

III

Approche clinique

11

Autisme et troubles envahissants du développement

Dans les troubles sévères du développement connus désormais sous le terme générique de troubles envahissants du développement (TED), la forme principale est l'autisme infantile, mais les TED englobent des syndromes voisins de l'autisme qui s'en différencient par des profils de développement ou une sévérité globale différents. Comme l'élargissement du concept d'autisme à la catégorie des TED est relativement récent, les travaux sont plus nombreux et les résultats des recherches plus robustes pour l'autisme infantile proprement dit que pour les TED. Dans la suite du texte, le concept diagnostique précis sera utilisé là où les études semblent s'appliquer plus particulièrement à un sous-groupe donné.

Définition et aspects diagnostiques

L'autisme infantile a été décrit pour la première fois par le psychiatre américain L. Kanner en 1943, qui publia une série de onze observations cliniques détaillées d'enfants âgés de 2 à 8 ans. Ces enfants présentaient pour la plupart des difficultés profondes de la communication et du langage (écholalie), des relations interpersonnelles et de l'affectivité (retrait social), et des activités de jeu (manque d'imagination, activités répétitives et stéréotypées, tendances obsessionnelles). Kanner (1943), frappé par le début extrêmement précoce des premiers symptômes au cours du développement, parla de « perturbation innée du contact affectif », indiquant ainsi l'importance des facteurs constitutionnels dans le tableau clinique. Parallèlement, il décrivit aussi certaines caractéristiques de personnalité chez les parents, comprenant des tendances à la rationalisation et à l'intellectualisation, des tendances obsessionnelles et une certaine froideur affective. À peu près au même moment, et sans qu'il ait eu connaissance des travaux de Kanner, un médecin autrichien du nom d'H. Asperger décrivit un syndrome qui comportait certaines caractéristiques communes avec l'autisme infantile (Asperger, 1944). En fait, on retrouve dans la littérature médicale antérieure des descriptions de cas cliniques qui ressemblent de près aux syndromes décrits par Kanner et Asperger dans les années 1940 (voir, par exemple, Ssucharewa et Wolff, 1996).

Le choix par Kanner du terme d'autisme pour désigner son syndrome clinique établit un pont de fait entre ce syndrome et la schizophrénie, puisque le terme d'autisme était employé dans la littérature psychiatrique depuis le début du siècle pour décrire, à la suite du médecin suisse Bleuler (1911), le repli sur soi observé dans cette psychose chronique. Kanner se persuada de plus en plus qu'il existait une continuité entre les deux syndromes. Il s'ensuivit une prolifération de labels diagnostiques variés recouvrant des tableaux cliniques comprenant des similarités plus ou moins grandes avec l'autisme infantile initialement décrit : autisme primaire, autisme secondaire, autisme organique, autisme encapsulé, psychose symbiotique, schizophrénie infantile, psychose infantile, psychose précoce, parapsychose, prépsychose, dysharmonie psychotique... Dans les nosographies utilisées dans les années cinquante et soixante, les troubles autistiques restaient classifiés dans la catégorie « psychose ou schizophrénie ». Dès 1960, des auteurs anglais entreprirent d'étudier plus systématiquement ces tableaux cliniques et commencèrent à définir des critères diagnostiques plus précis (Creak, 1963 ; Rutter, 1970). En 1971, l'étude clé de Kolvin (1971) permit d'établir une différence nette entre la schizophrénie de l'enfant et les troubles autistiques du développement. Ainsi, les schizophrénies survenant chez l'enfant (un phénomène très rare) apparaissaient presque tout le temps après l'âge de 5 ans pour les premiers symptômes, touchaient autant de garçons que de filles, présentaient une sémiologie largement analogue à la forme adulte (avec troubles de la pensée, idées délirantes, hallucinations...). Elles étaient associées à une histoire familiale de schizophrénie, répondaient aux traitements neuroleptiques et évoluaient par poussées avec des périodes de rémission. À l'inverse, les troubles autistiques avaient un début plus précoce, concernaient plus souvent des garçons, étaient associés à des troubles spécifiques du développement du langage et à des troubles cognitifs, et avaient des caractéristiques évolutives et thérapeutiques différentes de celles des schizophrénies.

Des critères diagnostiques formels, proposés par Rutter, furent incorporés dans la CIM-9 (*World health organization*, Anonyme, 1978). Dans le DSM-III (*American psychiatric association*, Anonyme, 1980), le terme de trouble envahissant du développement (TED), introduit pour la première fois dans les nosographies en 1980, mettait en valeur la nature développementale de ce groupe de troubles, le différenciant du groupe des états psychopathologiques (comme la schizophrénie ou les troubles maniaco-dépressifs) qui apparaissent à l'adolescence ou à l'âge adulte, après une période non équivoque de développement normal, et impliquent une rupture du contact avec la réalité au cours de l'épisode morbide. L'absence de symptômes psychotiques est d'ailleurs devenue un critère diagnostique des TED. Reflétant ces changements conceptuels, le *Journal of autism and childhood schizophrenia* deviendra en 1978 le *Journal of autism and developmental disorders*. En 1987, le DSM-III-R simplifia et ordonna les critères diagnostiques des TED selon un ensemble de 16 critères et un algorithme unique ; une catégorie « autisme atypique » était cependant prévue pour les cas ne remplissant pas tout à fait les critères ainsi définis.

Dans les années soixante-dix et quatre-vingt, l'accumulation d'études longitudinales, biologiques, neuropsychologiques, thérapeutiques et génétiques permit de mieux définir les contours phénoménologiques des syndromes autistiques à différentes étapes du développement et d'établir la validité de ce syndrome vis-à-vis d'autres troubles du développement (comme les troubles du langage ou le syndrome de Rett). Dans une étude multicentrique associant une vingtaine de centres experts, les différents systèmes diagnostiques existants (DSM-III et DSM-III-R) ou proposés (CIM-10 et DSM-IV) ont été comparés sur un grand échantillon de patients (Volkmar et coll., 1994). Les résultats permirent d'enraciner les décisions nosographiques et les algorithmes diagnostiques actuels dans des études empiriques solides.

Le diagnostic de trouble envahissant du développement (TED) est fait entièrement sur la base d'une observation développementale détaillée sans tenir compte des facteurs médicaux et/ou génétiques qui peuvent occasionnellement être associés (de manière causale ou non) au syndrome. Les TED comprennent actuellement différentes sous-catégories diagnostiques (DSM-IV et CIM-10). À côté du trouble autistique qui en représente la forme centrale, différentes sous-catégories diagnostiques ont été séparées :

- autisme atypique (dans le DSM-IV, cette catégorie est incluse dans la catégorie TED NS) ;
- syndrome d'Asperger ;
- trouble désintégratif de l'enfance ;
- TED NS (non spécifié) ;
- syndrome de Rett : bien qu'étant très différent de l'autisme pour la plupart des aspects cliniques et étiologiques (Amir et coll., 1999), ce syndrome a été maintenu dans le cadre des TED au sein de la CIM-10 tout simplement parce qu'il fait partie du diagnostic différentiel de l'autisme, notamment chez les filles entre les âges de 6 mois et 3 ans.

L'autisme est actuellement défini par un ensemble de cinq critères. Trois critères concernent la nature des anomalies du développement observées, le quatrième est un critère d'âge de début ou d'apparition des premiers symptômes, tandis que le dernier est un critère d'exclusion fondé sur le diagnostic différentiel. L'autisme implique des troubles qualitatifs du développement dans trois domaines majeurs du développement qui sont : le développement du langage et de la communication, le développement des relations sociales, et le développement des activités de jeu, de l'imagination et des centres d'intérêt. L'accent mis sur la nature qualitative des anomalies du développement dans l'autisme est important et renvoie à une différenciation entre les notions de retard et de déviance pour caractériser le développement autistique. Un retard d'importance variable peut être observé dans le développement de fonctions importantes, mais ce qui définit l'autisme est la notion de déviance dans le développement : les compétences, à quelque niveau qu'elles se situent chez un enfant à un moment donné, ne sont pas utilisées de manière fonctionnelle une fois pris en compte le retard de développement. Ainsi, le

retard d'apparition du langage est la règle chez l'enfant autiste jeune, mais le retard de langage n'est pas pathognomonique de l'autisme (des retards d'apparition du langage sont observés dans un grand éventail de troubles non autistiques du développement). Cependant, l'enfant autiste ne compense pas son absence de langage par les moyens habituels utilisés par les enfants pour communiquer avant que le langage soit établi. Ainsi, l'enfant autiste n'utilise pas de gestes pour se faire comprendre, ne pointe pas ce qui l'intéresse pour le montrer à ses parents, et ses stratégies pour communiquer avec son entourage sont souvent difficiles à comprendre. En somme, le trouble atteint l'ensemble des fonctions de communication, et pas seulement le langage. Quelques années plus tard, le même enfant peut fort bien apprendre à parler, mais des anomalies dans l'utilisation du langage pour communiquer persisteront vraisemblablement. Ainsi, l'enfant parlera aux autres de ce qui l'intéresse, sans s'assurer que son interlocuteur est intéressé par cette conversation ou que c'est le bon moment pour l'avoir. Il ne saisira pas les multiples indices, verbaux et non verbaux, que les locuteurs utilisent pour réguler l'échange conversationnel, prendre leur tour de parole, et construire la conversation d'une manière réciproque et mutuellement intéressante. En d'autres termes, le niveau absolu de développement du langage compte moins pour le diagnostic de l'autisme que les profondes difficultés à utiliser les outils communicatifs pour permettre et réguler la communication avec autrui.

Quant aux relations sociales, elles sont profondément altérées chez la personne autiste, et associent des symptômes qui vont de l'absence de regard et de sourire social, d'un repli sur soi, d'un manque marqué d'affection pour les autres ou d'émotions paradoxales, à des anomalies plus subtiles comprenant des difficultés durables à initier et à maintenir des relations interpersonnelles et des amitiés.

Les intérêts et activités de jeu des enfants autistes sont marqués par l'absence d'imagination. Les objets sont souvent manipulés de manière répétitive, sans scénario et jeu symbolique, et sans essayer d'incorporer les autres dans le jeu. Ces enfants sont particulièrement ritualisés sur différents aspects de la vie quotidienne (prendre exactement la même route chaque jour, manger uniquement des céréales d'une certaine forme et/ou d'une certaine marque, s'habiller dans un certain ordre...). Ils imposent parfois des contraintes analogues à leur environnement physique (les objets doivent être strictement à la même place...) ou personnel (porter toujours exactement la même tenue vestimentaire, ou mettre un pli parfait et précis sur les chaussettes...). Ils peuvent être attachés à des objets insolites (bouts de métal...), et sont souvent fascinés par des appareils ou objets inhabituels (machines à laver, radiateurs, plomberie...). Plus tard, certains d'entre eux présentent des centres d'intérêt restreints (routes, horaires de train...) auxquels ils consacrent beaucoup de temps et souvent tout leur temps. Le caractère anormalement intense de ces activités, leur relative fixité dans le temps, et leur absence de composante sociale, les différencient des passions normales. Des stéréotypies motrices et des réactions

sensorielles inhabituelles sont souvent observées. Les critères diagnostiques du trouble autistique, tels qu'ils apparaissent dans le DSM-IV, figurent dans le tableau 11.I.

Tableau 11.I : Critères diagnostiques du trouble autistique (d'après le DSM-IV)

-
- A. Un total de 6 (ou plus) parmi les éléments décrits en (1), (2) et (3), dont au moins 2 de (1), 1 de (2) et 1 de (3) :
- (1) altération qualitative des interactions sociales, comme en témoignent au moins 2 des éléments suivants :
 - (a) altération marquée dans l'utilisation, pour réguler les interactions sociales, de comportements non verbaux multiples, tels que le contact oculaire, la mimique faciale, les postures corporelles, les gestes
 - (b) incapacité à établir des relations avec les pairs correspondant au niveau du développement
 - (c) le sujet ne cherche pas spontanément à partager ses plaisirs, ses intérêts ou ses réussites avec d'autres personnes (par exemple, il ne cherche pas à montrer, à désigner du doigt ou à apporter les objets qui l'intéressent)
 - (d) manque de réciprocité sociale ou émotionnelle
 - (2) altération qualitative de la communication, comme en témoigne au moins un des éléments suivants :
 - (a) retard ou absence totale de développement du langage parlé (sans tentative de compensation par d'autres modes de communication, comme le geste ou la mimique)
 - (b) chez les sujets maîtrisant suffisamment de langage, incapacité marquée à engager ou à soutenir une conversation avec autrui
 - (c) usage stéréotypé et répétitif du langage, ou langage idiosyncrasique
 - (d) absence d'un jeu de « faire semblant » varié et spontané, ou d'un jeu d'imitation sociale correspondant au niveau du développement
 - (3) caractère restreint, répétitif et stéréotypé des comportements, des intérêts et des activités, comme en témoigne au moins 1 des éléments suivants :
 - (a) préoccupation circonscrite à un ou plusieurs centres d'intérêts stéréotypés et restreints, anormale soit dans son intensité, soit dans son orientation
 - (b) adhésion apparemment inflexible à des habitudes ou à des rituels spécifiques et non fonctionnels
 - (c) maniérismes moteurs stéréotypés et répétitifs (par exemple, battements ou torsions des mains ou des doigts, mouvements complexes de tout le corps)
 - (d) préoccupations persistantes pour certaines parties des objets
- B. Retard ou caractère anormal du fonctionnement, débutant avant l'âge de 3 ans, dans au moins un des domaines suivants :
- (1) interactions sociales
 - (2) langage nécessaire à la communication orale
 - (3) jeu symbolique ou d'imagination
- C. La perturbation n'est pas mieux expliquée par le diagnostic de Syndrome de Rett ou de Trouble désintégratif de l'enfance.
-

Études longitudinales

Lotter (1978) dans une synthèse des résultats de 25 études longitudinales conclut qu'environ 10 % seulement des sujets acquièrent un degré d'autonomie et d'adaptation sociale raisonnable. Le rôle positif de l'accès à l'éducation (par opposition à l'institutionnalisation) fut noté dès 1973 par Kanner. Depuis

1980, l'amélioration des résultats observée dans les études longitudinales (Howlin et Goode, 1998) est généralement attribuée par les auteurs à une meilleure prise en charge des enfants autistes et au développement de systèmes d'éducation spécialisée et de services appropriés pour ces jeunes au fil des dernières décennies.

Dans son étude de 1973 sur 96 sujets autistes devenus adultes (parmi lesquels les 11 enfants décrits dans son article de 1943), Kanner souligna, comme Eisenberg (1956), l'importance pronostique du développement du langage et d'un bon fonctionnement intellectuel tout en remarquant l'importante variabilité dans les évolutions observées. La valeur prédictive du développement du langage autour de l'âge de 5 ans, et d'un niveau intellectuel satisfaisant (QI > 55-60) fut confirmée dans plusieurs études plus récentes (Chung et coll., 1990 ; Gillberg et Steffenburg, 1987 ; Kobayashi et coll., 1992). De même, la présence d'îlots de compétence chez les autistes (compétences informatiques ou mathématiques, connaissances encyclopédiques dans certains domaines ultraspecialisés) semble permettre à certains individus de trouver plus facilement un rôle social et une niche dans le monde du travail. Plusieurs études ont rapporté une évolution plus défavorable chez les filles (Howlin et Goode, 1998).

