu'un accompagnement et une prise en charge individualisés, précoces et adaptés, à la fois sur les plans éducatif, comportemental, et psychologique augmentent significativement les possibilités relationnelles et les capacités d'interaction sociale, le degré d'autonomie, et les possibilités d'acquisition de langage et de moyens de communication non verbale par les enfants atteints de ce handicap.

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

VII.1. Méthode éducative

Approche visant à initier l'acquisition de compétences ou de connaissances par l'enfant pour l'aider à développer son indépendance et sa responsabilité personnelle. Ceci comprend non seulement l'enseignement des compétences scolaires (crèche, école primaire ou secondaire, famille), mais aussi la socialisation, les compétences adaptatives, le langage, la communication et la réduction des comportements perturbateurs.

VII.2. Méthode psychosociale

Approche de base des difficultés de communication et d'interaction qui fait appel au jeu interactif et qui implique les parents, les soignants et les enseignants de manière à augmenter le niveau d'attention conjointe, d'engagement et de réciprocité chez l'enfant.

Cette intervention doit :

- ❖ Etre adaptée au niveau de développement de l'enfant,
- ❖ Contribuer à augmenter le niveau de connaissances des parents, soignants vis-à-vis des schémas de communication de l'enfant pour pouvoir y réagir de façon adéquate,
- ❖ Inclure des techniques visant à stimuler la communication, le jeu interactif et les routines sociales.

VII.3. Méthode comportementale

Intervention qui vise à encourager les comportements appropriés et à décourager les comportements inappropriés.

Interventions centrées sur les moyens de communication.

❖ Outil de communication PECS

PECS est un sigle anglais pour « *Picture Exchange Communication System* » (*Outil de communication par échange d'images*) qui désigne une méthode pédagogique et éducative destinée aux enfants sujets à des troubles de la communication qui entravent l'acquisition du langage verbal.

L'outil PECS propose des techniques alternatives et augmentatives de la communication, tous les aspects de la communication étant impactés dans l'autisme. Selon le niveau de handicap, les trois principales approches concernent :

- L'amélioration du langage verbal
- L'utilisation d'images pour communiquer
- L'enseignement du langage des signes

VII.4. Méthode développementale

Intervention visant les domaines de développement particulièrement affectés dans l'autisme. Elle est fondée sur l'idée que, les causes premières de l'autisme sont biologiques, mais qu'elles interfèrent très tôt dans le développement des capacités de l'enfant à nouer une relation avec les parents. En aidant les parents et les enfants à nouer une relation ("engage"), on permet une restauration de la dynamique entravée du développement, et donc un accroissement des potentialités de l'enfant.

Les thérapeutes, enseignants et/ou parents travaillent sur les centres d'intérêt ou sur les activités de l'individu pour construire progressivement un engagement, une interaction, une communication, de l'affection et ensuite des compétences spécifiques telles que le raisonnement logique, la pensée symbolique, etc.

VII.5. Parent training (*formation parentale*)

Un certain nombre d'intervention impliquent la formation des parents. Ce n'est pas une intervention en soi mais doit plutôt être perçu comme une modalité de mise en œuvre du traitement.

VII.6. Méthode médicale

« Il n'existe pas de traitement curatif » et il n'existe pas non plus de traitement médicamenteux recommandé officiellement. Néanmoins, certains déséquilibres souvent associés aux troubles autistiques, comme le taux d'ocytocine ou de mélatonine, peuvent trouver des réponses médicales.

VIII. PRONOSTIC ET EVOLUTION

Si l'autisme est officiellement reconnu comme un handicap dans de nombreux pays, la perspective d'une évolution hors de certains critères du handicap n'est pas exclue, notamment en ce qui concerne l'autonomie. Bien qu'il n'existe aucun traitement connu faisant largement consensus, il est rapporté que certains enfants autistes peuvent « guérir » [49].

DEUXIEME PARTIE :
NOTRE ETUDE

I- PATIENTS ET METHODES

I.1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude retrospective et descriptive.

I.2. Période d'étude

Les dossiers exploités étaient ceux des malades suivis sur une période de 3 ans allant de mars 2012 à février 2015.

I.3. Cadre d'étude

I.3.1. Site

Le Centre de pédopsychiatrie Kër Xaleyi (« maison des enfants ») est situé dans l'enceinte du centre hospitalier universitaire de Fann.

I.3.2. Organisation

L'organisation des services au niveau de Kër Xaleyi repose sur deux modes de prise en charge essentiels :

- L'ambulatoire avec des consultations «tout venant»
- L'hospitalisation de jour qui existe depuis 1995, d'une capacité d'une douzaine de place, reçoit généralement les enfants âgés de 3 à 13 ans d'origine économique, sociale et culturelle diverses et souffrant de troubles graves de la personnalité (psychose, autisme, dysharmonies éolutives...).

I.3.3. Fonctionnement interne

Le service de pédopsychiatrie Kër Xaleyi est une structure spacieuse et dispose de bureaux pour le médecin, le secrétariat, l'orthophoniste, le psychologue, l'interne et l'infirmier-major. De plus, il y a une salle de repos, la salle de psychomotricité, la cuisine et les toilettes.

Au delà du préau qui accueille chaque matin les enfants de l'hospitalisation du jour, une grande cour mène à l'aire de jeux équipée de toboggans, balançoires, tourniquets, bac à sable à coté d'un jardin avec ses arbres fruitiers permettant aux enfants hospitalisés d'exercer des activités d'ergothérapie.

Chaque médecin reçoit et suit une même famille aussi longtemps qu'il exerce au service, sauf en cas de difficultés particulières.

Aujourd'hui le centre reçoit en moyenne 60-90 nouveaux patients par mois pour 3 matinées de consultation par semaine. Les activités de traitement et de rééducation se déroulent tous les jours matin et soir sauf le jeudi matin.

I.3.4. Méthodes diagnostique et thérapeutique

L'usage des classifications telles que la CIM-10, le DSM-IV et le CFTMEA entre autres restent très théoriques. Elles sont utilisées généralement dans les discussions scientifiques en fonction de chaque praticien.

Les méthodes diagnostiques sur le plan clinique reposent sur l'examen médical essentiellement. Les bilans exploratoires psychologiques, orthophoniques, psychomoteurs, psychopédagogiques permettent le cas échéant d'affiner les descriptions cliniques et d'améliorer la compréhension psychopathologique.

Les traitements pharmacologiques gardent une place importante. La demande des parents se situe souvent à ce niveau et la prescription du médicament reste un élément essentiel de la relation.

I.3.5. Collaborations médicales

Elles se manifestent particulièrement avec certaines spécialités médicales: pédiatrie, neurologie, oto-rhino-laryngologie et la psychiatrie adulte.

La forte prévalence des maladies infectieuses infantiles et des difficultés obstétricales avec les séquelles qu'elles occasionnent notamment au niveau des troubles du développement, des troubles instrumentaux, du langage, des épilepsies, de l'autisme et parfois les réactions psychologiques à la maladie ou à l'hospitalisation offrent un champ commun de travail entre ces différentes spécialités.

I.4. Population d'étude

I.4.1. Critères d'inclusion

Etait inclus dans notre travail tout dossier d'enfant de 0 à 15 ans portant le diagnostic de trouble du spectre autistique.

I.4.2. Critères de non inclusion

Etaient exclus tout dossier incomplet.

II. DÉROULEMENT DE L'ÉTUDE

II.1. Collecte

Le recueil des données émanait principalement des dossiers des malades.

II.2. Définition des variables

- ❖ La fiche de collecte des données comportait quatre parties :
 - Caractéristiques sociodémographiques de l'enfant (âge, sexe, lieu de naissance...)
 - Antécédents personnels et familiaux (grossesse, accouchement, consanguinité...)
 - Description des signes cliniques (plaintes, signes globaux...)
 - Prise en charge globale (psychologie, psychomotricité, orthophonie ..)
- ❖ La banlieu de Dakar comporte: médina, grand dakar, sicap, pikine, rufisque et périphérie.
- ❖ Les régions sont: régions du Sénégal hors dakar.

- ❖ La sous région: pays limitrophes au Sénégal.

II.3. Enregistrement des données

Après la codification de tous les questionnaires, les données ont été saisies à l'aide du logiciel Sphinx.

II.4. Analyse des données

Les données ont été analysées avec le logiciel Statistical Package for Social Sciences (SPSS) version 10.0.

III. RESULTATS

III.1. Population

Nous avons exploité 1322 dossiers sur une période de 03 ans, parmi lesquels 49 dossiers d'enfants autistiques, soit une prévalence de **3,7%**.

III.2. Caractéristiques sociodémographiques

- ❖ Le sexe

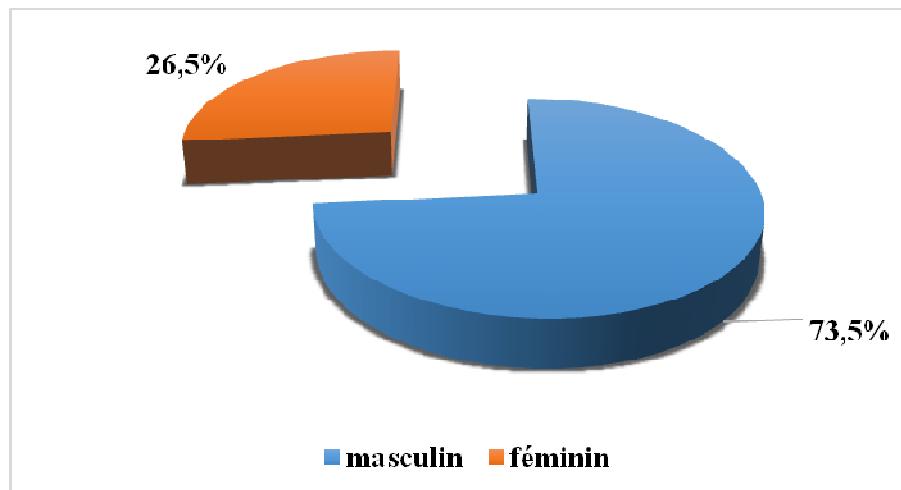


Figure 1 : Répartition des enfants selon le sexe

Les enfants de sexe masculin constituent 73% (36 enfants) de la population étudiée.

❖ L'Age

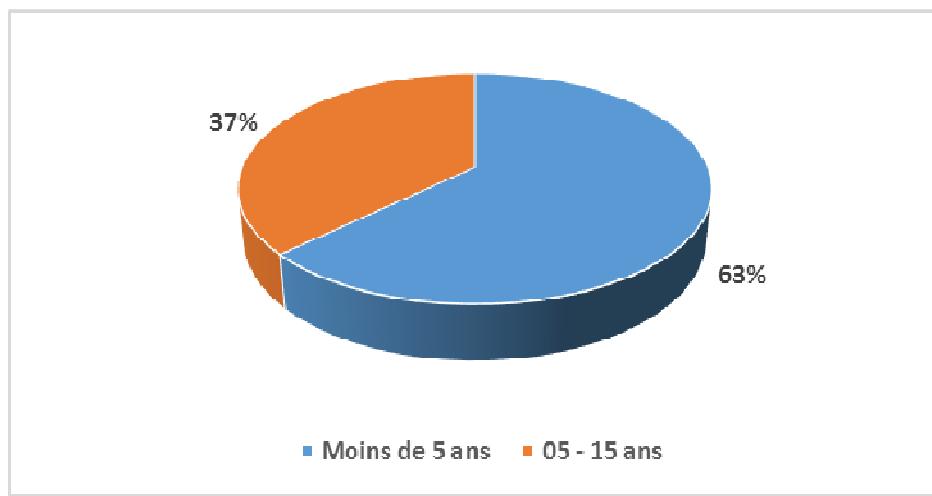


Figure 2 : Distribution des enfants selon la tranche d'âge

La tranche d'âge la plus représentée est celle inférieure à 5 ans soit 63%.

