

Académie d'Orléans –Tours  
Université François-Rabelais

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE TOURS

Année 2011

N°

Thèse

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'État

Par

Marie GUIMARD épouse BRUNAUT

Née le 03 septembre 1983 à Gien (45)

Présentée et soutenue publiquement le 18 octobre 2011

**Exploration des visages dans l'autisme : étude en suivi du regard et  
corrélats cliniques**

## Jury

Présidente de Jury : Madame le Professeur Catherine BARTHÉLÉMY

Membres du jury : Monsieur le Professeur Michel AMAR

Monsieur le Professeur Philippe GAILLARD

Monsieur le Professeur Vincent CAMUS

Madame le Professeur Frédérique BONNET-BRILHAULT

Madame le Docteur Joëlle MARTINEAU

UNIVERSITE FRANCOIS RABELAIS  
FACULTE DE MEDECINE DE TOURS

**DOYEN**

Professeur Dominique PERROTIN

**VICE-DOYEN**

Professeur Daniel ALISON

**ASSESEURS**

Professeur Christian ANDRES, Recherche

Docteur Brigitte ARBEILLE, Moyens

Professeur Christian BINET, Formation Médicale Continue

Professeur Laurent BRUNEREAU, Pédagogie

Professeur Patrice DIOT, Recherche clinique

**SECRETARE GENERALE**

Madame Fanny BOBLETER

\*\*\*\*\*

**DOYENS HONORAIRES**

Professeur Emile ARON (†) - 1962-1966

*Directeur de l'Ecole de Médecine - 1947-1962*

Professeur Georges DESBUQUOIS (†) - 1966-1972

Professeur André GOUAZÉ - 1972-1994

Professeur Jean-Claude ROLLAND - 1994-2004

**PROFESSEURS EMERITES**

Professeur Alain AUTRET

Professeur Jean-Claude BESNARD

Professeur Patrick CHOUTET

Professeur Guy GINIES

Professeur Olivier LE FLOCH

Professeur Chantal MAURAGE

Professeur Léandre POURCELOT

Professeur Michel ROBERT

Professeur Jean-Claude ROLLAND

**PROFESSEURS HONORAIRES**

MM. Ph. ANTHONIOZ - A. AUDURIER - Ph. BAGROS - G. BALLON - P. BARDOS - J. BARSOTTI  
A. BENATRE - Ch. BERGER - J. BRIZON - Mme M. BROCHIER - Ph. BURDIN - L. CASTELLANI  
J.P. FAUCHIER - B. GRENIER - M. JAN - P. JOBARD - J.-P. LAMAGNERE - F. LAMISSE - J. LANSAC  
J. LAUGIER - G. LELORD - G. LEROY - Y. LHUINTRE - M. MAILLET - Mlle C. MERCIER - E/H. METMAN  
J. MOLINE - Cl. MORAINÉ - H. MOURAY - J.P. MUH - J. MURAT - Mme T. PLANIOL - Ph. RAYNAUD  
Ch. ROSSAZZA - Ph. ROULEAU - A. SANDELLE - J.J. SANTINI - D. SAUVAGE - M.J. THARANNE  
J. THOUVENOT - B. TOUMIEUX - J. WEILL.

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS**

MM.	ALISON Daniel	Radiologie et Imagerie médicale
	ANDRES Christian	Biochimie et Biologie moléculaire
	ARBEILLE Philippe	Biophysique et Médecine nucléaire
	AUPART Michel	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
Mme	AUTRET-LECA Elisabeth	Pharmacologie fondamentale ; Pharmacologie clinique
MM.	BABUTY Dominique	Cardiologie
Mmes	BARILLOT Isabelle	Cancérologie ; Radiothérapie
	BARTHELEMY Catherine	Physiologie
MM.	BAULIEU Jean-Louis	Biophysique et Médecine nucléaire
	BERNARD Louis	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
	BEUTTER Patrice	Oto-Rhino-Laryngologie
	BINET Christian	Hématologie ; Transfusion
	BODY Gilles	Gynécologie et Obstétrique
	BONNARD Christian	Chirurgie infantile
	BONNET Pierre	Physiologie
Mme	BONNET-BRILHAULT Frédérique	Physiologie
MM.	BOUGNOUX Philippe	Cancérologie ; Radiothérapie
	BRUNEREAU Laurent	Radiologie et Imagerie médicale
	BUCHLER Matthias	Néphrologie
	CALAIS Gilles	Cancérologie ; Radiothérapie
	CAMUS Vincent	Psychiatrie d'adultes
	CHANDENIER Jacques	Parasitologie et Mycologie
	CHANTEPIE Alain	Pédiatrie
	CHARBONNIER Bernard	Cardiologie
	COLOMBAT Philippe	Hématologie ; Transfusion
	CONSTANS Thierry	Médecine interne ; Gériatrie et Biologie du vieillissement
	CORCIA Philippe	Neurologie
	COSNAY Pierre	Cardiologie
	COTTIER Jean-Philippe	Radiologie et Imagerie médicale
	COUET Charles	Nutrition
	DANQUECHIN DORVAL Etienne	Gastroentérologie ; Hépatologie
	DE LA LANDE DE CALAN Loic	Chirurgie digestive
	DE TOFFOL Bertrand	Neurologie
	DEQUIN Pierre-François	Thérapeutique ; médecine d'urgence
	DESTRIEUX Christophe	Anatomie
	DIOT Patrice	Pneumologie
	DU BOUEXIC de PINIEUX Gonzague	Anatomie & Cytologie pathologiques
	DUMONT Pascal	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
	FAUCHIER Laurent	Cardiologie
	FAVARD Luc	Chirurgie orthopédique et traumatologique
	FETISSOF Franck	Anatomie et Cytologie pathologiques
	FOUQUET Bernard	Médecine physique et de Réadaptation
	FRANCOIS Patrick	Neurochirurgie
	FUSCIARDI Jacques	Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale ; médecine d'urgence
	GAILLARD Philippe	Psychiatrie d'Adultes
	GOGA Dominique	Chirurgie maxillo-faciale et Stomatologie
	GOUDEAU Alain	Bactériologie -Virologie ; Hygiène hospitalière
	GOUPILLE Philippe	Rhumatologie
	GRUEL Yves	Hématologie ; Transfusion
	GUILMOT Jean-Louis	Chirurgie vasculaire ; Médecine vasculaire
	GUYETANT Serge	Anatomie et Cytologie pathologiques
	HAILLOT Olivier	Urologie
	HALIMI Jean-Michel	Thérapeutique ; médecine d'urgence (Néphrologie et Immunologie clinique)
	HERAULT Olivier	Hématologie ; transfusion
	HERBRETEAU Demis	Radiologie et Imagerie médicale
Mme	HOMMET Caroline	Médecine interne, Gériatrie et Biologie du vieillissement
MM.	HUTEN Noël	Chirurgie générale
	LABARTHE François	Pédiatrie
	LAFFON Marc	Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale ; médecine d'urgence
	LANSON Yves	Urologie
	LARDY Hubert	Chirurgie infantile
	LASFARGUES Gérard	Médecine et Santé au Travail
	LEBRANCHU Yvon	Immunologie
	LECOMTE Pierre	Endocrinologie et Maladies métaboliques
	LECOMTE Thierry	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie

	LEMARIE Etienne	Pneumologie
	LESCANNE Emmannel	Oto-Rhino-Laryngologie
	LINASSIER Claude	Cancérologie ; Radiothérapie
	LORETTE Gérard	Dermato-Vénérologie
	MACHET Laurent	Dermato-Vénérologie
	MAILLOT François	Médecine Interne
	MARCHAND Michel	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
	MARRET Henri	Gynécologie et Obstétrique
	MULLEMAN Denis	Rhumatologie
	NIVET Hubert	Néphrologie
	PAGES Jean-Christophe	Biochimie et biologie moléculaire
	PAINTAUD Gilles	Pharmacologie fondamentale, Pharmacologie clinique
	PATAT Frédéric	Biophysique et Médecine nucléaire
	PERROTIN Dominique	Réanimation médicale ; médecine d'urgence
	PERROTIN Franck	Gynécologie et Obstétrique
	PISELLA Pierre-Jean	Ophthalmologie
	QUENTIN Roland	Bactériologie-Virologie ; Hygiène hospitalière
	RICHARD-LENOBLE Dominique	Parasitologie et Mycologie
	ROBIER Alain	Oto-Rhino-Laryngologie
	ROINGEARD Philippe	Biologie cellulaire
	ROSSET Philippe	Chirurgie orthopédique et traumatologique
	ROYERE Dominique	Biologie et Médecine du développement et de la Reproduction
	RUSCH Emmannel	Epidémiologie, Economie de la Santé et Prévention
	SALAME Ephrem	Chirurgie digestive
	SALIBA Elie	Biologie et Médecine du développement et de la Reproduction
Mme	SANTIAGO-RIBEIRO Maria	Biophysique et Médecine Nucléaire
	SIRINELLI Dominique	Radiologie et Imagerie médicale
	THOMAS-CASTELNAU Pierre	Pédiatrie
	TOUTAIN Annick	Génétique
	VAILLANT Loïc	Dermato-Vénérologie
	VELUT Stéphane	Anatomie
	WATIER Hervé	Immunologie.

#### **PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE**

Mme	LEHR-DRYLEWICZ Anne-Marie	Médecine Générale
-----	---------------------------	-------------------

#### **PROFESSEURS ASSOCIES**

MM.	HUAS Dominique	Médecine Générale
	LEBEAU Jean-Pierre	Médecine Générale
	MALLET Donatien	Soins palliatifs
	POTIER Alain	Médecine Générale

#### **MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS**

Mme	ARBELLE Brigitte	Biologie cellulaire
M.	BARON Christophe	Immunologie
Mme	BAULIEU Françoise	Biophysique et Médecine nucléaire
M.	BERTRAND Philippe	Biostatistiques, Informatique médicale et Technologies de Communication
Mme	BLANCHARD-LAUMONIER Emmanuelle	Biologie cellulaire
M	BOISSINOT Eric	Physiologie
MM.	BRILHAULT Jean	Chirurgie orthopédique et traumatologique
	CORTESE Samuele	Pédopsychiatrie
Mmes	DUFOUR Diane	Biophysique et Médecine nucléaire
	EDER Véronique	Biophysique et Médecine nucléaire
	FOUQUET-BERGEMER Anne-Marie	Anatomie et Cytologie pathologiques
	GAUDY-GRAFFIN Catherine	Bactériologie - Virologie ; Hygiène hospitalière
M.	GIRAUDEAU Bruno	Biostatistiques, Informatique médicale et Technologies de Communication
Mme	GOUILLEUX Valérie	Immunologie
MM.	GUERIF Fabrice	Biologie et Médecine du développement et de la reproduction
	GYAN Emmanuel	Hématologie, transfusion
M.	HOARAU Cyrille	Immunologie
M.	HOURIOUX Christophe	Biologie cellulaire

Mme	LARTIGUE Marie-Frédérique	Bactériologie-Virologie ; Hygiène hospitalière
Mmes	LE GUELLEC Chantal	Pharmacologie fondamentale ; Pharmacologie clinique
	MACHET Marie-Christine	Anatomie et Cytologie pathologiques
MM.	MARCHAND-ADAM Sylvain	Pneumologie
	MEREGHETTI Laurent	Bactériologie-Virologie ; Hygiène hospitalière
M.M	PIVER Eric	Biochimie et biologie moléculaire
Mme	SAINT-MARTIN Pauline	Médecine légale et Droit de la santé
M.	VOURC'H Patrick	Biochimie et Biologie moléculaire

#### **MAITRES DE CONFERENCES**

Mlle	BOIRON Michèle	Sciences du Médicament
	ESNARD Annick	Biologie cellulaire
M.	LEMOINE Maël	Philosophie
Mlle	MONJAUZE Cécile	Sciences du langage - Orthophonie
M.	PATIENT Romuald	Biologie cellulaire

#### **MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE**

M.	ROBERT Jean	Médecine Générale
----	-------------	-------------------

#### **CHERCHEURS C.N.R.S. - INSERM**

MM.	BIGOT Yves	Directeur de Recherche CNRS – UMR CNRS 6239
	BOUAKAZ Ayache	Chargé de Recherche INSERM – UMR CNRS-INSERM 930
Mmes	BRUNEAU Nicole	Chargée de Recherche INSERM – UMR CNRS-INSERM 930
	CHALON Sylvie	Directeur de Recherche INSERM – UMR CNRS-INSERM 930
MM.	COURTY Yves	Chargé de Recherche CNRS – U 618
	GAUDRAY Patrick	Directeur de Recherche CNRS – UMR CNRS 6239
	GOUILLEUX Fabrice	Directeur de Recherche CNRS – UMR CNRS 6239
Mmes	GOMOT Marie	Chargée de Recherche INSERM – UMR CNRS-INSERM 930
	HEUZE-VOURCH Nathalie	Chargée de Recherche INSERM – U 618
MM.	LAUMONNIER Frédéric	Chargé de Recherche INSERM - UMR CNRS-INSERM 930
	LE PAPE Alain	Directeur de Recherche CNRS – U 618
Mmes	MARTINEAU Joëlle	Chargée de Recherche INSERM – UMR CNRS-INSERM 930
	POULIN Ghislaine	Chargée de Recherche CNRS – UMR CNRS-INSERM 930

#### **CHARGES D'ENSEIGNEMENT**

##### *Pour l'Ecole d'Orthophonie*

Mme	DELORE Claire	Orthophoniste
M	GOUIN Jean-Marie	Praticien Hospitalier
M.	MONDON Karl	Praticien Hospitalier
Mme	PERRIER Danièle	Orthophoniste

##### *Pour l'Ecole d'Orthoptie*

Mme	LALA Emmanuelle	Praticien Hospitalier
M.	MAJZOUB Samuel	Praticien Hospitalier

##### *Pour l'Ethique Médicale*

Mme	BIRMELE Béatrice	Praticien Hospitalier
-----	------------------	-----------------------

**À Madame le Professeur Frédérique BONNET-BRILHAULT,**

Professeur des Universités en Physiologie à la Faculté de Médecine de Tours.

Chef de service du Centre Universitaire de Pédopsychiatrie du CHRU de Tours.

*Je vous remercie d'avoir accepté de diriger ce travail de thèse.*

*Je vous remercie pour votre disponibilité et vos conseils pertinents tout au long de la direction de cette thèse, et pour m'avoir accueillie au sein de votre service et de votre équipe de recherche.*

*Je vous remercie pour la qualité de votre enseignement dont j'ai bénéficié tout au long de mes études médicales.*

*Je vous remercie de la confiance dont vous me témoignez en me permettant de continuer à exercer en pédopsychiatrie dans votre service et en continuant d'apprendre à vos côtés.*

*Veillez trouver ici le témoignage de mon plus profond respect et de ma gratitude.*

**À Madame le Professeur Catherine BARTHÉLÉMY,**

Professeur des Universités en Physiologie à la Faculté de Médecine de Tours.

Professeur consultante au sein du Centre Universitaire de Pédopsychiatrie du CHRU de Tours

*Je vous remercie d'avoir accepté d'être la Présidente du Jury de cette thèse.*

*Je vous remercie également pour la qualité de votre enseignement dont j'ai pu bénéficier dès la première année de médecine, puis tout au long de mes études médicales.*

*Je vous remercie pour votre accompagnement lors de mes débuts en recherche et pour m'avoir donné envie et permis d'en découvrir davantage en Master 2 recherche.*

*Je vous remercie pour votre expertise clinique lors de mon stage au sein du service de Pédopsychiatrie de Tours.*

*Enfin, je vous remercie de la confiance que vous me témoignez en me permettant de continuer à exercer en pédopsychiatrie et en me permettant d'apprendre à vos côtés.*

*Veillez trouver ici le témoignage de mon plus profond respect et de ma gratitude.*

**À Monsieur le Professeur Michel AMAR,**

Professeur des Universités en Pédopsychiatrie à la Faculté de Médecine de Nantes.

Chef de service du service de Pédopsychiatrie de l'Hôpital Mère-Enfant du CHRU de Nantes.

Coordonnateur de l'inter région Ouest du DESC de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent.

*Je vous remercie d'avoir accepté de juger ce travail.*

*Je vous remercie également pour la qualité de votre enseignement lors du regroupement du DESC de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent à Rennes, et de plusieurs conférences auxquelles j'ai pu assister au cours de mon internat.*

*Veillez trouver ici le témoignage de mon plus profond respect et de ma sincère reconnaissance.*

**À Monsieur le Professeur Philippe GAILLARD,**

Professeur des Universités en Psychiatrie à la Faculté de Médecine de Tours.

Chef de pôle du département de Psychiatrie au CHRU de Tours.

*Je vous remercie d'avoir accepté de juger ce travail.*

*Je vous remercie également pour la qualité de votre enseignement dont j'ai pu bénéficier dès la première année de médecine, puis tout au long de mon externat et de mon internat.*

*Enfin, je vous remercie pour votre disponibilité et vos éclairages cliniques et thérapeutiques lors de mon stage d'interne sur le secteur de la Clinique Psychiatrique Universitaire.*

*Veillez trouver ici le témoignage de mon plus profond respect et de ma gratitude.*

**À Monsieur le Professeur Vincent CAMUS,**

Professeur des Universités en Psychiatrie à la Faculté de Médecine de Tours.

Chef de service de la Clinique Psychiatrique Universitaire au CHRU de Tours.

*Je vous remercie d'avoir accepté de juger ce travail.*

*Je vous remercie également pour la qualité de votre enseignement dont j'ai bénéficié lors de mon externat et tout au long de mon internat.*

*Je vous remercie enfin pour votre supervision clinique au cours de mon stage d'interne sur le secteur de la Clinique Psychiatrique Universitaire.*

*Veillez trouver ici le témoignage de mon plus profond respect et de ma gratitude.*

**À Madame le Docteur Joëlle MARTINEAU,**

Chargée de Recherche INSERM au sein de l'équipe 1 de l'UMR CNRS – INSERM 930 à la  
Faculté de Médecine de Tours

*Je vous remercie d'avoir accepté de juger ce travail.*

*Je vous remercie pour la confiance que vous m'avez accordée en acceptant de me faire  
découvrir votre thématique de recherche en suivi du regard.*

*Je vous remercie pour m'avoir fait découvrir le monde de la recherche au cours de mon  
Master 2 et pour vos précieux conseils lors de ce travail de thèse.*

*Veillez trouver ici le témoignage de mon plus profond respect et de ma sincère  
reconnaissance.*

*À Madame le Docteur Sylvie ROUX, pour sa grande disponibilité et ses précieux conseils quant aux analyses statistiques de cette thèse. Qu'elle trouve ici le témoignage de ma sincère reconnaissance.*

*À Madame le Docteur Nadia HERNANDEZ, pour m'avoir permis de travailler sur cette thématique de recherche, pour son soutien et pour m'avoir accompagnée et conseillée ces deux dernières années.*

*Je remercie également tous les autres membres du Centre Universitaire de pédopsychiatrie et de l'équipe 1 de l'unité INSERM U930 et plus particulièrement Laetitia ROCHE, Romuald BLANC, les infirmières Odette et Luce, les secrétaires Lysiane, Danièle, Clothilde, Jacqueline et Lisiane, ainsi que Mathieu LEMAIRE et Paul-Louis MARTIN.*

*Je tiens à remercier sincèrement les enfants et adolescents qui ont rendu possible ce travail en acceptant de participer à cette étude.*

*Je tiens à remercier les médecins et toutes les équipes soignantes qui m'ont accueillie pendant mon internat tout au long de mes stages hospitaliers, et qui m'ont appris l'exercice de la psychiatrie, et pour 6 mois la neurologie pédiatrique. Je pense tout particulièrement au Dr BOISSICAT, au Pr CASTELNAU, aux Dr FILLATRE et COURTOIS, aux Dr LE FOURN et LENOIR et à toutes leurs équipes de soins. Un grand merci notamment aux équipes de la CPU Adolescents et du Centre Oreste pour leur soutien pendant la préparation de cette thèse.*

*Je remercie également mes amis de lycée (Olivier, Pierre, Mickaël et Florian), et ceux rencontrés plus tard sur les bancs de la fac puis pendant l'internat, notamment Myriam et Aurore, et enfin François, pour leur soutien et les moments agréables passés ensemble.*

*Je dédicace ce travail à mes parents, mon frère Alexandre, sa compagne Cécile, et mon frère Maxime. Qu'ils soient chacun assurés de mon affection et qu'ils reçoivent ici ma reconnaissance quant à leur soutien perpétuel tout au long de mes études.*

*Je remercie également les autres membres de ma famille encore ou non à nos côtés, ainsi que ma belle-famille.*

*Je remercie Paul, mon mari, pour m'avoir accompagnée et soutenue tout au long de mes études et de continuer à me soutenir dans tous les domaines de ma vie.*

## **RÉSUMÉ**

**Contexte** : L'autisme s'accompagne d'un trouble des interactions sociales et d'un traitement atypique des visages.

**But** : Caractériser les comportements d'exploration des visages dans l'autisme comparativement à des sujets témoins grâce à une technique de suivi du regard, et étudier leurs liens avec les comportements autistiques.