Si l'adolescence apporte des changements positifs dans certains cas, une petite proportion d'adolescents autistes connaît une détérioration aux alentours de la puberté avec perte de certains acquis et troubles du comportement. Les mécanismes de cette détérioration sont mal compris.

Quelques études (Rumsey et coll., 1985 ; Szatmari et coll., 1989 ; Venter et coll., 1992) se sont centrées sur des autistes de haut niveau, qui atteignent souvent de bonnes capacités de communication bien que certaines bizarreries dans l'utilisation du langage et la façon de communiquer persistent. Si certaines personnes autistes peuvent parfois poursuivre avec succès des études secondaires et universitaires, normalement sanctionnées par des diplômes, elles occupent ensuite des emplois qui ne sont souvent pas à la hauteur de leurs qualifications (par exemple, ranger des livres dans les bibliothèques...) avec peu de contacts sociaux. Même chez ces sujets, l'isolement social est fréquent, avec peu d'amitiés en dehors de contextes organisés et une absence de relations intimes et amoureuses (Grandin, 1995 ; Williams, 1992 et 1994).

En France, une étude a été menée sur 49 adolescents et jeunes adultes (âge moyen de 15,5 ans) très déficitaires (67 % employaient des vocalisations combinées ou non à des gestes ou signes simples, 59 % n'avaient aucune relation sociale avec leurs pairs, 80 % ne savaient ni lire, ni écrire, ni compter) (Fombonne, 1995). Comparés à des sujets non autistes ayant un sévère retard intellectuel ou à des sujets avec d'autres troubles psychiatriques du même âge, les jeunes autistes avaient significativement plus de troubles du comportement et un ajustement social bien moins bon. Au suivi à deux ans, les gains de compétence observés chez les sujets autistes étaient marginaux.

L'incidence des troubles psychiatriques à l'âge adulte chez les sujets autistes a été examinée dans quelques études, malgré les difficultés d'évaluation que cela pose chez les sujets sans langage. La présence de syndromes schizophréniques est décrite dans quelques études de cas (Petty et coll., 1984 ; Clarke et coll., 1989 ; Sverd et coll., 1993), mais cette éventualité paraît très rare et ces études ne permettent pas de conclure à une éventuelle augmentation du risque de schizophrénie chez les autistes. Sur de plus grands échantillons, des travaux ont montré un risque de schizophrénie voisin de 0,5 % parmi des personnes autistes, soit un risque similaire à celui de la population générale (Volkmar et Cohen, 1991 ; Chung et coll., 1990). Les troubles psychiatriques plus communs, comme l'anxiété et la dépression, paraissent eux plus fréquents, notamment à l'adolescence et chez les sujets de haut niveau qui ont été le plus étudiés (Tantam, 1988 ; Wing, 1981 ; Rumsey et coll., 1985 ; Wolff et Chick, 1980), sans qu'il soit toutefois possible de tirer des conclusions définitives, car ces études sont en général fondées sur des échantillons sélectionnés dans des centres de soins. Il ne semble pas exister d'augmentation statistique de la criminalité chez les personnes autistes (Ghaziuddin et coll., 1991).

Troubles médicaux associés

Il n'y a pas de signes physiques constamment associés à l'autisme. Des troubles médicaux pouvant avoir un rôle étiopathogénique dans le syndrome autistique sont retrouvés chez certains enfants. Parmi eux, deux troubles d'origine génétique montrent une forte association avec l'autisme : la sclérose tubéreuse ou maladie de Bourneville, et le syndrome du X fragile. Cependant, parmi les enfants autistes, leur fréquence demeure faible, de l'ordre de 1 % et 3-4 % respectivement (Fombonne, 2002a). D'autres troubles encore plus rares (phénylcétonurie, rubéole congénitale, insuffisance motrice cérébrale...) ont été décrits dans la littérature. Au total, la proportion d'enfants autistes chez lesquels un trouble médical potentiellement causal est retrouvé ne semble pas excéder 6 % à 10 % (Fombonne, 2002a ; Rutter et coll., 1994). Ce taux n'inclut pas certains handicaps sensoriels, tels que la surdité et la cécité, dont les taux sont estimés aux environs de 3 % et 1 %, respectivement, ni l'épilepsie, qui survient avec une fréquence élevée, avec souvent un début à l'adolescence, chez environ 20 % à 30 % des sujets (Deykin et MacMahon, 1979 ; Volkmar et Nelson, 1990). Les crises comitiales tendent à être plus fréquentes dans le groupe des sujets autistes les plus retardés. L'épilepsie est une source importante de morbidité et de mortalité dans les populations autistes. Les types d'épilepsie rencontrés sont variés, et il ne semble pas y avoir de localisation préférentielle des foyers épileptogènes. Des anomalies à l'électroencéphalogramme (EEG) sans crises d'épilepsie sont aussi rapportées dans une proportion (20 %-30 %) élevée de sujets, sans qu'un profil EEG particulier ait pu être identifié (Tuchman et Rapin, 1997). L'absence d'élévation d'incidence de manifestations épileptiques chez les apparentés de proposants autistes suggère que le risque d'épilepsie dans l'autisme n'est pas conféré par

des facteurs génétiques ; quelques études chirurgicales ou en imagerie cérébrale semblent indiquer une association entre l'épilepsie et l'existence de zones de dysgenésie corticale. Les enfants autistes qui régressent au cours de leur développement (notamment au cours de leur seconde année de vie) n'ont pas plus de risque d'épilepsie, bien que la fréquence des EEG anormaux soit élevée dans ce sous-groupe (Tuchman et Rapin, 1997), reflétant probablement un développement cérébral anormal à cette période particulière de la vie.

Aspects thérapeutiques

Depuis trente ans, les principes du traitement de l'autisme et des troubles apparentés sont essentiellement fondés sur la mise en place de méthodes éducatives spécifiques, qui tiennent compte des déficits développementaux caractéristiques du trouble. Le but des approches éducatives dans l'autisme est de permettre à l'enfant de réaliser au mieux son potentiel et de favoriser son indépendance et son intégration dans la société, tout en diminuant l'incidence des handicaps secondaires.

Toute intervention pour aider l'enfant ou l'adolescent autiste à se développer doit être guidée par une compréhension du syndrome, dérivant des connaissances scientifiques et de leur mise à jour régulière. Quels que soient les principes directeurs du programme éducatif, la stratégie consiste toujours à organiser et à structurer l'environnement (matériel et humain) pour optimiser l'apprentissage de nouvelles compétences chez ces enfants. L'élevage et l'éducation de ces enfants requièrent des savoir-faire spéciaux qui ne font pas partie du répertoire ordinaire des compétences parentales, et qui vont même souvent au-delà des techniques régulièrement enseignées dans les cursus traditionnels de formation professionnelle. L'efficacité des interventions dépend de la disponibilité et de la formation adéquate de professionnels compétents et organisés dans des services accessibles.

Les principes des traitements éducatifs visent à améliorer les compétences communicatives de l'enfant, en développant son langage, et en utilisant différents systèmes pour augmenter les capacités communicatives (signes, *picture exchange communication system*, symboles visuels, gestes...). La promotion des interactions sociales est une autre composante fondamentale du programme éducatif, en favorisant l'émergence de compétences sociales (contact oculaire, prendre son tour, reconnaître et exprimer des émotions...) lors d'interactions très structurées entre l'enfant et un adulte qui montre et apprend à l'enfant comment organiser cet échange. Secondairement, ces compétences sont progressivement transférées dans d'autres relations dyadiques, dans des milieux plus écologiques et naturels, et enfin avec les pairs de même âge dans des groupes plus larges. La réduction des activités routinières, stéréotypées et obsessionnelles est un troisième volet de l'intervention, de

façon à limiter le temps passé par l'enfant dans des activités répétitives marquées par l'isolement social, l'absence de référence aux autres et d'observation de l'environnement matériel et humain qui, à cet âge, est une source importante d'informations nécessaires au développement. La réduction des problèmes de comportement, lorsqu'ils apparaissent, est facilitée par les techniques d'analyse fonctionnelle du comportement problématique et par les programmes de modification comportementale. Un but important est de faciliter le développement cognitif en aidant l'enfant à se concentrer sur des tâches et des jeux, en facilitant l'imitation, l'utilisation fonctionnelle des jeux et objets, et en promouvant les jeux symboliques et sociaux.

De nombreuses techniques sont disponibles pour organiser le programme éducatif de l'enfant. Des instruments d'évaluation standardisés (tels que le *psychoeducational profile* ou PEP) sont nécessaires pour la programmation éducative individualisée. Le programme éducatif doit être individualisé, en soutenant dans le court terme les compétences émergentes, et en réévaluant périodiquement les acquis et les besoins nouveaux. La collaboration étroite avec le milieu familial est une caractéristique de toutes les interventions éducatives, qui vise notamment à faciliter la généralisation des compétences à des contextes variés, ce qui est souvent difficile pour ces enfants. En outre, une collaboration effective entre professionnels et familles permet de réduire le niveau de stress de ces dernières, et de mener une vie familiale aussi harmonieuse que possible où chaque membre de la famille (en particulier les frères et sœurs) peut s'épanouir normalement. Plus de détails sur les interventions éducatives peuvent être trouvés dans de nombreux articles et ouvrages (Rutter, 1985 ; Howlin, 1998 ; *National research council*, Anonyme, 2001).

Interventions éducatives précoces pour l'autisme

En raison de l'impact au long cours de l'autisme sur le développement de l'enfant, de très nombreuses études ont été entreprises depuis trente ans pour évaluer l'impact des mesures éducatives sur le développement de jeunes enfants souffrant de troubles envahissants du développement. Ces études appartiennent à deux grandes catégories. La première est celle des études ayant évalué l'impact de mesures éducatives ou d'interventions comportementales spécifiques destinées à améliorer une fonction, favoriser l'émergence de certaines compétences ou réduire l'incidence de comportements interférant avec les apprentissages. Par exemple, des études ont évalué différentes méthodes pour favoriser le développement du jeu symbolique, augmenter les interactions avec les pairs dans des contextes naturels de vie (Strain et coll., 1995), augmenter les capacités de communication (Bondy et Frost, 1994) ou réduire les problèmes de comportement (Iwata et coll., 1994). Ces études ont en général été menées par des psychologues et ont souvent reposé sur de relativement petits échantillons ; il s'agissait parfois d'études de cas uniques dans lesquelles les mesures sont répétées plusieurs fois, avant et après l'intervention dont on veut mesurer l'effet (protocoles ABAB, dans lesquels A représente la

phase d'attente ou de non-intervention et B la phase d'intervention ou de traitement). Leurs résultats souvent éloquentes ont permis d'affiner les techniques éducatives utilisées à travers le monde pour l'éducation des enfants autistes. Ces études ont été revues en détail dans des synthèses récentes de la littérature (*National research council*, 2001 ; Koegel et Koegel, 1995).

La deuxième catégorie est celle des programmes éducatifs au complet, qui combinent des techniques variées appliquées dans des séquences particulières en fonction de l'enfant, du niveau de développement, et du milieu (maison ou école) où ces traitements sont administrés. Le but de ces programmes éducatifs est de réduire l'ensemble des handicaps associés à l'autisme et de promouvoir un développement le plus harmonieux possible dans les secteurs de la communication, des relations sociales, du jeu, tout en améliorant l'adaptation de la personne autiste à son environnement et en augmentant sa qualité de vie. Les buts de ces programmes sont donc plus globaux, et visent à améliorer dans son ensemble le pronostic à long terme de l'autisme.

L'analyse de la littérature a permis d'identifier 11 études ayant examiné l'impact sur le développement d'enfants avec des TED de programmes éducatifs intensifs. Les caractéristiques principales des protocoles et échantillons de ces études sont résumées dans le tableau 11.II. Ces études, difficiles à mener sur le terrain, concernent typiquement des échantillons de petite taille. Un certain nombre de programmes (*National research council* 2001), très respectés dans le milieu professionnel et par les familles, tels que le programme TEACCH (*Treatment and education of autistic and communication handicapped children*) de Caroline du Nord, n'ont pas, à ce jour, fourni d'évaluation systématique de leurs résultats globaux en tant que programmes éducatifs complets.

La première évaluation systématique d'un programme d'intervention précoce pour l'autisme a été faite par Lovaas, en 1987. L'influence particulière de ce programme depuis quinze ans mérite qu'on décrive avec détails son histoire. Les résultats de cette étude ont été publiés dans deux articles décrivant les résultats immédiats du traitement (Lovaas, 1987) et ceux du suivi ultérieur de l'échantillon (McEachin et coll., 1993). L'étude fut conduite à UCLA (*University of California Los Angeles*) sur des enfants évalués initialement par des cliniciens indépendants de ce projet et ayant une expertise reconnue dans le domaine des TED. Le groupe expérimental a été comparé à deux groupes contrôles, l'un avec traitement actif, mais de moindre intensité, le second recevant le traitement habituel des services publics locaux. Tous les enfants étaient d'âge chronologique et mental comparable dans les trois groupes. Il est important de noter que l'étude n'était pas randomisée. Le traitement expérimental impliquait une intervention intensive, d'au moins 40 heures par semaine, par un thérapeute intervenant en face à face avec l'enfant, d'une durée minimale de deux ans, et commençant à la maison. Les interventions étaient fondées sur les principes du conditionnement opérant, utilisant le renforcement, mais aussi des méthodes aversives, pour enseigner une gamme de compétences cognitives, communicatives, sociales, adaptatives, selon une

Tableau 11.II : Études sur l'intervention précoce intensive : caractéristiques des protocoles et des échantillons

Références	N, Âge moyen (étendue ou SD)	Diagnostic	QI ou âge mental moyen	Appariement/Variable d'appariement	Protocole/Groupe contrôle
Anderson et coll., 1987	14 43 mois (18-64)	Autisme ou apparenté	Âge mental : 24,5 mois	Non	Pré-post contraste/pas de groupe contrôle
Birnbaumer et Leach, 1993	9 vs 5 39 mois	Autisme, TED	Âge mental : 24/18 mois	Oui/QI, langage, comportement adaptatif	Traités vs non traités
Fenske et coll., 1985	9 vs 9 49 mois	Autisme	Inconnu	Non	Jeunes vs enfants plus âgés (101 mois)
Harris et coll., 1990	5 vs 5 57 mois (49-66)	Autisme	QI : 66	Oui/âge, CARS, QI, PPVT	Pré-post contraste/groupe contrôle normal
Hoyson et coll., 1984	6 40 mois	Autisme ou apparenté	Inconnu	Non	Pré-post contraste/pas de groupe contrôle
Jocelyn et coll., 1998 ¹	16 vs 19 43 mois (SD : 9,2) /44 mois (SD : 9)	Autisme, TED	QI : 58,4/67,1	Oui/CARS, QI, classe sociale, âge	Traité vs non traité
Lovaas, 1987	19 vs 19 35 mois (24-46)	Autisme	QI : 53/46	Oui/âge, PMA, comportements	Intensif (40 h/sem) vs basse intensité (10 h/sem) vs contrôles sans intervention spécifique
Ozonoff et Cathcart, 1998	11 vs 11 53/53 mois (31-69)	Autisme	Niveau de fonctionnement au PEP-R d'environ 23 mois (SD : 6,8)	Oui/âge, CARS, PEP-R et intervalle de temps entre les évaluations	Traités vs non traités
Rogers et Di Lalla, 1991	49 vs 27 46 mois (SD : 10)	Autisme, TED	QI non verbal : 70,3 (SD : 23) QI verbal : 44 Contrôles QI verbal : 64 ; non verbal : 86	Oui/âge, développement, niveaux	Autistes vs enfants avec problèmes de comportement
Sheinkopf et Seigel, 1998	11 vs 11 3,8 mois (SD : 6,2) /35,3 mois (SD : 5,5)	Autisme, TED	QI : 63 (SD : 27,4)/61,7 (SD : 20,2)	Oui/âge, âge mental, sous-type diagnostique, durée du traitement	Intensif (total de 27 h/sem) vs moins intensif (11,1 h/sem) et sans intervention comportementale spécifique
Smith et coll., 2000 ¹	15 vs 13 36 mois (SD : 6)	Autisme, TED	50,5/50,7 (contr.)	Oui/type diagnostique, QI	Traitement intensif individuel comportemental vs intervention éducative des parents