❖ La résidence

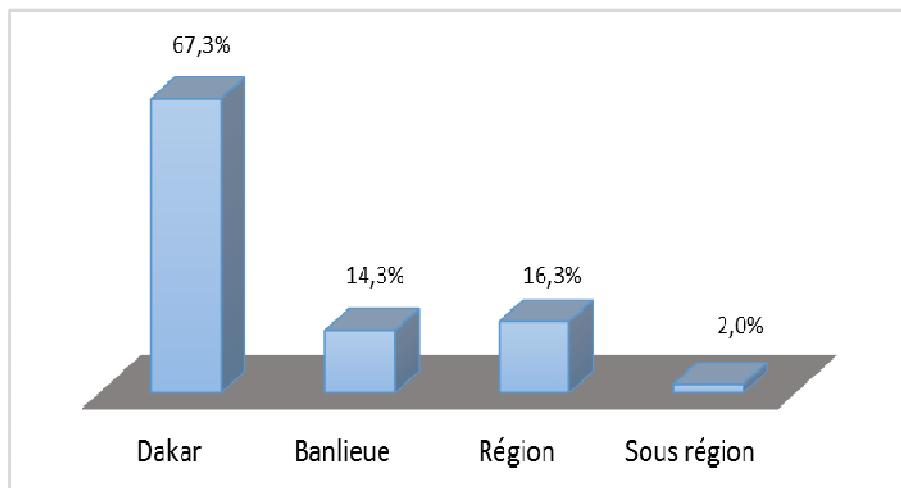


Figure 3 : Distribution des enfants suivant le lieu de résidence

La majorité des enfants résidait dans la ville de Dakar (67,3%).

❖ Le lieu de naissance

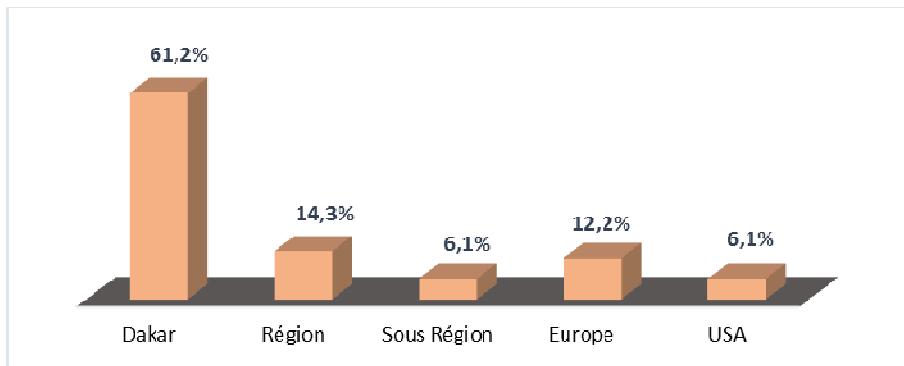


Figure 4 : Répartition des enfants selon le lieu de naissance

Les enfants étaient nés à l'étranger dans 24,4% des cas.

❖ La nationalité

Tableau III : Répartition des différentes nationalités

	Effectifs	Pourcentage
Congolaise	1	2,0
Guinéenne	2	4,1
Sénégalaise	46	93,9
Total	49	100,0

Les enfants provenaient de pays étrangers dans 6,1% des cas.

❖ Accompagnants

Tableau IV : Répartition des accompagnateurs

	Effectifs	Pourcentage
Grand-mère	3	6,1
Mère	28	57,1
Oncle	2	4,1
Parents	6	12,2
Père	7	14,3
Tante	2	4,1
Tutrice	1	2,0
Total	49	100,0

Les mères étaient celles qui accompagnaient le plus leurs enfants en consultation (57,1%).

❖ Référent

Tableau V : Répartition des personnes référentes

	Effectifs	Pourcentage
Autres	2	4,1
ambassade France	1	2,0
Amis	7	14,3
centre verbo-tonal	1	2,0
Institutrices	2	4,1
Famille	5	10,3
Personnel médical	30	61,2
institutrice	1	2,0
Total	49	100,0

La plupart des enfants avaient été référé à ker xaleyi par un personnel de santé (61,2%).

III.3. Antécédents personnels et familiaux

❖ Situation de stress pendant la grossesse

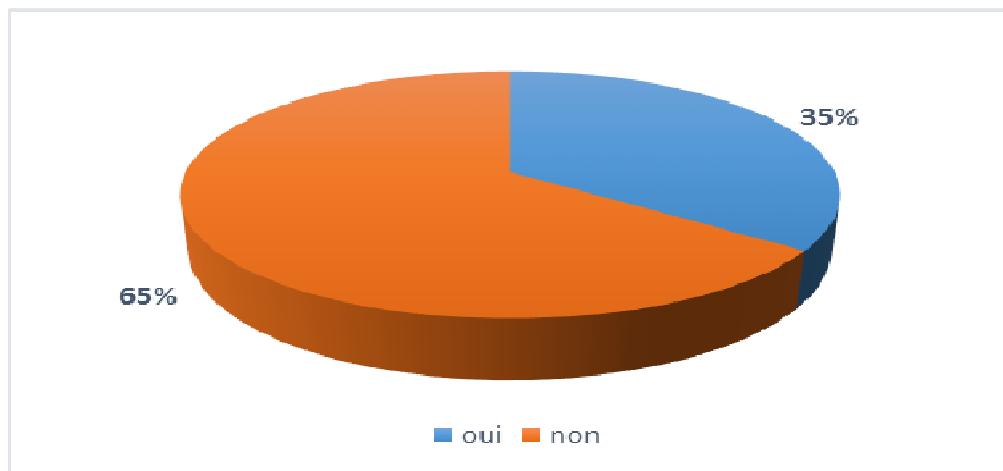


Figure 5 : Vécu stress pendant la grossesse

Dans 35% des cas, les mères déclaraient avoir subi un stress intense pendant la grossesse

❖ Vécu traumatique de l'accouchement

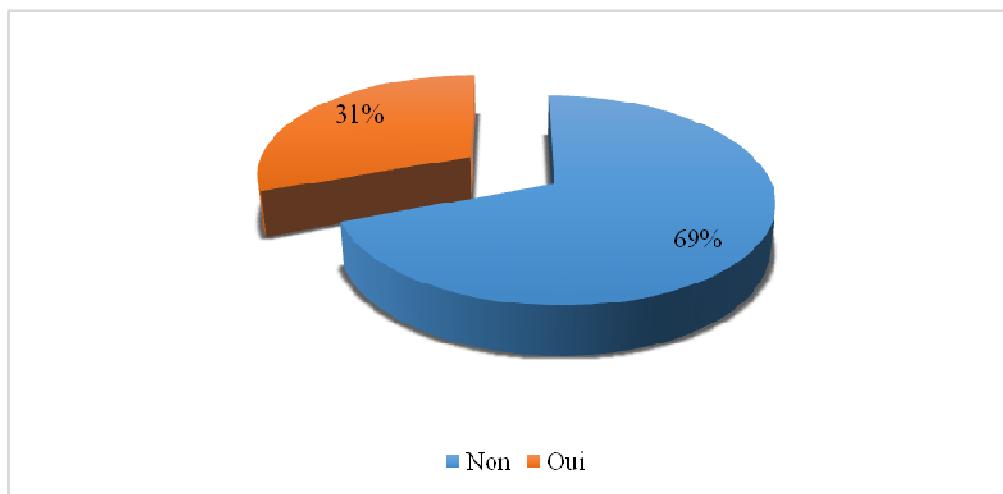


Figure 6 : Vécu traumatique de l'accouchement

Les mères ont déclaré avoir vécu leur accouchement comme un traumatisme dans 31% des cas.

❖ Sexe désiré

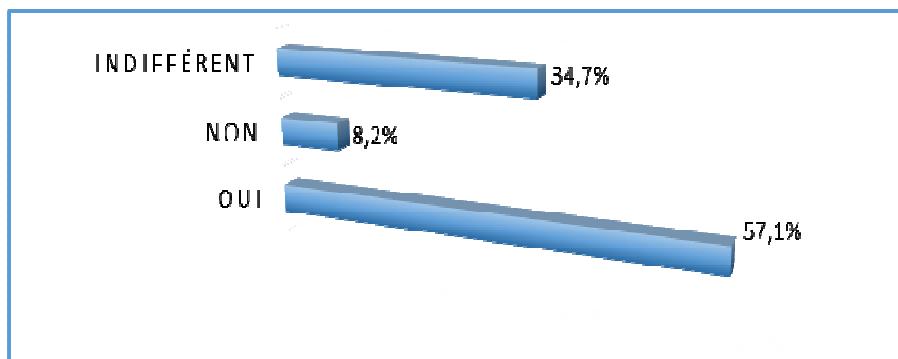


Figure 7 : Répartition du sexe désiré par la mère

La plupart des femmes (57,1%) avait mis au monde l'enfant de sexe désiré.

❖ Alimentation

Tableau VI : Répartition des modes d'alimentation à la naissance

	Effectifs	Pourcentage
Allaitement maternel exclusif	22	44,9
Allaitement mixte	19	38,8
Allaitement artificiel	8	16,3
Total	49	100,0

Près de la moitié soit 45% des enfants étaient sous allaitement maternel exclusif à la naissance.

❖ Pathologies néonatales

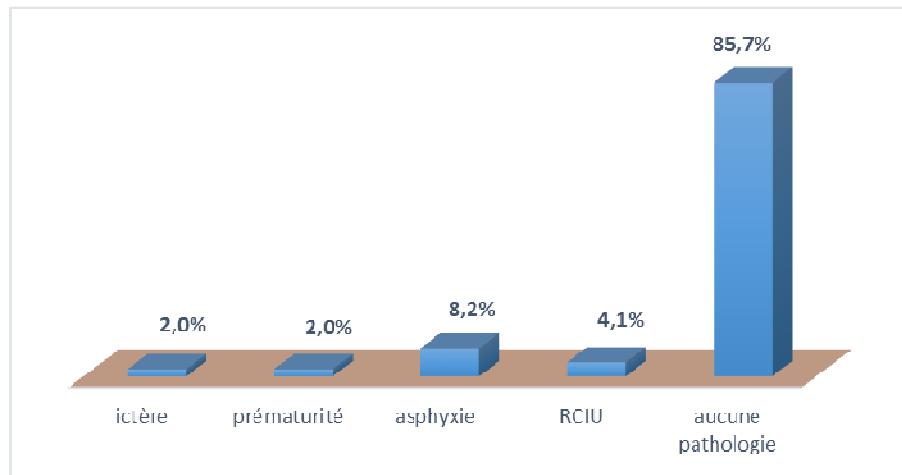


Figure 8 : Répartition des anomalies à la naissance

La majorité des enfants (85,7%) ne présentait aucune anomalie à la naissance.