**Matériel et méthodes** : 26 sujets autistes (avec ou sans retard mental) et 53 sujets témoins âgés de 3 à 16 ans ont participé à l'étude. 10 visages et 10 objets étaient projetés successivement sur un écran. Un dispositif de suivi du regard mesurait les temps d'exploration de l'écran, du visage et de ses zones d'intérêt. Les sujets autistes étaient évalués par des échelles comportementales (CARS, ECA-R et GRAM). Nous avons comparé les temps d'exploration en fonction du groupe et du type d'image, et étudié leurs corrélations avec les comportements autistiques.

**Résultats** : Les sujets autistes passent significativement moins de temps que les témoins à explorer l'écran, les visages et les yeux, indépendamment du degré de retard mental. Le temps d'exploration d'un écran présentant un visage est inversement corrélé au score CARS et à l'inadéquation du regard. Il existe une grande variabilité inter et intra individuelle du pourcentage de temps passé à explorer le visage, cette dernière étant corrélée à la sévérité des comportements autistiques.

**Discussion** : L'autisme s'accompagne de particularités dans l'exploration des visages, certaines étant liées à des dimensions cliniques spécifiques de ce trouble. Appliquer ce protocole au cours du suivi pourrait permettre de caractériser l'évolution des comportements sociaux et d'ajuster le projet thérapeutique.

**Mots clés** : autisme ; suivi du regard ; visage ; temps d'exploration ; sévérité des comportements autistiques ; mouvements oculaires ; comportement oculaire ; perception visuelle.

## **ABSTRACT**

**Background:** Autism is characterized by impaired social interaction and atypical face processing.

**Aim:** This study aims to characterize visual exploration during face processing in autism (with or without mental retardation) using an eye tracking system, compare it with control subjects, and investigates their association with autistic behaviors.

**Methods:** This study included 26 subjects with autism and 53 control subjects aged 3-16 years. All participants were successively presented with 10 faces and 10 objects. We measured the exploration time on screen (for each stimulus), and face and its areas of interest using an eye-tracking technique. We assessed each autistic subject using behavior rating scales (CARS, ECA-R, GRAM). We compared the exploration time depending on the group and the type of picture, and studied their correlations with autistic behaviors.

**Results:** Subjects with autism had significantly lower exploration time than controls on screen, faces and eyes, regardless of mental retardation severity. In autistic subjects, exploration time on screen with a face was inversely correlated with the CARS total score and the inadequacy of gaze. There was a great intersubject and intrasubject variability of exploration time on face, the latter being correlated with autistic behavioral severity.

**Discussion:** Autism is associated with specific patterns of facial exploration, some of them being associated with autistic behavioral dimensions. The eye-tracking protocol we described could be repeated during autism follow-up in order to better characterize evolution in social behaviors and adjust individual treatment plan.

**Keywords :** Autism Spectrum Disorder ; Eye-Tracking ; face ; exploration time ; autistic behavioral severity ; eye movements ; gaze behavior ; visual perception.

# TABLE DES MATIÈRES

<b>Introduction .....</b>	<b>7</b>
<b>I. Autisme : Généralités.....</b>	<b>8</b>
A. Historique du concept.....	8
B. Définition et modèle physiopathologique.....	9
C. Épidémiologie.....	10
D. Troubles associés à la triade diagnostique et comorbidités.....	10
E. Hétérogénéité des profils cliniques.....	11
F. Le trouble des interactions sociales : noyau du syndrome autistique.....	12
<b>II. Traitement des visages dans l'autisme .....</b>	<b>14</b>
A. Traitement des visages en développement typique .....	14
1. Le visage humain: premier stimulus social.....	14
2. Configuration des visages humains .....	15
B. Particularités du traitement des visages dans l'autisme: études comportementales..	16
1. Attention réduite envers les visages.....	16
2. Préférence envers les objets inanimés.....	16
3. Altération de la reconnaissance des visages et des attributs faciaux .....	17
4. Altération de la reconnaissance des expressions émotionnelles faciales.....	17
<b>III. Modèles physiopathologiques des particularités du traitement des visages dans l'autisme .....</b>	<b>19</b>
A. Trouble de l'exploration des visages : données issues du suivi du regard .....	20
1. Traitement de la région des yeux .....	20
2. Traitement de la région de la bouche .....	22
B. Trouble de la perception visuelle.....	24
1. Déficit en perception visuelle .....	24
a. Symptômes sensoriels .....	25
b. Particularités de l'oculomotricité .....	25
c. Sensibilité aux contrastes .....	26

2.	Traitement perceptif visuel atypique .....	26
a.	Particularités du traitement perceptif visuel .....	27
b.	Particularités du traitement analytique et configural des visages.....	30
C.	Trouble cognitif .....	31
1.	Implication du réseau cérébral social .....	31
a.	Données électrophysiologiques .....	31
b.	Données de la neuroimagerie structurale et fonctionnelle .....	32
2.	Trouble attentionnel et des fonctions exécutives .....	36
a.	Altération de l'attention visuelle dans l'autisme .....	36
b.	Atteinte des fonctions exécutives dans l'autisme.....	40
<b>IV.</b>	<b>Intérêt de la méthode de suivi du regard .....</b>	<b>42</b>
A.	Le système de suivi du regard .....	42
B.	Le comportement oculaire .....	42
1.	Les saccades oculaires .....	43
2.	La poursuite oculaire.....	44
C.	L'étude de la direction du regard.....	44
1.	L'émergence des nouvelles techniques du suivi du regard.....	45
2.	Principe général .....	45
<b>V.</b>	<b>Problématique.....</b>	<b>46</b>
<b>VI.</b>	<b>Objectifs de l'étude et hypothèses de travail .....</b>	<b>47</b>
A.	Objectif principaux et hypothèses principales.....	47
B.	Objectifs et hypothèses secondaires .....	48

<b>Matériel &amp; Méthodes .....</b>	<b>49</b>
<b>I. Population .....</b>	<b>49</b>
A. Sujets témoins.....	50
B. Sujets avec autisme.....	50
<b>II. Matériel .....</b>	<b>52</b>
A. Stimuli visuels .....	52
1. Dispositif de suivi du regard .....	53
a. Logiciel Face-LAB®.....	54
b. Logiciel Gaze-Tracker ®.....	54
<b>III. Procédure .....</b>	<b>55</b>
A. Modalités de présentation des stimuli visuels .....	55
B. Mesures.....	55
<b>IV. Plan expérimental.....</b>	<b>57</b>
A. Variables liées au comportement oculaire (protocole de suivi du regard) .....	57
B. Variables cliniques .....	58
<b>V. Analyses statistiques.....</b>	<b>58</b>

<b>Résultats .....</b>	<b>59</b>
<b>I. Temps passé à explorer l'écran .....</b>	<b>60</b>
A. Sujets témoins.....	60
B. Comparaisons entre sujets autistes et sujets témoins.....	61
C. Corrélations cliniques chez les sujets avec autisme .....	62
1. Corrélations cliniques avec le temps passé à explorer l'écran présentant un visage .	63
2. Corrélations cliniques avec le temps passé à explorer l'écran présentant un objet	63
<b>II. Temps passé à explorer les zones d'intérêt de l'écran présentant un visage .....</b>	<b>64</b>
A. Temps passé à explorer la zone d'intérêt « visage » .....	64
1. Sujets témoins .....	64
2. Comparaisons entre les sujets avec autisme et les sujets témoins .....	64
3. Corrélations cliniques chez les sujets avec autisme.....	65
B. Temps passé à explorer les zones d'intérêt du visage .....	65
1. Sujets témoins .....	65
2. Comparaisons entre les sujets avec autisme et les sujets témoins .....	66
3. Corrélations cliniques chez les sujets avec autisme.....	67
<b>III. Variabilité intra individuelle de l'exploration des stimuli.....</b>	<b>68</b>
A. Variabilité intra individuelle du temps passé à explorer l'écran .....	68
1. Statistiques descriptives .....	68
2. Comparaisons entre sujets autistes et témoins .....	68
3. Corrélations cliniques chez les sujets autistes .....	69
a. Corrélations cliniques avec la variabilité intra individuelle du temps passé à explorer l'écran présentant un visage .....	69
b. Corrélations cliniques avec la variabilité intra individuelle du temps passé à explorer l'écran présentant un objet .....	70
B. Variabilité intra individuelle du temps passé à explorer le visage .....	70
1. Statistiques descriptives .....	70
2. Comparaisons entre sujets autistes et témoins .....	71
3. Corrélations cliniques chez les sujets autistes .....	71

<b>Discussion .....</b>	<b>72</b>
<b>I. Résultats en développement typique .....</b>	<b>73</b>
<b>II. Résultats chez les sujets avec autisme .....</b>	<b>74</b>
A. Faible temps d'exploration de l'écran chez les autistes .....	74
1. Absence d'implication du retard de développement et de l'agitation psychomotrice .....	74
2. Implication de facteurs spécifiques à l'autisme .....	74
a. Problèmes sur le plan oculomoteur - déficit en perception visuelle.....	74
b. Faibles capacités d'attention visuelle.....	75
c. Surfonctionnement perceptif.....	77
d. Manque d'intérêt pour les stimuli .....	77
B. Atypies dans l'exploration d'un écran présentant un visage chez les sujets autistes	77
C. Faible temps d'exploration des visages chez les sujets autistes .....	79
D. Atypies de l'exploration des zones à contenu social du visage chez les sujets autistes .....	80
<b>III. Limites de l'étude .....</b>	<b>83</b>
<b>IV. Conclusion et perspectives.....</b>	<b>84</b>
 <b>Références bibliographiques.....</b>	 <b>85</b>
 <b>Annexes.....</b>	 <b>109</b>
<b>Annexe 1 : CARS .....</b>	<b>110</b>
<b>Annexe 2 : ECA-R .....</b>	<b>119</b>
<b>Annexe 3 : GRAM .....</b>	<b>121</b>

## Table des figures

Figure 1 : Exemple de visage présenté à l'écran .....	52
Figure 2 : Exemple d'objet présenté à l'écran .....	52
Figure 3 : Dispositif de suivi du regard .....	53
Figure 4 : Matériel de suivi du regard et pièce d'enregistrement .....	53
Figure 5 : Zones d'intérêt de l'écran .....	55
Figure 6 : Temps passé à explorer l'écran chez les sujets témoins selon le sexe du sujet et le type d'image présentée (moyenne $\pm$ erreur-type) .....	60
Figure 7 : Temps passé à explorer l'écran (s) selon le type d'image présentée et le groupe (moyenne $\pm$ erreur-type) .....	62
Figure 8 : Pourcentage de temps passé sur le visage chez les sujets avec autisme comparativement à celui chez les sujets témoins (moyenne $\pm$ erreur-type) .....	65
Figure 9 : Pourcentages de temps passé sur les yeux, le nez et la bouche par rapport au temps passé sur le visage chez les sujets témoins (%) (moyenne $\pm$ écart-type) .....	66
Figure 10 : Pourcentages de temps passé sur les zones d'intérêt du visage (Yeux/Nez/Bouche/Reste du visage) par rapport au temps passé sur le visage chez les sujets avec autisme et les sujets témoins (moyenne $\pm$ erreur-type) .....	67

## Index des tableaux

Tableau 1 : Données cliniques de la population avec autisme .....	51
Tableau 2 : Temps passé à explorer l'écran (s) chez les sujets témoins selon le sexe du sujet et le type d'image présentée .....	60
Tableau 3 : Temps passé à explorer l'écran (s) selon le type d'image présentée et le groupe .....	61
Tableau 4 : Corrélations cliniques avec le temps passé à explorer l'écran en fonction du type d'image .....	62
Tableau 5 : Pourcentage de temps passé sur le visage par rapport au temps passé à explorer l'écran (% Visage) (%) en fonction du groupe .....	64
Tableau 6 : Pourcentages de temps passé sur les yeux, le nez, la bouche et le reste du visage par rapport au temps passé sur le visage, en fonction du groupe .....	66
Tableau 7 : Corrélations cliniques entre les pourcentages de temps passé sur les zones d'intérêt du visage par rapport au temps passé sur le visage et l'âge chronologique, le QDG, le score CARS, le facteur 1 de l'ECA-R .....	68
Tableau 8 : Variabilité intra individuelle du temps passé sur l'écran selon le type d'image présentée et le groupe .....	68
Tableau 9 : Corrélations cliniques pour les variabilités intra individuelles du temps passé à explorer l'écran pour les 2 types d'image .....	69
Tableau 10 : Variabilité intra individuelle du pourcentage de temps passé à explorer le visage par rapport au temps passé à explorer l'écran chez les sujets témoins et les sujets autistes (%Visage) .....	70

# Introduction

## **I. Autisme : Généralités**

### **A. Historique du concept**

Léo Kanner, pédopsychiatre autrichien, fut le premier à décrire l'autisme tel que nous le connaissons actuellement (Kanner, 1943). Avant cette description, les enfants autistes étaient très probablement confondus avec d'autres troubles du développement dans le champ de l'arriération et de l'idiotie, qui désignait initialement le caractère privé, isolé, et non public, de l'expérience ou de l'action. Contrairement à la schizophrénie, identifiée et décrite sous d'autres noms avant Bleuler, comme la démence précoce par exemple, il est difficile de trouver des traces de l'autisme infantile en tant que tel avant Kanner. Le terme d'autisme avait certes été utilisé par Kraepelin et Bleuler (Kraepelin, 1899 ; Bleuler, 1911), à partir du grec *autos*, mais pour décrire chez les patients schizophrènes le repli sur soi et l'évasion de la réalité externe (Barthélémy, à paraître). Quelques cas d'enfants publiés témoignent de la description d'une clinique proche de l'autisme, dont les enfants dits « sauvages », en particulier le cas de Victor de l'Aveyron décrit avec précision par le médecin Ittard (Ittard, 1801). Cependant, ces cas reflétaient probablement plus des carences relationnelles précoces et massives. Certains « idiots savants » décrits au XIXe siècle étaient probablement des autistes doués de talents paradoxaux. Plus tard, la pathologie autistique s'affranchit progressivement de l'arriération mentale. Les signes de l'autisme sont ainsi retrouvés, au sein d'autres expressions de pathologies graves du développement, dans certaines descriptions de la « schizophrénie infantile » (Bender, 1947), première catégorie nosographique regroupant les futures psychoses de l'enfant (Mahler, 1970), succédant à la démence précocissime de De Sanctis (De Sanctis, 1906) et au syndrome désintégratif de Heller (Heller, 1908). Notons qu'une fois défini en tant qu'entité clinique à part entière, l'autisme infantile a d'abord été inscrit au chapitre des psychoses infantiles selon un modèle explicatif psychogénétique (Barthélémy, à paraître), pour intégrer plus tardivement, en 1980, « les troubles globaux du développement ».

Kanner proposa, en 1943, une description clinique fine de l'autisme à partir de l'observation de onze enfants présentant des troubles du contact (Kanner, 1943). Il identifia deux axes sémiologiques fondamentaux : une tendance à l'isolement et au retrait (aloneness) et un besoin d'immuabilité avec intolérance au changement (sameness) (Kanner, 1943). L'auteur considère alors l'autisme comme un trouble global du comportement affectant précocement le développement des compétences sociales et de la communication, et

conduisant à un handicap social majeur. Hans Asperger, un allemand, publia en 1944 un article regroupant des signes similaires pour parler d'autisme chez de jeunes enfants. La publication de Kanner semble avoir été la plus connue et reconnue comme description princeps, Asperger étant allemand et sa publication étant sortie durant la seconde guerre mondiale en allemand (Asperger, 1944), et n'ayant été réellement reconnue qu'après sa description en langue anglaise par Wing en 1981 (Wing, 1981a). Cependant, dans un article de 2007, deux auteurs rapportent une lecture proposant une description de « psychopathie autistique » émanant d'Asperger et datant d'octobre 1938 (Asperger, 1938), lecture retranscrite la même année dans une revue viennoise (Lyons & Fitzgerald, 2007). De plus, selon ces auteurs, Kanner, originaire d'Autriche et parlant couramment l'allemand, pourrait avoir lu cette description initiale. La description princeps de l'autisme pourrait alors revenir à Asperger. Cependant, l'auteur lui-même considérait que Kanner était le premier à avoir décrit l'autisme infantile, et qu'il s'agissait de syndromes cliniques distincts (Lyons & Fitzgerald, 2007).

Dans son livre de 2009, Hochmann rapporte l'histoire de l'autisme et des différentes écoles théoriques à ce sujet (modèle psychanalytique initialement prépondérant, avènement des neurosciences...) (Hochmann, 2009). Il rappelle que les spécialistes du monde entier, pourtant divisés d'un point de vue psychopathologique, s'accordent pour définir une clinique de l'autisme consensuelle. Pour se faire, des systèmes de classification évolutifs et athéoriques proposent des critères diagnostiques de l'autisme et permettent une définition consensuelle et actualisée. Ces systèmes sont le « Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorders » (DSM) (American Psychiatric Association, 1980, 1987, 1994, 2000) et le système de la « classification internationale des Maladies 10<sup>ème</sup> édition » (CIM 10) (World Health Organisation, 1992). Lors des trois dernières décennies les classifications se sont orientées vers une description comportementale de l'autisme, afin d'écarter l'abord psychopathologique.

## **B. Définition et modèle physiopathologique**

L'autisme est encore actuellement diagnostiqué sur la base de critères cliniques, principalement comportementaux. Aucun marqueur biologique unique n'a encore pu être identifié (Barthélémy et al., 2009). L'autisme est considéré à l'heure actuelle comme une pathologie neurodéveloppementale précoce affectant l'ensemble du développement de l'enfant. L'autisme s'inscrit ainsi dans les troubles envahissants du développement (TED), terme officiellement utilisé pour la première fois dans le DSM-III (Diagnostic and Statistical

Manual) en 1980, traduction de « Pervasive Developmental Disorders » (PDD) ([American Psychiatric Association, 1980](#)). Le concept de TED reflète l'idée que les troubles de la socialisation et de la communication « envahissent » tous les domaines de la vie des enfants concernés. Par ailleurs, l'autisme serait sous-tendu par un modèle bio-psycho-social incluant une participation génétique avec une interaction entre ces différents facteurs telle que l'interaction gène-environnement. Des équipes de recherche en mêlant neurosciences et clinique comportementale tentent d'appréhender l'autisme dans la perspective de ce modèle ([Barthélémy & Bonnet-Brilhault, in press](#)).

Selon le DSM-IV-TR ([American Psychiatric Association, 2000](#)), le diagnostic repose sur la présence d'une triade clinique associant une **altération qualitative des interactions sociales**, une **altération qualitative de la communication (verbale et non verbale)** et un **caractère restreint, répétitif et stéréotypé des comportements, des intérêts et des activités**, apparue avant l'âge de 3 ans.

### C. Épidémiologie

Dans une revue récente de la littérature, Fombonne estime **la prévalence de l'autisme à 20.6/10000** ([Fombonne, 2009](#)). La prévalence des troubles du spectre autistique s'élèverait à 60-70/10000 selon la même étude. Cette prévalence a été calculée chez des sujets âgés de moins de 20 ans. La pathologie autistique touche préférentiellement les garçons, le sexe ratio étant d'environ **4 garçons atteints pour une fille** (sexe ratio moyen = 4,1 : 1) ([Fombonne, 2009](#)). Cette différence selon le sexe est plus importante quand l'autisme n'est pas associé à un retard mental. Les filles autistes ont un retard mental associé généralement plus sévère que les garçons autistes ([Wing, 1981b](#)). Corollairement, plus les populations autistes considérées ont des retards mentaux sévères, plus elles sont féminines ([Volkmar et al., 1993](#)). Fombonne confirme ces données et établit que dans l'autisme sans retard mental significatif, le sexe-ratio est de six garçons pour une fille alors qu'il serait de 1,7 garçons pour une fille dans l'autisme avec un retard mental modéré ou sévère ([Fombonne, 1999](#)).