¹ : étude randomisée ; TED : Troubles envahissants du développement ; QI : quotient intellectuel ; PEP-R : *Psychoeducational profile-revised* ; SD : déviation standard ; CARS : *Childhood autism rating scale* ; PPVT : *Peabody picture vocabulary test* ; PMA : *Primary mental abilities*

méthode développée pour l'autisme par Lovaas et pour laquelle un manuel est disponible (Lovaas, 1977, 1993). Par exemple, pour prendre l'exemple du développement du langage, une progression éducative est suivie, avec tout d'abord un travail pour obtenir la coopération de l'enfant pour des demandes simples, suivi de l'apprentissage à l'enfant de l'imitation d'actions non verbales, un encouragement à l'accroissement progressif des vocalisations de l'enfant, l'enseignement de l'imitation de sons, puis du chaînage de sons en mots, l'association de mots aux objets et événements, et la généralisation progressive de l'utilisation du langage à des contextes variés. Les thérapeutes étaient des étudiants, formés au préalable, et supervisés dans le courant de l'intervention. La première phase du traitement s'est déroulée à la maison, les parents étant activement impliqués dans l'intervention : à la demande de Lovaas, l'intervention requérait des parents qu'ils arrêtent leur activité professionnelle pour un an afin d'être complètement disponibles pour appliquer à leur enfant le programme éducatif qui était utilisé. Au fur et à mesure des progrès de l'enfant, la méthode a été appliquée et transférée à l'enfant évoluant dans son cadre scolaire et l'intensité en a été diminuée très progressivement. Deux groupes contrôles ont été utilisés : l'un (N = 19) recruté de manière similaire au premier, a reçu une intervention de plus faible intensité (10 heures/semaine), mais fondée sur les mêmes principes. Les enfants de ce groupe recevaient également des interventions accessoires non standardisés (orthophonie...). L'autre groupe contrôle (N = 21) fut sélectionné dans le même centre, mais à partir des dossiers, et les enfants furent appariés par âge chronologique et âge mental aux enfants du groupe expérimental. Aucune intervention comportementale spécifique n'a été administrée à ce groupe qui était traité par les méthodes habituelles.

L'évaluation du programme a été faite à deux moments différents : à la fin de la première année scolaire, et au début de l'adolescence. À la première évaluation, les critères d'évaluation retenus par Lovaas étaient l'adaptation scolaire et le QI mesuré par des évaluateurs indépendants et aveugles du groupe de l'enfant. Les résultats étaient très en faveur du groupe expérimental, montrant notamment un gain de 25 à 30 points de QI pour le groupe expérimental (tableau 11.III). En outre, seulement 10 % du groupe expérimental contre 53 % des enfants des deux groupes contrôles étaient dans des classes spéciales et avaient des QI indicateurs d'un retard mental modéré à sévère. Le suivi à l'âge de 11 ans montra que 47 % des enfants du groupe expérimental étaient en classe normale sans difficultés éducatives et sans soutien particulier, et que les gains de QI étaient maintenus. Aucune autre donnée n'a cependant été fournie sur la persistance ou non de la symptomatologie autistique. Aucun des enfants des groupes contrôles n'était dans cette situation scolaire favorable. Dans le groupe traité, on observe une corrélation entre les résultats favorables et le niveau de fonctionnement intellectuel avant l'intervention.

536 Cette étude a des forces et faiblesses méthodologiques qui ont été abondamment discutées dans la littérature professionnelle (voir par exemple, Gresham

Tableau 11.III : Résultats des études sur l'intervention précoce intensive

Références	Outils et période d'évaluation	Traitements	Résultats
Anderson et coll., 1987	QI, langage, Vineland ¹ , UPAS À la fin du traitement	Approche comportementale (dérivée de Lovaas) 15 à 25 h/sem, à la maison, pour 1 à 2 ans	Amélioration significative de l'âge mental sur toutes les mesures ; augmentation de la vitesse de développement, amélioration des compétences éducatives des parents
Birnbaumer et Leach, 1993	QI, langage, Vineland, PSI, Personality Après 24 mois de traitement	Méthode de Lovaas, 29 h/sem de thérapie comportementale, avec ratio thérapeute/enfant de 1 : 1, à la maison	Pas de comparaisons entre les groupes. 4/9 des enfants du groupe expérimental avaient des QI performance ≥ 89 . Le niveau de langage du groupe expérimental est le double de celui des contrôles.
Fenske et coll., 1985	Vit à la maison, école normale À la fin du traitement	Thérapie comportementale intensive, en centre spécialisé. 27 h/sem pour 46 mois en moyenne pour le groupe expérimental (préscolaire), et 72 mois pour les contrôles (d'âge scolaire)	67 % ont un « bon » résultat (contre 11 % des contrôles ; $p < 0,05$) ; 11 % sont dans une institution (contre 44 % chez les contrôles)
Harris et coll., 1990, 1991	PLS À la fin du traitement	Traitement individuel, et en petit et grand groupe, avec un curriculum développemental Administré dans une école	Le niveau de langage mesuré par des tests standardisés a augmenté de 11 mois après 8 mois d'intervention
Hoyson et coll., 1984	<i>Learning accomplished profile</i> À la fin de l'âge scolaire	Approche développementale et comportementale, 15 h/sem, en milieu scolaire, pour 2 ans ; formation des parents	Augmentation significative du développement dans plusieurs domaines, et acquisition d'une vitesse développementale normale
Jocelyn et coll., 1998	Leiter, <i>curriculum measure</i> , ABC, stress parental, satisfaction des familles À la fin du traitement	Intervention à visée éducative et de soutien des familles, et consultative pour les instituteurs, de 12 semaines, auprès des parents et instituteurs de classes pré-scolaires (20 h/sem) où sont les enfants ; Groupe contrôle : classes pré-scolaires (20 h/sem) sans intervention spéciale	Différences significatives en faveur du groupe expérimental : meilleure connaissance de l'autisme chez les parents et instituteurs, gains développementaux dans tous les domaines (<i>ie</i> le niveau de langage progresse de 5,3 mois contre 1,1 mois), meilleure satisfaction avec l'aide reçue
Lovaas, 1987	QI, type de scolarisation, Vineland, questionnaires de personnalité À la fin du traitement et suivi à l'âge moyen de 11,5 ans	Traitement comportemental selon Lovaas, avec manuel et thérapeutes formés et supervisés, intensité : 40 h/sem, en 1 : 1 à la maison d'abord, 2 ans ou plus. 2 groupes contrôles : même traitement mais intensité moindre (10 h/sem) et groupe contrôle avec traitement habituel dans les services locaux	47 % du groupe expérimental sont dans des classes normales, sans soutien contre 0 % chez les contrôles ($p < 0,05$) ; différence de 30 points de QI en faveur du groupe expérimental ($p < 0,01$) ; différences dans la même direction pour le comportement adaptatif et les problèmes comportementaux

Tableau 11.III (suite)

Ozonoff et Cathcart, 1998	PEP-R, CARS 4 mois après le début du traitement	Méthode TEACCH, 10 semaines, avec 1 heure d'instruction/semaine des parents sur le programme éducatif et implémentation du programme par les parents à la maison (0,5 h/jour) ; au moins une visite des thérapeutes à la maison et une à l'école. Les enfants des deux groupes sont par ailleurs dans des programmes pré-scolaires	Gains significativement plus élevés en imitation, compétences motrices, performance cognitive, et score total du PEP-R dans le groupe expérimental par rapport aux contrôles Des scores initiaux élevés au PEP (score total et score cognitif-verbal), et bas sur la CARS, prédisent des gains développementaux plus élevés.
Rogers et Di Lalla, 1991	Profils de développement, langage 18 mois après la fin du traitement	Approche développementale favorisant les apprentissages, le jeu, les interactions sociales et le comportement adaptatif, en centre, 22,5 h/sem, avec ratio thérapeute/enfant de 1 : 2, pendant 24 mois Contrôle : groupe mixte avec problèmes de comportement divers	Le groupe autiste atteint une vitesse de développement comparable à celle des contrôles (1 mois de progrès par mois de traitement). Gains cognitifs et langagiers significatifs. Progrès équivalents chez les enfants sévèrement ou légèrement affectés au départ.
Sheinkopf et Seigel, 1998	Sévérité de la symptomatologie, évaluations cognitives À la fin du traitement, 19 mois plus tard	Traitement intensif (19,5 h/sem) fondé sur la méthode comportementale de Lovaas, à la maison, plus programme scolaire Contrôles : programme scolaire seulement	Le groupe expérimental obtient une différence de 25 points de QI (89,7 vs 64,3) après intervention ; pas de corrélation entre ces gains et l'intensité du traitement ; atténuation légère, mais significative de la symptomatologie autistique. Tous les enfants gardent un diagnostic de TED
Smith et coll., 2000	Placement scolaire, QI, langage, Vineland, apprentissages, CBCL, questionnaire de satisfaction Suivi à l'âge de 7-8 ans	Traitement individuel comportemental intensif (méthode Lovaas modifiée), 24,5 h/sem pour un an, puis moins intense les 2 années suivantes, d'abord à la maison seulement puis graduellement transféré dans le programme scolaire. Contrôle : méthode Lovaas enseignée aux parents en groupes, par 2 visites/semaine (5 h au total) pendant 3 à 9 mois. Démonstration minimum de techniques, directement avec l'enfant, par thérapeute ; parents doivent appliquer la technique au minimum 5 h/sem. Les enfants sont par ailleurs scolarisés dans des programmes pré-scolaires locaux.	17 points de QI de différence et scores significativement meilleurs sur une évaluation standardisée du langage en faveur du groupe expérimental Pas de différence pour le comportement adaptatif ni les problèmes de comportement Gains plus élevés chez les TED que chez les autistes 2/15 des enfants ont un QI > 85 et sont dans des classes normales contre 0/13

¹ : comportement adaptatif ; h/sem : heure(s)/semaine ; ABC : *Autism behavior checklist* ; TEACCH : *Treatment and education of autistic and communication handicapped children* ; UPAS : *Uniform performance assessment system* ; PSI : *Parenting stress index* ; PLS : *Preschool language scale* ; PEP-R : *Psychoeducational profile-Revised* ; CARS : *Childhood autism rating scale* ; CBCL : *Child behaviour checklist*

et coll., 1998 ; Lovaas et coll., 1989 ; Smith et Lovaas, 1997 ; Schopler et coll., 1989 ; Gresham et MacMillan, 1997). La force de cette étude consiste en une taille d'échantillon relativement élevée par rapport à d'autres études (tableau 11.II), une évaluation diagnostique initiale faite par des experts indépendants du projet, l'existence d'un manuel décrivant la méthode thérapeutique, la formation initiale et la supervision en cours d'intervention des thérapeutes par l'auteur lui-même, l'évaluation faite à l'aveugle, l'existence de deux groupes contrôles et une période de suivi assez longue après la fin du traitement lui-même. La faiblesse de cette étude réside avant tout dans l'absence de tirage au sort, l'absence de mesure directe et exacte du nombre d'heures de traitement (les 40 heures de traitement correspondent à l'intention du programme, mais il n'y a pas eu de mesure directe du nombre d'heures hebdomadaires réellement passées par l'enfant avec les thérapeutes), l'absence d'évaluation de la symptomatologie autistique et du diagnostic à la fin du traitement et du suivi, l'absence de documentation systématique de la co-occurrence d'autres interventions dans le groupe traité, et l'utilisation de mesures différentes de QI aux évaluations successives (ce dernier point étant un problème de méthode commun à la plupart de ces études). L'absence de réévaluation diagnostique a conduit certains (et l'auteur lui-même) à prétendre que la méthode avait « guéri » ces enfants de leur autisme, ce qui donna des espoirs importants aux familles. Cependant, cet aspect du travail de Lovaas a été fortement contesté, car il est possible d'être scolarisé dans une classe normale tout en étant autiste (Mundy, 1993 ; Mesibov, 1993).

Quatre études ont reproduit les résultats des travaux initiaux de Lovaas (Anderson et coll., 1987 ; Birnbrauer et Leach, 1993 ; Sheinkopf et Siegel, 1998 ; Smith et coll., 2000 ; tableaux 11.II et 11.III), tout en faisant varier certains aspects clés du protocole de Lovaas. Une seule de ces études est randomisée (Smith et coll., 2000). L'étude de Birnbrauer et Leach (1993) consistait en moins d'heures de traitement, administré par des volontaires dans un cadre communautaire (et non pas universitaire). Il est difficile d'évaluer la fidélité au traitement dans cette étude, et la taille de l'échantillon et l'analyse statistique des données étaient limitées. Il est cependant évident dans ce rapport que les niveaux de symptômes autistiques post-traitement restaient élevés dans les deux groupes. L'étude rétrospective de Sheinkopf et Siegel (1998) montra également une persistance sans équivoque du diagnostic de TED à la fin de l'intervention, mais reproduit les résultats de Lovaas en termes de gains de QI. Cependant, dans le groupe traité par la méthode de Lovaas, les gains de QI furent comparables quel que soit le niveau d'intensité du traitement, un résultat qui diffère de ceux de Lovaas. L'étude d'Anderson et coll. (1987) a montré une accélération du développement dans plusieurs domaines avec un traitement de type Lovaas, mais d'intensité moindre (15 à 25 heures/semaine). Après traitement, cependant, aucun enfant ne pouvait fonctionner en milieu scolaire normal sans soutien, un résultat de nouveau très différent de ceux de Lovaas. En outre, les deux enfants ayant les niveaux

de développement les plus bas au départ de l'étude ne firent aucun progrès malgré l'intervention.