❖ statut matrimonial des parents

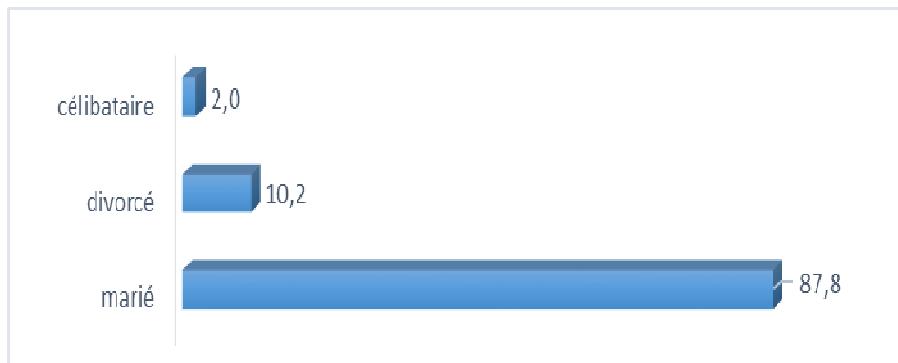


Figure 9 : Statut matrimonial des parents

La majorité des parents d'enfants était mariée (87,8%)

❖ Médicament traditionnel

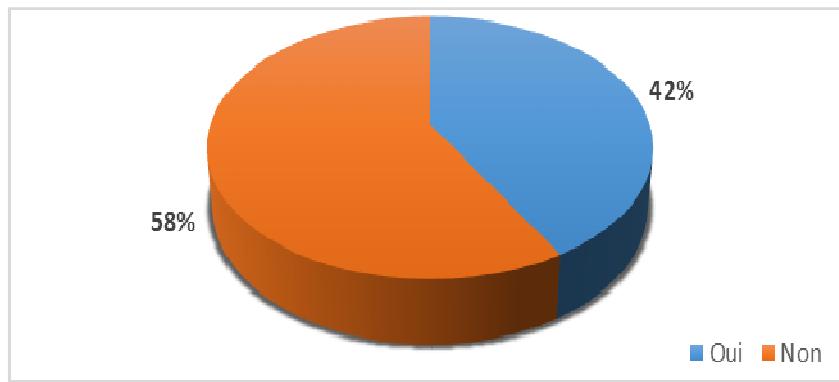


Figure 10 : Administration traitement traditionnel

Les parents de 42% d'enfants avaient eu recours au traitement traditionnel

❖ Scolarisation

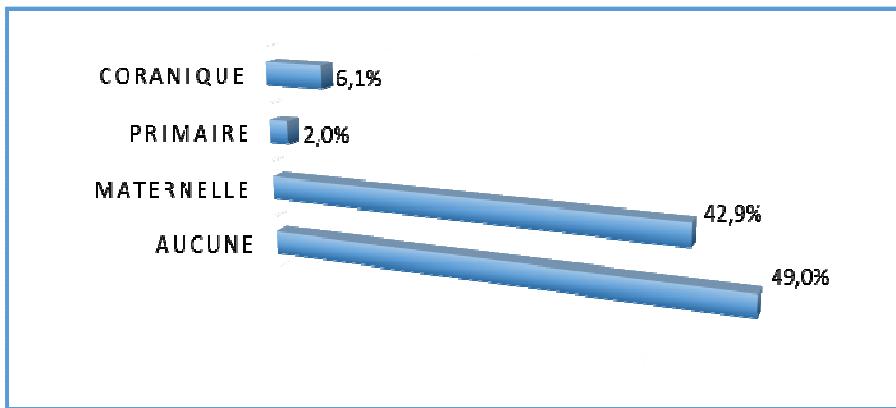


Figure 11 : Répartition de la scolarisation

Près de la moitié des enfants n'étaient pas scolarisés.

❖ Rang dans la fratrie

Tableau VII : Différents rangs dans la fratrie

	Effectifs	Pourcentage
1	31	63,3
2	8	16,3
3	2	4,1
4	4	8,2
5	1	2,0
6	2	4,1
9	1	2,0
Total	49	100,0

La plupart des enfants soit 63,3% étaient ainés de la fratrie.

❖ Consanguinité

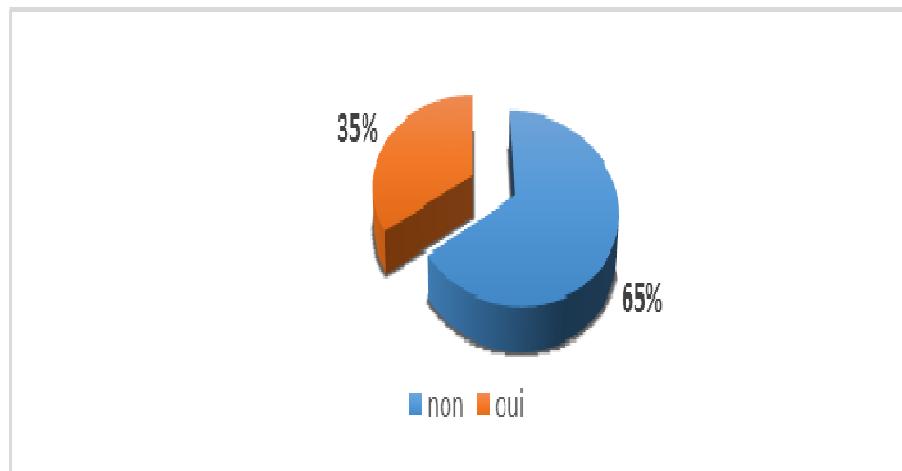


Figure 12 : Consanguinité

Dans 35% des cas il existait une consanguinité.

❖ Nombre d'enfants

Tableau VIII : Nombre d'enfants de la famille

Nombre d'enfants	Effectifs	Pourcentage
1	16	32,7
2	16	32,7
3	7	14,3
4	4	8,2
5	3	6,1
6	1	2,0
7	1	2,0
9	1	2,0
Total	49	100,0

Il s'agissait le plus souvent de familles peu nombreuses (32%)

❖ Troubles psychiatriques familiaux

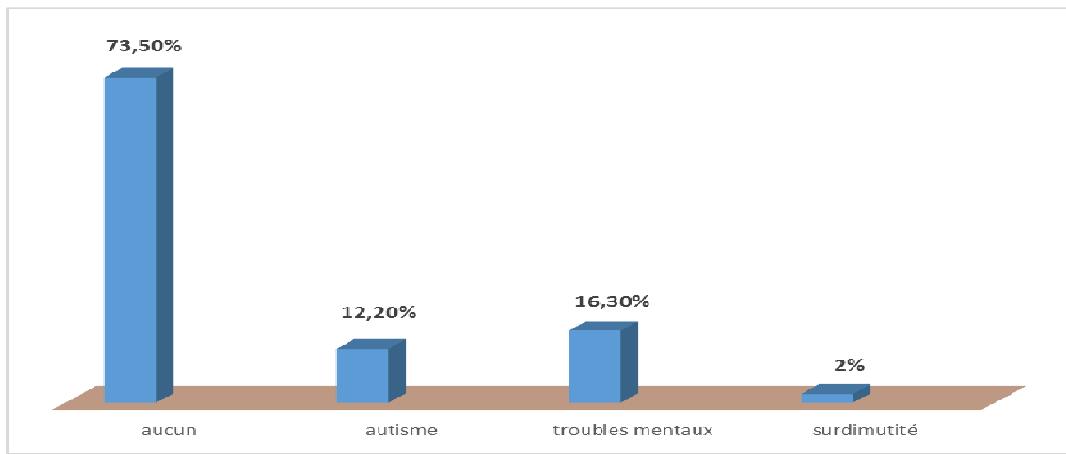


Figure 13 : Répartition des différents troubles psychiatriques familiaux

L'autisme chez un autre membre de la famille a été retrouvé dans 12,2% des cas.

III.4. Clinique

1)- Motif de consultation

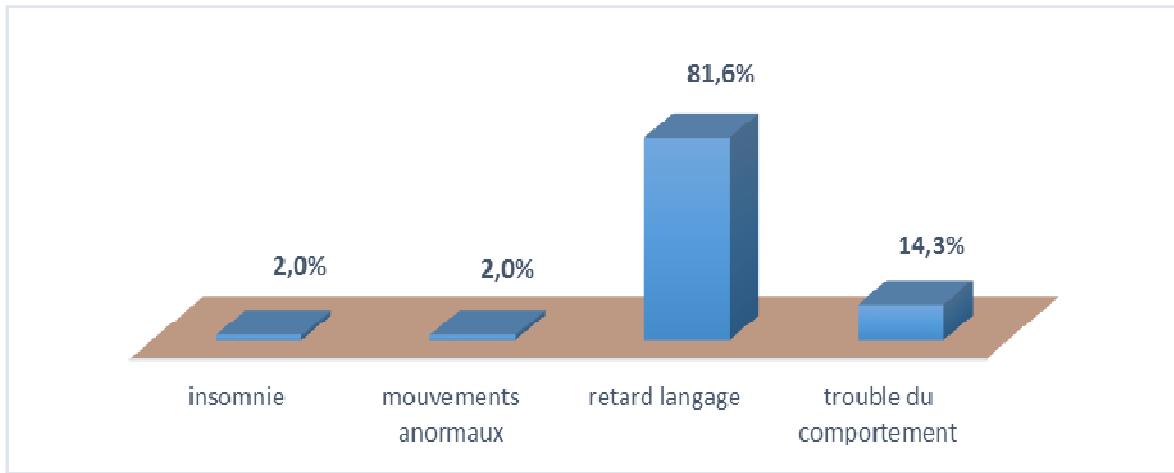


Figure 14 : Répartition des différents motifs de consultation

Le retard de langage est le principal motif de consultation.