### D. Troubles associés à la triade diagnostique et comorbidités

En complément de la triade diagnostique générale, la pathologie autistique implique souvent la coexistence d'autres troubles (psychiatriques et somatiques), parties intégrantes du trouble ou comorbides. Ainsi, sont décrits un **retard mental** (dans 70% des cas ; [Chakrabarti & Fombonne, 2001](#) ; [Fombonne, 2003](#)), des **particularités cognitives** (déficit de théorie de

l'esprit, dysfonction exécutive, faiblesse de la cohérence centrale ; Hill & Frith, 2003), des **troubles du langage**, des **particularités sensorielles** (hypo ou hypersensibilité aux stimuli : Baranek et al., 2006 ; Leekam, et al., 2007), des **troubles moteurs** (Baranek, 2002 ; Green et al., 2002), une **épilepsie**, des **troubles obsessionnels compulsifs** (Gillott et al., 2001), des **troubles de l'attention avec hyperactivité** (Yoshida & Uchiyama, 2004), des **troubles anxieux ou de l'humeur** (Ghaziuddin et al., 2002 ; Kim et al., 2000), des **troubles du sommeil**, des **troubles du comportement alimentaire** et des **automutilations** (Barthélémy, à paraître).

### E. Hétérogénéité des profils cliniques

Le concept d'autisme a évolué depuis les descriptions princeps. Les limites du concept d'autisme se sont élargies avec le temps, incluant sous ce terme des formes plus ou moins sévères du point de vue des symptômes et des troubles associés. Il est vrai qu'une des particularités de la pathologie autistique réside dans le fait qu'elle englobe **des profils cliniques très hétérogènes**. Ceci serait lié aux variations de sévérité des troubles dans les différents sous-groupes de critères mais aussi à l'existence d'évolutions cliniques précoces particulières (Barthélémy, à paraître). Pour approcher au mieux cette diversité, et inclure des patients présentant des patterns autistiques mais ne remplissant pas l'ensemble des critères diagnostiques de l'autisme, **le concept de spectre autistique** a été proposé (Wing, 1996). Seule la moitié des enfants pour lesquels le diagnostic d'autisme est actuellement retenu répondent aux critères proposés par Kanner en 1943. Cette évolution des critères a probablement contribué à l'augmentation de la prévalence de l'autisme constatée ces dernières années. L'autisme constitue en quelque sorte la forme basale et prototypique du spectre, les autres formes pouvant alors être conceptualisées comme des formes dérivées de l'autisme, en terme de quantité ou de sévérité des symptômes (Allen, et al., 2001 ; Baghdadli et al., 2006 ; Costa e Silva, 2008). Ainsi, le spectre autistique regroupe l'autisme et des formes apparentées dont le diagnostic se base sur l'absence ou la présence plus subtile de certains des critères diagnostiques de l'autisme : **autisme atypique**, **syndrome d'Asperger**, **trouble envahissant du développement non spécifié** (TED-NS). L'absence d'un des critères diagnostiques de l'autisme typique (âge d'apparition des troubles tardif, absence de troubles de la communication ...) définit un autisme atypique (catégorie présente seulement dans la CIM-10) ou un TED-NS. Le syndrome d'Asperger est quant à lui caractérisé par l'absence conjointe de déficience cognitive et de retard dans le développement du langage. Les troubles hyperactifs avec retard mental et stéréotypies sont quant à eux présent uniquement dans la

CIM-10. Les critères et définitions nosologiques de ces formes apparentées à l'autisme sont assez peu discriminants et débouchent sur une constellation de pathologies englobées sous une même dénomination : autres TED (de Bruin et al., 2007 ; Jansen et al., 2000). Un important travail reste à faire, notamment pour affiner la description des troubles envahissants du développement non spécifiés (TED-NS) qui recouvrent une large partie des pathologies décrites par la pédopsychiatrie française sous le nom de « psychoses infantiles » et de « dysharmonies psychotiques» (Misès, 1973), ou les Multiplex Developmental Disorders proposés par l'Américain Cohen (Cohen et al., 1986). Une modification du système de classification américain est prévue pour 2013 avec le DSM-V. La tendance principale de cette nouvelle classification serait de réduire la triade clinique autistique à une dyade comprenant les troubles des interactions sociales et de la communication (regroupés dans la même entité) et les comportements restreints. Cependant, Wing et son équipe proposent diverses modifications pour la section « Pervasive Developmental Disorders » (Wing et al., 2011). Parmi celles-ci, on retiendra surtout (au regard de notre thématique de recherche) leurs craintes quant à l'utilisation de cette dyade (les auteurs suggérant une autre triade comprenant le trouble des interactions sociales, le trouble de la communication sociale et le trouble de l'imagination sociale) et l'absence de prise en compte des difficultés sensorielles en tant que problème majeur dans l'autisme.

Le DSM-V devrait refléter cette notion de spectre autistique qui permet de suggérer à la fois la diversité clinique et le lien existant entre les différents troubles autistiques. Ce lien pourrait être le trouble des interactions sociales qui constitue précocement le noyau du syndrome autistique.

#### **F. Le trouble des interactions sociales : noyau du syndrome autistique**

Dès la publication de ses premiers cas cliniques, Kanner met en avant chez ses patients un caractère commun et spécifique : le trouble du contact social, qui appartient encore à l'heure actuelle au trépied diagnostique. Le trouble des interactions sociales dans l'autisme peut correspondre à des altérations dans l'utilisation de comportements non verbaux (contact oculaire, mimique faciale, geste) pour réguler les interactions sociales, à une incapacité à établir des relations avec les pairs, à l'absence de partage spontané des plaisirs ou intérêts avec autrui ou à **un manque de réciprocité sociale et émotionnelle**. Il existe une incompréhension des codes sociaux comme en témoignent le manque d'adaptation du comportement au contexte social, la faible utilisation des messages sociaux, la faible intégration des

comportements de communication, sociaux et émotionnels. Les anomalies du contact social sont davantage marquées entre deux ou trois ans et cinq ou six ans. C'est à cette période que les réactions de retrait les plus évidentes sont enregistrées. Ce stade du développement correspond aux premières confrontations à la vie collective dans le cadre scolaire. Les données issues de l'observation clinique et de l'analyse de films familiaux, ont permis de mettre en évidence **ces comportements sociaux limités et atypiques précoces** chez les enfants avec autisme (Volkmar et al., 2005). Ont été ainsi rapportés des contacts visuels moins fréquents et peu utilisés pour réguler les interactions avec autrui, une attention visuelle conjointe limitée, un manque d'attention vis-à-vis des visages, une faible réponse aux sollicitations des parents, une absence de sourire social, une pauvreté des expressions faciales, un manque d'imitation spontanée et de jeu symbolique.

Ces différentes manifestations comportementales ont amené différents auteurs à émettre **l'hypothèse d'une altération du traitement perceptif de l'information faciale dans la pathologie autistique** (Labruyère & Hubert, 2009).

## II. Traitement des visages dans l'autisme

### A. Traitement des visages en développement typique

#### 1. Le visage humain: premier stimulus social

Les visages représentent sans nul doute les stimuli les plus utiles et les plus fondamentaux de notre environnement social. Pour Golstein, les visages sont les stimuli visuels les plus importants, probablement dès les premières heures après la naissance et définitivement après les premières semaines de vie (Golstein, 1983). Ils constituent des stimuli complexes dont le traitement demeure essentiel pour la régulation des interactions sociales (Labruyère & Hubert, 2009). Ils permettent d'acquérir de nombreuses informations sur la personne : l'identification, la catégorisation (sexe, âge, origine ethnique), la communication non verbale (état émotionnel), un complément de la communication verbale, un accès à des inférences sur la personnalité, les compétences et l'attrance (Baudouin et al., 2009). Le visage constitue une **catégorie visuelle très homogène** : tout visage est constitué des mêmes éléments (traits du visage ayant une même position relative). Les variations structurelles entre les différents exemplaires ne sont que minimales (couleur, forme, distance entre les traits du visage,...) et chacune des valeurs possibles est partagée par de nombreux exemplaires. Pourtant les capacités de traitement du visage sont très rapides et très fiables chez les adultes sains, les propulsant au rang **d'experts en visage** (Diamond & Carey, 1986; Carey, 1992). La discrimination des visages reposerait donc sur de fines distinctions visuelles. Certains auteurs ont émis l'hypothèse d'**un processus d'extraction spécifique des visages**. Ce processus serait selon eux différent de celui régissant de façon plus globale la reconnaissance des objets (Damasio et al., 1982; Bruce & Young, 1986; Farah, 1996; McCarthy et al., 1997). Cette expertise envers les visages est sous-tendue par des mécanismes corticaux spécialisés et facilitée par une sensibilité affinée vis-à-vis des différences subtiles entre l'espacement des caractéristiques du visage (relation de second ordre). Cette expertise des visages et ce processus cognitif d'extraction spécifique de l'information faciale ne seraient pas présents à la naissance. L'expérience visuelle du bébé acquise avec les visages de l'environnement contribuerait à l'amélioration du traitement des visages individuels, de leurs différences et de leurs ressemblances. Cependant, ce processus s'accompagnerait d'une inadaptation du traitement des visages individuels de morphologie faciale non familière. Quand apparaît, à trois mois, la préférence pour les visages de sa propre ethnie, comparativement aux visages d'une autre ethnie, on constate que le nourrisson différencie et

reconnaît mieux des visages individuels de morphologie ethnique identique à celle de son environnement, que des visages de morphologie ethnique peu fréquente dans l'environnement (Sangrigoli & De Schonen, 2004). Le développement de la perception des visages ressemble en ce sens à la perception des sons de la langue (Kuhl et al., 2003), avec une période sensible où la plasticité est possible. La sensibilité aux différences subtiles entre les visages serait acquise progressivement au cours de l'expérience et Diamond et Carey supposent que les enfants de moins de 10 ans seraient encore novices dans le domaine de la reconnaissance des visages. L'acquisition d'un niveau d'expertise comparable à celui de l'adulte en traitement de visages ne serait atteint qu'à l'adolescence: la reconnaissance des visages augmente considérablement entre 7 et 11 ans, mais n'est pas encore totalement acquise à 15 ans (Carey et al., 1980).

## 2. Configuration des visages humains

En développement typique, les études sur la reconnaissance des visages se sont intéressées dans un premier temps au rôle des traits du visage (Baudouin et al., 2009). La reconnaissance « par attributs » (par exemple, la coiffure, la forme globale du visage...) peut permettre de reconnaître un visage, se basant sur un **traitement analytique** de ce visage. Cependant, aucun trait n'a un rôle primordial et suffisant. Les études en reconnaissance de visages ont rapidement démontré que le traitement analytique était accompagné d'un autre type de traitement, potentiellement plus efficace. Ce deuxième type de traitement, le **traitement configural**, reposerait sur l'information sous-jacente aux simples attributs faciaux, c'est à dire l'information configurale (reposant sur la position, les relations spatiales et les distances entre les différentes parties du visage), dont l'importance relative varie selon les auteurs (Diamond & Carey, 1986; Rhodes et al., 1987; Farah, 1990; Farah et al., 1998).

Pour les sujets en développement typique, la reconnaissance faciale décline fortement quand le visage est inversé, alors que la reconnaissance d'un objet est faiblement affectée par cette orientation (Yin, 1969). L'interprétation dominante dans la littérature quant à ce résultat est celle de Carey et Diamond qui stipulent que le renversement perturbe le traitement configural du visage, obligeant le sujet à un traitement uniquement analytique (Carey & Diamond, 1977).

## **B. Particularités du traitement des visages dans l'autisme: études comportementales**

**Le visage représente le support visuel de l'interaction sociale.** Selon certains auteurs, le trouble des interactions sociales dans l'autisme pourrait être dû à une anomalie du traitement des visages, notamment des émotions faciales (Schultz et al., 2003 ; Dawson et al., 2005). Pour mieux caractériser les déficits de cognition sociale dans l'autisme, les études neuropsychologiques et comportementales se sont par conséquent focalisées sur les capacités de traitement des visages dans cette pathologie. Cet intérêt repose sur **la possible association entre le manque d'intérêt social et des anomalies du traitement des visages dans l'autisme** (Schultz, 2005). Initialement, la littérature a majoritairement rapporté un déficit dans le traitement des informations faciales chez les sujets autistes ; mais des études plus récentes suggèrent un traitement atypique des visages sans que ce dernier soit pour autant déficitaire (Labruyère & Hubert, 2009).

### 1. Attention réduite envers les visages

L'attention préférentielle envers les visages, très précoce en développement typique, serait perturbée dans l'autisme dès l'âge de 2 ans voire, antérieurement (Jones & Klin, 2008). Des études comportementales ont rapporté des anomalies dans l'autisme quant au traitement des visages telles que **l'attention réduite envers les visages précoce** et **le déficit de reconnaissance des expressions faciales émotionnelles** (Boucher & Lewis, 1992; Hobson et al., 1988; Klin et al., 1999; Osterling & Dawson, 1994; Teunisse & De Gelder, 1994). De plus, Riby et Hancock rapportent une attention réduite envers les personnes et les visages présentés sur des images statiques d'interactions sociales chez les sujets avec autisme, comparativement à des sujets avec syndrome de Williams (Riby & Hancock, 2008).

### 2. Préférence envers les objets inanimés

La littérature rapporte classiquement dans l'autisme **une préférence précoce envers les objets inanimés par rapport aux stimuli sociaux tels que les visages**. Sigman et son équipe ont montré que les enfants avec autisme regardaient davantage les jouets que les enfants contrôles (Sigman et al., 1992). Dans leur étude, Swettenham et ses collègues ont mis en évidence que des enfants autistes âgés de 20 mois passaient moins de temps à explorer une personne quand elle était présentée en même temps qu'un objet, pattern inversé chez les enfants témoins, et ils passaient moins de temps à regarder les individus et plus de temps à regarder les objets que les enfants sains ou présentant un retard mental, avec pattern là encore inversé par rapport à des enfants sains (Swettenham et al., 1998). Les mêmes auteurs ont

décrit que les enfants sains basculent davantage leur attention d'un objet à un individu contrairement aux enfants autistes (Swettenham et al., 1998). Ces patterns inversés sont en accord avec les théories suggérant un déficit d'attention spécifique vis-à-vis des stimuli sociaux dans l'autisme. Ce déficit attentionnel précoce pourrait être à l'origine du déficit du contact oculaire observé lors d'études faites chez des enfants plus âgés (Rutter & Schopler, 1987; Volkmar & Mayes, 1990).

### 3. Altération de la reconnaissance des visages et des attributs faciaux

La littérature demeure controversée concernant une éventuelle altération de la reconnaissance des visages et des attributs faciaux dans l'autisme. D'une part, plusieurs études ont rapporté **des altérations de la capacité à identifier des visages** non familiers (Klin et al., 1999 ; Davies et al., 1994 ; de Gelder et al., 1991) et familiers (Langdell, 1978 ; Boucher & Lewis, 1992 ; Boucher et al., 1998). Cependant, les tâches utilisées dans ces études pouvaient refléter des difficultés en mémorisation des visages, mises en évidence plus spécifiquement dans certaines études (Hauck et al., 1998 ; Joseph & Tanaka, 2003). D'autre part, **d'autres études n'ont pas montré d'altération de la reconnaissance de l'identité des visages dans la pathologie autistique**, surtout quand les visages sont familiers (Adolphs et al., 2001 ; Celani et al., 1999). Par ailleurs, des études rapportent **de plus faibles performances chez les sujets autistes quant à la reconnaissance du genre** (Baron-Cohen et al., 1999; Behrmann et al., 2006; Deruelle et al., 2004; Hobson, 1987; Hobson et al., 1988) **et de l'âge d'un visage** (Hobson, 1987 ; Gross, 2005, 2008). Ces difficultés en reconnaissance faciale dans l'autisme seraient selon certaines études spécifiques aux visages et ne s'appliqueraient pas aux autres stimuli (Boucher & Lewis, 1992 ; Hauck et al., 1998 ; Klin et al., 1999).

### 4. Altération de la reconnaissance des expressions émotionnelles faciales

La perception et l'identification des expressions émotionnelles faciales jouent un rôle important dans les interactions sociales, en permettant notamment d'accéder aux intentions des autres en faisant appel à la cognition sociale (Brothers, 1990; Brothers et al., 1990). Hobson a suggéré que l'incapacité à interagir émotionnellement avec autrui serait la cause du trouble des interactions sociales observé chez les patients avec autisme (Hobson, 1986) et trouverait son origine dans leurs difficultés à reconnaître les émotions faciales (Hobson, 1986; Ozonoff et al., 1990; Prior et al., 1990; Bormann-Kischkel et al., 1995; Baron-Cohen et al., 1997; Howard et al., 2000; Adolphs et al., 2001; Gross, 2004). En d'autres termes, le trouble

des interactions sociales dans l'autisme serait lié à l'incapacité à utiliser l'information faciale (Frith, 1989; Hobson et al., 1989). Selon de nombreuses études, les patients autistes présenteraient **des difficultés à reconnaître les expressions émotionnelles faciales chez autrui** (Hobson, 1986; Ozonoff et al., 1990; Prior et al., 1990; Bormann-Kischkel et al., 1995; Baron-Cohen et al., 1997; Howard et al., 2000; Adolphs et al., 2001) dont la peur (Howard et al., 2000), et la surprise (Capps et al., 1992; Baron-Cohen et al., 1993; Bormann-Kischkel et al., 1995). Par exemple, lors de tâches d'assortiment, les sujets avec autisme tendent à assembler les images selon des critères non émotionnels (comme par exemple le fait de porter un chapeau, des lunettes) contrairement aux sujets témoins qui se basent sur des critères émotionnels (Week & Hobson, 1987). Quand les sujets doivent faire correspondre des visages et des expressions émotionnelles, les sujets autistes ont de plus faibles performances (Braverman et al., 1989). Les enfants autistes ont ainsi des difficultés à dénommer les expressions faciales (Tantam et al., 1989). Dans des tâches d'appariement, les enfants autistes auraient des difficultés à appairer des images d'expressions faciales entre elles (Celani et al., 1999 ; Hobson, 1987, 1986). Klin et ses collègues ont montré des déficits prononcés en reconnaissance faciale chez les enfants autistes comparativement à des enfants « PDD-NOS » et « non PDD-NOS », même lorsqu'ils étaient appariés en âge développemental verbal et non-verbal (Klin et al., 1999). Dans cette étude, les enfants avec autisme avaient de plus faibles performances que des témoins appariés en reconnaissance de visages neutres et émotionnels, résultat non retrouvé chez les enfants atteints de « PDD-NOS ». Les auteurs ont remarqué que plusieurs enfants autistes avaient des stratégies différentes des témoins pour reconnaître les visages. Dans la même étude, les auteurs rapportent chez les sujets autistes une corrélation relativement faible (en tout cas plus faible que chez les témoins) entre la performance en reconnaissance faciale et le niveau non verbal. D'après certaines études, les sujets avec autisme utiliseraient préférentiellement les informations verbales plutôt que les informations visuelles pour identifier l'émotion faciale exprimée, contrairement aux sujets non autistes (Lindner & Rosén, 2006 ; Grossman et al., 2000 ; Adolphs et al., 2001).

Même si beaucoup s'accordent pour dire qu'il existe un traitement atypique des visages dans l'autisme, plusieurs questions persistent (nature précise de ces atypicités, mécanismes sous-jacents, relation entre ces anomalies et le fonctionnement social atypique dans l'autisme). Le manque de clarté serait dû à de nombreux facteurs dont principalement les facteurs de risque et la diversité des mécanismes pathogéniques dans l'autisme (Golarai et al., 2006).