L'étude de Smith et coll. (2000) est l'une des études les plus robustes dont on dispose actuellement. Le tirage au sort entre les deux modalités comparées offre les meilleures garanties d'équivalence des groupes au départ. Le traitement comportemental testé dans cette étude différait de l'étude de Lovaas pour plusieurs facteurs. D'abord, l'intensité du traitement était moindre, visant 30 heures par semaine (au lieu de 40). Ensuite, les exigences sur les parents étaient moindres et il ne leur fut pas demandé d'interrompre leurs activités professionnelles pour participer à l'intervention. Les techniques comportementales utilisées n'eurent pas recours aux méthodes aversives. Enfin, la méthode fut progressivement abandonnée chez les enfants qui, après 18 mois d'intervention, n'avaient pas effectué de progrès. Les résultats de cette étude, comme ceux des autres recherches, confirment les gains cognitifs et en communication obtenus par une méthode thérapeutique intensive (mais cette fois ne nécessitant, en fait, que 25 heures/semaine). En outre, compte tenu de la nature des modalités thérapeutiques comparées, les résultats suggèrent que l'administration du traitement par des thérapeutes directement auprès de l'enfant permet d'obtenir de meilleurs résultats que lorsque les parents en sont les dispensateurs. L'amplitude des résultats est toutefois plus modérée que dans l'étude initiale de Lovaas, et aucun gain n'a été observé dans certains domaines tels que le comportement adaptatif. Contrairement à la plupart des autres études, le niveau intellectuel de départ ne prédisait pas le résultat ; cependant, les gains les plus importants ont été observés chez des enfants TED par opposition aux enfants ayant un diagnostic strict d'autisme.

Deux autres études ont rapporté des résultats favorables de programmes d'intervention précoce fondés sur les principes de l'analyse du comportement et des techniques qui en découlent, ces programmes étant néanmoins dispensés dans des centres professionnels et non pas à la maison (Harris et coll., 1991 ; Fenske et coll., 1985). L'étude de Fenske et coll. (1985 ; tableau 11.II) a notamment comparé les enfants dont le traitement a commencé avant ou après l'âge de 5 ans, et a montré que les gains associés à l'intervention étaient plus importants dans le groupe traité précocement.

Deux autres travaux (Hoyson et coll., 1984 ; Rogers et Lewis, 1989) ont examiné l'effet de programmes intensifs précoces basés sur d'autres approches que les modèles comportementaux utilisés par Lovaas et les autres auteurs. Malheureusement, le protocole de ces études est de type pré- et post-traitement, ne permettant pas de faire des inférences causales fortes entre les effets observés et le traitement. Toutefois, une importante accélération de la vitesse de développement a été documentée dans plusieurs domaines de fonctionnement ciblés par les actions éducatives. Une accélération de la vitesse de développement a été aussi obtenue dans l'étude quasi expérimentale (sans tirage au sort, mais avec groupe contrôle « équivalent ») de Ozonoff et Cathcart (1998) qui ont employé la méthode TEACCH pour intervenir

auprès des familles, les parents étant dans cette étude les principaux agents d'implémentation des techniques éducatives.

En résumé, les programmes d'intervention précoce semblent dans l'ensemble être associés à des gains substantiels dans le développement cognitif et du langage des enfants souffrant de TED. Ces gains semblent être maintenus après la fin du traitement. Un âge précoce pour le début du traitement semble être une condition nécessaire à l'efficacité de ces interventions. Le niveau d'intensité nécessaire pour les interventions reste difficile à évaluer. Il y a peu d'arguments pour affirmer que 40 heures d'intervention individuelle par semaine sont impérativement nécessaires pour obtenir des progrès. En fait, il semble que des programmes assurant un traitement à hauteur de 20 à 25 heures par semaine sont associés à des résultats positifs. Comme des gains importants sont obtenus par des programmes qui, pourtant, diffèrent substantiellement par leur philosophie et leur méthode, il est possible qu'ils aient en commun certains principes et méthodes éducatifs dont l'identification est bien sûr maintenant impérative. Si un âge précoce de début du traitement est nécessaire, il est actuellement difficile d'affirmer que le traitement doit commencer à 2 ans plutôt qu'à 3 ou 4 ans. De nombreuses études sont actuellement en cours sur cette question. Des résultats également importants étant obtenus dans les programmes administrés à la maison ou dans des centres professionnels, il est difficile de prescrire formellement le lieu optimal où ces interventions doivent commencer. Le choix des familles à cet égard doit être respecté. De plus, quel que soit le lieu, il faut une coopération étroite entre professionnels et parents sur une longue période de temps. Même si un programme commence à la maison, son but est en général de préparer l'enfant à la vie et aux apprentissages en milieu scolaire, de faciliter pour lui la transition de la maison à l'école, de diminuer progressivement le niveau de soutien dont il bénéficie et de favoriser l'exercice de ses compétences dans des milieux et situations de plus en plus naturels et variés. La part relative de traitement qui doit être idéalement administrée par les parents et par les thérapeutes reste aussi difficile à préciser en l'état actuel des travaux.

Enfin, malgré des interventions intensives, des auteurs rapportent une absence totale de progrès chez certains enfants, qui ont souvent un niveau de fonctionnement général plus bas au départ. Plusieurs auteurs notent en effet que les progrès sont plus impressionnants chez les enfants ayant de meilleures capacités communicatives et cognitives avant l'intervention. En d'autres termes, il existe des facteurs liés à l'équipement biologique et psychologique de l'enfant qui interagissent avec la réponse au traitement.

Caractéristiques communes aux programmes d'intervention précoce

Des synthèses récentes ont identifié les principales caractéristiques des interventions nécessaires pour promouvoir le développement des enfants souffrant d'autisme (*National research council*, Anonyme, 2001 ; Dawson et Osterling,

1997). Le contenu éducatif des programmes d'intervention s'articule habituellement autour de cinq domaines fondamentaux.

Le premier domaine d'action consiste à augmenter la capacité de l'enfant à observer et à utiliser les éléments de son environnement, ces capacités étant essentielles aux processus d'apprentissage. Ce premier type d'action a plusieurs objectifs :

- apprendre aux enfants autistes à faire attention aux personnes de leur environnement afin de faciliter leur compréhension des informations sociales qui, à cet âge, ouvrent sur le monde extérieur ;
- développer leurs capacités à imiter les autres enfants tant sur le plan du langage que sur le plan moteur. Chez le jeune enfant, l'imitation motrice fournit en effet un contexte d'expériences partagées, de communication et d'empathie qui sont essentielles pour le développement ;
- faciliter leur compréhension et leur utilisation du langage en essayant de contourner leur absence de motivation à communiquer par le langage, qui existe fréquemment dans le cas de l'autisme. La méthode consiste à renforcer par tous les moyens possibles les ébauches de communication venant de l'enfant : un simple coup d'œil, un mot ou un geste. L'enfant doit ainsi être exposé à une gamme de modalités de communication variée qui inclut l'utilisation d'images, de symboles visuels, de gestes, de mots écrits et de parole ;
- faciliter la capacité de l'enfant à utiliser des jouets de manière appropriée. Avec des encouragements bien choisis, il est possible de faciliter le jeu fonctionnel et symbolique chez l'enfant autiste (Lewis et Boucher, 1988) et de diminuer le jeu non fonctionnel et répétitif souvent observé chez lui ;
- faciliter l'interaction sociale avec les autres personnes, et tout particulièrement avec les autres enfants. Ainsi, on favorise des activités où des apprentissages particuliers peuvent être organisés pour l'enfant, comme par exemple la capacité à prendre son tour dans des jeux collectifs, ou la possibilité de partager des jouets avec d'autres enfants. Il est souvent utile de démontrer ces savoir-faire à l'enfant autiste, d'abord dans des interactions entre lui et l'adulte, et d'essayer ensuite de généraliser les compétences nouvellement acquises aux interactions avec les autres enfants.

La deuxième dimension des programmes d'intervention précoce consiste à organiser des environnements éducatifs qui soutiennent fortement les apprentissages de l'enfant, et d'essayer ensuite qu'il généralise ces apprentissages à des situations plus complexes et naturelles. Ainsi, les compétences telles que l'attention, l'imitation, la communication, l'écoute des autres et des instructions, le jeu normal et les compétences sociales sont généralement enseignées activement à l'enfant : dans le cadre d'interactions très structurées, un thérapeute éducateur interagit directement avec l'enfant dans un environnement qui va diminuer au maximum les distractions et augmenter l'attention de l'enfant pour des tâches ou stimuli particuliers. Pour ce faire, il est recommandé d'augmenter la visibilité de certains stimuli (par exemple en plaçant le stimulus directement dans le champ visuel de l'enfant) et d'augmenter la

prévisibilité de certaines actions. Ces interventions nécessitent un personnel important avec un rapport éducateur-enfant très favorable (typiquement un adulte pour un ou deux enfants). La généralisation des comportements nouvellement acquis à des contextes plus naturels se fait en diminuant, très progressivement, le niveau de soutien à l'exercice de la compétence de l'enfant une fois que l'enfant commence à utiliser spontanément cette compétence.

Une troisième caractéristique des programmes d'intervention est d'organiser un environnement éducatif très prévisible, et suivant une routine connue de l'enfant. Les techniques éducatives utilisées pour cela sont variées et passent par une aide systématique donnée par les éducateurs aux enfants lors des changements de tâche ou d'activité, l'utilisation dans le programme éducatif de systèmes d'information visuels tels que des formes colorées, des photos ou images, ou des mots simples écrits qui sont utilisés chacun pour définir une activité spécifique ou un lieu.

Une quatrième dimension des programmes d'intervention précoce consiste à essayer de réduire l'apparition de problèmes de comportement chez les enfants autistes. Différentes techniques et stratégies sont utilisées pour cela. Dans certains programmes, l'environnement de la classe scolaire est structuré de façon à faciliter les routines d'apprentissage et certaines activités spécifiques en facilitant l'indépendance de l'enfant ainsi que ses réussites. Au cas où des problèmes de comportement surgissent, une analyse fonctionnelle de ces comportements est généralement pratiquée, qui consiste en l'observation de la survenue de ces comportements indésirables et de ce qui les précède, et qui permet de tester des hypothèses sur la fonction que ce comportement occupe. Par la suite, des modifications appropriées de l'environnement de l'enfant peuvent être introduites pour faire disparaître ce comportement ; on peut également enseigner à l'enfant des compétences particulières pour, par exemple, communiquer, ou bien demander de l'aide, ou bien exprimer son refus d'une activité d'une façon plus efficace et fonctionnelle.

Un cinquième axe des programmes d'intervention préscolaire est de faciliter la transition vers l'école primaire, qui est particulièrement critique pour le développement ultérieur de l'enfant. Il est donc nécessaire d'enseigner à l'enfant, dans le cadre préscolaire, un certain nombre de compétences qui seront cruciales pour sa capacité à évoluer dans l'environnement scolaire proprement dit, telles que le respect des consignes données par l'adulte, la nécessité de prendre son tour, l'écoute des instructions données de près ou de loin, la possibilité de participer à des temps calmes, la possibilité de lever la main pour attirer l'attention et d'autres techniques de communication sur les besoins fondamentaux. Ensuite, les enseignants préscolaires doivent aider à trouver la situation scolaire qui conviendra le mieux à l'enfant et identifier les compétences que l'enfant devra avoir pour s'y adapter une fois qu'une solution est retenue. Ces compétences sont alors introduites dans le programme préscolaire de l'enfant et systématiquement apprises, pratiquées et affinées. La

transition du préscolaire au scolaire peut être aussi faite avec progressivité, ce qui augmente les chances de succès.

Les programmes préscolaires ont enfin pour caractéristique commune d'impliquer activement la famille dans le programme éducatif de l'enfant (participation à des séminaires d'information, aide à l'utilisation de techniques comportementales spécifiques, mise à disposition de groupes de soutien de diverse nature...). Ainsi, une généralisation et une consolidation bien meilleures des compétences acquises à l'école peuvent être obtenues. Les parents peuvent également contribuer à certains éléments du programme éducatif puisqu'ils connaissent très bien leur enfant et ont souvent des intuitions sur ce dont il a besoin, ce qu'il peut faire et ce qui est trop difficile pour lui.

Dépistage et détection précoce de l'autisme

La revue des études sur l'efficacité des programmes d'intervention précoce indique qu'il est souhaitable d'intervenir à un stade très précoce du développement des enfants ayant un TED. Néanmoins, le développement des interventions éducatives précoces est actuellement limité en raison des délais nécessaires au diagnostic de TED. Dans le passé, les enfants souffrant de syndromes autistiques n'étaient souvent diagnostiqués qu'au moment de l'entrée à l'école primaire. Actuellement, dans la plupart des pays, l'âge moyen auquel les enfants sont désormais évalués et diagnostiqués a baissé et se situe aux environs de 3-4 ans (Howlin et Moore, 1997). La difficulté de diagnostiquer l'autisme à un âge plus précoce a plusieurs origines. D'abord, il est extrêmement difficile de faire le diagnostic de TED chez les enfants très jeunes (de moins de 1 an), car leur répertoire comportemental est trop restreint pour identifier avec fiabilité les symptômes typiques du syndrome autistique. Ainsi, les anomalies de la communication et du langage sont beaucoup plus difficiles à repérer chez un enfant préverbal ou un nourrisson. Il en est de même pour les anomalies des interactions sociales qui tendent à être plus visibles lorsque l'enfant commence à être autonome sur le plan moteur ou à fréquenter une crèche ou une garderie. Le développement moteur des enfants autistes est généralement peu particulier, et l'absence de stigmates physiques ou dysmorphologiques nets contribuent au retard pour le diagnostic. Néanmoins, la plupart des parents (95 % selon Rogers et Di Lalla, 1990) commencent à s'inquiéter du développement de leur enfant avant leur second anniversaire, et typiquement aux alentours de 15-18 mois (Fombonne, 1995 ; Volkmar et coll., 1994). Il existe donc une période souvent prolongée entre les premières inquiétudes parentales et la confirmation diagnostique qui pourrait être réduite si les professionnels de la petite enfance étaient mieux formés et sensibilisés à la détection précoce de ce type de trouble développemental. Dans une étude récente, les parents s'inquiétaient du développement de leur enfant en moyenne à l'âge de 19 mois, le plus souvent pour des retards d'apparition du

langage et/ou des anomalies de la communication (Fombonne et De Giacomo, 2000). Un délai important existait avant que ces enfants ne soient finalement évalués et reconnus comme ayant des TED. Les parents s'inquiétaient encore plus précocement lorsque l'enfant présentait un retard intellectuel ou une pathologie médicale associée, ou lorsqu'il n'était pas le premier de la fratrie, ce qui suggère que l'expérience acquise (en élevant un premier enfant) par les parents de ce qu'est le développement normal d'un enfant joue un rôle dans leur capacité à identifier de manière plus précoce les premiers symptômes.