2)- Age début des troubles

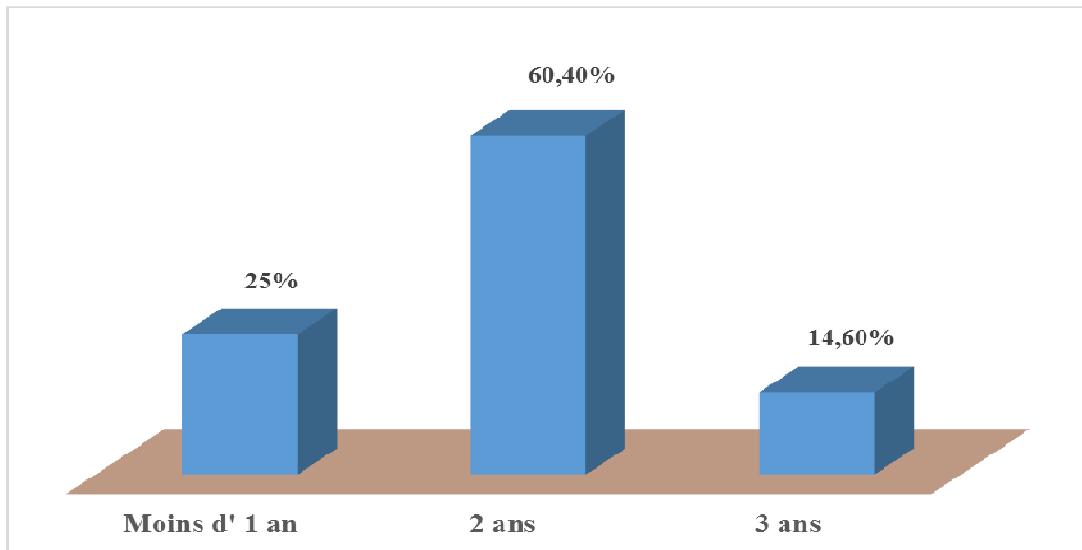


Figure 15 : Age de début des troubles

Les signes anormaux ont pour la plupart été constaté par les parents vers l'âge de 2 ans (60,4%).

3)- Signes cliniques de l'autisme

❖ Altérations interactions sociales

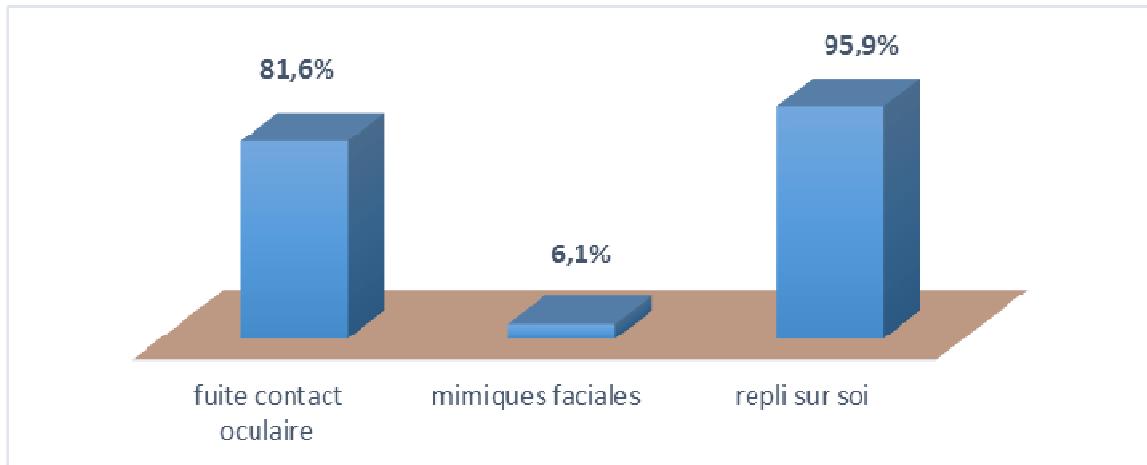


Figure 16 : Répartition des différentes altérations des interactions sociales

La quasi totalité de ces enfants était replié sur eux même (95,9%).

❖ Altérations de la communication

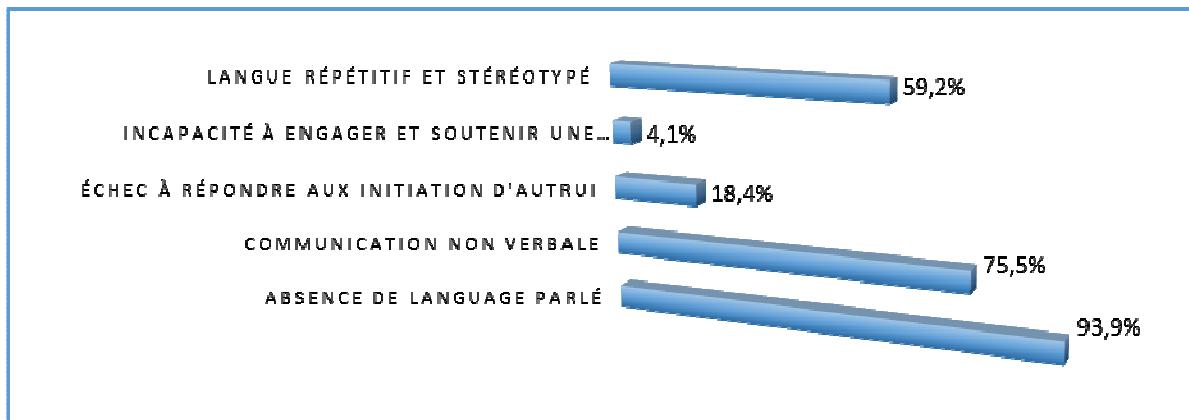


Figure 17 : Répartition des différentes altérations de la communication

L'absence du langage parlé est l'altération communicative la plus fréquente (93,9%).

❖ Comportements et activités

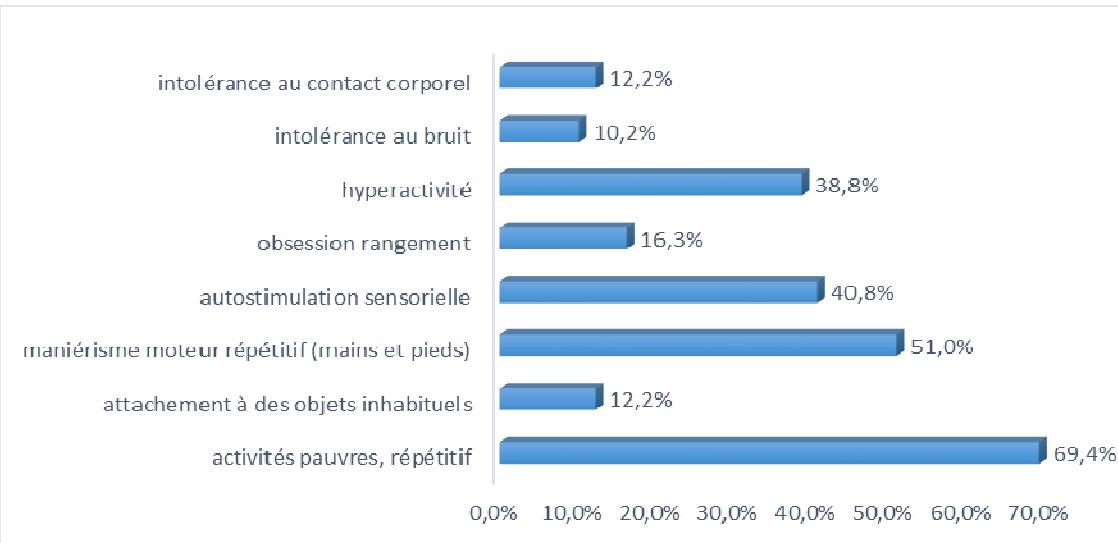


Figure 18 : Répartition des différents comportements et activités

Le plus souvent l'enfant a une activité pauvre et répétitive (69,4%).

4)- Troubles associés à l'autisme

❖ Epilepsie, retard mental et autisme

L'autisme était associé à l'épilepsie dans 8% et au retard mental dans 8%.

❖ Autisme et déficit sensoriel

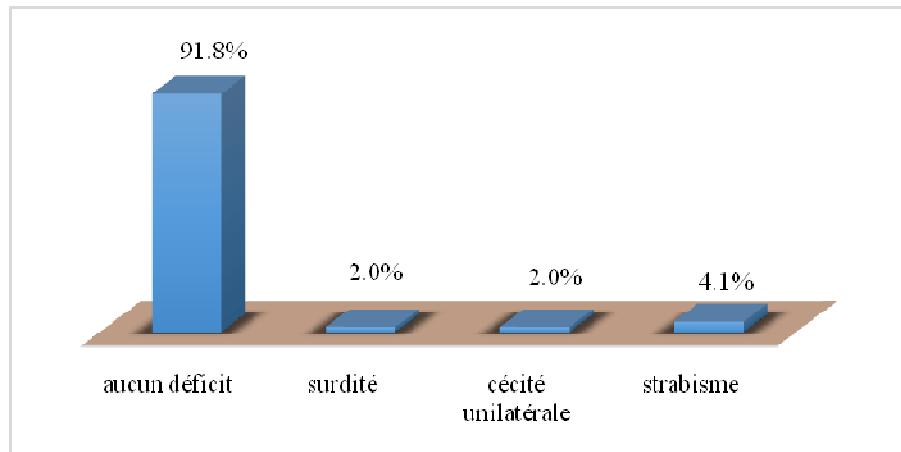


Figure 19 : Autisme et déficit sensoriel

Il a été retrouvé 2 cas avec strabisme (4,1%).

❖ Autisme associé à des troubles externalisées du comportement

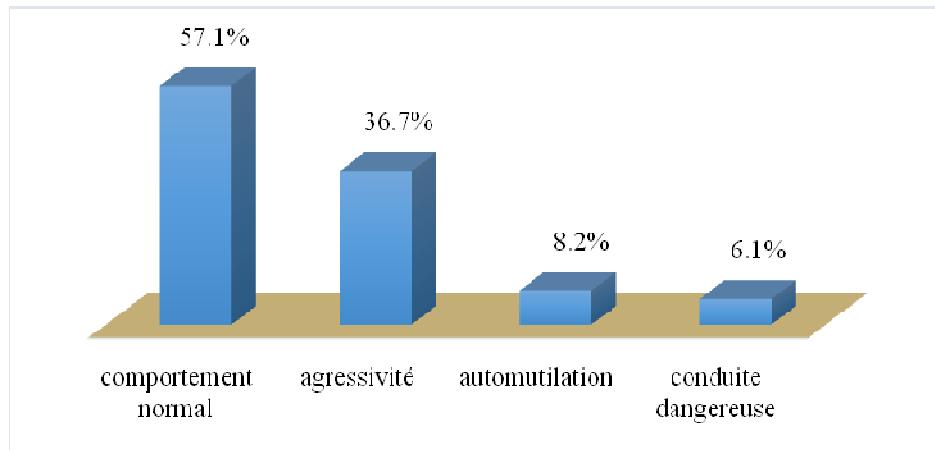


Figure 20 : Autisme et troubles du comportement

L'agressivité était plutôt fréquente (36,7%) et 4 enfants s'automutilaient.