### **III. Modèles physiopathologiques des particularités du traitement des visages dans l'autisme**

Plusieurs hypothèses étiologiques ont été proposées pour expliquer le trouble des interactions sociales dans l'autisme et ce traitement atypique des visages dans l'autisme. **Différents niveaux du traitement de l'information ont été mis en cause.**

**La perception visuelle** constitue classiquement un concept global qui regroupe les mécanismes mis en œuvre pour l'acquisition et la cognition de stimuli visuels. **La partie réceptive** (effectuée par l'œil et plus précisément la rétine) se charge de capter et d'organiser les informations visuelles en provenance de l'environnement (capture, transduction, conduction du signal au niveau des aires sous-corticales puis corticales), tandis que **la partie cognitive** se charge de l'interprétation de ces informations. La quantité d'informations provenant des stimuli visuels étant trop importante pour être traitée dans sa totalité, un mécanisme de sélection des informations est nécessaire : c'est le rôle de **l'attention visuelle**. Cette sélection s'exécute soit à un **bas niveau**, au niveau de la fovéa rétinienne par exemple, soit à un plus **haut niveau**, avec une recherche active d'informations spécifiques par exemple.

Pour une meilleure compréhension, le traitement de l'information visuelle est classiquement fragmenté en différents niveaux tels que l'exploration des stimuli, le niveau perceptif et le niveau cognitif. Ces différents niveaux de traitement de l'information interagissent pour optimiser l'analyse des centres d'intérêts présents dans le champ visuel. Cette fragmentation reste donc arbitraire mais permet, entre autres, de mieux situer les étapes potentiellement altérées en pathologie et notamment dans l'autisme.

Les particularités de traitement des visages dans l'autisme pourraient être liées à une perturbation au niveau de l'exploration des visages, de la perception visuelle, de la cognition visuelle ou encore de l'attention visuelle (ces deux derniers niveaux étant très interdépendants).

## A. Trouble de l'exploration des visages : données issues du suivi du regard

Des études neuropsychologiques, mais surtout des études comportementales, ont exploré le traitement des différentes zones d'intérêt du visage dans l'autisme. Les études de suivi du regard ont fait considérablement avancer la recherche sur les stratégies d'exploration des visages dans l'autisme.

Le résultat le plus classiquement rapporté dans la littérature à ce sujet est une diminution de l'exploration des yeux.

### 1. Traitement de la région des yeux

**La préférence pour les yeux chez les sujets témoins** est classiquement rapportée dans la littérature (Walker-Smith et al., 1977 ; Mertens et al., 1993 ; Batki et al., 2000 ; Vecera & Johnson, 1995). Les difficultés de traitement de la région des yeux a été proposée pour expliquer en partie l'absence de mise en place de réciprocité sociale dans l'autisme (Langdell, 1978; Hobson et al., 1988; Klin et al., 1999; Klin et al., 2002; Pelphrey et al., 2002; Joseph & Tanaka, 2003; Dalton et al., 2005). Plusieurs études ont montré que **les sujets autistes accordaient peu d'importance à la région des yeux lorsqu'ils regardaient un visage** (Langdell, 1978; Hobson et al., 1988; Klin et al., 1999; Joseph & Tanaka, 2003). Dans l'étude initiale de Langdell, des enfants (âge moyen  $\simeq$  9 ans) et des adolescents (âge moyen  $\simeq$  14 ans) atteints d'autisme, avec respectivement 60,3 et 63 de quotient de développement global moyen, et des témoins appariés en âge développemental et en âge chronologique devaient identifier des visages de leurs pairs présentés à l'endroit ou à l'envers, et dont certaines parties étaient plus ou moins masquées. Les sujets autistes étaient aussi performants que les témoins pour identifier les visages à l'endroit. Cependant, des anomalies ont été révélées quand certaines parties du visage étaient masquées. Les enfants avec autisme montraient de plus faibles performances que les témoins dans les identifications faciales quand on montrait la partie supérieure du visage (c'est-à-dire la zone comprenant les yeux) tandis que les adolescents autistes réussissaient autant que les témoins dans cette condition. Par ailleurs, les enfants et adolescents autistes étaient plus performants que les témoins quand la partie basse du visage était présentée (correspondant à la région de la bouche). Selon l'auteur, les enfants autistes favoriseraient la partie inférieure du visage pour identifier les visages comparativement aux témoins qui utiliseraient plutôt la partie supérieure du visage dont les yeux dans cette tâche (Langdell, 1978).

Dans l'étude de Riby, les enfants avec autisme étaient autant sensibles aux « Thatcherisations » des yeux et de la bouche (les « Thatcherisations » correspondant à des manipulations au niveau du visage visant à explorer les modalités de traitement du visage que nous allons détailler plus loin) ; ils ne favorisaient pas les yeux comme le font les sujets témoins (Riby et al., 2009). Klin et son équipe ont étudié, à l'aide d'une technique de suivi du regard, le comportement visuel de sujets autistes regardant un film vidéo représentant des personnages en interaction sociale (scènes visuelles dynamiques) (Klin et al., 2002). Ils ont mis en évidence que les sujets autistes se focalisaient sur la bouche, évitant les yeux, contrairement aux sujets sains.

Ces difficultés de traitement de la région des yeux sont généralement attribuées à un **manque d'intérêt envers la région des yeux** et seraient surtout observées lorsque le contact oculaire est direct (Volkmar & Mayes, 1990; Buitelaar, 1995). Elles sont assimilées pour certains auteurs à un **comportement d'évitement**. Un regard direct pourrait ainsi constituer, selon eux, un stimulus aversif chez les individus avec autisme (Hutt & Ounsted, 1966; Richer & Coss, 1976; Spezio et al., 2007). De plus, la moindre exploration de la région des yeux chez les autistes comparativement aux témoins ne serait pas affectée par la familiarité du visage, selon une autre étude de suivi du regard (Sterling et al., 2008).

Des auteurs en divisant leur population autiste en deux sous-populations en fonction de leur performance en identification faciale (typique ou altérée), ont décrit un QI verbal plus faible que l'autre groupe chez ceux qui avaient plus de difficultés avec la tâche impliquant la région des yeux (Rutherford et al., 2007). Cependant, cette étude ne mesurait pas le trajet oculaire et donc les fixations sur la région des yeux. Une autre équipe (Pelphrey et al., 2002) ont présenté à 5 adultes autistes des visages de 6 émotions basiques (joie, tristesse, colère, peur, surprise et dégoût) et enregistré les mesures du trajet oculaire en suivi du regard. Ils rapportent des **différences qualitatives dans l'exploration oculaire des visages entre autistes et témoins** appariés en âge chronologique. **Les autistes ne fixaient pas autant les yeux que les témoins**. De plus, les sujets avec autisme avaient des **stratégies d'exploration plus variables et plus anarchiques** que les sujets témoins. Ils passaient **plus de temps à regarder les zones externes du visage** (les oreilles, le menton, les cheveux) au détriment des zones à contenu social que constituent les yeux, le nez et la bouche. Lorsqu'ils regardaient ces zones, ils passaient moins de temps que les sujets témoins à examiner la région des yeux.

Un autre protocole (Dalton et al., 2005) a mis en évidence des temps de fixation sur les yeux plus faibles chez les adolescents avec autisme que chez des adolescents témoins. De

plus, l'activation de l'amygdale et du gyrus fusiforme, structures anatomiques du réseau cérébral dit « social », était corrélée positivement au temps passé à fixer les yeux d'un visage chez les enfants avec autisme (Dalton et al., 2005) et leurs apparentés sains (Dalton et al., 2007). En revanche, dans l'étude de 2005, il n'a pas été mis en évidence de différence entre autistes et témoins ni concernant le temps passé à explorer l'ensemble du visage ni pour le temps passé sur la région de la bouche (Dalton et al., 2005).

Plus récemment, une équipe a montré qu'à la projection de scènes sociales au cours d'un film, des enfants avec des traits autistiques prononcés (discriminés par le Social Communication Questionnaire, sans diagnostic catégoriel d'autisme) présentaient des temps de fixation vers les yeux des personnages plus faibles comparativement aux témoins (Debbané et al., 2010). Enfin, Itier & Batty proposent, à partir de leur revue sur le traitement du regard, que le développement anormal de cette capacité constituerait un des piliers de l'autisme, se retrouverait aussi dans d'autres pathologies telles que la schizophrénie et jouerait un rôle central dans les perturbations de la cognition sociale (Itier & Batty, 2009).

L'exploration d'une autre zone d'intérêt du visage a été rapportée dans l'autisme : la région de la bouche.

## 2. Traitement de la région de la bouche

Pour certains auteurs, le traitement des visages serait dévié vers des régions comme la bouche ou le reste du visage chez les enfants avec autisme (Jones & Klin, 2008, Klin & Jones, 2008). Dans l'étude initiale de Langdell (1978), les sujets avec autisme étaient plus performants que les sujets témoins pour une identification de visages reposant sur la partie de la bouche prise isolément (Langdell, 1978). Hobson et son équipe ont montré que les sujets avec autisme (adolescents et adultes) utilisaient plus la zone de la bouche et moins celle des yeux pour juger de l'identité et de l'expression émotionnelle d'un visage (Hobson et al., 1988). De même, dans un autre protocole, les enfants avec autisme réussissaient mieux lorsque l'identification faciale se faisait à partir de la bouche, et étaient plus sensibles à des modifications au niveau de la bouche comparativement aux témoins, quant à eux plus sensibles à des modifications au niveau des yeux (Joseph & Tanaka 2003). Riby et son équipe ont également retrouvé que pour l'identification faciale, les sujets avec autisme étaient moins sensibles à des modifications au niveau des yeux que de la bouche (Riby et al., 2009). Une autre équipe dans un protocole de même type, étudiant la discrimination de modifications au niveau du visage, a montré une différence significative entre sujets avec autisme et sujets

témoins pour les modifications au niveau des yeux, et non pour les modifications au niveau de la bouche (Rutherford et al., 2007). En étude de suivi du regard, Klin a rapporté que **les sujets avec autisme se focalisaient plus sur la région de la bouche que sur les autres parties du visage**. De plus ils ont mis en évidence que **le pourcentage de temps passé à fixer la bouche et les objets était un fort facteur prédictif de compétences sociales** : ainsi plus la durée de fixation de la bouche était longue, plus le niveau d'adaptation sociale était élevé (Klin et al., 2002).

Par ailleurs, une autre équipe n'a **pas retrouvé de différence entre des enfants autistes de haut niveau et des témoins quant à l'exploration des zones d'intérêt de visages** neutres ou avec expression émotionnelle (Van der Geest et al., 2002). Un autre travail de recherche plus récent n'a pas retrouvé de différence significative entre des enfants avec traits autistiques prononcés et des témoins quant à l'exploration de la bouche (Debbané et al., 2010). Dans un paradigme d'indication attentionnel, des auteurs ont montré que **des adolescents autistes accordaient plus d'attention à la région des yeux qu'à celle de la bouche**, de la même façon que des adolescents de développement typique (Barhaim et al., 2006). Ces auteurs ont proposé une hypothèse pour expliquer les différences de résultats par rapport aux études de Pelphrey, Dalton et Klin. La moindre importance des yeux retrouvée antérieurement pourrait refléter un manque d'intérêt pour cette région à des niveaux de traitement plus élevés et/ou plus contrôlés. Ainsi, les sujets autistes pourraient orienter leur attention sur la région des yeux, mais ils désengageraient rapidement cette attention par manque d'intérêt ou par de faibles capacités à inférer des informations pertinentes à partir de cette zone. Dans ce sens, pour Ristic, les sujets avec autisme ne seraient pas sensibles aux informations sociales véhiculées par les yeux, contrairement aux sujets sains qui utiliseraient ces informations pour orienter leur attention vers une direction adéquate (Ristic et al., 2005).

On remarque que là encore la littérature n'est pas consensuelle quant à d'éventuelles atypies dans l'exploration des zones du visage dans l'autisme. On peut émettre l'hypothèse du rôle de la **grande variabilité clinique inter individuelle et intra individuelle des patients autistes** rapportée par l'équipe de Barton (Barton et al., 2004), dans ces résultats contradictoires.

Enfin, des particularités dans l'exploration des zones des visages neutres décrites dans l'autisme sont retrouvées quand les visages ont une valence émotionnelle, notamment **la moindre exploration des yeux** (Pelphrey et al., 2002 ; Spezio et al., 2007 ; Bormann-

Kischkel et al., 1995). Les techniques de suivi du regard ont permis d'étudier plus précisément et qualitativement l'exploration des visages émotionnels chez les sujets avec autisme. Une équipe de recherche a montré que face à un visage émotionnel, les 8 adultes autistes de haut niveau fixaient moins les yeux et la bouche, avaient tendance à explorer loin des yeux, même quand des informations étaient utiles dans cette région pour identifier l'expression émotionnelle faciale, et avaient des **directions de saccades anormales comparativement aux témoins** (Spezio et al., 2007). De plus, les saccades oculaires effectuées par les sujets autistes afin « d'éviter de regarder la région des yeux », étaient corrélées à la quantité d'information sociale offerte par celle-ci. Dans la même étude, une atteinte de l'amygdale affecterait le contact œil-œil avec **une augmentation de l'exploration de la zone de la bouche**, un résultat déjà rapporté dans l'autisme par Klin et son équipe (Klin et al., 2002). **Une autre équipe n'a pas retrouvé de différence entre des enfants autistes de haut niveau et des témoins quant à l'exploration de visages avec expression émotionnelle** (Van der Geest et al., 2002).

## **B. Trouble de la perception visuelle**

### 1. Déficit en perception visuelle

**La littérature quant à l'existence d'un déficit global de la perception visuelle** (vis-à-vis des visages et des objets) **dans l'autisme n'est pas consensuelle**. Le traitement perceptif des objets dans l'autisme est généralement considéré comme équivalent aux témoins. (Boucher & Lewis, 1992; Braverman et al., 1989; Davies et al., 1994; Hobson, 1986; de Gelder et al., 1991; Tantam et al., 1989; Celani et al., 1999; Dawson et al., 2002; Gepner et al., 1996a, 1996b). Cependant, plusieurs travaux de recherche ont mis en évidence des anomalies en perception visuelle dans la pathologie autistique. Une étude suggère que les mécanismes d'adaptation visuelle pourraient être affectés dans l'autisme (et pas uniquement quand il s'agit de percevoir un visage) (Pellicano et al., 2007). Behrmann et ses collègues rapportent un déficit de perception visuelle pour certains objets (Behrmann et al., 2006). Pour Davies, les sujets avec autisme ont un déficit général en perception qui n'est pas spécifique au traitement des visages ou des expressions émotionnelles faciales (Davies et al., 1994). Pour Simmons et al., il y aurait des différences subtiles entre les capacités des individus autistes et des individus non autistes concernant la perception visuelle (Simmons et al., 2009)

Différents aspects de la perception visuelle retrouvés dans l'autisme pourraient affecter le traitement des visages : une hyper ou hyposensibilité aux stimuli sensoriels, une perturbation de l'oculomotricité, une sensibilité particulière aux contrastes.

a. Symptômes sensoriels

**Les symptômes sensoriels** ont été caractérisés dès les descriptions initiales de l'autisme (Asperger, 1944 ; Kanner, 1943). Ils ont également été décrits par les individus autistes eux-mêmes et leurs parents/soignants/éducateurs, qui rapportaient **d'une hyper à une hypo sensibilité** aux stimuli sensoriels (avec **des fluctuations intra individuelles** (Jones et al., 2003). Une étude rapporte que des symptômes sensoriels particuliers seraient plus courants chez les autistes que dans les autres troubles du développement ; ils diminueraient avec l'âge et seraient corrélés à la sévérité des symptômes sociaux dans l'autisme, au moins chez les enfants (Kern et al., 2007). Cependant, ces travaux de recherche ont de nombreux biais de rétrospection, de sur ou de sous estimation par l'expérimentation du symptôme. D'ailleurs, l'importance des symptômes sensoriels n'a pas été retrouvée en laboratoire (O'Neill & Jones, 1977 ; Rogers & Ozonoff, 2005).

b. Particularités de l'oculomotricité

**Sur le plan de l'oculomotricité**, la littérature n'est là non plus pas consensuelle. Dans une étude, sur les 34 enfants avec autisme, 29 présentaient des « fixations saccadiques » à la place de mouvements de poursuite régulière, 28 montraient des réponses OKN (nystagmus optokinétique) et 3 enfants n'avaient montré aucune réponse oculomotrice pendant la fixation d'une cible sur une autre série (Scharre & Creedon, 1992). Une étude a mis en évidence des anomalies significatives de la fonction oculomotrice dans l'autisme comparativement au développement typique, en étudiant les saccades oculaires (Goldberg et al., 2002). Selon ces auteurs, plusieurs régions cérébrales dont certaines semblent affectées dans l'autisme seraient impliquées telles que le cortex préfrontal dorsolatéral, les aires visuelles frontales, les ganglions de la base et les lobes pariétaux. Une autre étude a rapporté des **anomalies saccadiques et une plus grande variabilité dans la précision des saccades** chez les sujets autistes. Les auteurs également ont montré **une hypométrie saccadique** légère chez ceux sans retard de développement du langage (Takarae et al., 2004). Simmons rapporte qu'une autre équipe, en étudiant simultanément l'oculomotricité et la réalisation de tâches attentionnelles chez des sujets autistes, conclut à une différence entre autistes et témoins existant uniquement

pour les tâches attentionnelles, et non pour les paramètres oculomoteurs (Simmons et al., 2009).

Une atteinte oculomotrice affecterait principalement l'exploration des stimuli mais également les autres niveaux de traitement de l'information visuelle pour lesquels elle est également impliquée. En effet, le comportement oculaire, l'attention visuelle et la cognition visuelle sont intimement liés et concourent à la bonne intégration des informations visuelles.

### c. Sensibilité aux contrastes

**Concernant la sensibilité aux contrastes** dans l'autisme, la littérature n'est là encore pas consensuelle. Des études n'ont pas montré de différence entre autistes et témoins à ce sujet (quand le contraste est lié à la luminosité du stimulus) (Behrmann et al., 2006 ; Milne et al., 2009 ; De Jonge et al., 2007), d'autres en ont retrouvée , en statique (Bertone et al., 2005) et en dynamique (McCleery et al., 2007). Quand le stimulus reposait sur des modulations du contraste, deux études retrouvaient des seuils de modulation supérieurs chez les autistes par rapport aux témoins (Bertone et al., 2003, 2005). Une étude a retrouvé des seuils plus faibles chez les sujets autistes pour une tâche de sensibilité au contraste statique (Bertone et al., 2005). Il n'y a pas de données dans la littérature prouvant un déficit dans **l'intégration des contours** d'un stimulus visuel chez les sujets autistes (Spencer et al., 2000 ; Blake et al., 2003 ; Milne et al., 2006 ; Del Viva et al., 2006 ; Kemner et al., 2007). Cependant, il s'agissait de sujets autistes de haut niveau et les contours étaient « fermés ».

## 2. Traitement perceptif visuel atypique

D'autres études ont décrit le traitement perceptif visuel dans l'autisme comme atypique sans pour autant être déficitaire. Dans cette pathologie, certaines études rapportent des particularités dans la perception visuelle d'un point de vue général, non spécifiques aux visages. D'autres se sont intéressées plus spécifiquement aux particularités de la perception des visages, notamment concernant le traitement analytique et configural de ce type de stimulus.

a. Particularités du traitement perceptif visuel

En utilisant des stimuli de la tâche de Navon (Navon, 1977), plusieurs études ont rapporté que les sujets avec autisme étaient plus sensibles au stimulus local que les sujets témoins (Rinehart et al., 2000, 2001 ; Gross, 2005 ; Behrmann et al., 2006). Cette **attention supérieure envers l'information visuelle locale** avait déjà été repérée par Jarrold & Russel qui avaient montré que les autistes comptaient chaque point individuellement plus qu'ils ne les énuméraient rapidement et automatiquement (Jarrold & Russel, 1997). Cependant, d'autres travaux de recherche, en utilisant également la tâche de Navon, n'ont pas mis en évidence de plus grande sensibilité pour l'information visuelle locale chez les sujets avec autisme comparativement aux sujets témoins (Deruelle et al., 2006 ; Edgin & Pennington, 2005 ; Mottron et al., 2003 ; Mottron et al., 1999b ; Ozonoff et al., 1994 ; Rondan & Deruelle, 2007). Enfin, une étude a montré que la priorité envers l'information locale chez les enfants avec autisme dépendait des consignes données. Sans instruction celle-ci est retrouvée, mais elle ne l'est plus en cas de tâche d'attention sélective (c'est-à-dire en demandant au sujet si le stimulus se situe à un niveau local ou global (Plaisted et al., 1999). Pour ces auteurs, la problématique des individus avec autisme naîtrait dans la **difficulté à changer de niveau d'attention spatiale (local à global)**.