Même en l'absence d'inquiétudes parentales, il est possible dans certains cas de détecter des anomalies du développement à un stade plus précoce, les travaux actuels s'étant surtout orientés aux alentours du premier anniversaire, et parfois même avant. Ces travaux reposent essentiellement sur des méthodes rétrospectives ou sur l'analyse de films familiaux chez des enfants diagnostiqués, quelques années plus tard, avec un TED (Adrien et coll., 1992a et b ; Baranek, 1999 ; Losche, 1990 ; Massie, 1978 ; Osterling et Dawson, 1994 ; Werner et coll., 2000). Par exemple, Osterling et Dawson (1994) ont montré qu'avec l'observation comparative de quatre comportements (regarder les autres, réaction d'orientation lorsqu'on appelle le bébé, le pointage et le fait de montrer des objets) chez des enfants normaux et des enfants diagnostiqués ultérieurement avec un TED, la prédiction du diagnostic ultérieur était correcte à 90 % pour chaque groupe. D'autres études ont montré que l'analyse fine de ces comportements permettait une bonne différenciation également par rapport à des enfants ayant des retards de développement non autistiques (Baranek, 1999), et que l'analyse de films familiaux chez des enfants plus jeunes, âgés de 8 à 10 mois, permettait également cette différenciation. Ces résultats sont importants car ils montrent que des anomalies autistiques peuvent sans doute être identifiées par des yeux experts avant le premier anniversaire, ce qui devrait conduire au développement futur de nouvelles méthodes de dépistage et de diagnostic des TED chez les bébés. Cependant, la traduction pratique de ces travaux est, à l'heure actuelle, limitée.

Le développement d'actions de dépistage des TED doit, en l'absence actuelle de marqueurs biologiques, reposer sur l'identification de symptômes et comportements indicateurs d'un développement anormal. Deux approches peuvent ici être utilisées, de manière complémentaire. La première consiste à utiliser les visites médicales systématiques effectuées chez les très jeunes enfants et former les professionnels qui en sont responsables à une meilleure détection clinique des TED. La seconde méthode consiste à développer des instruments (essentiellement des questionnaires) de dépistage qui puissent être utilisés par les professionnels et/ou les parents. Le développement de tels instruments de dépistage doit prendre en considération plusieurs facteurs. Comme mentionné ci-dessus, les comportements/symptômes autistiques présents chez un jeune enfant sont plus limités en nombre, et les symptômes qui

requièrent un niveau de développement cognitif avancé sont carrément absents. C'est par exemple le cas de symptômes tels que certaines préoccupations envahissantes ou la résistance au changement qui souvent ne deviennent pleinement visibles qu'après l'âge de 3 ou 4 ans. L'instrument doit donc être sensible aux différences développementales dans la nature et la fréquence des symptômes autistiques. Ensuite, il est nécessaire que l'instrument soit facile d'administration s'il doit être utilisé dans des conditions médicales routinières, comme lors d'un des examens de santé systématiques prévus par la loi. Enfin, il doit requérir peu ou pas de formation particulière pour la passation, de façon qu'il puisse être adopté par une gamme étendue de professionnels exerçant dans des conditions variées et avec des contraintes de temps souvent importantes.

L'évaluation des propriétés des instruments de dépistage doit être rigoureuse et doit se faire de manière empirique, sur des échantillons de grande taille, étudiés dans des conditions proches de celles prévues pour l'emploi futur de l'instrument. Le plus souvent, des approches longitudinales sont nécessaires pour étudier la validité prédictive de l'outil puisque le critère à l'aune duquel l'instrument de dépistage est évalué est la présence d'un diagnostic de TED, qui ne peut parfois qu'être confirmée que plusieurs années après le dépistage. Les efforts de recherche correspondants sont donc substantiels. Une façon habituelle de résumer les performances des instruments de dépistage est d'estimer leur sensibilité (proportion de « cas » identifiés par l'instrument), leur spécificité (proportion de non-malades correctement classifiés comme tels), et leur valeur prédictive positive (ou la probabilité qu'un sujet positif à l'instrument de dépistage ait vraiment la maladie que l'on dépiste). Ces propriétés varient souvent en sens inverse et en fonction de paramètres contextuels tels que la prévalence de la maladie dans l'échantillon observé (Fombonne et Fuhrer, 1991 ; Fombonne, 2002b). Il est donc important d'apprécier dans l'analyse des travaux sur les instruments de dépistage les particularités de l'étude, du mode d'échantillonnage, du mode d'administration de l'instrument, du type d'échantillon étudié (population générale ou consultants dans un centre de santé) et de la prévalence de la maladie dans cet échantillon.

Le dépistage de l'autisme et des TED peut être conçu à trois niveaux qui requièrent chacun des stratégies et des outils différents. Le niveau 1 est celui du dépistage systématique au niveau de la population générale, sans que les enfants participant à ce dépistage aient montré de difficultés développementales particulières ni que leurs parents, ou ceux qui en tiennent lieu, aient manifesté d'inquiétudes spéciales. Le niveau 2 concerne la détection précoce de l'autisme chez des enfants pour lesquels des problèmes de développement de nature et de sévérité variables ont déjà été identifiés. Par exemple, ce niveau de dépistage est représenté par des consultations de professionnels spécialisés dans des troubles du développement (orthophonistes, neurologues, psychomotriciens, psychologues, psychiatres...) et pour lesquels il peut être

utile de disposer d'instruments séparant les troubles autistiques du développement de ceux d'une autre nature (comme par exemple des troubles spécifiques du langage). Enfin, le niveau 3 représente l'activité d'évaluation et de diagnostic d'équipes spécialisées dans le diagnostic des TED qui confirment ou non la présence d'un TED chez un enfant se présentant avec une forte suspicion d'un tel trouble. Dans une large mesure, cette distinction entre les trois niveaux est arbitraire et reflète l'organisation des services médicaux et les filières de consultation plutôt qu'une caractéristique propre aux TED. Dans tous les cas, la mission du système de santé est d'assurer, pour un enfant donné, une transition rapide entre les différents niveaux de dépistage qui devraient à chaque étape offrir une expertise suffisante pour répondre aux questions posées par un développement atypique. L'évaluation diagnostique est un temps important pour les enfants ayant des TED et leurs parents, qui permet de reconnaître la nature des problèmes de développement et de mettre en place les premiers traitements. Elle doit donc être obtenue rapidement.

Dépistage des TED chez l'enfant tout venant (niveau 1)

Le niveau 1 de dépistage peut se faire dans les centres de PMI (protection maternelle et infantile) ou dans les cabinets de médecins généralistes ou de pédiatres, lors des examens de santé systématiques organisés dans de très nombreux pays. Actuellement, ces examens ne sont pas orientés vers la détection systématique des troubles développementaux et des premiers signes de TED.

L'expérience des familles, dans de nombreux pays, indique que les médecins de première ligne sont mal formés à l'identification des TED et que leurs connaissances et leur réponse aux inquiétudes des parents sont souvent inadéquates. Ainsi, un temps très long s'écoule entre la première expression d'inquiétude par les parents et la prescription par le médecin de famille d'une évaluation spécialisée. Très souvent, les réponses apportées aux premiers signes (consistant souvent en retard et anomalies du développement du langage) sont évasives (« ça va passer », « il va rattraper bientôt »...). Plusieurs études ont montré que, en général, lorsque les parents s'inquiètent d'un problème développemental chez leur enfant, il en existe bien un (Glascoe, 1997a et b), même si les parents ne peuvent pas toujours bien en évaluer l'importance ou la nature. Il faut également noter que l'absence d'inquiétude parentale ne signifie pas que le développement soit normal. La disposition des parents à reconnaître les troubles développementaux chez leurs enfants est influencée par un grand nombre de facteurs liés à l'enfant, à la famille, aux expériences parentales antérieures, et au milieu social et culturel. En outre, devant des tableaux plus directement évocateurs d'un syndrome autistique et une fois qu'ils en soupçonnent sa présence, les médecins ont souvent du mal à expliquer leurs craintes aux parents, évitant de parler d'autisme par l'emploi de formules indirectes (« difficultés de contact », « repli sur soi », ou encore « tendances autistiques »), laissant les familles dans une confusion qui ne les aide pas.

Comme ces délais et incertitudes sont préjudiciables au développement de l'enfant en retardant la mise en place d'aides précoces qui peuvent promouvoir un développement plus harmonieux et rapide, il convient de développer la formation des médecins de première ligne au dépistage des manifestations précoces des TED et d'enrichir le contenu des examens de santé systématiques par des actions et questions ciblées sur la détection des TED. Des recommandations analogues ont été faites récemment en Grande-Bretagne (Baird et coll., 2000) et en Amérique du Nord (Filipek et coll., 1999). Par exemple, les pédiatres et médecins devraient étudier systématiquement le développement des compétences sociales et communicatives (et pas seulement le langage) et du jeu chez les jeunes enfants de moins de 3 ans. Des questions types qui pourraient être introduites dans l'examen médical apparaissent dans le tableau 11.IV. Ces questions balayent les trois domaines du développement où les symptômes se manifestent. À la fin du tableau, sont également mentionnés des signes absolus d'alerte qui devraient déclencher un examen secondaire immédiat.

Tableau 11.IV : Dépistage clinique des TED (d'après Filipek et coll., 1999)

QUESTIONS À POSER SYSTÉMATIQUEMENT DANS LES VISITES MÉDICALES DE ROUTINE

« Est-ce qu'il/elle... ? » ou « Est-ce qu'il y a... ? »

Socialisation :

- ... se niche comme les autres enfants ?
- ... vous regarde lorsque vous lui parlez ou jouez avec lui/elle ?
- ... sourit en réponse à un sourire d'un autre ?
- ... se joint à un jeu à deux, allant de l'un à l'autre ?
- ... fait des jeux d'imitation simples, comme cache-cache ou la ronde ?
- ... s'intéresse aux autres enfants ?

Communication :

- ... pointe avec son doigt ?
- ... utilise des gestes ? Fait oui et non de la tête ?
- ... dirige votre attention en vous montrant des objets ?
- ... a quelque chose de bizarre dans son langage ?
- ... montre des choses aux autres personnes ?
- ... conduit et guide un adulte par la main ?
- ... ne répond pas toujours à son nom ?... ou à des instructions ?
- ... utilise un langage écholalique, répétitif ?
- ... retient par cœur des séquences de mots ou des scripts ?

Comportement :

- A. ... a des mouvements répétitifs, stéréotypés ou bizarres ?
- B. ... a un nombre très limité de préoccupations ou d'intérêts ?
- C. ... s'intéresse davantage aux parties des objets qu'au tout (ie les roues d'une petite voiture)
- D. ... a un jeu de faire-semblant absent ou limité ?
- E. ... imite les actions des autres ?
- F. ... joue avec ses jouets exactement de la même manière à chaque fois ?
- G. ... est fortement attaché(e) à un objet précis mais insolite ?

SIGNES D'ALERTE ABSOLUE DES TED

- ... Pas de babillage à 12 mois
- ... Pas de gestes (pointage, au revoir de la main...) à 12 mois
- ... Pas de mots à 16 mois
- ... Pas de combinaisons de 2 mots spontanées (pas seulement écholaliques) à 24 mois
- ... N'importe quelle perte de compétences (soit langage ou sociale) à tout âge

En raison de l'émergence des travaux sur l'efficacité des interventions précoces et de l'approfondissement des connaissances sur les précurseurs d'un développement autistique dans les premiers mois de vie, plusieurs groupes ont commencé à élaborer des instruments de dépistage des TED utilisables chez les très jeunes enfants ne présentant pas pour autant de signes d'appel reconnus. Ces instruments de dépistage disponibles pour le niveau 1 ont été et sont encore l'objet d'études visant à évaluer leurs performances.

CHAT (Checklist for autism in toddlers)

Le CHAT est le premier instrument développé à des fins de dépistage systématique dans la population générale en Grande-Bretagne (Baron-Cohen et coll., 1992). Il est destiné à être utilisé auprès d'enfants de 18 mois lors de visites de santé systématiques. Le CHAT contient 9 items représentant des questions posées au parent par le médecin ou le professionnel faisant son bilan, et de 5 items additionnels remplis par le médecin de famille ou le *health visitor* après une observation semi-structurée de l'enfant à domicile. Les *health visitors* sont spécifiques au système de santé anglais et participent aux bilans de santé réguliers des jeunes enfants, notamment par des visites à domicile. Les items sont codés sous forme oui/non et ont été choisis pour refléter des domaines du développement affectés très tôt dans le développement de l'enfant autiste. Ainsi, l'instrument comprend des questions sur le jeu social, l'intérêt pour les autres enfants, le jeu symbolique, le pointage protodéclaratif, l'attention conjointe. Il contient également des questions contrôles (par exemple sur le jeu physique et corporel) qui ne devraient pas être affectées dans l'autisme, et des questions permettant d'indexer la présence d'un retard mental ou moteur associé. Le critère de sélection des questions était qu'au moins 80 % des enfants de 18 mois y répondent avec succès. Les questions originelles du CHAT sont les 9 premières apparaissant dans la version modifiée de cet instrument présentée dans le tableau 11.V (cette traduction française du M-CHAT a été réalisée pour cet ouvrage ; elle devrait être correctement validée avant d'être utilisée).

La première étude sur le CHAT a comparé 50 enfants tout venants à 41 frères et sœurs à risque de devenir autistes, car appartenant à une famille comprenant déjà un enfant autiste (Baron-Cohen et coll., 1992). À l'âge de 30 mois, 4 enfants dans le second groupe (et aucun dans le premier) avaient été diagnostiqués comme étant autistes. À l'âge de 18 mois, ces 4 enfants avaient échoué à au moins 2 des 5 comportements cibles (pointage protodéclaratif, intérêt pour les autres enfants, attention conjointe, jeu symbolique et jeu social). Aucun des enfants du groupe contrôle n'avait échoué à plus d'un de ces comportements. La contribution des informations provenant des parents est apparue la plus fiable. Les enfants pour lesquels des comportements normaux avaient été rapportés par les parents mais non observés par le professionnel possédaient en effet la compétence en question. À l'inverse, aucun enfant pour lequel les parents avaient indiqué un problème n'a paru posséder cette compétence à l'observation directe.