❖ Autisme associé à des troubles alimentaires

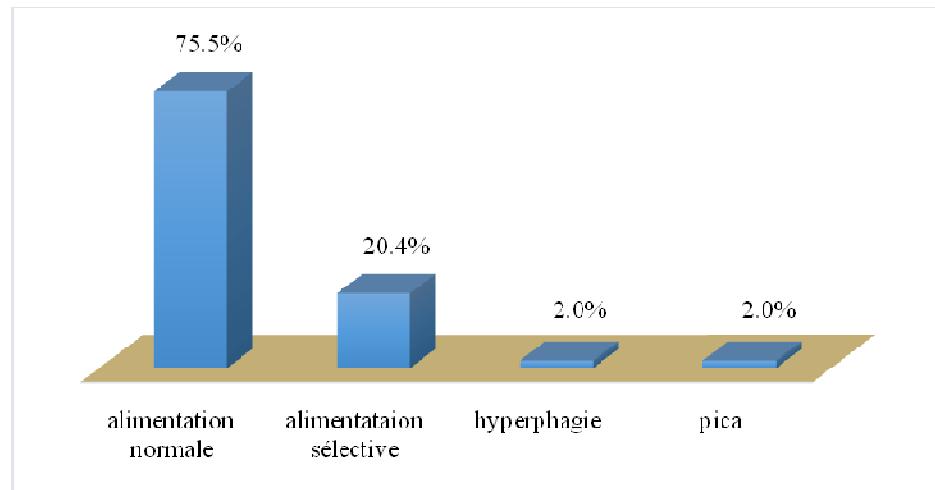


Figure 21 : Autisme et troubles alimentaires

Une alimentation sélective était retrouvée dans 20,4% des cas tandis que l'ingestion de substances non comestibles (pica) représentait 2% des cas.

❖ Autisme et troubles du sommeil

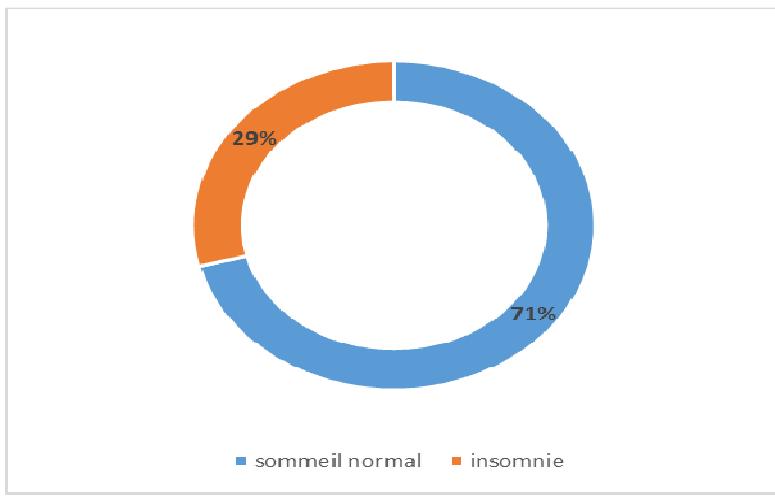


Figure 22 : Autisme et troubles du sommeil

l’insomnie est le seul trouble du sommeil retrouvé (29%).

❖ Propreté, troubles sphinctériens et autisme

Plus de la moitié des enfants (79%) n’avait pas encore acquis une propreté urinaire.

Seuls la moitié des enfants (49%) avait acquis une propreté fécale.

5)- Tests de diagnostiques de l’autisme

❖ Tests cliniques

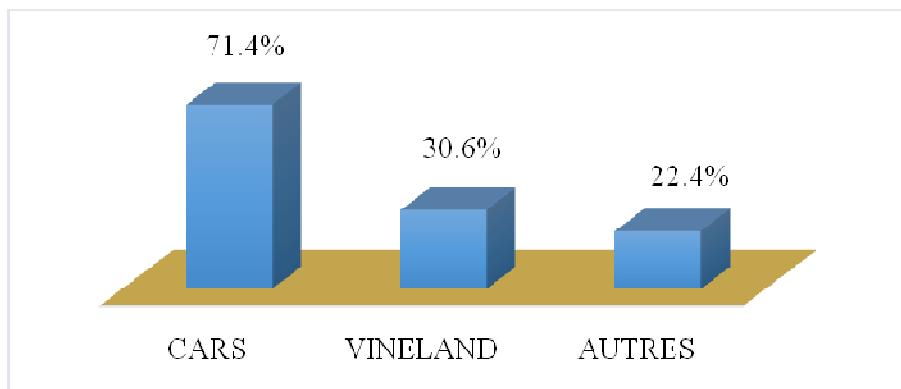


Figure 23 : Différents tests cliniques

Le test clinique le plus utilisé est le CARS (71,4%).

6)- Examens complémentaires

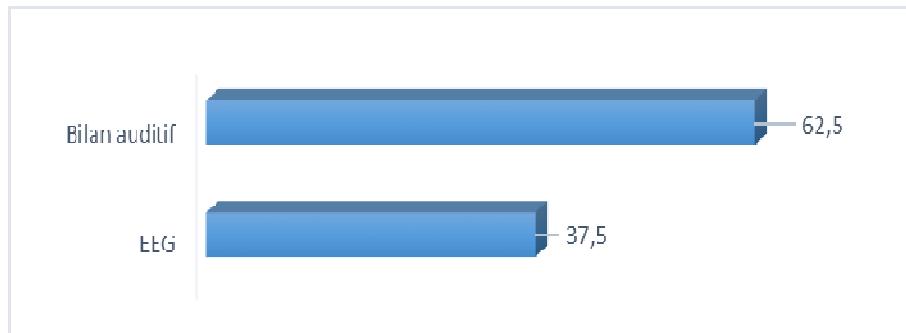


Figure 24 : Examens paracliniques

Les potentiels évoqués auditifs avaient été effectué dans 62,5% des cas.

7)- Autres consultations médicales

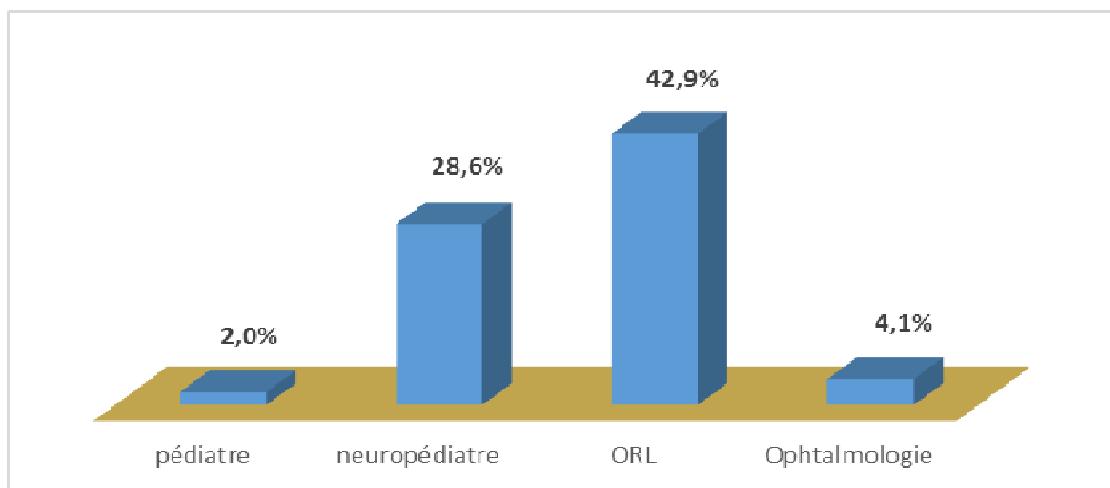


Figure 25 : Répartition des autres consultations médicales

L'avis ORL étaient le souvent demandé (42,9%).

III.5. Prise en charge

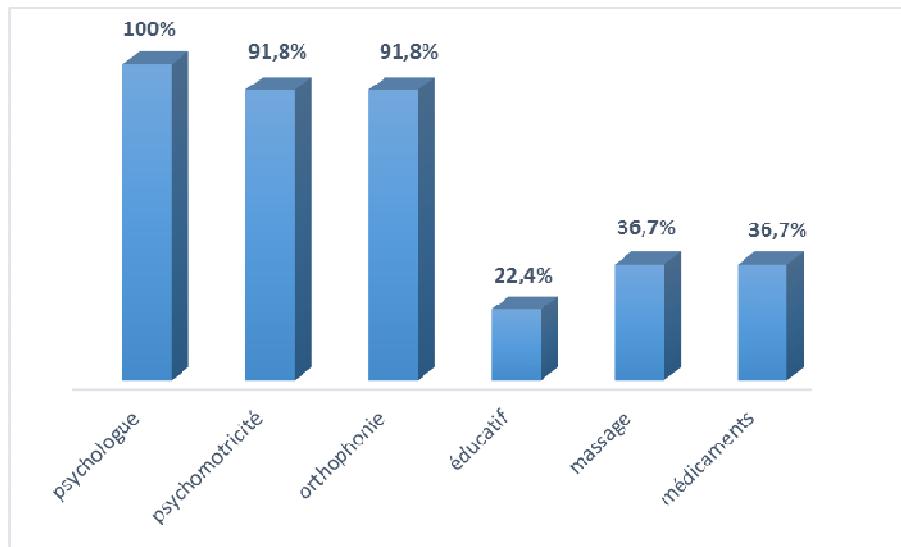


Figure 26 : Prise en charge globale

La méthode éducative était la moins utilisée (22,4%) dans la prise en charge.

IV. DISCUSSION

IV.1. Prévalence

Dans notre étude la prévalence de l'autisme infantile est de 3,7% soit 370 pour 10 000. Ces résultats sont largement au-dessus de la moyenne mondiale, 5 fois plus élevés que les taux de 67 pour 10 000 retrouvés aux états unis et en France par Newschaffer en 2007 [7] ; 2 fois plus que les chiffres déjà élevés retrouvés en Chine par Wong en 2008 (168 cas pour 10 000) [8].

Ce fort pourcentage de l'autisme dans notre travail pourrait être expliqué par le fait que le centre de pédopsychiatrie Kér Xaleyi soit le principal centre de diagnostic et de prise en charge de l'autisme dans le pays, ainsi en 2014, Fall [50] observait que, à la formation des professionnels succédait une apparente recrudescence des cas observés.

IV.2. Caractéristiques sociodémographiques des enquêtés

❖ Sexe

Le sexe masculin était le plus représenté dans notre étude avec un sexe ratio de 3 garçons pour une fille. Cette prédominance du sexe masculin est également retrouvée dans la littérature, ainsi, en 2011, Baron- Cohen retrouvait un ratio de 4/1 en faveur des garçons [11].

Plusieurs théories biologiques ont tenté de justifier cette prédominance du sexe masculin notamment la théorie des chromosomes X et Y, la théorie de la pénétration autosomale réduite et la théorie des effets de la testostérone fœtale.

Finalement aucune théorie ne fut ni confirmée ni réfutée, la survenue de l'autisme étant d'origine multifactorielle.

❖ L'âge :

Dans notre travail, l'âge moyen au moment du diagnostic était entre 4 et 5 ans avec un âge minimum de 2 ans et maximum de 12 ans. La majorité des parents (61%) avait repéré des anomalies chez leur enfant dès l'âge de 2 ans et l'intervalle entre l'âge de début des troubles et l'âge au moment du diagnostic était le plus souvent de 2 ans (35,4%) ; mais nous notons un enfant chez qui le diagnostic a été fait au bout de 8 ans.

Dans la littérature, le début des troubles est perçu en moyenne par les parents vers l'âge de 18 mois. Les préoccupations principales sont alors les difficultés relationnelles et le retard de langage [38]. Ainsi, l'un des paradoxes de l'autisme est d'être défini comme un trouble d'apparition très précoce, mais diagnostiqué tardivement, vers 6 ans en moyenne.