Certains modèles cognitifs ont tenté d'expliquer le dysfonctionnement social et plus généralement les particularités de traitement de l'information dans l'autisme par un **surfonctionnement en perception** dans cette pathologie. Ces modèles reposent sur l'hypothèse d'un traitement perceptif local supérieur dans l'autisme comparativement aux témoins. Trois modèles cognitifs ont ainsi proposé d'expliquer le surfonctionnement en perception dans l'autisme : **le modèle de la faiblesse de la cohérence centrale, le modèle de généralisation réduite, le modèle de surfonctionnement perceptif**.

- Le modèle de la faiblesse de la cohérence centrale

Les individus en développement typique ont tendance à traiter les informations en regroupant certains éléments locaux (détails) pour construire un sens plus global (Gestalt). Frith nomme cette caractéristique du traitement de l'information : la cohérence centrale (Frith, 1989). Pour l'auteur, les individus avec autisme éprouveraient des difficultés dans des tâches nécessitant une reconnaissance globale du sens et/ou sa prise en compte. Le modèle de

« faiblesse de la cohérence centrale » est ainsi né initialement de l'**hypothèse d'un traitement global de l'information déficitaire dans l'autisme**.

Pour Frith, ce déficit du traitement global entraînerait une préférence du traitement local. Différents travaux (Ring et al., 1999 ; Mottron et al., 2000) renforcent cette hypothèse en montrant que les sujets avec autisme utilisent préférentiellement un mode de traitement de l'information basé sur l'analyse des propriétés physiques élémentaires des stimuli. Il est vrai que les sujets avec autisme excellent dans des tâches proposant d'extraire les détails du stimulus (traitement local) du contexte global : cubes de Khos (Shah & Frith, 1993), puzzles, détection de figures imbriquées (Shah & Frith, 1993 ; Jolliffe & Baron-Cohen, 1999).

Happé a légèrement modifié cette hypothèse en proposant que ces particularités reflèteraient un **style cognitif particulier** (biais du local sur le global) plutôt que de réels déficits sensoriels, style cognitif qui pourrait être observé chez des apparentés sains d'individus avec autisme (Happé, 1999).

Par ailleurs, l'hypothèse d'un traitement global défectueux n'a pas été confirmée en étude expérimentale (Mottron et al., 1999a, Mottron et al., 2003 ; Rinehart et al., 2000 ; Ozonoff et al., 1994). Plusieurs études ont montré à l'aide de stimuli hiérarchiques que le **traitement des aspects globaux de l'information était préservé**, même en présence d'une supériorité du traitement local dans l'autisme (Plaisted et al., 1999 ; Wang et al., 2007). Devant ces résultats, Rinehart suggéra que les sujets avec autisme ne présentaient pas un manque de cohérence centrale mais plutôt une **absence de supériorité du traitement global sur le traitement local**. Le traitement local serait ainsi primaire et supérieur au traitement global sans que ce dernier ne soit pour autant défectueux (Rinehart et al., 2000). Selon Labryère, cette révision du modèle de déficit de la cohérence centrale semble faire consensus actuellement (Labryère & Hubert, 2009).

Dans leur revue de 2006, Happé & Frith remettent également en question l'hypothèse initiale d'un déficit source au niveau du traitement global. Elles rapportent un traitement local supérieur primaire, un biais de traitement plutôt qu'un déficit et le fait que la faible cohérence centrale coexisterait avec les déficits en cognition sociale plus que ne les expliquerait. Leur revue de la littérature montre des résultats mitigés concernant le déficit du traitement global. Enfin, le biais local ne serait pas dépendant du déficit en théorie de l'esprit ni secondaire à une dysfonction exécutive (Happé & Frith, 2006).

Wang et son équipe ont proposé que le biais de traitement local puisse donner aux sujets avec autisme une **flexibilité**, impossible chez les sujets en développement typique, qui peut parfois augmenter ou diminuer leur performance en tâches visuelles (Wang et al., 2007).

- Le modèle de généralisation réduite

Le modèle de généralisation réduite (ou d'hyperdiscrimination) a été proposé par Plaisted (Plaisted, 2001). Pour cet auteur, la supériorité du traitement local dans l'autisme proviendrait d'une meilleure perception de bas niveau. Il a montré que les sujets autistes, traitant dans l'environnement davantage les traits uniques à chaque stimulus que les traits communs avec les autres stimuli, auraient de **meilleures capacités de discrimination perceptive visuelle** mais des **difficultés à traiter les similitudes entre les stimuli visuels et donc à catégoriser l'information visuelle**. Les sujets autistes seraient donc ainsi, pour les auteurs, supérieurs aux témoins en recherche visuelle (Plaisted et al., 1998 ; O'Riordan & Plaisted, 2001).

- Le modèle de surfonctionnement perceptif

Le modèle de surfonctionnement perceptif a quant à lui été proposé par Mottron. Cet auteur a émis l'hypothèse d'un **surfonctionnement de l'ensemble des processus perceptifs de bas niveau** dans l'autisme (discrimination, traitement des dimensions psychophysiques, vitesse d'encodage, trace mnésique, appariement perceptif entre des éléments simples, détection) (Mottron & Burack, 2001 ; Mottron et al., 2006). Il existerait un biais en faveur du traitement perceptif de bas niveau dans la pathologie autistique, qui expliquerait la supériorité du traitement local dans ce trouble par rapport aux individus en développement typique. Contrairement à la théorie initiale de la faiblesse de la cohérence centrale, le traitement global n'est pas ici considéré comme déficitaire. Pour Simmons et al., la plus récente incarnation de l'Enhanced Perceptual Functioning (nom anglophone de cette théorie) propose que la progression du traitement local vers le traitement global, automatique chez les sujets en développement typique, serait compromise dans l'autisme et que par conséquent les sujets autistes retiendraient les informations du traitement local (Simmons et al., 2009).

## b. Particularités du traitement analytique et configural des visages

Selon certains auteurs, les sujets avec autisme présenteraient une altération du traitement holistique des visages et privilégieraient des **stratégies d'encodage " partie-par-partie "** (Miyashita, 1988; Tantam et al., 1989; Boucher & Lewis, 1992; Davies et al., 1994), bien que ceci ne permette pas d'expliquer totalement les difficultés de reconnaissance des visages des sujets avec autisme (Joseph & Tanaka, 2003).

Pour tester l'hypothèse d'une altération du traitement configural des visages dans l'autisme, les études ont majoritairement utilisé le modèle de renversement du visage. **Un effet d'inversion moins important** dans l'autisme suggérerait une sous-utilisation des aspects configuraux du visage, par rapport aux sujets en développement typique. **La littérature est controversée quant à l'existence ou non de l'effet d'inversion dans l'autisme.** Des études ont montré que cet effet n'était pas présent au même degré chez les sujets avec autisme, qui comparativement aux témoins, réussissaient mieux en reconnaissance de visages inversés (Langdell, 1978 ; Hobson et al., 1988 ; Tantam et al., 1989). Cependant, d'autres études ont retrouvé un effet d'inversion chez les adolescents et adultes autistes (Barton et al., 2007 ; Gross, 2008; Teunisse & De Gelder, 2003 ; Lahaie et al., 2006).

Dès l'étude initiale de Langdell, un plus faible effet d'inversion dans l'autisme est abordé (Langdell, 1978). Dans ce protocole, les adolescents autistes étaient moins affectés par l'inversion que les autres groupes (enfants avec autisme de 10 ans, enfants témoins, enfants avec des difficultés en lecture). Hobson et son équipe conclurent également que les sujets avec autisme reconnaissaient mieux les visages inversés que les sujets témoins (Hobson et al., 1988). En étude de suivi du regard, les sujets avec autisme passaient également autant de temps à regarder des visages inversés que des visages à l'endroit (Van der Geest et al., 2002). Dans une autre étude, des sujets avec autisme (âgés de 8 à 14 ans) ne présentaient pas de moins bonnes performances d'identification faciale à partir des yeux lorsque que les visages étaient inversés, comparativement à cette même tâche sur visage à l'endroit. En revanche, lorsque la reconnaissance se faisait à partir de modifications au niveau de la bouche, les sujets présentaient alors un réel effet d'inversion (Joseph & Tanaka, 2003). Ce résultat contredit donc partiellement l'hypothèse d'absence d'effet d'inversion dans l'autisme proposée jusqu'alors. D'ailleurs, plusieurs études récentes ont retrouvé un effet d'inversion significatif dans l'autisme, majoritairement chez des sujets autistes de haut niveau (Barton et al., 2007; Gross, 2008; Lahaie et al., 2006; Teunisse & De Gelder, 2003). Ces auteurs ont proposé que le défaut d'effet d'inversion pouvait plus se retrouver chez des sujets avec autisme avec retard

mental (Teunisse & De Gelder, 2003) ou en tout cas avec des difficultés en discrimination faciale (Barton et al., 2007). Par ailleurs, l'illusion de Thatcher serait intacte chez les enfants autistes (Rouse et al., 2004 ; Riby et al., 2009). L'illusion de Thatcher rend compte de la supériorité des informations configurales holistiques dans le traitement des visages humains. Il s'agit de modifications à type d'inversion des yeux et de la bouche qui rendent le visage grotesque lorsqu'il est à l'endroit, mais qui ne sont plus perceptibles lorsque le visage est inversé.

## C. Trouble cognitif

### 1. Implication du réseau cérébral social

#### a. Données électrophysiologiques

Des données électrophysiologiques suggèrent des bases neurales anormales dans le traitement des visages dans l'autisme. Chez des adolescents et adultes autistes, une étude a rapporté des latences plus longues pour l'onde N170, décrite comme un marqueur spécifique des visages en potentiel évoqué, en réponse à des visages comparativement à des objets. Les latences pour la N170 étaient équivalentes en réponse à des objets entre autistes et témoins (McPartland et al., 2004), résultat également retrouvé chez des adultes autistes par une autre étude (O'Connor et al., 2007). Webb et son équipe ont montré que des enfants autistes de 3-4 ans présentaient des **potentiels évoqués plus lents pour les visages** et de plus grande amplitude pour les objets que des enfants témoins (Webb et al., 2006). Dawson et al. ont montré que contrairement aux enfants non autistes, les enfants avec autisme montraient des patterns de réponses cérébrales similaires (potentiels évoqués P400 et N100) lors de la perception de visages familiers et de visages d'étrangers. La familiarité d'un visage n'induisait pas de réponse particulière chez les enfants avec autisme alors que le traitement d'un objet familier versus un objet inconnu induisait une réponse différente (Dawson et al., 2002). Dawson et al. ont rapporté des réponses électriques différentes entre enfants autistes et enfants témoins face à des visages effrayés et des visages neutres (Dawson et al., 2004). Dans un autre protocole, les sujets avec autisme présentaient des analyses fréquentielles du signal électro-encéphalographique anormales durant le traitement de visages à l'endroit et inversés (Grice et al., 2001). Cependant, Yuval-Greenberg suggèrent qu'il s'agirait en fait d'un artefact lié à des potentiels liés aux mouvements oculaires (Yuval-Greenberg et al., 2008). D'autres auteurs ont mesuré les réponses en potentiels évoqués face à des visages, des objets et des

stimuli pour lesquels les enfants avec trouble envahissant du développement (TED) étaient des experts (par exemple les voitures, des personnages de dessins animés). Ces images ont été affichées à l'endroit ou à l'envers, et filtrées en « low-pass » ou « high pass » afin d'obtenir des réponses différentielles. Des techniques de localisation de dipôle source ont également été utilisées pour donner des informations sur la localisation de l'activité cérébrale. Les analyses de potentiels évoqués conventionnelles n'ont révélé aucune différence entre les enfants atteints de TED et des enfants contrôles appariés en âge chronologique et en âge développemental. Cependant, des différences ont été trouvées par l'analyse de la localisation du dipôle source lorsque les visages étaient dominés par de faibles fréquences spatiales du contenu. La différence résidait au niveau de l'intensité relative des activations frontales et occipitales. Chez les témoins, les sources frontales étaient le plus activées par des visages de faibles fréquences spatiales tandis que les sources occipitales étaient plus activées par des visages de hautes fréquences spatiales. Chez les sujets avec TED les sources occipitales étaient toujours les plus actives. Les auteurs ont fait valoir que leurs données faisaient écho aux données de la littérature en IRM fonctionnelle rapportant des activations frontales différentielles face à des visages dans les troubles du spectre autistique (Dalton et al., 2005 ; Pierce et al., 2004) et seraient en faveur de l'hypothèse d'un défaut d'expertise en visage dans l'autisme pour expliquer le déficit de traitement des visages dans cette pathologie (Schultz, 2005) et en faveur de l'implication de la perception de bas niveau. Cependant ces résultats pourraient être incertains selon Simmons (Simmons et al., 2009).

b. Données de la neuroimagerie structurale et fonctionnelle

- Implication du gyrus fusiforme

Les anomalies du traitement des visages dans l'autisme ont été explorées en neuroimagerie fonctionnelle. Un des résultats les plus fréquemment rapporté a été **l'hypo activation d'une région du gyrus fusiforme** considérée alors comme **spécifique des visages** (Allison et al., 1994; Haxby et al., 1994; Kanwisher et al., 1997; Kanwisher et al., 1999; McCarthy et al., 1997; Sergent et al., 1992): **la FFA** (Fusiform Face Area : partie latérale du gyrus fusiforme moyen, aire corticale visuelle occipito-temporale) (Haxby et al., 1999; Kanwisher et al., 1997; Malach et al., 1995; Puce et al., 1995) lors de tâches de traitement de visages (Critchley et al., 2000; Schultz et al., 2000; Pierce et al., 2001; Hall et al., 2003; Ogai et al., 2003 ; Dapretto et al., 2006; Hubl et al., 2003; Piggot et al., 2004; Dalton et al., 2005; Grelotti et al., 2005 ; Schultz, 2005; Corbett et al., 2009).

Chez les sujets avec autisme, la FFA ne développerait pas de spécialisation envers les visages mais serait mise en jeu par d'autres stimuli, comme par exemple un objet cible de l'intérêt restreint du patient. Dans ce sens, une équipe de recherche a montré que chez un enfant « passionné » par les Digimon (personnages de dessin animé japonais), la région du gyrus fusiforme s'activait plus en présence de ces personnages qu'en présence de visages (Grelotti et al., 2005). Dans le même registre, pour Gauthier, **l'activation du gyrus fusiforme serait liée au niveau d'expertise du sujet envers le stimulus**, qui ne serait pas spécifiquement un visage. Ainsi, des études ont montré que des experts en oiseaux, en voitures et en nouveaux objets conçus spécialement pour la recherche appelés des « greebles », présentaient une activation du gyrus fusiforme lors de la présentation de ces stimuli objets d'expertise (Gauthier et al., 2000 ; Gauthier et al., 1999; Grelotti et al., 2002). Schultz « applique » ces résultats à l'autisme et suggère que l'activation du gyrus fusiforme en présence de visages serait moins importante dans l'autisme, les enfants autistes ayant développé un faible niveau d'expertise en visages en ne les regardant pas ou peu depuis leur naissance (Schultz et al., 2003). On peut remarquer que dans « l'hypothèse fusiforme » le trouble de traitement des visages représente un déficit assez primaire et spécifique de l'autisme. Cependant, l'hypo activation du gyrus fusiforme dans le traitement des visages dans l'autisme peut résulter soit d'une anomalie corticale structurale soit d'une anomalie dans le développement de la FFA sur un cortex sous-jacent normal.

Par ailleurs, **de récentes études n'ont pas observé d'hypoactivation du gyrus fusiforme lors du traitement des visages chez les sujets avec autisme** (Hadjikhani et al., 2004; Pierce et al., 2004; Bird et al., 2006; Hadjikhani et al., 2007; Kleinhans et al., 2008).

Quoi qu'il en soit, notons que l'activation seule du gyrus fusiforme n'est pas suffisante pour traiter un visage, comme le montrent les individus atteints de prosopagnosie (altération de la reconnaissance faciale) qui activent leur gyrus fusiforme dans la reconnaissance des visages. D'autres structures sont ainsi mises en jeu dans le traitement des visages.

- Implication de l'amygdale

Un **dysfonctionnement au niveau de l'amygdale** est également considéré comme une composante importante de la neuropathologie de l'autisme (Bachevalier, 1994 ; Baron-Cohen et al., 1999 ; Adolphs et al., 2001 ; Bauman & Kemper, 1994 ; Schultz et al., 2000). Des études en post-mortem ont rapporté des **anomalies structurales de l'amygdale dans l'autisme** (Bauman & Kemper, 1985 ; Kemper & Bauman, 1998 ; Bauman, 1996 ; Schumann

& Amaral, 2006), de même que des études en IRM. Les études volumétriques rapportent **un plus petit volume** (Aylward et al., 1999 ; Pierce & Courchesne, 2000), **ou un volume augmenté** de l'amygdale dans l'autisme (Abell et al., 1999 ; Howard et al., 2000) comparativement au développement typique. De plus, d'autres études ont établi une association entre ces anomalies structurales et la clinique de la pathologie autistique (Sparks et al., 2002 ; Munson et al., 2006). Ainsi, une étude a mis en évidence une **corrélation positive entre le volume amygdalien et le trouble des interactions sociales** (Nacewicz et al., 2006). A noter que les différences volumétriques ont également été retrouvées chez des apparentés sains d'enfants avec autisme (Dalton et al., 2007). Cependant, une autre équipe n'a pas retrouvé de différences structurales de volume au niveau de l'amygdale entre autistes et témoins (Corbett et al., 2009). Comme dans une étude antérieure (Salmond et al., 2003), les auteurs rapportent une **variabilité du volume amygdalien dans l'autisme**.

Par ailleurs, le dysfonctionnement social rencontré dans la pathologie autistique, semblable à celui observé chez des patients amygdalo-lésés, associé à la structure anormale de l'amygdale chez les sujets avec autisme (Bauman & Kemper, 1994), a conduit certains auteurs à mettre en cause la fonctionnalité de l'amygdale dans la pathologie autistique. Des études en IRM fonctionnelle ont ainsi exploré les patterns d'activation de l'amygdale dans l'autisme, plus particulièrement lors de présentation de visages et/ou d'expressions émotionnelles faciales. **La littérature n'est pas consensuelle concernant ces patterns d'activation**. Certaines études rapportent une **hypoactivation amygdalienne lors de la présentation de visages et d'expressions émotionnelles faciales à des sujets avec autisme** comparativement à des sujets sains (Baron-Cohen et al., 1999; Critchley et al., 2000; Pierce et al., 2001 ; Wang et al., 2004). Ces résultats supportent la **théorie amygdalienne de l'autisme** (Baron-Cohen et al., 2000 ; Castelli, 2005) qui considère le dysfonctionnement précoce de l'amygdale comme responsable, en partie, du trouble socio-émotionnel inhérent à cette pathologie (Adolphs & Tranel, 1999; Celani et al., 1999; Fein et al., 1992; Hobson & Lee, 1989; Hobson et al., 1988; Hobson, 1986; Macdonald et al., 1989; Ozonoff et al., 1990).

D'autres études retrouvent également cette hypo activation amygdalienne mais de façon mitigée : effet réduit (Wang et al., 2004), activation normale pour des personnages plébiscités par l'enfant autiste (Grelotti et al., 2005), hyper activation d'autres régions cérébrales (Ashwin et al., 2007), activation tâche-dépendante (Welchew et al., 2005).

Enfin certaines études n'ont retrouvé **aucune différence d'activation amygdalienne entre sujets avec autisme et sujets témoins** (Ogai et al., 2003 ; Pierce et al., 2004 ; Piggot et al., 2004). Dalton et son équipe ont quant à eux mis en évidence une hyper activation de l'amygdale chez les sujets autistes (Dalton et al., 2005). Il est vrai que certaines de ces études différaient des précédentes d'un point de vue méthodologique (patients plus jeunes, contrôle de la fixation du regard sur les visages, visages familiers (Pierce et al., 2004)) ; cependant ces études suggèrent tout de même un bon fonctionnement de l'amygdale dans l'autisme sous certaines conditions.

Notons que l'étude de Grelotti en 2005 montre que **le gyrus fusiforme et l'amygdale des individus avec autisme fonctionnent normalement, sous certaines conditions** (Grelotti et al. 2005).