Tableau 11.V : M-CHAT (*Modified checklist for autism in toddlers*), outil de dépistage précoce de l'autisme infantile (d'après Robins et coll., 1999)

• Votre enfant aime-t-il être balancé ou aime-t-il sauter sur vos genoux ?	Oui	Non
• Votre enfant s'intéresse-t-il aux autres enfants ?¹	Oui	Non
• Votre enfant aime-t-il grimper sur des choses comme des escaliers ?	Oui	Non
• Votre enfant aime-t-il jouer à faire coucou, ou jouer à cache-cache ?	Oui	Non
• Votre enfant fait-il parfois semblant de parler au téléphone, par exemple, de s'occuper de ses poupées ou autre ?	Oui	Non
• Votre enfant pointe-t-il parfois son index pour demander quelque chose ?	Oui	Non
• Votre enfant utilise-t-il parfois son index pour pointer quelque chose qui l'intéresse ?	Oui	Non
• Votre enfant peut-il jouer correctement avec de petits jouets (par exemple des voitures, des cubes ou des Lego®) sans les porter à la bouche, les tripoter ou les faire tomber ?	Oui	Non
• Votre enfant apporte-t-il parfois des objets vers vous (les parents) pour vous montrer quelque chose ?	Oui	Non
• Votre enfant vous regarde-t-il dans les yeux plus de 1 ou 2 secondes ?	Oui	Non
• Votre enfant est-il parfois hypersensible au bruit (par exemple, se bouche-t-il les oreilles) ?	Oui	Non
• Votre enfant répond-il par un sourire à la vue de votre visage ou en réponse à votre sourire ?	Oui	Non
• Votre enfant vous imite-t-il ? (par exemple, si vous faites une grimace, cherche-t-il à vous imiter ?)	Oui	Non
• Votre enfant répond-il à son nom lorsque vous l'appellez ?	Oui	Non
• Si vous montrez du doigt un jouet à l'autre bout de la pièce, votre enfant le regarde-t-il ?	Oui	Non
• Votre enfant marche-t-il ?	Oui	Non
• Votre enfant regarde-t-il les choses que vous regardez ?	Oui	Non
• Votre enfant fait-il des mouvements des doigts insolites près de son visage ?	Oui	Non
• Votre enfant attire-t-il votre attention sur ce qu'il est en train de faire ?	Oui	Non
• Vous êtes-vous jamais demandé si votre enfant était sourd ?	Oui	Non
• Votre enfant comprend-il ce qu'on lui dit ?	Oui	Non
• Votre enfant regarde-t-il parfois dans le vide ou erre-t-il sans but ?	Oui	Non
• Votre enfant regarde-t-il votre visage pour évaluer votre réaction quand il est présenté à quelque chose d'inconnu ?	Oui	Non

¹ : Les 6 items en caractères gras sont les plus discriminants

Dans une seconde étude, le même groupe utilisa le CHAT pour un dépistage sur 16 000 enfants de 18 mois de la population générale dans le sud de l'Angleterre (Baron-Cohen et coll., 1996). Les auteurs identifièrent 12 enfants à risque d'autisme, sur la base de 3 items (pointage, jeu symbolique, contrôle du regard). À l'âge de 3,5 ans, 10 de ces enfants reçurent un diagnostic confirmé d'autisme tandis que les deux autres avaient un retard développemental d'une autre nature. Un suivi plus systématique de la même cohorte d'enfants à l'âge de 7 ans a donné des résultats plus complets (Baird et coll., 2000). Dans cette

(50 autistes, 44 TEDNOS – trouble envahissant du développement non spécifié). Les résultats du dépistage à 18 mois furent analysés en constituant un groupe à haut risque (échec à 5 items du CHAT à deux essais consécutifs) et un groupe à moyen risque (échec à l’item de pointage protodéclaratif à deux essais consécutifs). Avec ces seuils, la sensibilité du dépistage à 18 mois est de 20 % pour l’autisme et de 12 % pour les TED avec le seuil à haut risque, et de 35 % et 38 % respectivement pour le seuil à moyen risque. Dans tous les scénarios, la spécificité était excellente et supérieure à 97 %. Il est cependant notable que la sensibilité est insuffisante.

Le CHAT a récemment été utilisé par un groupe indépendant qui a évalué ses performances sur un échantillon de 44 enfants rigoureusement évalués (26 avec un TED, âge moyen de 33 mois ; 18 enfants avec des retards non autistiques du développement, âge moyen 34 mois) (Scambler et coll., 2001). Cependant, la procédure de recueil des données a été altérée de manière importante puisque les professionnels, et non pas les parents, ont complété l’instrument. Ces auteurs ont rapporté une sensibilité de 65 % et une spécificité de 100 %, la valeur de la sensibilité étant même plus élevée après modification des critères *post hoc* par les auteurs. Les enfants autistes faux négatifs tendaient à être de haut niveau, un résultat qui, considéré conjointement avec le fait que l’âge des enfants dans cette étude est plus élevé que celui pour lequel le CHAT fut initialement développé, indique que les performances du CHAT augmentent avec l’âge. Néanmoins, cette étude a des limites importantes car elle repose sur un petit échantillon d’enfants, recrutés dans un centre clinique, et ne comporte pas d’enfants contrôles tout venants. Ces facteurs ont probablement contribué à augmenter les performances du CHAT qui sont ici étudiées dans un contexte qui n’est pas celui du dépistage en population générale. En outre, les évaluateurs étaient formés à l’autisme et ont observé les enfants pendant une demi-journée avant de remplir les items du CHAT. En fait, les procédures mêmes de recueil des données dans cette étude font que ces résultats sont d’un intérêt extrêmement limité pour le dépistage. Cette étude est un exemple de l’utilisation du CHAT à un niveau 2 ou 3 de dépistage/détection, pour lequel il n’a simplement pas été conçu.

M-CHAT (Modified-checklist for autism in toddlers)

Cet instrument est une extension du CHAT de Baron-Cohen et coll. (1992), orientée vers les enfants de 24 mois (Robins et coll., 2001). Il en diffère par l’importante propriété de reposer entièrement sur le parent comme source d’information. La composante professionnelle du CHAT a donc été retirée et l’instrument construit pour être rempli par les parents dans les salles d’attente de consultation médicale. Le M-CHAT a gardé les 9 items originels du CHAT destinés aux parents, auxquels 21 nouveaux items ont été ajoutés. Ces items ont été choisis pour améliorer les performances de dépistage pour l’ensemble des TED et pour tenir compte de la disparition de la période d’observation directe de l’enfant prévue dans l’administration du CHAT. Le choix des items a été guidé par une revue exhaustive de la littérature et les résultats des

analyses des films familiaux. Huit items furent abandonnés après qu'une première analyse des résultats a montré leur faible capacité discriminante. Un autre item fut ensuite ajouté sur le *social referencing* pour tenir compte de récents travaux de recherche mettant en relief la valeur prédictive de cette question (Sigman et coll., 1999 ; Bacon et coll., 1998). Comme pour le CHAT, les items sont codés oui/non, mais certains sont inversés, le développement normal s'enregistrant ainsi également par la réponse non à certaines questions. Une traduction préliminaire de cet instrument est présentée dans le tableau 11.V.

Le M-CHAT a été testé auprès des parents d'un échantillon de 1 122 enfants lors de l'examen de santé de ces derniers à 18 ou 24 mois par leur pédiatre ou médecin de famille (le parent remplit le questionnaire dans la salle d'attente du médecin) et auprès d'un échantillon additionnel de 171 enfants identifiés pour avoir des problèmes de développement (sans toutefois avoir été formellement diagnostiqués avec un TED), afin d'enrichir l'échantillon d'enfants ayant un TED potentiel. Des analyses préliminaires permirent d'identifier 8 items plus sensibles et un dépistage positif fut défini par l'échec à deux de ces 8 items ou à n'importe quelle combinaison de 3 items. Les enfants positifs au dépistage firent l'objet d'un appel téléphonique de suivi avec leurs parents, permettant d'identifier les sujets vraiment à risque qui furent ensuite invités à participer à une évaluation clinique plus approfondie. Dans cette étude, 1 161 enfants étaient négatifs, 74 enfants positifs s'avèrent n'avoir pas besoin d'une évaluation clinique et 58 enfants apparurent avoir des troubles non autistiques du développement ($n = 19$) ou des TED ($n = 39$). Ces quatre groupes différents avaient échoué en moyenne, et dans l'ordre, à 0,5, 3,4, 6,4 et 10,3 des 23 items du M-CHAT. Une analyse plus poussée des données permit d'établir un sous-groupe de 6 items (voir items en gras du tableau 11.V) qui assurent une classification optimale des sujets avec ou sans risque de TED. Ces items confèrent au M-CHAT une sensibilité de 87 %, une spécificité de 99 %, et une valeur prédictive positive de 80 %. D'autres analyses ont comparé l'efficacité relative de plusieurs algorithmes, dont l'un fondé sur le score total et l'autre sur les 9 items initiaux du CHAT, menant à des résultats voisins, mais légèrement moins performants. Ces résultats doivent être regardés comme préliminaires car le critère utilisé pour valider l'instrument de dépistage consiste en l'information diagnostique partielle connue actuellement sur ces enfants. Le suivi longitudinal de cet échantillon devrait permettre une identification plus complète de tous les enfants diagnostiqués à un âge plus avancé avec un TED, ce qui devrait logiquement conduire à une réévaluation à la baisse de la sensibilité du M-CHAT et de ses autres performances.

L'intérêt de cet instrument est néanmoins évident. Il possède de meilleures qualités métrologiques que le CHAT, repose sur le parent seulement et ne nécessite pas de participation directe ni de formation des professionnels. Les coûts de son emploi sont donc réduits. Des études plus approfondies sont néanmoins nécessaires pour évaluer pleinement ses propriétés.

ESA (Early screening for autism)

Prolongeant les premiers efforts anglais avec le CHAT, un groupe néerlandais a récemment mis au point un système de dépistage précoce de l'autisme. Aux Pays-Bas, la santé des jeunes enfants est surveillée de près, de la naissance jusqu'à l'âge de 4 ans, et 95 % des enfants sont vus par des infirmières et des médecins dans des centres de santé infantile. Le dépistage avec l'ESA comporte deux étapes et est fondé sur un questionnaire parental comprenant 14 items. La première étape consiste en l'administration de 4 questions seulement au parent, lors d'une visite de santé de routine. Les enfants positifs à ce premier dépistage font l'objet, lors d'une visite à domicile, d'un second dépistage comprenant les 10 questions complémentaires de l'ESA. Ce test a été développé à partir d'une revue extensive de la littérature et a incorporé quelques questions déjà incluses dans le CHAT. Comparé à ce dernier instrument, l'ESA a été développé pour être utilisé auprès d'enfants de 14 mois. Une première version de l'ESA à 19 items fut d'abord testée sur 478 enfants normaux âgés de 8 à 20 mois, 153 enfants autistes (mais en demandant aux parents de remplir les questions rétrospectivement pour leur enfant lorsqu'il avait 14 mois) et 76 enfants avec des troubles déficitaires de l'attention (Willemsen-Swinkels et coll., 2001). Les auteurs ont trouvé qu'environ 50 % des enfants autistes n'auraient pas été dépistés en utilisant comme critère un échec aux 3 items les plus discriminants du CHAT. Ces résultats semblent indiquer que, chez des enfants de 14 mois, les items orientés vers la communication sociale sont moins prédictifs, probablement en raison de l'âge trop jeune des enfants. Il est toutefois impossible d'évaluer exactement la portée exacte de ces résultats au vu de la nature rétrospective (et par là même peu valide) des évaluations obtenues pour certains enfants. Les auteurs ont ensuite réduit leur instrument en ne retenant que les 14 items les plus discriminants de leur étude pilote. Un échec à l'un seulement de 4 items les plus discriminants (intérêt pour des objets variés, jeux et manipulations d'objets variés, émotions compréhensibles par l'entourage, réponse aux stimulations sensorielles) permettait d'atteindre une sensibilité de 94,3 %, et une spécificité de 98 %. Ces 4 items font partie de la première étape du dépistage avec l'ESA. L'utilisation des 14 items a donné des résultats voisins. Des résultats analogues pour la sensibilité furent obtenus sur un échantillon indépendant de 34 enfants diagnostiqués avec un TED et âgés de 16 à 48 mois (et donc utilisant de nouveau une méthode d'évaluation rétrospective avec les parents).

L'ESA a été utilisé depuis octobre 1999 dans la population générale sur un échantillon de 30 000 enfants participant à une étude de dépistage dans la région d'Utrecht, et les premiers résultats ont été communiqués sur 16 248 enfants âgés de 14,6 mois en moyenne au cours du premier dépistage (Dietz et coll., 2001). Parmi ceux-ci, 194 (soit 1,2 %) étaient positifs au premier dépistage, dont 126 ont pu être inclus dans la seconde phase. Un total de 48 enfants (soit 38 %) étaient positifs au second dépistage, et 36 de ces 48 enfants ont pu être évalués complètement. Les premiers résultats sur 27 enfants (9 étaient

encore en cours d'évaluation) ont montré que 8 de ces enfants avaient un TED. Ces résultats sont préliminaires et incomplets et il est nécessaire d'attendre la fin de l'étude pour tirer des conclusions plus solides sur les qualités psychométriques de cet instrument et la performance globale de la procédure de dépistage en deux étapes proposée. Cette dernière a certainement l'avantage d'être rapide et non coûteuse, tout en ne requérant aucune formation particulière des professionnels impliqués dans l'examen de ces enfants. Cependant, les taux de refus de participer des parents étaient élevés tant au deuxième dépistage (68/194, soit 35 %) qu'à la phase de confirmation diagnostique (12/48, soit 25 %). D'autre part, la phase de confirmation diagnostique semble s'être déroulée à des âges très variables et parfois longtemps après le dépistage initial. En outre, les données sur les enfants négatifs au dépistage sont encore incomplètes, alors qu'elles sont nécessaires pour évaluer l'efficacité du dépistage dans son ensemble. Cette procédure a été développée pour les Pays-Bas, et son applicabilité telle quelle à d'autres pays doit également être examinée de manière critique.

PDDST-1 (Pervasive developmental disorders screening test – Stage 1)

Cet instrument, développé par Siegel (1999), est fondé sur un questionnaire parental et comprend trois formes, reflétant les trois niveaux de dépistage décrits ci-avant. L'instrument est adapté aux enfants de 0 à 3 ans, comprend des questions portant sur l'imitation, le jeu, l'attention conjointe, les stéréotypies motrices, le tempérament, les réponses sensorielles, l'attachement, l'attention et l'intérêt pour les autres enfants. Les questions sont à la fois positives et négatives. Le PDDST pour le niveau 1 comprend 9 questions qui s'appliquent à la tranche d'âge de 12 à 18 mois, et 14 questions pour l'âge de 18 à 24 mois. Chaque question est codée en vrai/faux. Douze des 24 questions sont particulièrement prédictives d'un diagnostic de TED et 3 réponses positives sur ce sous-ensemble de questions suffisent à justifier une évaluation au niveau ultérieur. Le PDDST a été validé sur un échantillon de standardisation de 912 enfants dont 625 avaient une suspicion de TED. Avec la règle proposée pour coter les réponses, la sensibilité est de 89 %, la spécificité de 84 %, le taux de faux positifs de 16 %, le taux de faux négatifs de 11 %, et la valeur prédictive globale de 88 % (Siegel, communication personnelle). Les études de validation sont en cours (l'instrument peut être obtenu auprès de l'auteur).

Australian scale for Asperger's syndrome

Cet instrument a été développé par Attwood (1998), pour les parents et les instituteurs, afin de détecter les enfants atteints de TED, mais ayant un niveau intellectuel compatible avec une scolarité normale. Il est réservé à l'âge scolaire, et comprend 24 items cotés de 1 à 6, ainsi qu'une série complémentaire de 10 questions cotées oui/non. Les données sur les propriétés de cet instrument sont encore fragmentaires. Il répond néanmoins, dans son principe, à un besoin reconnu, celui de pouvoir identifier les enfants ayant des

TED non associés à un retard intellectuel (syndrome d'Asperger ou autisme de haut niveau), dont le diagnostic se fait typiquement plus tard, et souvent après quelques années de scolarité dans des classes normales.

Tests de développement

Plusieurs questionnaires à l'usage des parents existent pour évaluer rapidement le développement des enfants de 0 à 3 ans. Ces tests ne sont pas spécifiquement destinés à détecter les syndromes autistiques. Cependant, comme ces derniers sont souvent associés à des retards de développement, leur utilisation peut être utile dans le cadre d'actions de dépistage, particulièrement lorsqu'est ciblée une gamme étendue de troubles du développement, dont les TED ne sont que l'une des formes possibles. Ces tests ont souvent de bonnes propriétés psychométriques, au moins dans les pays où ils ont été développés initialement (pour une revue, voir Filipek et coll., 1999).