En Grande-Bretagne, Howlin et Moore en 1997 ont observé que le premier avis spécialisé est demandé par les parents, généralement au médecin généraliste, quand leur enfant a 2,3 ans en moyenne et qu'il conduit à établir un diagnostic dans 7,8 % des cas. Le 2e avis demandé généralement au pédiatre,

quand l'enfant a 3,3 ans en moyenne, donne lieu à un diagnostic dans 40% des cas, mais dans 7% des cas les parents sont rassurés sans proposition d'investigation complémentaire. Le 3e avis, demandé généralement à un pédopsychiatre ou un psychologue à la sixième année de l'enfant en moyenne, permet d'établir le diagnostic dans 63 % des cas [51].

Au Sénégal, l'étude de Bronsard portant sur la description de 3 cas d'enfants autistes au centre de pédopsychiatrie Ker Xaleyi de Fann à Dakar retrouvait un âge moyen de 5 ans au moment du diagnostic [3].

Globalement, le diagnostic est donc établi lorsque l'enfant a 6,11 ans soit 4,4 ans (en moyenne) après que les parents aient commencé à s'inquiéter pour l'enfant. Cette étude souligne d'une part l'importance de la surveillance développementale telle qu'elle peut être pratiquée au cours des examens de santé systématiques (cette surveillance devant être particulièrement ciblée en cas d'antécédents familiaux de retard mental, de troubles envahissants du développement, de troubles du développement du langage ou d'antécédents périnataux) et, d'autre part, elle montre la nécessité pour les médecins situés en première ligne d'être formés au dépistage des enfants pouvant présenter un risque de trouble du développement.

❖ Antécédents pré et périnataux

Dans notre cas, 35% des mères avaient subi un stress permanent tout au long de leur grossesse tandis que 31% avaient eu un accouchement traumatique. A la naissance, 8,2% des enfants avaient une asphyxie néonatale tandis que 2% présentaient un ictere néonatal.

Ces anomalies périnataux sont plus fréquents dans l'autisme qu'en population générale. Leur répertoire est étendu en théorie, mais les résultats des études sont très variables. Juul-Dam en 2001 [52] indique que l'incidence des complications pré, péri et néonatales est plus élevée chez les enfants autistes

qu'en population générale avec en particulier une durée de l'accouchement plus longue, plus de souffrance fœtale aiguë et plus d'hyper bilirubinémie.

L'enquête de Wilkerson [53] en 2002, effectuée à l'aide d'un auto-questionnaire auprès des mères de 183 enfants autistes et de 209 enfants normaux montre que des antécédents périnataux tels la dépression maternelle, la durée de l'accouchement et les infections virales (urinaires notamment) chez ces mères sont fortement prédictives du risque d'autisme.

Au Sénégal, Bronsard [3] retrouve dans un cas sur 3 un accouchement difficile, de même qu'un sevrage brutal.

Traitement traditionnel

Le recours à une médication traditionnelle a été retrouvé dans 42%. Celle-ci occupe une place prépondérante dans notre contexte Africain et pouvant être une des causes du retard diagnostic.

En 1991 Seck [5] effectue une étude comparative entre l'enfant autiste en Occident et l'enfant «Nit Ku Bon» en Afrique mettant ainsi en avant le tableau psychopathologique traditionnel organisé autour de 2 axes principaux : l'action de l'esprit et l'action des hommes. Il décrivit ainsi le cas d'une mère qui justifiait l'état de son fils par l'absence de soumission du couple au rite traditionnel obligatoire après la perte d'un jumeau.

❖ Scolarisation

Seuls 50% des enfants étaient scolarisés dans notre série ; certains enfants avaient été refoulés de l'école en pleine année scolaire à cause de leur attitude « bizarre » ; ceci démontre à quel point l'autisme a un impact sur l'éducation de ces enfants, brisant leur droit à un futur meilleur et représentant ainsi une lourde charge sur les épaules de leur parents.

L'intégration de l'enfant atteint d'un TED en milieu scolaire ordinaire est un domaine peu étudié cependant, tout le monde s'accorde à dire qu'une éducation

précoce et très structurée améliore les acquisitions de l'enfant autiste et contribue à son autonomie.

L'enfant autiste a le droit d'être inscrit dans une école publique ou privée proche de son domicile. Des interventions pédagogiques, psychologiques, éducatives, médicales ou paramédicales sont souvent nécessaires, en complément de l'enseignement.

En France, l'autisme est reconnu comme un handicap depuis 1996 ; le taux de scolarisation des enfants autistes est plus élevé que dans notre étude mais ce taux diminue significativement à chaque étape de la scolarisation obligatoire ainsi, 87 % des enfants autistes sont scolarisés en maternelle, 11 % au primaire et 1,2% au secondaire.

❖ Hérédité

Dans notre série cette implication des facteurs génétiques se retrouve également car nous retrouvions un lien de parenté entre les parents dans 35% des cas et un cas d'autisme familial dans 12,2% des cas ; notamment une famille dont les 3 frères étaient tous autistes.

L'implication de facteurs génétiques a été bien établie par Turner en 2000 sur la base d'études familiales et d'études de jumeaux. Le taux de concordance observé dans l'autisme et les TED pour des jumeaux monozygotes est de 40 % à 90 % et il est de 0 % à 25 % pour des dizygotes [54].

Par ailleurs, le taux de récurrence de l'autisme dans une fratrie où existe déjà un membre atteint est de 3 à 6 %. Ce taux est considérablement plus élevé (50 à 100 fois) que le risque observé en population générale (0,4 à 1 %) et positionne l'autisme comme le trouble psychiatrique de l'enfant ayant la plus forte composante génétique.

IV.3. Aspects cliniques

❖ Motifs de consultation

Dans 81,6% des cas dans notre travail, c'est le retard d'apparition du langage qui était le principal motif de consultation (81,6%). Ceci concorde avec les résultats similaires retrouvés dans la littérature soit en moyenne 53,7 % [51].

❖ Altérations interactions sociales

Comme décrit dans la littérature, il s'agissait d'enfants présentant dans 95,9% des cas un retrait autistique se caractérisant par un manque de réactivité aux autres ou d'intérêt pour eux; la fuite du contact, l'évitement du regard.

En 1991, Seck [5] remarque que la plupart des signes manquent de spécificité et sont inconstants, il suggère que l'enfant autiste est un être humain qui n'a pas stimulé sa mère ou n'a pas répondu aux stimulations de sa mère.

❖ Altération communication

Les descriptions classiques du langage des enfants autistes comportent l'existence de signes singuliers. Les écholalies semblent plus fréquentes chez les enfants qui ont peu de langage, elles étaient retrouvées chez 59,2% des cas dans notre étude.

Ces altérations qualitatives de la communication représentent un aspect important du diagnostic de l'autisme. Ces altérations correspondent non seulement à des déficits dans l'acquisition du langage fonctionnel (dans les versants réceptif et expressif), mais aussi au défaut d'utilisation du langage pour avoir une conversation par exemple. Lord et Paul en 1997 [55] notaient qu'environ 50% des enfants autistes n'acquièrent jamais de langage fonctionnel.

Dans notre série 6 cas (12,2%) de régression du langage ont été noté dont 3 cas où il existait un facteur déclenchant notamment la séparation avec la mère et la naissance du frère cadet.

Goldberg, Osann, Filipek et al. [56] en 2003 ont observé dans une population de 44 enfants atteints de TED que 33 % ont régressé après une période de développement normal. Dans 62 % des cas, cette régression a porté sur le langage, mais dans 30 % des cas elle a porté sur des domaines du développement non verbal (regard, gestes conventionnels, imitation spontanée, jeux sociaux, réponses aux sollicitations sociales).

Cette régression est survenue le plus souvent dans la moitié de la 2e année des enfants. Elle a été habituellement progressive et 50 % des parents l'associent à un facteur déclenchant.

❖ Comportements et activités

L'hyperactivité est présente chez 38,8% d'enfants de notre étude.

Plusieurs études récentes font état de la fréquence élevée de l'association de l'hyperactivité avec les TED. Ainsi, pour 74 % d'un échantillon de 19 enfants avec un TED, un diagnostic d'hyperactivité a été posé antérieurement avec à la clé la prescription d'un médicament pour ce problème.

Au Japon, en 2004, Yoshida et Uchiyama [57] observent eux aussi que des enfants atteints de TED peuvent présenter des signes d'hyperactivité.

Les autres troubles du comportement retrouvés dans la littérature et présents dans notre série sont : les mouvements stéréotypés (51%), obsession du rangement (16,3%), autostimulation sensorielle (balancement, tournoiement, grincement des dents, secousses de la tête) dans 4,8%, intolérance au contact (12,2%) et au bruit (1,2%).

❖ Autisme et troubles associés

- Epilepsie

Dans notre travail, l'épilepsie est associée à l'autisme dans 8% des cas. Ce taux se situe dans la fourchette retrouvée dans une méta-analyse publiée par Fombonne [44] où la prévalence de l'épilepsie dans les TED est située entre 4,8

% et 26,4 %. Des taux plus élevés ont été rapportés plus récemment avec des variations situées dans une fourchette allant de 11 à 39 %.

Dans la littérature, la théorie du désordre du traitement temporo-spatial des informations sensorielles a été développée depuis une quinzaine d'années par Gepner et collaborateurs [60] sur la base de plusieurs études cliniques et psychophysiques. Cette théorie offre la possibilité de faire des liens avec d'autres troubles souvent associés aux troubles du spectre autistique, comme l'épilepsie (considérée comme une hyper-synchronisation pathologique).

- Retard mental

Le retard mental est à la fois un trouble souvent associé à l'autisme et un de ses diagnostics différentiels. Sa prévalence est de 8% dans notre série, ce qui est largement inférieure aux chiffres retrouvés dans la littérature où la prévalence estimée du retard mental dans l'autisme se situe actuellement dans une fourchette située entre 40 et 70 %. Ce faible taux retrouvé dans notre série pourrait être expliqué par le fait que le quotient intellectuel n'était pas systématiquement évalué chez ces enfants.

- Déficit sensoriels

Ils sont plus fréquents dans l'autisme qu'en population générale soit 2% retrouvé dans notre étude. Dans une méta-analyse, Fombonne [44] rend compte que les estimations de la prévalence des déficiences sensorielles dans l'autisme varient selon les études de 0,9 % à 5,9 %.

Par ailleurs, si l'association d'une déficience auditive est fréquente, elle pourrait retarder dans certains cas le diagnostic de l'autisme. C'est ainsi que en 2003, Roper [46] constatent dans une population de 13 enfants autistes sourds que leur diagnostic d'autisme a été beaucoup plus tardif que dans le cas d'enfants autistes non sourds alors même que les deux groupes d'enfants ne présentaient aucune différence dans leur présentation clinique.

- Troubles visuels

Un taux de 2% de cécité a été retrouvé dans notre travail.