- Un réseau cérébral social plus étendu

D'autres études en IRM fonctionnelle ont mis en évidence des **activations frontales** lors de la présentation des visages dans l'autisme (Dalton et al., 2005 ; Pierce et al., 2004). Une étude en magnétoencéphalographie s'est intéressée aux réponses cérébrales vis-à-vis des visages dans l'autisme. Les résultats ont mis en évidence un réseau cérébral compatible avec une activité anormale dans le gyrus fusiforme (Bailey et al., 2005). Par ailleurs, les sujets autistes emploieraient des processus de traitement lors de tâches de discrimination de visages, utilisés normalement pour discriminer des objets. L'étude de Schultz en 2000 va dans ce sens en montrant une **activation au niveau des gyri temporaux inférieurs pendant une tâche de discrimination des visages comparable au pattern d'activation retrouvé lors de tâches de discrimination d'objets chez des sujets en développement typique** (Schultz et al., 2000). Une autre hypothèse peut être avancée : contrairement aux individus en développement typique qui extraient précocement les informations émotionnelles véhiculées par les expressions faciales et développeraient ainsi un intérêt pour les visages, les enfants autistes resteraient indifférents aux visages, ne réussissant pas à extraire ces mêmes informations.

Enfin, il semblerait que lors du traitement des visages, ce soit **tout un réseau cérébral social** qui dysfonctionne dans l'autisme et non pas une structure cérébrale isolée comme le gyrus fusiforme ou l'amygdale. Une étude fonctionnelle récente chez des enfants atteints d'autisme de haut niveau s'est intéressée au rôle du gyrus fusiforme lors de la reconnaissance de visages familiers ou non mais également aux interconnexions de cette structure avec l'amygdale et le cortex cingulaire (Pierce & Redcay, 2008). Ils rapportent une hypoactivation

de l'aire fusiforme chez les enfants autistes de haut niveau pour des visages étrangers, non retrouvée pour des visages familiers. De plus, ce déficit porterait sur l'activité bilatérale du gyrus fusiforme, suggérant une connectivité interhémisphérique anormale précoce. Enfin, pour les visages familiers, les enfants autistes de haut niveau ne recrutaient pas le réseau cérébral étendu (comparativement aux témoins). Les auteurs ont mis en évidence une fonctionnalité normale de ce gyrus en réponse au visage maternel mais pas aux visages étrangers. Ces résultats suggèrent que les anomalies du gyrus fusiforme dans la pathologie autistique pourraient découler d'un manque d'attention et d'intérêt et d'une **modulation anormale de ce gyrus par les autres structures**. L'hypothèse d'un manque d'attention vis-à-vis des visages (et envers les yeux) dans la pathologie autistique à l'origine d'une hypoactivation du gyrus fusiforme est alimentée par une étude de suivi du regard ayant mis en évidence une **corrélation entre l'attention visuelle accordée aux visages et l'activation du gyrus fusiforme chez des adolescents autistes**, non retrouvée chez les participants contrôles. (Dalton et al., 2005). D'autres auteurs (Koshino et al., 2008) ont mis en évidence **une connectivité fonctionnelle réduite entre la région du gyrus fusiforme et les régions frontales** (avec des connexions corticales postérieures préservées), et suggèrent que le système de reconnaissance des visages repose sur un réseau cortical anormal, hypothèse également proposée par Hadjikhani (Hadjikhani et al. 2007). **Le réseau cérébral social serait le siège de patterns d'activation atypiques chez les sujets avec autisme** (Baron-Cohen & Belmonte, 2005; Hadjikhani et al., 2004). Les activations variables du gyrus fusiforme et de l'amygdale ont également été mises en évidence dans deux autres études de neuroimagerie (Corbett et al. 2009 ; Greimel et al., 2010).

## 2. Trouble attentionnel et des fonctions exécutives

### a. Altération de l'attention visuelle dans l'autisme

- Rappels sur l'attention visuelle en développement typique

**La littérature sur l'attention (visuelle) dans l'autisme n'est pas consensuelle.** Cela est dû en partie au manque de consensus quant à la définition de l'attention. L'attention est décrite selon différentes composantes. **L'attention sélective** est le type d'attention qui nous permet de choisir parmi le flot d'informations provenant du milieu environnant et faire que certaines d'entre elles vont être perçues et analysées et d'autres ignorées (Mialet, 1999). **L'attention soutenue** désigne le maintien de façon volontaire et prolongé de l'attention se

traduisant par une sensation d'effort pour résister aux distractions (Mialet, 1999). Le maintien de l'attention dépend en grande partie de l'intérêt et de la motivation du sujet. **L'attention focalisée** correspond à la situation où la source d'information est unique alors que **l'attention divisée** concerne des situations où les sources d'informations sont multiples. L'attention divisée s'exerce dans toutes les situations où nous effectuons plusieurs tâches à la fois (Mialet, 1999). **L'attention volontaire**, encore dite exécutive, est une attention active, qui demande un effort et dépend des motivations du sujet. Il s'agit d'une attention qui est sous tendue par des attentes et suppose déjà une préparation à l'action. Dans le cas de l'attention visuo-spatiale, elle est déclenchée par un stimulus présenté en position centrale et traité par la fovéa. A l'inverse, **l'attention automatique** est involontaire et dépend de l'organisation perceptive du milieu. Elle est déclenchée par des stimuli périphériques traités en rétine non fovéale incapable d'un traitement approfondi de l'information. Ce type d'attention a en revanche l'avantage d'être très rapide et réflexe, donc très utile dans les programmes d'alerte imposant une réaction immédiate pour éviter les dangers (Cadet, 1998 ; Mialet, 1999). L'attention automatique servirait donc à remarquer ce que l'attention volontaire choisirait de réaliser. A côté de l'attention proprement dite, il existe **des phénomènes pré-attentifs**, qui sont mis en jeu bien avant que le sujet n'ait la sensation d'être attentif : il s'agit de l'alerte et de l'orientation (Mialet, 1999 ; Posner & Fan, 2001). **L'alerte** est un phénomène présent avant que l'attention proprement dite ne soit activée et avant même qu'un stimulus environnant ne se présente. Elle permet de maintenir un niveau adéquat d'activation du système cognitif (alerte tonique) et prépare le système attentionnel à répondre à un éventuel stimulus (alerte phasique). **L'orientation** permet d'attribuer de l'attention à un espace potentiellement important en optimisant les processus perceptuels. Il existe trois étapes dans le phénomène d'orientation : **le désengagement spatial** qui traduit le fait de « retirer » son attention d'une région donnée de l'espace, **la réorientation spatiale** qui désigne le fait de « déplacer » son attention vers une nouvelle zone, et enfin, **l'engagement** qui indique le fait de « porter » son attention sur une nouvelle cible. Il existe par ailleurs deux types d'orientation : **l'orientation automatique** déclenchée par des stimuli périphériques et intervenant dans l'attention automatique décrite plus haut, et **l'orientation volontaire** déclenchée par des stimuli centraux et intervenant dans l'attention volontaire ou exécutive.

La littérature conceptualise classiquement l'attention comme un système constitué de 3 réseaux attentionnels fonctionnant en étroite collaboration : **le réseau d'alerte** qui maintient un niveau minimum d'activation du système cognitif et prépare celui-ci à réagir à d'éventuels

stimuli ; **le réseau d'orientation** qui permet d'engager l'orientation de façon automatique et réflexe vers un stimulus ; et enfin **le réseau de l'attention exécutive** qui est volontaire et active (Callejas, 2004 ; Kingstone et al., 2003 ; Posner & Fan, 2001 ; Posner, 1992).

Rappelons que l'attention et les mouvements des yeux sont étroitement liés. Une étude combinant une tâche de saccade et une tâche de discrimination visuelle a montré que **l'attention d'un individu se déplace de manière « obligatoire » au point d'arrivée d'une saccade** (Deubel et al., 1996). Mais l'attention peut également se manifester sans déplacement du regard (attention périphérique). Un objet peut attirer l'attention de deux façons : **l'attention exogène** dictée par les caractéristiques propres de l'objet et **l'attention endogène** dictée par nos besoins et par la signification comportementale d'un objet.

- Attention visuelle dans l'autisme

Différentes composantes de l'attention ont été décrites comme perturbées dans la pathologie autistique :

- Etat d'alerte / éveil

Certains auteurs ont rapporté **un déficit au niveau de la régulation de l'alerte** (c'est-à-dire de la vigilance) dans l'autisme (Dawson & Levy, 1989; Hutt et al., 1964; Ornitz & Ritvo, 1968). **Hyperéveil** et **hypoéveil** ont été considérés comme déficits sous-jacents dans l'autisme (Barry & James, 1988 ; Hutt et al., 1964 ; Rimland, 1964).

- Sélection des stimuli intéressants dans l'environnement

D'autres travaux se sont intéressés à une autre composante de l'attention : la sélection des stimuli intéressants dans l'environnement. Chez les sujets autistes, les études relatent **une « sous-sélection » des stimuli importants** (Lovaas et al., 1979 ; Pierce et al., 1997), en raison d'une « vision en tunnel » selon Rincover & Ducharme (Rincover & Ducharme, 1987). Cet aspect n'a pas été retrouvé chez des autistes de haut niveau et des adultes autistes dans d'autres études (Burack et al., 1997; Enns & Akhtar, 1989). D'autres auteurs parlent d'une **difficulté à ne pas sélectionner les stimuli sans intérêt** (Bryson et al., 1990 ; Burack, 1994).

- Engagement, désengagement et déplacement attentionnel

Van der Geest conclut en 2001 que les enfants avec autisme présentent **un niveau plus faible d'engagement attentionnel** que les témoins, résultat répliqué par Kawakubo en 2004

(Van der Geest et al., 2001 ; Kawakubo et al., 2004). Des études rapportent également **un trouble dans le désengagement et le déplacement attentionnel visuel** dans l'autisme (Casey et al., 1993; Townsend & Courchesne, 1994; Wainwright-Sharp & Bryson, 1993), d'autres non (Pascualvaca et al., 1998; Leekam et al., 2000; Iarocci & Burack, 2004; Senju et al., 2004).

- Orientation visuelle

Selon Leekam, l'orientation visuelle exogène et la capacité de désengager son attention d'un stimulus central (objet) vers un stimulus périphérique (objet) serait préservées chez des enfants avec autisme de bas niveau (Leekam et al., 2000). Cependant, **les résultats concernant l'orientation exogène (réflexe) dans l'autisme sont contradictoires**, certaines équipes la décrivant comme perturbée (Renner et al., 2006), d'autres comme préservée (Swettenham et al., 2003). **De même pour l'orientation visuelle endogène** (volontaire, comme par exemple une croix annonçant une cible imminente), certains auteurs ayant rapporté des difficultés dans ce domaine chez les individus avec autisme (Casey et al., 1993 ; Wainwright-Sharp & Bryson, 1993 ; Leekam et al., 1998)), d'autres non (Renner et al., 2006). Cependant Burack et son équipe se demandent si cela est dû à une difficulté dans le désengagement attentionnel vis-à-vis du stimulus central ou une difficulté à extrapoler à partir du symbole de la croix centrale qu'une cible va arriver (Burack et al., 1997).

- Autres composantes de l'attention visuelle

Wainwright et son équipe ont décrit des **difficultés attentionnelles chez les sujets autistes**, dont certaines seraient **amplifiées par la complexité supérieure de la tâche** (d'une détection à une identification par exemple) (Goldstein et al., 2001), et posent la question de **l'implication de dysfonctionnements moteurs** (variés dans l'autisme) dans les problèmes d'attention dans la pathologie autistique (Wainwright & Brown, 1996). Pour Pascualvaca, le déficit dans le déplacement attentionnel serait lié à un problème au niveau des fonctions exécutives (Pascualvaca et al., 1998).

Comme nous le disions plus haut, la littérature concernant l'altération ou non de l'attention visuelle dans l'autisme n'est pas consensuelle. En effet, une autre équipe conclut à partir de son étude à un déficit dans les tâches d'attention volontaire mais à l'absence de déficit dans les processus attentionnels réflexes dans l'autisme (Minschew et al., 1999). Pour Goldstein, en 2001, il n'y avait pas à l'époque de données robustes prouvant des déficits dans

l'autisme au niveau de l'alerte / la vigilance, l'hyperfocalisation, l'hypersélectivité du regard, l'orientation, ni une pauvreté du filtrage (Goldstein et al., 2001). Cette étude s'intéressait aux différents aspects de l'attention dans l'autisme de haut niveau et se basait sur un modèle neuropsychologique décrit par Mirsky (Mirsky et al., 1991) subdivisant l'attention en 4 modalités : se focaliser sur un objet cible et faire une tâche en la présence d'objets distracteurs, maintenir sa vigilance pendant un laps de temps soutenu, s'adapter à un déplacement du point d'attention, recevoir et interpréter efficacement les informations arrivantes (Goldstein et al., 2001). Les auteurs ont mis en évidence **des différences chez les autistes comparativement aux témoins pour des mesures d'attention requérant une flexibilité cognitive ou une rapidité psychomotrice**. Les sujets avec autisme avaient des difficultés en déplacement attentionnel et en focalisation, mais ni en vigilance ni en encodage d'information. Pour la plupart des tests, il n'y avait pas de différence en fonction de l'âge chez les sujets avec autisme. Pour les auteurs, les sujets autistes de haut niveau n'éprouveraient pas de difficultés dans l'incorporation des informations, le maintien de l'attention ni dans la résistance à la distraction. Ils émettent **l'hypothèse de différences entre autistes et témoins quant à des mesures d'attention mettant en jeu un raisonnement conceptuel, des fonctions exécutives, une rapidité de prise de décision, la résolution de problème**, qui seraient perturbés dans l'autisme (McEvoy et al., 1993; Minshew et al., 1997; Ozonoff, 1995; Ozonoff et al., 1991, 1994; Pascualvaca et al., 1998; Burack et al., 1997).

#### b. Atteinte des fonctions exécutives dans l'autisme

Une autre hypothèse est proposée pour expliquer le dysfonctionnement social dans l'autisme : **un déficit au niveau des fonctions exécutives (Ozonoff, 1997)**. Les fonctions exécutives réfèrent à l'ensemble des fonctions qui nous permettent d'exécuter et de contrôler une action nouvelle, de nous adapter de manière flexible à la nouveauté, de maintenir une résolution de problème appropriée afin d'atteindre un but. On voit qu'il y a plusieurs composantes : la planification, le raisonnement, l'abstraction, la flexibilité attentionnelle et cognitive, l'inhibition... **Les domaines de la planification (ex : Tour de Londres) et de la flexibilité (persévération au WCST : Wisconsin Card Sorting Test) sont les plus touchés dans l'autisme (Hughes et al., 1994 ; Ozonoff et al., 1991 ; Bennetto et al., 1996; Rumsey, 1985; Rumsey & Hamburger, 1988, 1990; Szatmari et al., 1990)**. L'inhibition quant à elle serait moins affectée (pas d'anomalie au stroop, des stratégies différentes mais avec des

performances identiques au test go/no go) (Bryson, 1983; Eskes et al., 1990 ; Ozonoff & Strayer, 1997).

Le premier article rapportant un déficit des fonctions exécutives dans l'autisme est une étude de cas montrant des stratégies en résolution de problème inflexibles et persévérantes (Steel et al., 1984). Cette persévération a été retrouvée dans un groupe d'adultes autistes (Rumsey, 1985 ; Rumsey & Hamburger, 1988). Une étude a montré une **association entre des difficultés en fonctions exécutives et des symptômes autistiques** tels que **les difficultés en imitation motrice et le déficit en compréhension des états mentaux d'autrui** (McEvoy et al., 1993). D'autres auteurs ont proposé un modèle plaçant le trouble en imitation motrice comme primaire et lié aux fonctions exécutives, et expliquant les problèmes en réciprocité sociale dans l'autisme (Rogers & Pennington, 1991).

Cependant, **le déficit des fonctions exécutives dans l'autisme expliquerait peut-être plus d'autres symptômes** (rigidité, immuabilité, persévération,...) **que le dysfonctionnement social**. D'ailleurs, dans une étude ce déficit ne paraissait pas corrélé à l'intensité du trouble des interactions sociales (Dawson et al., 1998). Enfin, **le déficit des fonctions exécutives n'est pas spécifique de l'autisme** (Pennington & Ozonoff, 1996) et est retrouvé dans la schizophrénie, les troubles obsessionnels compulsifs, le syndrome de Gilles de La Tourette, l'hyperactivité...

#### IV. Intérêt de la méthode de suivi du regard

##### A. Le système de suivi du regard

Malgré l'apport majeur des techniques de haute technologie telle que l'imagerie fonctionnelle, **des méthodes "d'interface"**, de mesure indirecte du fonctionnement cérébral, sont de plus en plus utilisées en recherche (par exemple, évaluation de l'état émotionnel du sujet par étude de la réponse électrodermale (Sequeira et al., 2008)). **Les méthodes de suivi du regard** appartiennent à ce type de méthodes. La modalité sensorielle visuelle représente un accès privilégié au monde environnant. Les mouvements combinés des yeux et de la tête, en plaçant les objets d'intérêt dans la partie centrale du champ visuel, vont permettre d'explorer les scènes visuelles, d'en identifier les composants significatifs et d'acquérir les informations nécessaires pour pouvoir agir sur eux (préhension, évitement...). Le regard a ainsi été considéré comme une porte ouverte sur l'esprit en clinique en développement typique et pathologique. Tout d'abord par des méthodes indirectes, l'exploration du comportement oculaire a connu un récent essor grâce au développement de **nouvelles technologies non invasives** étudiant l'attention visuospatiale. Ces nouvelles techniques de suivi du regard permettent d'accéder à des variables difficiles à obtenir par d'autres méthodes, comme par exemple le nombre de saccades oculaires, la dilatation de la pupille ou la durée exacte de fixation. De nombreuses recherches se sont intéressées au comportement oculaire chez l'adulte et le primate non humain, mais la grande majorité s'est intéressée à ce comportement chez l'enfant et l'adolescent (Karatekin, 2007).

**Pour analyser un visage, il faut d'abord porter les yeux sur ce visage, le regarder.** C'est pourquoi nous allons détailler les mécanismes physiologiques impliqués dans cette étape de déplacement des yeux sur le visage.

##### B. Le comportement oculaire

**Le regard** se définit comme **le point de fixation des 2 yeux**. Les yeux balayent en permanence le champ visuel grâce aux mouvements des yeux ou aux mouvements combinés des yeux et de la tête ; mais vont se focaliser par moment sur des éléments de l'environnement intéressants afin d'en extraire un maximum d'informations. Pour analyser ces éléments dignes d'intérêt, il est nécessaire de le placer au centre de la rétine au niveau de **la fovéa**, région concentrant la majorité des récepteurs visuels et surreprésentée dans les aires corticales visuelles primaires (Wardak & Duhamel, 2004).

Les mouvements oculaires sont de 2 types : les mouvements involontaires et les mouvements volontaires. **Les mouvements oculaires involontaires** se déclinent en 2 catégories : ceux permettant à l'image rétinienne de persister (englobant **le nystagmus**, **les secousses** et **la dérive**), et ceux coordonnant les 2 images pour assurer la vision binoculaire (**mouvements de vergence et de torsion**). **Les mouvements oculaires volontaires** représentent un des premiers types de mouvements volontaires du bébé (avant la préhension par exemple). Ils permettent une vision optimale en amenant (par des mouvements rapides) et en maintenant (par des mouvements lents) l'image d'un objet sur la fovéa. Ils sont principalement de 2 types : **la saccade oculaire** et **la poursuite oculaire**. Certains auteurs ([Wardak & Duhamel, 2004](#)) considèrent les mouvements de vergence (convergence et divergence) comme des mouvements volontaires. A noter l'existence du **réflexe vestibulo-oculaire**, déplacement lent et coordonné des yeux et du corps en sens inverse qui permet au sujet de bouger et de voir en même temps.