Dépistage des TED chez l'enfant ayant des problèmes de développement (niveau 2)

Lorsque des enfants présentent des troubles du développement, il peut être utile pour certains professionnels non spécialisés dans le domaine des TED de pouvoir rapidement faire un tri de leurs patients afin de repérer ceux qui ont une forte probabilité d'avoir un TED, et devraient en conséquence être adressés au niveau suivant pour confirmation du diagnostic. Ce niveau de dépistage peut également convenir au suivi des frères et sœurs d'un enfant ayant un TED, et dont le développement inquiète les parents.

PDDST-2 (Pervasive developmental disorders screening test – Stage 2)

Cet instrument est en voie de développement (voir description ci-dessus). La version appropriée à ce niveau de dépistage est réservée aux enfants ayant des problèmes identifiés. Le seuil consiste en 4 réponses positives qui sont suffisantes pour passer à la version suivante. Cette dernière est pourvue d'un autre seuil (réponses positives à 6 items). La validation de l'ensemble du PDDST est en cours.

ASQ (Autism screening questionnaire)

Ce questionnaire, rempli par les parents, est composé de 40 items codés oui/non, choisis pour être parallèles à l'*autism diagnostic interview* (ADI) et avoir de bonnes capacités discriminantes (Berument et coll., 1999). Il existe deux versions en fonction de l'âge de l'enfant (< 6 ans ou > 6 ans). L'étude de validation a consisté à comparer les réponses à l'ASQ pour 160 enfants avec un diagnostic de TED à celles obtenues chez 40 enfants ayant des troubles du langage ou des troubles psychiatriques. La majorité des items montra des différences significatives entre les deux groupes. Une analyse factorielle a permis aussi d'établir des sous-scores représentant les trois domaines diagnostiques principaux. Une forte corrélation ($r = 0,71$) a été obtenue entre le score

total de l'ASQ et le score total de l'ADI pris comme critère extérieur de validation. La différenciation entre les TED et les contrôles était excellente. Un seuil de 15 ou plus a été proposé, pour lequel la sensibilité était de 85 %, la spécificité de 75 % et la valeur prédictive positive de 93 %. Ces résultats sont très encourageants et d'autres études devraient bientôt venir les confirmer. Les parents ayant rempli l'ASQ dans cette étude avaient un enfant diagnostiqué plusieurs années auparavant, et avaient donc depuis longtemps une connaissance des symptômes de l'autisme, ce qui pourrait avoir indûment augmenté les performances de l'instrument. Il reste donc à établir si ces performances seraient aussi bonnes lorsque le questionnaire est appliqué à des enfants non encore diagnostiqués. L'utilisation de cet instrument pour le niveau 1 de dépistage est envisagée par les auteurs, mais aucune donnée sur un dépistage en population générale avec l'ASQ n'est encore disponible. Dans un tel contexte, avec un taux de prévalence bien plus bas que celui de l'étude pilote, les performances devraient assurément être moins bonnes. Cet instrument a récemment changé de nom et est désormais diffusé commercialement sous le nom de *social communication questionnaire*.

STAT (Screening tool for autism in two-year-olds)

Cet instrument est un outil d'observation interactif bref spécialement conçu pour ce niveau de dépistage (Stone et coll., 1999, 2000). Il a été développé pour les enfants âgés de 2 à 3 ans, et contient 12 items administrés au cours d'une séance de jeu d'une durée de 20 minutes. Les items couvrent trois sous-domaines, le jeu, l'imitation motrice et l'attention conjointe, et 2 autres items non codés ont été ajoutés, destinés à faciliter l'interaction avec l'enfant. Les 10 items diagnostiques sont codés comme succès/échec selon des instructions écrites. Un score pour chacun des trois domaines existe, et un échec dans deux des trois domaines a été retenu comme le meilleur algorithme (Stone et coll., 2000). Cet algorithme est associé à une sensibilité de 83 % et une spécificité de 86 %. Ces items semblent robustes et non influencés par le retard intellectuel. La validation a cependant été conduite sur un très petit échantillon, et d'autres études sont donc requises. Les items inclus dans cet outil sont très fortement influencés par le développement, et il est donc peu probable qu'il puisse être utilisé avec des enfants plus âgés.

Confirmation diagnostique des TED (niveau 3)

Ce niveau est celui du diagnostic formel et, en tant que tel, ne concerne plus le dépistage à proprement parler. Nous ne faisons donc que résumer brièvement les caractéristiques des instruments les plus couramment utilisés.

ADI-R (Autism diagnostic interview-R)

Cet instrument est un entretien diagnostique semi-structuré, d'une durée de 2 heures environ, administré par un clinicien formé à son usage avec un parent ou un autre adulte qui en tient lieu. L'instrument évalue l'enfant

actuellement et pour des périodes critiques du développement antérieur. Des scores sont obtenus pour les domaines de la communication et du langage, des interactions sociales, et des comportements et intérêts stéréotypés, ainsi qu'un score total. L'algorithme diagnostique est compatible avec la CIM-10 et le DSM-IV. Initialement développé à la fin des années quatre-vingts pour des applications de recherche (Le Couteur et coll., 1989 ; Fombonne, 1992), il a ensuite été révisé pour être utilisé dans des contextes cliniques et chez des enfants ayant un âge mental de 18 mois ou plus (Lord et coll., 1994). Cet instrument est actuellement utilisé dans tous les centres cliniques d'expertise et dans la majorité des protocoles de recherche actuellement en cours. Une révision et une simplification de l'instrument viennent d'être effectuées (ADI-R-2000).

ADOS-G (Autism diagnostic observational schedule-generic)

Cet instrument est un compagnon du précédent et consiste en une observation standardisée du sujet (Lord et coll., 2000). Il existe 4 modules qui permettent de l'administrer à n'importe quel âge. Une formation spécifique est nécessaire, et la passation dure 30 à 45 minutes. Les activités sont dirigées par l'examineur de façon à créer des situations qui mettent au mieux en évidence les anomalies autistiques. Les items couvrent les trois domaines diagnostiques importants et le score total permet, avec deux seuils différents, de faire un diagnostic soit d'autisme, soit de TED. Cet instrument a des applications de recherche et cliniques et, avec l'ADI, constitue la paire d'outils diagnostiques considérée aujourd'hui comme la meilleure méthode d'investigation diagnostique.

PIA (Parent interview for autism)

Cet entretien structuré consiste en 118 items organisés suivant 11 dimensions importantes (Stone et Hogan, 1993). Il prend 45 minutes à administrer. Les propriétés psychométriques (fiabilité test-retest, validité concurrente avec la *childhood autism rating scale* (CARS) sont adéquates pour le score total et les sous-scores. Cet instrument a cependant été peu utilisé, en dehors de ses auteurs.

CARS (Childhood autism rating scale)

Cet outil consiste en une observation structurée par un professionnel, utilisable chez les enfants âgés de 2 ans ou plus (Schopler et coll., 1980). Chacun des 15 items est codé sur une échelle de 1 à 7 qui mesure le degré de déviance du comportement par rapport à la norme. Le score total (seuil > 30 ou 35) permet de différencier autisme modéré et sévère. Cet instrument est très utilisé depuis vingt ans. Son administration est relativement brève (30 à 45 minutes), mais il couvre un ensemble d'items bien plus restreint que les outils plus récents.

GARS (Gilliam autism rating scale)

Ce questionnaire est destiné aux parents, enseignants ou autres professionnels pour des sujets de 3 à 22 ans (Gilliam, 1995). Les items sont basés sur le DSM-IV et sont groupés en 4 sous-scores. Le score total est un index global de la sévérité de la symptomatologie autistique. Cette échelle a récemment été utilisée dans des essais thérapeutiques car elle semble sensible aux changements.

PDDST-3 (Pervasive developmental disorders screening test – Stage 3)

Voir description ci-dessus.

D'autres outils diagnostiques existent qui ne sont pas ici revus en détail car ils sont très spécialisés. Par exemple, l'échelle résumée des comportements (ERC) développée par une équipe de Tours dans plusieurs versions (Barthelemy et coll., 1997 ; Lelord et coll. 1998 ; Adrien et coll., 2001) est davantage un instrument d'évaluation fonctionnelle et quantitative de la symptomatologie autistique qu'un instrument diagnostique ou de dépistage proprement dit. Il en est de même pour de nombreuses autres échelles employées dans divers pays.

En conclusion, les interventions éducatives pour les enfants atteints de TED ont été largement évaluées en ce qui concerne les interventions particulières, ciblant des problèmes ou déficits caractéristiques de cet ensemble de syndromes (*National research council*, Anonyme, 2001).

Plus récemment, des évaluations de programmes éducatifs complets, visant à améliorer le pronostic global des TED et réduire les handicaps cognitifs, communicatifs, sociaux et comportementaux qui y sont associés, ont vu le jour. Les premiers résultats indiquent que des interventions très précoces (avant 4 ans et si possible plus tôt encore) mènent à des progrès considérables. La méthodologie de chacune des études évaluatives a certaines limites, mais la convergence des résultats d'une étude à l'autre semble indiquer que des gains substantiels, notamment sur les plans cognitif et communicatif, peuvent être obtenus avec des interventions éducatives suffisamment précoces et intenses. Les positions des experts du domaine suggèrent actuellement que des programmes d'éducation spécialisée de 20 à 25 heures par semaine doivent être recommandés. Il persiste un certain nombre de questions que les travaux de recherche en cours sont en train d'examiner. Ainsi, l'intensité optimale de l'intervention, l'âge auquel elle devrait être mise en place pour en maximiser les effets, le lieu idéal de l'intervention (maison ou classe), la nature des composants du programme éducatif qui sont absolument nécessaires à son efficacité, l'applicabilité de ces programmes à tous les enfants atteints de TED,

et leurs effets à long terme, méritent d'être étudiés plus avant. Toute conclusion prématurée sur ces questions devrait être évitée à ce stade des connaissances. Il n'en demeure pas moins que les travaux actuels montrent que des interventions éducatives précoces sont très bénéfiques aux enfants ayant des TED.

Le développement des instruments d'évaluation diagnostique et de dépistage des TED est très actif depuis une quinzaine d'années. Des instruments diagnostiques très robustes (notamment l'ADI-R et l'ADOS-G) sont désormais utilisés dans la plupart des centres cliniques spécialisés et dans les protocoles de recherche. Ces instruments requièrent une formation spéciale et sont également utilisables pour des applications cliniques et de recherche. La généralisation de ces instruments a notamment permis des efforts de recherche coopératifs à l'échelon international (Lord et coll., 1997).

Les instruments de dépistage sont de conception plus récente et répondent au besoin reconnu, dans tous les pays, d'améliorer l'identification et la détection des TED à un âge précoce. Pour atteindre ce but, plusieurs voies peuvent être suivies. En premier lieu, des actions de formation sont à entreprendre pour sensibiliser à la fois le grand public et les professionnels de santé de première ligne, qui sont les premiers à être consultés par les parents. Des modifications concrètes et pratiques peuvent être proposées d'emblée dans la conduite des examens systématiques de santé des jeunes enfants. Des recommandations analogues ont été récemment faites dans d'autres pays (Filipek et coll., 1999 ; Baird et coll., 2000). En second lieu, des instruments de dépistage, faciles d'emploi, sont en cours de développement pour différentes situations de détection, et les performances de certains d'entre eux sont prometteuses. Ils ne peuvent cependant, aujourd'hui, être incorporés tels quels dans des systèmes de dépistage de routine. Les recherches en cours devraient progresser très vite dans les années à venir et guider les décisions futures à cet égard. En attendant, les instruments existants fournissent un guide à la fois conceptuel et pratique aux professionnels non spécialisés qu'ils peuvent incorporer avec profit dans leurs investigations des problèmes de développement portés à leur connaissance.

BIBLIOGRAPHIE

ADRIEN JL, BART HELEMY C, PERROT A et coll. Validity and reliability of the infant behavioral summarized evaluation (IBSE) : a rating scale for the assessment of young children with autism and developmental disorders. *J Autism Dev Disord* 1992a, **22** : 375-394

ADRIEN JL, PERROT A, SAUVAGE D et coll. Early symptoms in autism from family home movies : evaluation and comparison between 1st and 2nd year of life using IBSE scale. *Acta Paedopsychiatr* 1992b, **55** : 71-75

- ADRIEN JL, ROUX S, COUTURIER G, MALVY J, GUERIN P et coll. Towards a new functional assessment of autistic dysfunction in children with developmental disorders : the Behaviour Function Inventory. *Autism* 2001, **5** : 249-264
- AMIR RE, VAN DEN VEYVER IB, WAN M, TRAN CQ, FRANCKE U, ZOGHBI HY. Rett syndrome is caused by mutations in X-linked MECP2, encoding methyl-CpG-binding protein 2. *Nat Genet* 1999, **23** : 185-188
- ANDERSON SR, AVERY DL, DIPIETRO EK, EDWARDS GL, CHRISTIAN WP. Intensive home-based early intervention with autistic children. *Education and Treatment of Children* 1987, **10** : 352-366
- ANONYME. World Health Organization. Mental disorders : Glossary and guide to their classification in accordance with Ninth Revision of the International classification of diseases. Geneva, 1978
- ANONYME. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders – DSM-III. Washington, DC, 1980
- ANONYME. World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders : clinical descriptions and diagnostic guidelines. Geneva, 1992
- ANONYME. National Research Council. Educating children with autism. National Academy Press, Washington, DC, 2001
- ASPERGER H. Die « Autistischen Psychopathen » im Kindesalter. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 1944, **117** : 76-136
- ATTWOOD T. Asperger's syndrome - A guide for parents and professionals. Jessica Kingsley Publishers, London and Philadelphia, 1998
- BACON AL, FEIN D, MORRIS R, WATERHOUSE L, ALLEN D. The responses of autistic children to the distress of others. *J Autism Developmental Disorders* 1998, **28** : 129-142
- BAIRD G, CHARMAN T, BARON-COHEN S et coll. A screening instrument for autism at 18 months of age : a 6-year follow-up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000, **39** : 694-702
- BAIRD G, CHARMAN T, COX A, BARON-COHEN S, SWETTENHAM J et coll. Current topic : Screening and surveillance for autism and pervasive developmental disorders. *Archives of Disease in Childhood* 2001, **84** : 468-475
- BARANEK G. Autism during infancy : a retrospective video analysis of sensory-motor and social behaviors at 9-12 months of age. *J Autism Dev Disord* 1999, **29** : 213-224
- BARON-COHEN S, ALLEN J, GILLBERG C. Can autism be detected at 18 months ? The needle, the haystack, and the CHAT. *Br J Psychiatry* 1992, **161** : 839-843
- BARON-COHEN S, COX A, BAIRD G et coll. Psychological markers in the detection of autism in infancy in a large population. *Br J Psychiatry* 1996, **168** : 158-163
- BARTHELEMY C, ROUX S, ADRIEN JL, HAMEURY L, GUERIN P et coll. Validation of the Revised Behavior Summarized Evaluation Scale. *J Autism Developmental Disorders* 1997, **27** : 139-153
- BERUMENT S K, RUTTER M, LORD C, PICKLES A, BAILEY A. Autism screening questionnaire : diagnostic validity. *Br J Psychiatry* 1999, **175** : 444-451
- BIRNBAUER JS, LEACH DJ. The Murdoch early intervention program after 2 years. *Behaviour Change* 1993, **10** : 63-74