En 2004, Kielinen [58] rapporte, à partir de l'observation des caractéristiques de 187 enfants et adolescents autistes âgés de moins de 16 ans et diagnostiqués selon le DSM IV, que 3,7 % d'entre eux ont un déficit visuel sévère (pouvant aller jusqu'à la cécité) et 19,3 % un trouble visuel modéré.

- Troubles du sommeil

L'insomnie est le principal trouble du sommeil retrouvé dans notre travail (29%) et ce symptôme avait le plus souvent nécessité une prescription médicale notamment de l'alimémazine dans 70% des cas.

Dans la littérature, l'insomnie est également fréquemment retrouvée et s'expliquerait par l'altération dans la perception des stimuli extérieurs et la libération atypique des hormones du sommeil. Ce manque de sommeil aurait pour conséquence l'augmentation des comportements problématiques notamment l'irritabilité et l'impulsivité.

- Troubles alimentaires

L'alimentation était sélective chez 20,4% de nos enfants, ceux-ci n'acceptant qu'une alimentation liquide. Un cas de pica chez un enfant de 3 ans qui ingérait des cheveux.

Au Sénégal en 2000, Bronsard retrouve un cas de géophagie parmi les 3 cas étudiés [3]; de même en 1999, Lebovici retrouve chez certains enfants autistes la préférence pour des aliments d'aspect lisse [4].

- Troubles graves du comportement

L'agressivité était retrouvé dans 36,7% des cas, ceci se manifestant chez ces enfants surtout lors d'un contact corporel, d'un ordre donné ou d'un refus ou encore spontanément à l'endroit d'autres enfants et même d'autres adultes. Certains parmi eux (8,2%) s'automutilaient en se mordant fortement ou en se

cognant la tête sur les murs. Ces troubles graves du comportement nécessitaient quelque fois un séjour en hôpital du jour.

Selon Fall [59] en 2014, les automutilations peuvent s'avérer pénibles et insupportables aussi bien les parents que les professionnels

Lebovici et Levy [4, 12] retrouvent également des réactions d'angoisse, de colère vive, d'agressivité survenant lorsque des détails de l'environnement sont modifiés (changement de vêtements, de nourriture, de jouets, de lieux, de trajet...). Seck [5] remarque que certaines manifestations peuvent être observées dans des formes opposées (trop calme- trop excitable).

IV.4. Outil diagnostic

L'échelle de Vineland et le CARS étaient les outils de diagnostic les plus couramment utilisés à Ker Xaleyi.

Dans la littérature, l'ADI-R est présentée comme un « gold-standard » pour le diagnostic de l'autisme mais l'échelle CARS est plus facile d'utilisation et permet de diagnostiquer un spectre de l'autisme plus large.

IV.5. Prise en charge globale

La prise en charge était basée sur une méthode multidimensionnelle et intégrative, elle impliquait un travail d'équipe pluri et inter disciplinaire portant sur plusieurs aspects : psychomotricité, psychologie, orthophonie, éducative et dans 36,7% des cas le recours aux médicaments.

Notre travail avait quelques limites:

- l'absence de contact avec les malades ainsi que leur famille, ce qui aurait permis de développer le point de vue des parents, de connaître leur vécu quotidien ainsi que leurs difficultés liées à la pathologie de leur enfant.
- Les dossiers incomplets.

CONCLUSION

Notre compréhension de l'autisme, longtemps considéré comme un trouble de l'enfance rare et presque toujours grave, a subi une révolution au cours des 20 dernières années. Sa prévalence de plus en plus élevée justifiait de faire une étude dans notre contexte africain.

Notre travail aura ainsi permis de décrire les aspects épidémiologiques et cliniques de l'autisme au centre « ker xaleyi » du CHU de Fann à Dakar. Les résultats obtenus montrent une prévalence hospitalière très élevée soit 3,7%. Il existait une forte diversité symptomatique et le recours à un traitement traditionnel était fréquent. La prise en charge était multidimensionnelle et intégrative.

Cependant des efforts importants devraient être faits pour diminuer davantage l'âge auquel est réalisé le diagnostic en essayant de repérer des signes qui pourraient permettre de repérer les nourrissons à « risque » de moins de 24 mois et faciliter leur prise en charge plus précoce. Un dépistage précoce peut être effectué à partir de 18 mois de manière assez fiable (avec le test M-CHAT) par un pédiatre ou par les parents le cas échéant.

De même il existe un grand besoin de services thérapeutiques et éducatifs adaptés aux autistes, la moitié d'entre eux n'est pas scolarisée et les familles ploient sous le fardeau de l'éducation et du soutien des membres de la famille atteints d'autisme.

Au total, il serait nécessaire de mettre en place une checklist pour un dépistage précoce, de créer des structures scolaires et éducatives adaptées aux autistes, de former en plus grand nombre un personnel médical spécialisé (psychiatre, psychologue, psychomotricienne, orthophoniste, éducatrice). Une prise en charge adaptée et une information constante sont tout simplement essentiels et indispensables pour améliorer les potentiels de développement de l'enfant et pour éviter surtout un handicap dont la première victime est cet enfant.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1) **Kanner L.** « Autistic Disturbances of Affective Contact », *Nervous Child*, 1943; 2:217-250.
- 2) **Webb E., Morey J., Thompsen W., Butler C. et al.** Prevalence of autism spectrum disorder in children attending mainstream schools in a Welsh education authority. *Dev Med Child Neurol*. 45 (6): 377 – 384.
- 3) **Bronsard G.** Contrainte de la situation transculturelle pour l'approche médico psychiatrique d'enfants psychotiques issus de sociétés non occidentales, réflexion et analyse de 3 observations d'enfants Sénégalais présentant des troubles gaves du comportement et de la communication. thèse, médecine, Marseille ; 2000 ; p136 - 140.
- 4) **Lebovici S., Diatkine R.** « Nouveau traité de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent », *tome II, Paris, 1ère édition, 1999*; p 1207-1220.
- 5) **Seck B.** De l'enfant autiste en occident à l'enfant NIT KU BON en Afrique ; approche interprétatives en psychopathologie à propos de cinq cas. Mémoire, pédopsychiatrie, Université d'Aix Marseille, 1991 ; p 40.
- 6) **Elsabbagh M., Divan G., Yun-Joo Koh et al.** « Global prevalence of autism and other pervasive developmental disorders », *Autism Res*, vol. 5, n° 3, 2012; p. 160–179.
- 7) **Newschaffer C., Croen L., Daniels J. et al.** « The epidemiology of autism spectrum disorders », *Annu Rev Public Health*, vol. 28, 2007; p. 235–258.
- 8) **Wong V., Hui S.,** « Epidemiological study of autism spectrum disorder in China », *J Child Neurol*, vol. 23, n° 1, 2008; p. 67–72.
- 9) **Chakrabarti S., Fombonne E.** Pervasive developmental disorders in preschool children. *Jama*, 2001; 285 (24), 3093-3099.

- 10) **Mankoski R., Collins M., Ndosi N. et al.** « Etiologies of autism in a case-series from Tanzania », *J Autism Dev Disord*, vol. 36, n° 8, 2006; p. 1039–1051.
- 11) **Baron-Cohen S., Lombardo M., Auyeung B. et al.** Why are autism spectrum conditions more prevalent in males? *PLOS Biol.* 2011; 9 (6).
- 12) **Levy S., Mandell D., Schultz R.** « Autism », *Lancet*, vol. 374, no 9701, 2009; p 1627-1638.
- 13) **Sandin S., Lichtenstein P., Kuja-Halkola R., et al.** « The Familial Risk of Autism », *Journal of the American Medical Association*, 2014; 311(17):1770-1777.
- 14) **Stoner R., Maggie L., Maureen P. et al.** Patches of Disorganization in the Neocortex of Children with Autism. *N Engl J Med* 2014; 370:1209-1219.
- 15) **Lenoir P., Malvy J., Bodier-Rethore C.** L'autisme et les troubles du développement psychologique. *Elsevier Masson*, 2007 ; p. 80-81.
- 16) **Christensen J., Grønborg T., Sørensen M. et al.** « Prenatal valproate exposure and risk of autism spectrum disorders and childhood autism », 2013; 309:1696-1703.
- 17) **Stevens S., Nash K., Koren G. et al.** « Autism characteristics in children with fetal alcohol spectrum disorders », *Child Neuropsychol*, vol. 19, no 6, 2013; p. 579-587.
- 18) **Gidaya N., Lee B., Burstyn I. et al.** « In Utero Exposure to Selective Serotonin Reuptake Inhibitors and Risk for Autism Spectrum Disorder », *J Autism Dev Disord*. 2014; 44(10):2558-2567.
- 19) **Andrey Rzhetsky, Steven C., Kanix Wang et al.** « Environmental and State-Level Regulatory Factors Affect the Incidence of Autism and Intellectual Disability », *PLOS Computat Biol.* 2014; 10(3).

- 20)** **Andrea L., Kristen Lyall, Janet W. et al.** « Association of Maternal Exposure to Childhood Abuse With Elevated Risk for Autism in Offspring ». *JAMA PSYCHIATRY*, no 5, 2013; p. 508-515.
- 21)** **Lyall K., Schmidt R., et Hertz-Pannier I.** « Maternal lifestyle and environmental risk factors for autism spectrum disorders » *Int J Epidemiol*, 2014; 43(2):443-464.
- 22)** **Fombonne E.** The epidemiology of autism: a review. *Psychol Med*, 29 (4): 769-786.
- 23)** **Lovaas O., Schreibman L., Koegel R., et al.** Selective responding by autistic children to multiple sensory input. *Journal of Abnormal Psychology*, 1971; 77:211-222.
- 24)** **Wing L. and Wing J.** Multiple impairments in early childhood autism. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 1971; 1:256-266.
- 25)** **Gillberg C.** Clinical and neurobiological aspects of Asperger syndrome in six families' studies. *Cambridge University Press*, 1991; p122-146.
- 26)** **Smalley S., Asarnow R., Spence A.** Autism and genetics: a decade of research. *Archives of General Psychiatry*, 1988; 45:953-961.
- 27)** **Folstein S., Rutter M.** Infantile autism: a genetic study of 21 twin pairs. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 1977; 18:297-321.
- 28)** **Szatmari P., Jones M.** IQ and the genetics of autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 1991; 32:897-908.
- 29)** **Aitken K.** Examining the evidence for a common structural basis to autism. *Developmental Medicine and Child Neurology*. 1991; 33:930-938.
- 30)** **Sigman M., Mundy P.** Social attachment in autistic children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 1989; 28:74-81.
- 31)** **Dawson G., McKissick F.** Self-recognition in autistic children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1984; 14:383-394.