#### 1. Les saccades oculaires

Les saccades oculaires représentent un **déplacement rapide et conjugué des deux yeux d'un endroit de l'espace à un autre** et coïncide avec un déplacement de l'attention visuospatiale. Elles sont dirigées (pro-saccades) ou non (anti-saccades) vers le stimulus. Ce sont des mouvements de faible amplitude (1 à 25 minutes d'arc), de très courte durée (0,01 à 0,05 secondes) et de fréquence variant entre 0,1 et 1 Hertz. Leur vitesse peut atteindre 500 m/s de telle sorte que la vision ne soit pas altérée par le déplacement. Elles peuvent être **réflexes** vers un stimulus apparaissant brusquement dans le champ visuel périphérique, ou **volontaires** (déclenchées par le sujet pour sélectionner l'endroit précis du champ visuel susceptible d'être amené sur la fovéa). Les saccades oculaires nécessitent une décision complexe prenant en compte le contexte perceptif et les intentions du sujet. Elles mettent en jeu des voies d'exécution sous-corticales sous contrôle cortical : les colliculi supérieurs impliqués dans le déclenchement des saccades, ainsi que des structures impliquées dans le contrôle oculomoteur comprenant le cortex préfrontal dorsolatéral, l'aire frontale des yeux, l'aire supplémentaire des yeux, l'aire pariétale des yeux projetant directement ou indirectement vers les colliculi supérieurs ([Reilly et al., 2005](#)).

## 2. La poursuite oculaire

La poursuite oculaire correspond à un **déplacement lent et conjugué des deux yeux pour suivre une cible** ponctuelle (fovéale) ou large (optocinétique) **qui se déplace** (Fukushima, 2003). On distingue **la poursuite saccadée ou saccadique**, dans laquelle le mouvement des yeux est constitué par une séquence de saccades, et **la poursuite continue ou poursuite douce**, dans laquelle l'oeil glisse à une vitesse voisine de celle de la cible.

On remarque que le système visuel humain n'acquiert pas une représentation interne complète du monde extérieur : seules certaines parties en sont échantillonnées et analysées plus précisément (O'Regan, 1992). L'attention visuelle représente le mécanisme perceptuel opérant cette sélection dans l'environnement (Vinette, 2003). En tout cas, ce ne serait pas uniquement lié à des caractéristiques strictement contenues dans le stimulus (Vinette, 2003). Les mouvements oculaires, dont les saccades, sont nécessaires à la perception visuelle de l'environnement mais permettent également aux observateurs extérieurs de savoir objectivement où le sujet regarde. **Une hypothèse pourrait être que le regard du sujet nous renseigne sur ce qui, dans l'environnement, est intéressant pour lui.**

Dans ce sens, la méthode de suivi du regard permet de savoir objectivement où le sujet regarde et ce qui l'intéresse plus particulièrement sur un écran.

### C. **L'étude de la direction du regard**

Les premières études réalisées sur le comportement oculaire notamment chez le patient atteint d'autisme reposaient essentiellement sur l'inférence indirecte de la direction du regard. Kanner, remarqua très tôt ce regard particulier qu'ont les enfants avec autisme (Kanner, 1943). Il observa précocement l'absence de rencontre du regard de l'enfant avec celui de la mère. Rapidement, ces enfants n'accrochent pas le regard. Par la suite, l'étude de films familiaux illustre bien ce phénomène, et montre fréquemment **l'inadéquation du regard chez l'enfant avec autisme**. Ces méthodes d'observation ont apporté des éléments fondamentaux sur les bizarreries du comportement oculaire, mais ne permettaient pas de quantifier précisément ce comportement.

## 1. L'émergence des nouvelles techniques du suivi du regard

Le développement de nouvelles technologies, a donc permis d'étudier précisément la complexité du comportement oculaire. **Le premier dispositif** mis au point à la fin du XIXe et au début du XXe siècle restait **invasif** car il nécessitait la fixation d'un élément sur le globe oculaire, anesthésié par une solution de cocaïne (Delabarre, 1898). **Le développement de méthodes moins invasives** telles que **l'électro-oculographie** remontent aux années 1920 avec les travaux de Schott (1922) (cité par (Young & Sheena, 1975)). Le développement de **techniques basées sur les reflets cornéens** arrive en 1935 avec les travaux de Buswell sur les mouvements oculaires chez le sujet sain (Buswell, 1935). Cette méthode a été utilisée en clinique dès 1988 chez les patients schizophrènes (Spohn et al., 1988). La première étude réalisée chez les sujets avec autisme remonte à 1989 (Wek & Husak, 1989) et consistait surtout à mesurer leur capacité d'apprentissage moteur. L'étude utilisant une méthode de suivi du regard dans le cadre de l'évaluation des compétences sociales chez l'autisme remonte à 2002. L'équipe de Klin a évalué le trajet oculaire de jeunes sujets avec autisme lors de la perception d'une scène sociale (Klin et al., 2002).

## 2. Principe général

Il existe différents types de matériel de suivi du regard. Les plus répandus nécessitent pour le sujet d'être placé sur une mentonnière ou le port d'un casque sur lequel sont fixées des caméras. De façon générale, le principe de fonctionnement de ce matériel consiste en **une capture de la lumière réfléchi sur la pupille du sujet**. La source lumineuse est en général de type infrarouge ; des caméras situées face au sujet sont capables de capter le reflet des infrarouges sur la pupille, puis ce signal est amplifié et synchronisé avec les stimuli présentés sur l'écran face auquel le sujet est placé. Ce type d'installation pose un problème avec les sujets atteints d'autisme qui sont très sensibles au contact. Une dernière génération de matériel de suivi du regard **basé sur la réalisation d'un maillage virtuel sur le visage** ôte les contraintes liées aux équipements embarqués ; et une liberté de mouvement semble plus représentative écologiquement du milieu habituel du sujet.

## V. Problématique

L'autisme est actuellement diagnostiqué sur la base de critères cliniques, principalement comportementaux. Aucun marqueur biologique unique n'est à l'heure actuelle identifié. Le trouble des interactions sociales est central dans la pathologie autistique, et de nombreuses pistes de recherche existent pour expliquer le phénotype social de cette pathologie.

De nombreuses études ont décrit des patterns de traitement perceptif des visages dans la pathologie autistique sur les plans comportemental (suivi du regard) et fonctionnel (IRM fonctionnelle), avec comme hypothèse sous-jacente l'association entre ces particularités de traitement et le dysfonctionnement social. Aux vues des études les plus récentes, l'hypothèse d'un traitement perceptif atypique des visages dans l'autisme paraît actuellement préférée à celle d'un déficit dans le traitement des informations faciales. Par ailleurs, les études fonctionnelles montrent l'implication d'un réseau cérébral social étendu lorsqu'un visage est présenté, qui serait dysfonctionnel dans l'autisme. Il paraît difficile de savoir à quel(s) niveau(x) du traitement de l'information faciale les sujets avec autisme présentent des particularités, et en quoi ces particularités sont liées au dysfonctionnement social inhérent à cette pathologie. Il est vrai que ces atypies peuvent aller d'un dysfonctionnement cérébral à l'absence d'observation des stimuli. Nous avons vu que de nombreuses études rapportent des particularités de perception visuelle globale dans l'autisme, qui ne seraient pas forcément spécifiques des visages. Il paraît donc essentiel de s'intéresser à l'étape initiale de la perception visuelle, c'est-à-dire l'exploration des stimuli que cela soit un écran ou plus précisément un visage humain. Et pour approcher l'implication de ces particularités de traitement perceptif dans le phénotype social autistique, il semble important de prendre en compte les caractéristiques cliniques des sujets dans la sphère sociale mais également dans la sphère perceptive ainsi que la sévérité des comportements autistiques.

La méthode de suivi du regard a montré son intérêt dans l'étude de l'étape de la perception correspondant à l'exploration des stimuli visuels, chez des sujets sains mais également dans l'autisme. Cette méthode permet, en effet, d'y avoir accès sans nécessité d'accomplir une tâche, par exemple une réponse verbale problématique pour des enfants avec autisme présentant un trouble de la communication verbale. Par ailleurs, les différentes études réalisées sur la perception des visages chez des sujets avec autisme, ne portaient le plus souvent que sur des sujets de haut niveau, sans retard mental associé. La méthode de suivi du

regard permet également d'étudier cette population qui reflète au mieux la population clinique habituelle, rencontrée dans nos services de soin.

Nous proposons donc de mettre en évidence des comportements d'exploration de stimuli tels que des visages humains chez des sujets avec autisme (associé ou non à un retard mental), comparativement à des sujets témoins, grâce à une technique de suivi du regard. Parallèlement, nous étudierons les liens entre les patterns comportementaux particuliers dans la perception des visages observés chez les sujets avec autisme, avec la clinique et principalement les comportements autistiques. La mise en évidence de corrélats clinico-physiologiques dans l'exploration des visages humains dans la pathologie autistique s'accompagnerait de potentielles retombées cliniques diagnostiques voire de suivi thérapeutique.

## **VI. Objectifs de l'étude et hypothèses de travail**

### **A. Objectif principaux et hypothèses principales**

Les objectifs principaux de notre étude seront :

- Caractériser les comportements oculaires d'exploration de visages humains chez des sujets avec autisme (avec ou sans retard mental associé), comparativement à des sujets au développement typique, grâce à une technique de suivi du regard
- Etudier chez les sujets avec autisme les corrélats éventuels entre ces patterns comportementaux d'exploration des visages humains et les comportements autistiques.

Nous émettons l'hypothèse que le comportement d'exploration des stimuli des sujets témoins concordera avec les données de la littérature en privilégiant l'exploration des zones pertinentes du visage (yeux, nez et bouche) et principalement celle des yeux.

Concernant les sujets avec autisme, nous supposons que les patterns comportementaux d'exploration des stimuli différeront de ceux des sujets témoins avec une moindre exploration des visages et plus particulièrement des yeux.

Pour confirmer ou infirmer ces hypothèses nous étudierons en détail le temps accordé à l'écran, au visage, aux différentes parties du visage, chez les sujets témoins et chez les sujets avec autisme.

Par ailleurs, nous émettons l'hypothèse de l'existence chez les sujets autistes d'une corrélation entre ces atypicités dans l'exploration des stimuli et la sévérité des comportements autistiques. Pour valider ou invalider ces hypothèses, nous étudierons chez les sujets avec autisme les corrélations entre ces différentes mesures de l'exploration des stimuli et des scores de sévérité de l'autisme par des échelles validées (ECA-R, CARS, GRAM), ainsi qu'avec le niveau de développement cognitif.

## **B. Objectifs et hypothèses secondaires**

Les objectifs secondaires de notre travail de recherche seront :

- Caractériser les comportements oculaires d'exploration d'objets chez des sujets avec autisme (avec ou sans retard mental associé), comparativement à des sujets au développement typique, et comparativement aux comportements oculaires d'exploration de visages humains, grâce à une technique de suivi du regard
- Etudier chez les sujets avec autisme les corrélats éventuels entre ces patterns comportementaux d'exploration d'objets et les comportements autistiques.
- Etudier la variabilité intra-individuelle des mesures de trajet oculaire dans les deux populations

Pour affiner nos résultats, nous avons souhaité étudier l'exploration oculaire d'un écran présentant un objet, et non plus un visage, chez nos mêmes sujets. Nous émettons l'hypothèse que les sujets témoins passeront plus de temps à explorer un écran présentant un visage qu'un écran présentant un objet, avec un pattern comportemental inversé chez les sujets autistes. Le traitement des objets n'étant pas décrit comme problématique chez les autistes, le temps passé sur un écran présentant un objet chez les autistes ne sera, selon nous, pas corrélé à la sévérité des comportements autistiques ni ne diffèrera par rapport aux témoins.

Par ailleurs, la littérature rapporte une grande variabilité tant inter qu'intra individuelle (Barton et al., 2004). Nous émettons l'hypothèse d'une variabilité intra individuelle au sein de notre population autiste (quant aux différentes mesures de suivi du regard) dans la façon d'explorer l'écran pendant le protocole. Pour valider ou invalider nos hypothèses, nous étudierons les variances des mesures de suivi du regard. Nous testerons également leur association avec les échelles d'autisme précitées.

# Matériel & Méthodes

## **I. Population**

### **A. Sujets témoins**

**53 sujets témoins** de sexe masculin (28 garçons) et féminin (25 filles) âgés de 3 à 16 ans ont participé à l'étude (Âge moyen = 9,14 ans  $\pm$  3,26). Parmi les enfants témoins, 50 étaient droitiers et 3 étaient gauchers. Tous ces enfants étaient scolarisés et vivaient au foyer parental. Aucun de ces enfants ne prenait de traitement médicamenteux ni ne présentait de trouble ophtalmologique connu. Leur dominance oculaire a été déterminée en utilisant le test de la carte percée de Dolman, ou un test clinique plus simple, où l'œil préférentiellement utilisé pour regarder dans un tube est considéré comme l'œil dominant. Ainsi, 34 enfants témoins avaient une dominance oculaire droite, 15 enfants témoins avaient une dominance oculaire gauche et la dominance oculaire était indéterminée pour 4 des enfants témoins. La participation des enfants a été accompagnée du consentement éclairé de leurs parents ou de leurs tuteurs légaux.

### **B. Sujets avec autisme**

**26 sujets avec autisme** de sexe masculin (23 garçons) et féminin (3 filles) âgés de 4 à 16 ans ont participé à l'étude (Âge moyen = 9,62 ans  $\pm$  3,58). Le sexe ratio s'élevait donc à 7,8 :1. Tous les sujets étaient soit pris en charge au sein de l'hôpital de jour du Centre Universitaire de Pédopsychiatrie du Centre Hospitalier Régional Universitaire de Tours, soit reçus en consultations externes spécialisées au sein de ce même service. Le diagnostic était établi à partir des critères du DSM IV-TR ([American Psychiatric Association, 2000](#)) et après une évaluation pluridisciplinaire (bilan développemental, psychiatrique, psychologique, orthophonique, neurologique et pédiatrique) : 20 sujets présentaient un trouble autistique (typique) et 6 sujets présentaient un trouble envahissant du développement non spécifié (incluant l'autisme atypique).

Pendant cette évaluation, ont été mesurés le quotient de développement global (QDG), verbal (QDV) et non verbal (QDNV) grâce à des tests validés en fonction du niveau de développement tels que le Brunet-Lézine ([Brunet & Lézine, 2001](#)), les EDEI-R ([Perron-Borelli, 1996](#)) ou encore les WISC III et IV ([Wechsler, 1996](#) ; [Wechsler, 2005](#)). Le degré de retard de développement est qualifié d'absent (QDG  $\geq$  70) avec une intelligence subnormale pour un QDG compris entre 70 et 85, de léger (QDG entre 69 et 50), de moyen (QDG entre 49 et 35), de grave (QDG entre 34 et 20) ou de profond (QDG  $\leq$  20). 11 sujets avaient une

absence de retard de développement (dont 6 avec une intelligence subnormale), 9 avaient un retard de développement léger, 4 avaient un retard de développement moyen, 1 sujet avait un retard de développement grave et 1 sujet avait un retard de développement profond. Chaque sujet avec autisme a également bénéficié d'une évaluation à l'aide de l'ECA-R (Évaluation des Comportements Autistiques, version Révisée) (Barthélémy et al., 1997), échelle validée permettant une évaluation quantitative de l'état clinique actuel de patients atteints de troubles envahissants du développement (cf Annexe 1). Les sujets avec autisme ont également été évalués à l'aide de la CARS (Childhood Autism Rating Scale) (Schopler et al., 1980), permettant d'évaluer la sévérité du syndrome autistique (cf Annexe 2). Certains sujets avec autisme ont également été évalués grâce à la GRAM (Grille, Régulation, Adaptation, Modulation ; Adrien, 1996), développée au sein du service de pédopsychiatrie de Tours (cf Annexe 3). La GRAM comporte 15 items, évaluant sur 5 niveaux certaines anomalies de la régulation de l'activité chez le patient : rupture, persévération, lenteur, variabilité et dyssynchronisation. Nous avons utilisé le facteur 1 issu de l'étude de validation de cette échelle et reflétant la dysrégulation de l'activité. Les données cliniques de l'évaluation pluridisciplinaire chez les sujets avec autisme sont reportées dans le tableau 1.

	n	Total		
		Moy ± SD	Étendue	
Âge chronologique (ans)	26	9,6 ± 3,6	4,6	- 16,1
QDG	26	65,9 ± 21,7	19,0	- 111,0
QDNV	21	75,8 ± 23,5	30,0	- 111,0
QDV	21	57,4 ± 26,1	14,0	- 118,0
Score CARS	17	29,5 ± 5,0	21,5	- 37,5
Score global ECA-R	20	57,5 ± 17,1	35,0	- 91,0
Score Facteur 1 de l'ECA-R	20	28,9 ± 10,5	16,0	- 46,0
Item 4 de l'ECA-R	20	2,2 ± 1,2	1,0	- 5,0
Item 13 de l'ECA-R	20	2,5 ± 1,2	1,0	- 4,0
Item 23 de l'ECA-R	20	3,0 ± 1,1	1,0	- 5,0
Item 25 de l'ECA-R	20	1,4 ± 0,9	1,0	- 4,0
Facteur 1 de la GRAM	6	22,8 ± 6,7	16,0	- 33,0

**Tableau 1 : Données cliniques de la population avec autisme**

Parmi les sujets autistes, 13 étaient droitiers, 6 étaient gauchers et 7 avaient une latéralité indéterminée. Leur dominance oculaire a été déterminée comme pour les sujets témoins, avec les mêmes tests cliniques : 7 sujets avaient une dominance oculaire droite, 4 avaient une dominance oculaire gauche et 15 avaient une dominance oculaire indéterminée. Le consentement éclairé des parents ou des tuteurs légaux des sujets a été obtenu.

## II. Matériel

### A. Stimuli visuels

Les stimuli visuels se répartissent en 2 catégories selon le type d'image présentée sur l'écran : une catégorie « Visage » constituée par 10 images représentant chacune une photographie d'un visage neutre d'adultes jeunes de sexe masculin de type caucasien âgés de 18 à 35 ans avec un fond d'image blanc (figure 1), et une catégorie « Objet » constituée par 10 images représentant chacune un objet préhensible appartenant aux objets de la vie quotidienne sur un fond d'image blanc (figure 2). Ces stimuli visuels proviennent d'une banque d'images validées, déjà utilisées dans une étude de suivi du regard ([Hernandez et al., 2009](#)). Le temps moyen passé à explorer l'écran par les sujets autistes et témoins ne différaient pas entre les 10 stimuli d'une même catégorie. Nous avons donc moyenné, pour chaque catégorie, les résultats obtenus sur chacun des 10 stimuli projetés pour chaque sujet pour réaliser nos analyses statistiques.



**Figure 1 : Exemple de visage présenté à l'écran**



**Figure 2 : Exemple d'objet présenté à l'écran**

## A. Matériel de suivi du regard

### 1. Dispositif de suivi du regard

Ce dispositif se compose d'un écran d'ordinateur (21") sur lequel sont projetées les images, ainsi que de deux caméras analogiques dotées de capteurs infrarouges et entre lesquelles se situe une diode émettant une radiation infrarouge (Figure 3). Cette source infrarouge permet d'éclairer la rétine et les caméras vont être capables de capter le reflet de cette lumière sur la rétine. L'expérience s'effectue dans l'obscurité. Le sujet est assis face à l'écran à une distance de 90 cm (Figure 4).



Figure 3 : Dispositif de suivi du regard



© Inserm, P. Latron

Figure 4 : Matériel de suivi du regard et pièce d'enregistrement

a. Logiciel Face-LAB®

Le logiciel permet de réaliser un maillage virtuel du visage s'appuyant sur des points fixes (commissures labiales, plis naso-géniens, fentes palpébrales, ...). Ce maillage virtuel permet un suivi robuste de la direction du regard, et ce, sans équipement embarqué. Le pointage des zones précitées se fait grâce à leur mise en contraste par la lumière infrarouge émise par la diode.

Une calibration permet d'estimer la précision du suivi du regard. Lors de cette phase, le sujet a pour consigne de fixer les points apparaissant à l'écran. On va pouvoir appréhender l'adéquation entre la position du stimulus sur l'écran et la position du regard enregistrée. On va ainsi obtenir un degré d'erreur de l'enregistrement de la position du regard sur l'écran pour chaque œil. Une calibration est jugée acceptable pour des degrés d'erreur inférieurs à 2 degrés.

b. Logiciel Gaze-Tracker ®

Le logiciel permet de projeter les images sur l'écran. Connecté au logiciel Face-LAB®, il permet l'enregistrement de la position du regard du sujet pour chaque image projetée. Le trajet oculaire correspond à l'enregistrement de la position du regard du sujet sur l'image toutes les 17 ms (au minimum). Si cette position demeure inchangée pendant au moins 50 ms, le point est considéré comme un point de fixation. Pour parler de fixation il faut, de plus, un minimum de 3 points de regard successifs et un angle maximal de 2 degrés. En effet, ces critères permettent de ne pas regrouper des périodes de fixation successives pendant lesquelles le regard maintient des zones différentes de l'image en vision centrale. L'exploration oculaire correspond à l'ensemble du trajet du regard (fixation et déplacement du regard). Les déplacements correspondent aux saccades, larges mouvements oculaires à vitesse rapide et de durée très courte, ayant pour but d'amener la vision centrale sur un élément du champ visuel.