- BLEULER E. Dementia praecox or the group of schizophrenias. International University Press (English Edition 1950), New York, 1911
- BONDY AS, FROST LA. The Picture Exchange Communication System. *Focus on Autistic Behavior* 1994, **9** : 1-19
- CHUNG SY, LUK SL, LEE PW. A follow-up study of infantile autism in Hong Kong. *J Autism Developmental Disorders* 1990, **20** : 221-232
- CLARKE DJ, LITTLEJOHNS CS, CORBETT JA, JOSEPH S. Pervasive developmental disorders and psychoses in adult life. *Br J Psychiatr* 1989, **155** : 692-699
- CREAK M. Childhood psychosis - a review of 100 cases. *Br J Psychiatr* 1963, **109** : 84-89
- DAWSON G, OSTERLING J. Early intervention in autism. In : The Effectiveness of early intervention. GURALNICK M ed, Brookes, Baltimore, 1997 : 307-326
- DEYKIN EY, MACMAHON B. The incidence of seizures among children with autistic symptoms. *Am J Psychiatr* 1979, **136** : 1310-1312
- DIETZ C, WILLEMSSEN-SWINKELS SHN, BUITELAAR J K, VAN DAALEN E, VAN ENGELAND H. Early detection of autism : population screening. Society for Research in Child Development, Minneapolis, USA, 2001
- EISENBERG L. The autistic child in adolescence. *Am J Psychiatr* 1956, **1112** : 607-612
- FENSKE EC, ZALENSKI S, KRANTZ PJ, MCCLANNAHAN LE. Age at intervention and treatment outcome for autistic children in a comprehensive intervention program. *Analysis and Intervention in Developmental Disabilities* 1985, **5** : 49-58
- FILIPEK PA, ACCARDO PJ, BARANEK GT et coll. The screening and diagnosis of autistic spectrum disorders. *J Autism Dev Disord* 1999, **29** : 439-484
- FOMBONNE E. Diagnostic assessment in a sample of autistic and developmentally delayed adolescents. *J Autism Dev Disord* 1992, **22** : 563-581
- FOMBONNE E. Troubles sévères du développement : le bilan à l'adolescence. CT-NERHI Éd., Paris, 1995 : 262 p
- FOMBONNE E. Epidemiology of pervasive development disorders : an update. *J Autism Dev Disord* 2002a (sous presse)
- FOMBONNE E. Case identification in an epidemiological context. In : Child and Adolescent Psychiatry. RUTTER M, TAYLOR E eds, Blackwell Publications, 2002b : 52-69
- FOMBONNE E, FUHRER R. Sensibilité, spécificité et valeurs prédictives des moyens d'évaluation en psychiatrie. *L'Encéphale* 1991, **17** : 73-77
- FOMBONNE E, DE GIACOMO A. La reconnaissance des signes précoces de l'autisme. *Devenir* 2000, **12** : 47-62
- GILLBERG C, STEFFENBURG S. Outcome and prognostic factors in infantile autism and similar conditions : a population-based study of 46 cases followed through puberty. *J Autism Dev Disord* 1987, **17** : 273-287
- GHAZIUDDIN M, TSAI L, GHAZIUDDIN N. Brief report : violence in Asperger syndrome, a critique. *J Autism Dev Disord* 1991, **21** : 349-354

- GILLIAM JE. Gilliam Autism Rating Scale (GARS). Pro-Ed, Austin, TX, 1995
- GLASCOE FP. Parents' concerns about children's development : prescreening technique or screening test ? *Pediatrics* 1997a, **99** : 522-528
- GLASCOE FP. Parents' evaluations of developmental status. Ellsworth & Vandermeer Press, Nashville, TN, 1997b
- GRANDIN T. Thinking in pictures : and other reports from my life with autism. Doubleday, New-York, 1995
- GRESHAM F, MACMILLAN D. Early intervention project : can its claims be substantiated and its effects replicated ? *J Autism Dev Disord* 1998, **28** : 5-13
- GRESHAM FM, MACMILLAN DL. Autistic recovery ? An analysis and critic of the empirical evidence on the Early Intervention Project. *Behavioral Disorders* 1997, **22** : 185-201
- HARRIS SL, HANDLEMAN JS, GORDON R, KRISTOFF B, FUENTES F. Changes in cognitive and language functioning of preschool children with autism. *J Autism Dev Disord* 1991, **21** : 281-290
- HARRIS SL, HANDLEMAN JS, KRISTOFF B, BASS L, GORDON R. Changes in language development among autistic and peer children in segregated and integrated preschool settings. *J Autism Dev Disord* 1990, **20** : 23-31
- HOWLIN P, MOORE A. Diagnosis in autism : a survey of over 1200 patients in the UK. *Int J Res Pract* 1997, **1** : 135-162
- HOWLIN P. Practitioner review : psychological and educational treatments for autism. *J Child Psychol Psychiatry* 1998, **39** : 307-322
- HOWLIN P., GOODE S. Outcome in adult life for people with autism and Asperger's syndrome. In : Autism and pervasive developmental disorders. VOLKMAR F ed, Cambridge University Press, Cambridge, 1998 : 209-241
- HOYSON M, JAMIESON B, STRAIN PS. Individualized group instruction of normally developing and autistic-like-children : The LEAP curriculum model. *Journal of the Division of Early Childhood* 1984, **8** : 157-172
- IWATA BA, DUNCAN BA, ZARCONE JR, LERMAN DC, SHORE BA. A sequential, test-control methodology for conducting functional analyses of self-injurious behavior. *Behavior Modification* 1994, **18** : 289-306
- JOCELYN LJ, CASIRO OG, BEATTIE D, BOW J, KNEISZ J. Treatment of children with autism : A randomized controlled trail to evaluate a caregiver-based intervention program in community day-care centers. *Developmental and Behavioral Pediatrics* 1998, **19** : 326-334
- KANNER L. Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child* 1943, **2** : 217-250
- KANNER L. Childhood psychosis : Initial studies and new insights. Winston/Wiley, New-York, 1973
- KOBAYASHI R, MURATA T, YOSHINAGA K. A follow-up study of 201 children with autism in Kyushu and Yamaguchi areas, Japan. *J Autism Dev Disord* 1992, **22** : 395-411
- 562 KOLVIN I. Studies in the childhood psychoses. *Br J Psychiatr* 1971, **118** : 381-419

- KOEGEL RL, KOEGEL LK. Teaching children with autism : Strategies for initiating positive interactions and improving learning opportunities. Paul H. Brookes Publishing Co, Baltimore, MD, US, 1995
- LE COUTEUR A, RUTTER M, LORD C et coll. Autism Diagnostic Interview : A standardized investigator-based instrument. *J Autism Dev Disord* 1989, **19** : 363-387
- LELORD G, ADRIEN JL, BARTHELEMY C, BRUNEAU N, DANSART P et coll. Further clinical evaluations elicited by functional biological investigations in childhood autism. *L'Encéphale* 1998, **24** : 541-549
- LEWIS V. Spontaneous, instructed and elicited play in relatively able autistic children. *Br J Develop Psychol* 1988, **6** : 325-339
- LORD C, PICKLES A, MCLENNAN J et coll. Diagnosing autism. Analysis of data from the Autism Diagnostic interview. *J Autism Dev Disord* 1997, **27** : 501-518
- 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** : 659-685
- LORD C, RISI S, LEMBRECHT L, COOK E, LEVENTHAL B, DILAVORE P et coll. 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** : 205-223
- LOSCHER G. Sensorimotor and action development in autistic children from infancy to early childhood. *J Child Psychol Psychiatr All Discipl* 1990, **31** : 749-761
- LOTTER B. Follow-up studies. In : Autism : a reappraisal of concepts and treatment. RUTTER M, SCHOPLER E eds, Plenum Press, New York, 1978 : 475-496
- LOVAAS OI. The autistic child : Language development through behavior modification. Irvington, New York, NY, 1977
- LOVAAS OI. Behavioral treatment and normal educational and intellectual functioning in young autistic children. *J Consul Clin Psychol* 1987, **55** : 3-9
- LOVAAS OI. The development of a treatment-research project for developmentally disabled and autistic children. *J Appl Behav Analysis* 1993, **26** : 617-630
- LOVAAS OI, SMITH T, MCEACHIN JJ. Clarifying comments on the young autism study : reply to Schopler, Short, and Mesibov. *J Consul Clin Psychol* 1989, **57** : 165-167
- MASSIE HN. Blind ratings of mother-infant interaction in home movies of prepsychotic and normal infants. *Am J Psychiatr* 1978, **135** : 1371-1374
- MCEACHIN JJ, SMITH T, LOVAAS OI. Long-term outcome for children with autism who received early intensive behavioural treatment. *Am J Ment Retard* 1993, **97** : 359-372
- MESIBOV GB. Treatment outcome is encouraging. *Am J Mental Retard* 1993, **97** : 379-380
- MUNDY P. Normal versus high-functioning status in children with autism. *Am J Mental Retard* 1993, **97** : 381-384
- OSTERLING J, DAWSON G. Early recognition of children with autism : a study of first birthday home videotapes. *J Autism Dev Disord* 1994, **24** : 247-257

OZONOFF S, CATHCART K. Effectiveness of a home program intervention for young children with autism. *J Autism Dev Disord* 1998, **28** : 25-32

PETTY LK, ORNITZ EM, MICHELMAN JD, ZIMMERMAN EG. Autistic children who become schizophrenic. *Arch Gen Psychiatr* 1984, **41** : 129-135

ROBINS DL, FEIN D, BARTON ML, GREEN JA. The Modified Checklist for Autism in Toddlers : an initial study investigating the early detection of autism and pervasive developmental disorders. *J Autism Dev Disord* 2001, **31** : 131-144

ROGERS SJ, LEWIS H. An effective day treatment model for young children with pervasive developmental disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1989, **28** : 207-214

ROGERS JS, DI LALLA D. Age of symptom onset in young children with pervasive developmental disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1990, **29** : 207-216

ROGERS JS, DI LALLA D. A comparative study of a developmentally based preschool curriculum on young children with autism and young children with other disorders of behavior and development. *Topics in Early Childhood Special Education* 1991, **11** : 29-48

RUMSEY JM, RAPOPORT JL, SCEERY WR. Autistic children as adults : psychiatric, social, and behavioral outcomes. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1985, **24** : 465-473

RUTTER M. Autistic children : infancy to adulthood. *Seminars in Psychiatry* 1970, **4** : 435-450

RUTTER M. The treatment of autistic children. *J Child Psychol Psychiatr* 1985, **26** : 193-214

RUTTER M, BAILEY A, BOLTON P, LE COUTEUR A. Autism and known medical conditions : myth and substance. *J Child Psychol Psychiatr* 1994, **35** : 311-322

SCHOPLER E, REICHLER RJ, DEVELLIS R, DALY K. Towards objective classification of childhood autism : Childhood Autism Rating Scale (CARS). *J Autism Dev Disord* 1980, **10** : 91-103

SCHOPLER E, SHORT A, MESIBOV G. Relation of behavioral treatment to « normal functioning » : Comment on Lovaas. *J Consul Clin Psychol* 1989, **57** : 162-164

SHEINKOPF SJ, SIEGEL B. Home-based treatment of young children with autism. *J Autism Dev Disord* 1998, **28** : 15-23

SIEGEL B. Detection of autism in the 2nd and 3rd years : the Pervasive Developmental Disorders Screening Test (PDDST). Biennial meeting of the Society for research in child development, Albuquerque, NM, April 1999

SIGMAN M, RUSKIN E, ARBEILE S, CORONA R, DISSANAYAKE C, ESPINOSA M et coll. Continuity and change in the social competence of children with autism, Down syndrome, and developmental delays. *Monographs of the Society for Research in Child Development* 1999, **4** : 1-114

SMITH T, LOVAAS OI. The UCLA Young Autism Project : A reply to Gresham and MacMillan. *Behavioral Disorders* 1997, **22** : 202-218

SMITH T, GROEN AD, WYNN JW. Randomized trial of intensive early intervention for children with pervasive developmental disorder. *Am J Mental Retard* 2000, **105** : 269-285

- SSUCHAREWA GE, WOLFF S. The first account of the syndrome Asperger described ? Translation of a paper entitled "Die schizoiden Psychopathien im Kindesalter" by Dr GE Ssucharewa ; scientific assistant, which appeared in 1926 in the *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 60 : 235-261. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 1996, 5 : 119-132
- STONE W, HOGAN K. A structured parent interview for identifying young children with autism. *J Autism Dev Disord* 1993, 23 : 639-652
- STONE WL, LEE EB, ASHFORD L et coll. Can autism be diagnosed accurately in children under 3 years ? *J Child Psychol Psychiatry* 1999, 40 : 219-226
- STONE W, COONROD E, OUSLEY O. Screening tool for autism in two-year-olds (STAT) : development and preliminary data. *J Autism Dev Disord* 2000, 30 : 607-612
- STRAIN PS, DANKO CR, KOHLER F. Activity and social interaction development in young children with autism : An examination of "free" intervention effects. *Journal of Emotional and Behavioral Disabilities* 1995, 3 : 108-123
- SVERD J, MONTERO G, GUREVICH N. Brief report : cases for an association between Tourette syndrome, autistic disorder, and schizophrenia-like disorder. *J Autism Dev Disord* 1993, 23 : 407-413
- SZATMARI P, BARTOLUCCI G, BREMNER R, BOND S, RICH S. A follow-up study of high-functioning autistic children. *J Autism Dev Disord* 1989, 19 : 213-225
- TANTAM D. Asperger's syndrome. *J Child Psychol Psychiatr All Discipl* 1988, 29 : 245-255
- TUCHMAN RF, RAPIN I. Regression in pervasive developmental disorders : seizures and epileptiform electroencephalogram correlates. *Pediatrics* 1997, 99 : 560-566
- VENTER A, LORD C, SCHOPLER E. A follow-up study of high-functioning autistic children. *J Child Psychol Psychiatr All Discipl* 1992, 33 : 489-507
- VOLKMAR FR, NELSON DS. Seizure disorders in autism. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatr* 1990, 29 : 127-129
- VOLKMAR FR, COHEN DJ. Comorbid association of autism and schizophrenia. *Am J Psychiatr* 1991, 148 : 1705-1707
- VOLKMAR F, KLIN A, SIEGEL B, SZATMARI P, LORD C et coll. Field trial for autistic disorder in DSM-IV, *Am J Psychiatr* 1994, 151 : 1361-1367
- WILLEMSSEN-SWINKELS SHN, BUITELAAR J K, DIETZ C, VAN DAALEN E, VAN ENGELAND H. Screening instrument for the early detection of autism at 14 months. Society for research in Child Development, Minneapolis, April 2001
- WILLIAMS D. *Nobody Nowhere*. Corgi Books, London, 1992
- WILLIAMS D. *Somebody somewhere*. Corgi Books, London, 1994
- WING L. Asperger's syndrome : a clinical account. *Psychological Medicine* 1981, 11 : 115-129
- WOLFF S, CHICK J. Schizoid personality in childhood : a controlled follow-up study. *Psychological Medicine* 1980, 10 : 85-100