- 32) **Ozonoff S., Pennington B., Rogers S.** Are there emotion perception deficits in young autistic children? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 1990; 51:343-361.
- 33) **Hertzig M., Snow M., Sherman M.** Affect and cognition in autism. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 1989; 28:195-199.
- 34) **Smalley S., Asarnow R.** Cognitive subclinical markers in autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1990; 20:271-278.
- 35) **Jolliffe T., Baron-Cohen S.** A replication with high-functioning adults with autism or Asperger syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1999; 29:395-406.
- 36) **Pennington B., Ozonoff S.** Executive functions and developmental psychopathologies. *Journal of Child Psychology and Psychiatry Annual Research Review*, 1996; 37:51-87.
- 37) **Gillet P., Fiameury L., Lenoir P. et al.** Aptitude visuo-spatiales et fonctions exécutives dans l'autisme: Implications pour l'évaluation neuropsychologique des enfants d'âge préscolaire. *Approche Neuropsychologique des Apprentissages chez l'Enfant* (A.N.A.E.), 2003 ; 72:75-82.
- 38) **Baghdadli A., Picot M., Pascal C. et al.** Relationship between age of recognition of first disturbances and severity in young children with autism. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 2003; 12(3):122-127.
- 39) **Schopler E., Reichler R., DeVellis R. et al.** Toward objective classification of childhood autism: Childhood Autism Rating Scale (CARS). *J Autism Dev Disord*, 1980; 10(1):91-103.
- 40) **Wing L., Leekam S., Libby S. et al.** The Diagnostic Interview for Social and Communication Disorders: background, inter-rater reliability and clinical use. *J Child Psychol Psychiatry*, 2002; 43(3):307-325.

- 41) **Lord C., Rutter M., Le Couteur A.** Autism Diagnostic Interview – Revised: a revised version of a diagnostic interview for caregivers of individuals with possible pervasive developmental disorders. *J Autism Dev Disord*, 1994; 24(5):659-685.
- 42) **Lord C., Rutter M., Goode S. et al.** Autism diagnostic observation schedule: a standardized observation of communicative and social behavior. *J Autism Dev Disord*, 1989; 19(2):185-212.
- 43) **Lord C., Risi S., Lambrecht L. et al.** The autism diagnostic observation schedule-generic: a standard measure of social and communication deficits associated with the spectrum of autism. *J Autism Dev Disord*, 2000; 30(3):205-223.
- 44) **Fombonne E.** L'évaluation du comportement adaptatif : l'échelle de Vineland. Handicaps et inadaptations. *Les cahiers du CTNERHI*, 1995; p 67-68.
- 45) **Baird G., McConachie H. Scrutton D.** Parents' perceptions of disclosure of the diagnosis of cerebral palsy. *Arch Dis Child*, 2000; 83(6):475-480.
- 46) **Roper L., Arnold P., Monteiro, B.** Co-occurrence of autism and deafness: diagnostic considerations. *Autism*, 2003; 7 (3), 245-253.
- 47) **Konstantareas M., Hewitt T.** Autistic disorder and schizophrenia: diagnostic overlaps. *J Autism Dev Disord*, 2001; 31(1):19-28.
- 48) **Wing, L.** Syndromes of autism and atypical development. *Handbook of autism and Pervasive Developmental Disorders*, New York, 1997; p. 148-170.
- 49) **Helt M., Kelley E., Kinsbourne M. et al.** « Can children with autism recover? If so, how? », *Neuropsychol Rev*, vol. 18, 2008; p. 339–66.
- 50) **Fall L., Sylla A., Ndiaye D. et al.** Troubles envahissants du développement: considérations étiopathogéniques et prise en charge à Dakar. *L'autre*, volume 15, 2014; p 153 – 166.

- 51)** **Howlin P., Moore A.** Diagnosis in autism: a survey of over 1200 patients in the UK. *Autism*, 1997; 1 (2), 135-162.
- 52)** **Juul-Dam N., Townsend J., Courchesne E.** Prenatal, perinatal, and neonatal factors in autism, pervasive developmental disorder-not otherwise specified, and the general population. *Pediatrics*, 2001; 107 (4).
- 53)** **Wilkerson D., Volpe A., Dean R. et al.** Perinatal complications as predictors of infantile autism. *Int J Neurosci*, 2002; 112 (9), 1085-1098.
- 54)** **Turner M., Barnby G., Bailey A.** Genetic clues to the biological basis of autism. *Mol Med Today*, 2000; 6 (6), 238-244.
- 55)** **Lord C., Paul R.** Language and communication in autism. *Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders*. New York, 1997; p. 195-225.
- 56)** **Goldberg W., Osann K., Filipek P. et al.** Language and other regression: assessment and timing. *J Autism Dev Disord*, 2003; 33 (6), 607-616.
- 57)** **Yoshida Y., Uchiyama T.** The clinical necessity for assessing Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (AD/HD) symptoms in children with high-functioning Pervasive Developmental Disorder (PDD). *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 2004; 13 (5), 307-314.
- 58)** **Kielinen M., Rantala H., Timonen E. et al.** Associated medical disorders and disabilities in children with autistic disorder: a population-based study. *Autism*, 2004; 8 (1), 49-60.
- 59)** **Fall L., Sylla A., Ndiaye D. et al.** Les automutilations chez les enfants en hospitalisation du jour pédopsychiatrique à Dakar. *Psychiatrie de l'enfant*, volume 57, 2014; p 617 – 629.

- 60)** **Gepner B., Tardif C.** Autism, movement, time and thought. E-motion mis-sight and other temporo-spatial processing disorders in autism. *Frontiers in Cognitive Psychology*. New York : Nova Science Publishers, 2006; p 1-30.

ANNEXE

FICHE DE RECUEIL DES DONNEES

I. IDENTIFICATION

N° : _____ Tel : _____

Adresse : _____

Sexe : _____ Age : _____ Lieu de naissance _____ Nationalité : _____

Accompagnant _____ Référant : _____

II. ANTECEDENTS

➤ *Personnels :*

Grossesse

Vécu : Normal Stress

Accouchement : A terme Prématuré Voie basse Césarienne

Vécu : Normal Traumatique

Sexe désiré par la mère : Oui Non Indifférent

Alimentation : AME Mixte AA

Age Sevrage _____

Pathologie néonatale : _____

Etat vaccinal : PEV à jour Retard vaccinal

Développement psychomoteur : Normal

Retard acquisition : Marche : Oui Non ; Langage : Oui Non

Régression langage : Oui Non

Pathologies médicales : _____

Pathologies chirurgicales : _____

Traitemennt traditionnel : Oui Non

Scolarisation : Non Maternelle Primaire Ecole coranique Secondaire

Rang dans la fratrie : _____ Nombre d'enfants _____

➤ *Familiaux* :

Père : âge _____ Profession _____

Mère : âge _____ Profession _____

Maladies chroniques : _____

NSE : Bas Moyen Elevé

Consanguinité : Oui Non

Situation matrimoniale : Marié (monogame Polygame) Veuf (veuve) Divorcé

Troubles psychiques familiaux : Non Autisme Troubles mentaux Surdimitié

Lien de parenté _____

Milieu familial : Serein Conflits

III. DONNEES CLINIQUES

Motif de consultation _____

Age de début _____

Altération interaction sociale :

- Fuite contact oculaire - Mimiques faciales - Postures corporelle
- Repli sur soi - Peur des étrangers

Altération communication

- Absence de langage parlé - Communication non verbale
- Echec à répondre aux initiations d'autrui - Langage répétitif et stéréotypé
- Incapacité à engager et soutenir une conversation

Comportement et activités

- Activités pauvres, répétitifs Attachement à des objets inhabituels
- Maniérisme moteur répétitif (mains et pieds)

- Autostimulation sensorielle (balancement...)
- Obsession rangement
- Hyperactivité
- Intolérance au bruit
- Intolérance au contact corporel

Troubles associés :

- Epilepsie : Oui Non Retard mental : Oui Non
- Déficit sensoriel : Non Surdité Cécité unilatérale Strabisme
- Troubles graves du comportement : Agressivité Automutilation Conduite dangereuse
- Troubles du sommeil : Non Insomnie Hypersomnie
- Troubles alimentaires : Non Sélective Hyperphagie Pica
- Troubles sphinctériens : Non Enurésie Encoprésie
- Acquisition propreté urinaire : Oui Non
- Acquisition propreté fécale : Oui Non

Test clinique : CARS VINELAND Aucun

Paraclinique : EEG RX thorax Bilan auditif (PEA) Bilan phosphocalcique

Autre consultation : Pédiatre Neuro-pédiatre ORL Ophtalmologue

IV. PRISE EN CHARGE

- Psychologue Psychomotricité Orthophonie
Educatif Massage Médicaments

V. EVOLUTION GLOBALE

- Favorable Défavorable Stationnaire

ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ET CLINIQUES DE L'AUTISME INFANTILE AU CENTRE DE PEDOPSYCHIATRIE KER XALEYI DU CHU DE FANN

RESUME

L'autisme, le trouble autistique ou plus généralement les troubles du spectre autistique (TSA) sont des troubles du développement humain caractérisés par une interaction sociale et une communication anormales, avec des comportements restreints et répétitifs.

L'objectif de notre travail était de réaliser une étude rétrospective et descriptive des enfants autistes consultés au centre pédopsychiatrique Ker Xaleyi du CHU de Fann à Dakar.

Au terme de notre enquête, 49 dossiers d'enfants autistes ont été exploités avec une prévalence de l'autisme calculé à 3,7%. Ces enfants, en majorité de sexe masculin (73%) étaient pour la plupart âgés de moins de 5 ans (63%) et étaient accompagnés le plus souvent par leur mère (57,1%). Certaines de ces mères (35%) avaient subi un stress permanent tout au long de leur grossesse tandis que 31% avaient eu un accouchement traumatique. 8,2% des enfants avaient une asphyxie néonatale tandis que 2% présentaient un ictère néonatal. La consanguinité était retrouvée dans 35% des cas et un cas d'autisme familial dans 12,2%. Seuls 50% des enfants étaient scolarisés et 42% des parents avaient eu recours à un traitement traditionnel.

Le principal motif de consultation était le retard d'apparition du langage (81,6%). Le retrait autistique représentait la principale altération des interactions sociales (95,9%). Le langage était répétitif dans 59,2% des cas avec 6 cas de régression du langage en cours de développement. Les principaux troubles du comportement étaient les mouvements stéréotypés (51%), obsession du rangement (16,3%), autostimulation sensorielle (balancement, tournoiement, grincement des dents, secousses de la tête) dans 4,8%, intolérance au contact (12,2%) et au bruit (1,2%). L'autisme était associé à plusieurs autres troubles notamment l'épilepsie (8%), le retard mental (8%), les déficits sensoriels (2%), les troubles visuels (2%), l'insomnie (29%), une alimentation sélective (20,4%). L'agressivité était retrouvée dans 36,7% des cas avec 8,2% d'automutilation. L'échelle de Vineland et le CARS étaient les principaux outils de diagnostic. La prise en charge était multidisciplinaire portant sur la psychomotricité, psychologie, orthophonie, éducative et dans 36,7% le recours aux médicaments.

Au terme de l'étude, il ressort que la prévalence de l'autisme est très élevée dans notre contexte avec une grande diversité symptomatique. Des efforts restent à faire en termes de diagnostic précoce et de développement des services thérapeutiques et éducatifs adaptés.

Mots clés : Epidémiologie – Clinique – Autisme – Enfant

Dr CHISSEUC NGAHA Nathalie épse KAMGUE

Email : nchisseuc@yahoo.fr