Grâce au logiciel Gaze-Tracker®, nous avons délimité différentes zones d'intérêt non visibles par le sujet lors de l'expérience : le visage, le fond de l'image (zone de l'écran en dehors du visage), les yeux, le nez, la bouche, le reste du visage (front, cheveux, menton,...) (figure 5). Le logiciel va donc extraire les mesures d'exploration oculaire pour chaque zone, qui vont pouvoir ainsi être comparées.

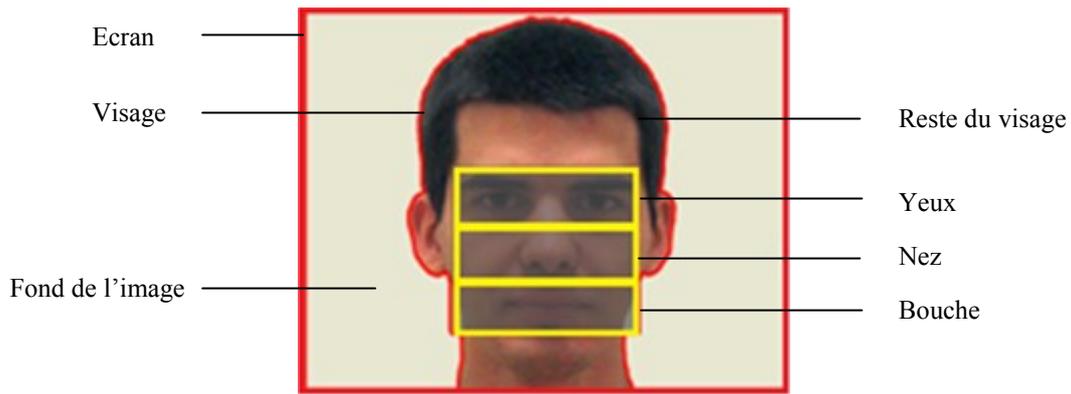


Figure 5 : Zones d'intérêt de l'écran

### III. Procédure

#### A. Modalités de présentation des stimuli visuels

Lors du protocole de suivi du regard, les dix stimuli visuels étaient délivrés sur l'écran pendant 4 secondes avec un intervalle entre chaque stimulus de 0,5 secondes, et ce pour chaque catégorie d'image (10 visages et 10 objets). Une randomisation concernant l'ordre des stimuli a été réalisée entre les sujets.

Les sujets recevaient comme consigne d'être attentifs aux images présentées, ainsi que de rester silencieux pendant l'expérience.

Les mesures du trajet oculaire étaient enregistrées sur la totalité du temps de présentation des stimuli visuels, grâce aux logiciels Gaze-Tracker® et Face-LAB®, présentés ci-dessus.

#### B. Mesures

Les différentes mesures en suivi du regard ont été obtenues après avoir délimité les zones d'intérêt sur l'image projetée à l'écran.

**Le temps passé à explorer l'écran** (en secondes) a été mesuré pour les 2 types d'image présentée à l'écran (visage et objet). Pour chaque sujet, était reporté le temps passé à explorer l'écran moyenné des 10 séries de chaque catégorie d'image.

Pour étudier plus précisément la préférence oculaire envers les différentes zones d'intérêt de l'écran, un temps passé à explorer l'écran suffisant devait être pris en compte. C'est pourquoi, pour étudier les stratégies d'exploration de l'écran des différents sujets, nous

avons sélectionné les séries où le temps passé à explorer l'écran était supérieur à 1 seconde. A notre connaissance, il n'existe pas d'étude de référence rapportant le temps nécessaire pour explorer un visage sur un écran. Nous avons donc pris en considération des données physiologiques pour fixer cette limite. Comme nous l'avons vu plus haut, en électrophysiologie, l'onde décrite comme spécifique de visages survient à 170 ms ; ceci pour une exploration globale du visage. Notre étude s'intéressant à l'exploration des différentes zones d'intérêt du visage, nous avons estimé qu'une durée de 1 seconde permettait au sujet d'explorer de façon précise un visage. De plus, nous avons pris en compte la fréquence d'échantillonnage du matériel de suivi du regard. Notre dispositif enregistrant les points de regard toutes les 17 ms, cette durée de 1 seconde permettait au dispositif de mesurer cette exploration du visage.

Les mesures suivantes ont donc été réalisées à partir de cette correction :

- **Le pourcentage de temps passé à explorer le visage par rapport au temps passé à explorer l'écran** (en %), c'est-à-dire le temps que passent les sujets à explorer le visage lorsqu'ils regardent l'écran.
- **Le pourcentage de temps passé à explorer les yeux par rapport au temps passé à explorer le visage** (en %), c'est-à-dire le temps que passent les sujets à explorer les yeux lorsqu'ils regardent le visage.
- **Le pourcentage de temps passé à explorer le nez par rapport au temps passé à explorer le visage** (en %), c'est-à-dire le temps que passent les sujets à explorer le nez lorsqu'ils regardent le visage.
- **Le pourcentage de temps passé à explorer la bouche par rapport au temps passé à explorer le visage** (en %), c'est-à-dire le temps que passent les sujets à explorer la bouche lorsqu'ils regardent le visage.
- **Le pourcentage de temps passé à explorer le reste du visage par rapport au temps passé à explorer le visage** (en %), c'est-à-dire le temps que passent les sujets à explorer les autres zones d'intérêt du visage lorsqu'ils regardent le visage.

Afin d'étudier la variabilité intra individuelle des 2 groupes, nous avons pris en compte la variabilité pour chaque sujet de certaines mesures du suivi du regard en fonction de l'image présentée (le premier visage, le deuxième visage,...), chaque catégorie étant représentée par dix images différentes. Pour se faire, nous avons calculé les variances de ces

mesures de suivi du regard pour chaque sujet sur les 10 séries qui n'étaient plus moyennées contrairement aux mesures décrites plus haut. Ainsi, nous avons étudié :

- **La variabilité intra individuelle du temps passé à explorer l'écran présentant un visage**
- **La variabilité intra individuelle du temps passé à explorer l'écran présentant un objet**
- **La variabilité intra individuelle du pourcentage de temps passé à explorer le visage par rapport au temps passé à explorer l'écran**, calculée sans correction du temps passé à explorer l'écran. Toutes les mesures étaient prises en compte même si le temps passé à explorer l'écran était inférieur à une seconde, l'important ici étant d'étudier la variabilité de la mesure et de prendre donc en considération toutes les mesures.

#### **IV. Plan expérimental**

##### **A. Variables liées au comportement oculaire (protocole de suivi du regard)**

Les variables issues des mesures de suivi du regard utilisées dans notre étude étaient :

- le temps passé à explorer l'écran présentant un visage
- le temps passé à explorer l'écran présentant un objet
- le pourcentage de temps passé à explorer le visage par rapport au temps passé à explorer l'écran
- le pourcentage de temps passé à explorer les yeux par rapport au temps passé à explorer le visage
- le pourcentage de temps passé à explorer le nez par rapport au temps passé à explorer le visage
- le pourcentage de temps passé à explorer la bouche par rapport au temps passé à explorer le visage
- le pourcentage de temps passé à explorer le reste du visage par rapport au temps passé à explorer le visage
- la variabilité intra individuelle du temps passé à explorer l'écran présentant un visage
- la variabilité intra individuelle du temps passé à explorer l'écran présentant un objet
- la variabilité intra individuelle du pourcentage de temps passé à explorer le visage par rapport au temps passé à explorer l'écran

## **B. Variables cliniques**

Rappelons les différentes variables cliniques étudiées chez les enfants avec autisme ayant participé au protocole de suivi du regard :

- le quotient de développement global (QDG)
- les comportements autistiques
  - le score du facteur 1 de l'ECA-R correspondant à la « déficience relationnelle » qui quantifie l'importance de la symptomatologie autistique
  - les scores des items ECA-R :
    - Item 4 : Regard inadéquat
    - Item 13 : Agitation, turbulence
    - Item 23 : Attention difficile à fixer, détournée
    - Item 25 : Variabilité
  - le score total CARS
  - le score du facteur 1 de la GRAM reflétant la dysrégulation de l'activité

## **V. Analyses statistiques**

Pour les différentes analyses statistiques, nous avons utilisé le logiciel STATISTICA®.

Nous avons utilisé des ANOVA avec mesures répétées et des tests de Student pour étudier l'effet de différents facteurs (sexe du sujet, type d'image présentée, groupe (témoins versus autistes), zones d'intérêt) sur les mesures de suivi du regard. Avant tous ces tests, l'homogénéité des variances a été vérifiée à l'aide du test de Levene. Quand les variances n'étaient pas homogènes, les tests ont été réalisés avec estimation séparée des variances.

Des tests de corrélation de Pearson ont permis d'étudier le lien entre les variables cliniques (Âge chronologique, QDG, score CARS, score facteur 1 de l'ECA-R, Items de l'ECA-R, score du facteur 1 de la GRAM) et les mesures de suivi du regard.

Pour toutes les analyses statistiques, nous avons retenu le seuil de significativité  $\alpha = 0.05$  (test bilatéral).

# Résultats

## I. Temps passé à explorer l'écran

### A. Sujets témoins

Les statistiques descriptives du temps passé à explorer l'écran dans notre population témoin pour les deux types d'image présentée (visage et objet) sont reportées en fonction du sexe du sujet dans le tableau 2.

	Visage						Objet					
	n	Moy	±	DS	Min	Max	n	Moy	±	DS	Min	Max
Filles	25	3,1	±	0,8	0,9	3,9	24	2,9	±	0,9	1,3	3,9
Garçons	28	3,0	±	0,7	1,2	4,0	24	2,8	±	1,0	0,3	3,9

Tableau 2 : Temps passé à explorer l'écran (s) chez les sujets témoins selon le sexe du sujet et le type d'image présentée

L'ANOVA à 2 facteurs (type d'image × sexe) met en évidence un effet du type d'image présentée sur le temps passé à explorer l'écran ( $F(1,46) = 4,43$  ;  $p=0,04$ ). Les sujets témoins passent en effet significativement plus de temps sur l'écran présentant un visage que sur celui présentant un objet. Il n'existe pas d'effet du sexe du sujet sur le temps passé à explorer l'écran ( $F(1,46) = 0,02$  ; n.s.). Par ailleurs, les résultats ne montrent pas d'interaction entre le sexe du sujet et le type d'image présentée sur le temps passé à explorer l'écran ( $F(1,46) = 0,00$  ; n.s.) (figure 6).

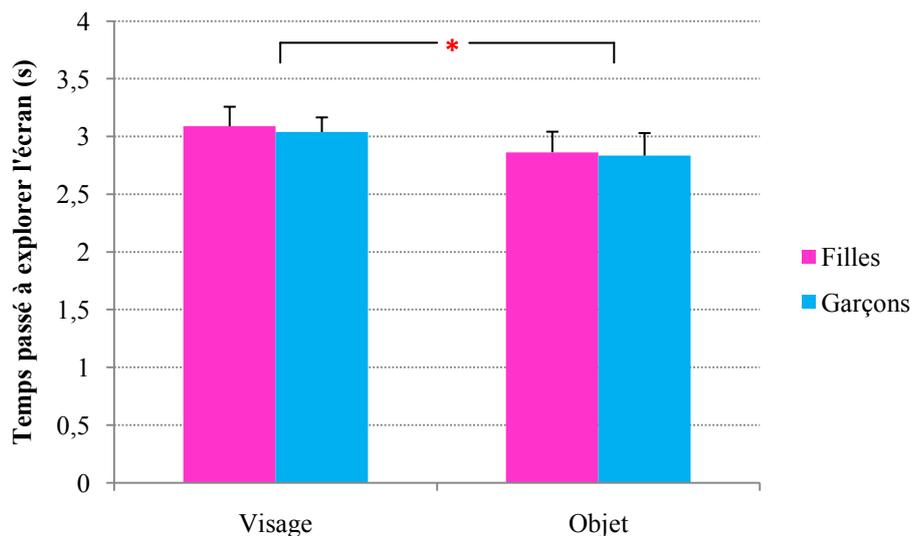


Figure 6 : Temps passé à explorer l'écran chez les sujets témoins selon le sexe du sujet et le type d'image présentée (moyenne ± erreur-type)

Toujours chez les sujets témoins, les résultats montrent une corrélation statistiquement significative entre l'âge et le temps passé à explorer l'écran présentant un visage ( $r=0,33$ ;  $p=0,015$ ). Plus l'âge augmente, plus le temps passé à explorer l'écran présentant un visage augmente. Ceci diffère pour le temps passé à explorer l'écran présentant un objet, pour lequel il n'existe pas de corrélation avec l'âge ( $r=0.25$  ; n.s.).

Enfin, on observe, chez les sujets témoins, une corrélation significative entre le temps passé à explorer l'écran présentant un visage et le temps passé sur un écran présentant un objet ( $r = 0,75$  ;  $p<0,0001$ ).

## B. Comparaisons entre sujets autistes et sujets témoins

Les statistiques descriptives du temps passé à explorer l'écran pour les deux types d'image présentée (visage et objet) sont reportées en fonction du groupe (sujets témoins versus sujets avec autisme) dans le tableau 3.

	Visage							Objet						
	n	Moy	±	DS	Min	-	Max	n	Moy	±	DS	Min	-	Max
Témoins	53	3,1	±	0,8	0,9	-	4,0	48	2,8	±	0,9	0,3	-	3,9
Autistes	26	1,3	±	0,9	0,1	-	3,4	25	1,1	±	0,7	0,1	-	2,4

**Tableau 3 : Temps passé à explorer l'écran (s) selon le type d'image présentée et le groupe**

L'ANOVA à 2 facteurs (groupe  $\times$  type d'image) met en évidence un effet du groupe sur le temps passé à explorer l'écran ( $F(1,71) = 79,33$  ;  $p<0,0001$ ), ainsi qu'un effet du type d'image présentée sur le temps passé à explorer l'écran ( $F(1,71) = 6,17$  ;  $p=0,015$ ). Cependant, les résultats ne montrent pas d'interaction entre le groupe et le type d'image présentée ( $F(1,71) = 0,00$  ; n.s.). Les sujets avec autisme passent significativement moins de temps sur l'écran que les sujets témoins quelle que soit l'image présentée. Par ailleurs, les sujets avec autisme, comme les sujets témoins, regardent plus l'écran lorsque ce dernier présente un visage que lorsqu'il présente un objet (figure 7).

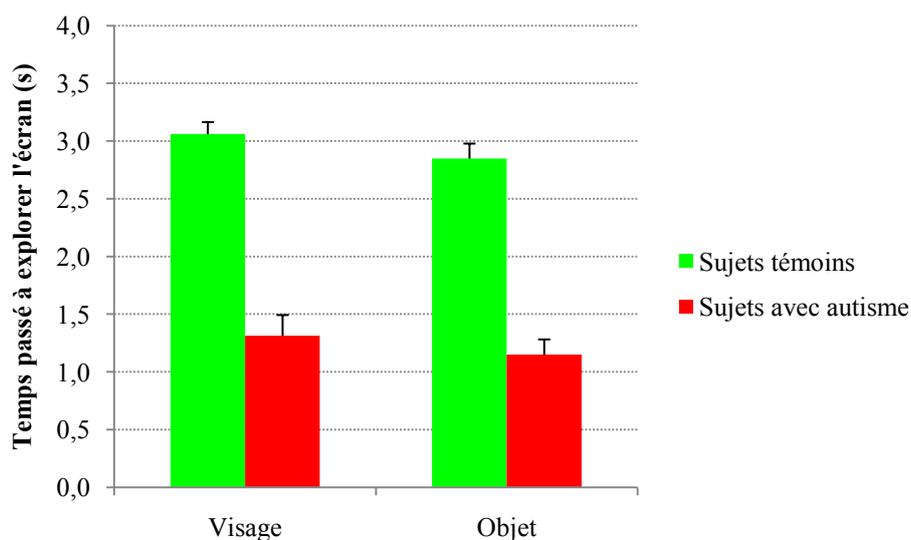


Figure 7 : Temps passé à explorer l'écran (s) selon le type d'image présentée et le groupe (moyenne  $\pm$  erreur-type)

### C. Corrélations cliniques chez les sujets avec autisme

Les corrélations cliniques entre le temps passé à explorer l'écran et l'âge chronologique, le quotient de développement global (QDG), l'item 13 de l'ECA-R (agitation psychomotrice), le score CARS, le score facteur 1 de l'ECA-R, l'item 4 de l'ECA-R (regard inadéquat), chez les sujets avec autisme, sont reportées dans le tableau 4 en fonction du type d'image présentée (visage et objet).

	Ecran présentant un visage			Ecran présentant un objet		
	n	r	p	n	r	p
Âge chronologique	26	0,12	n.s.	25	0,06	n.s.
QDG	26	0,27	n.s.	25	0,25	n.s.
Item 13 ECA-R	20	-0,14	n.s.	19	0,08	n.s.
CARS	17	-0,61	0,009	17	-0,38	n.s.
CARS*	17	-0,52	0,04			
Facteur 1 de l'ECA-R	20	-0,36	n.s.	19	-0,17	n.s.
Item 4 ECA-R	20	-0,46	0,04	19	-0,20	n.s.

Tableau 4 : Corrélations cliniques avec le temps passé à explorer l'écran en fonction du type d'image

\* corrélation partielle contrôlée pour le QDG

## 1. Corrélations cliniques avec le temps passé à explorer l'écran présentant un visage

Chez les sujets avec autisme, lorsque l'écran présente un visage, il n'existe pas de corrélation entre le temps passé à explorer l'écran et l'âge chronologique ; de même avec le quotient de développement global. Le temps passé à explorer l'écran présentant un visage n'est pas lié au degré de retard de développement. De plus, il n'existe pas de corrélation entre le temps passé à explorer l'écran présentant un visage et le score à l'item 13 de l'ECA-R (agitation psychomotrice). Par ailleurs, les résultats ne montrent pas de corrélation entre le temps passé à explorer l'écran présentant un visage et le score facteur 1 de l'ECA-R. Cependant, on observe une corrélation négative statistiquement significative entre le temps passé à explorer l'écran présentant un visage et le score CARS. Plus le score CARS est élevé, plus le temps passé à explorer l'écran présentant un visage est faible. Cette corrélation reste significative après étude de corrélation partielle avec le quotient de développement global. Par ailleurs, il existe une corrélation négative statistiquement significative entre le temps passé à explorer l'écran présentant un visage et le score à l'item 4 de l'ECA-R (regard inadéquat). Plus le score à l'item 4 est élevé, correspondant à un regard plus inadéquat, plus le temps passé à explorer l'écran est faible.

Enfin, malgré le faible effectif de sujets évalués par cette échelle, le temps passé à explorer l'écran présentant un visage est statistiquement corrélé avec le facteur 1 de la GRAM, variable correspondant à la dysrégulation de l'activité ( $r=-0,91$  ;  $p=0,01$ ). Plus le score au facteur 1 de la GRAM est élevé, plus le temps passé à explorer l'écran présentant un visage est faible.

## 2. Corrélations cliniques avec le temps passé à explorer l'écran présentant un objet

Chez les sujets avec autisme, lorsque l'écran montre un objet, le temps passé à explorer l'écran n'est corrélé ni avec l'âge chronologique, ni avec le quotient de développement global, ni avec l'item 13 de l'ECA-R (agitation psychomotrice) ni avec le score CARS, ni avec le score facteur 1 de l'ECA-R, ni avec l'item 4 de l'ECA-R (regard inadéquat).

## II. Temps passé à explorer les zones d'intérêt de l'écran présentant un visage

### A. Temps passé à explorer la zone d'intérêt « visage »

#### 1. Sujets témoins

Chez les sujets témoins, le test de Student ne montre pas d'effet du sexe du sujet sur le pourcentage de temps passé à explorer le visage par rapport au temps passé à explorer l'écran ( $t = -1,44$  ; ddl = 51 ; n.s.). Dans cette population, il n'existe pas de corrélation entre cette mesure et l'âge du sujet ( $r = 0,09$  ; n.s.).

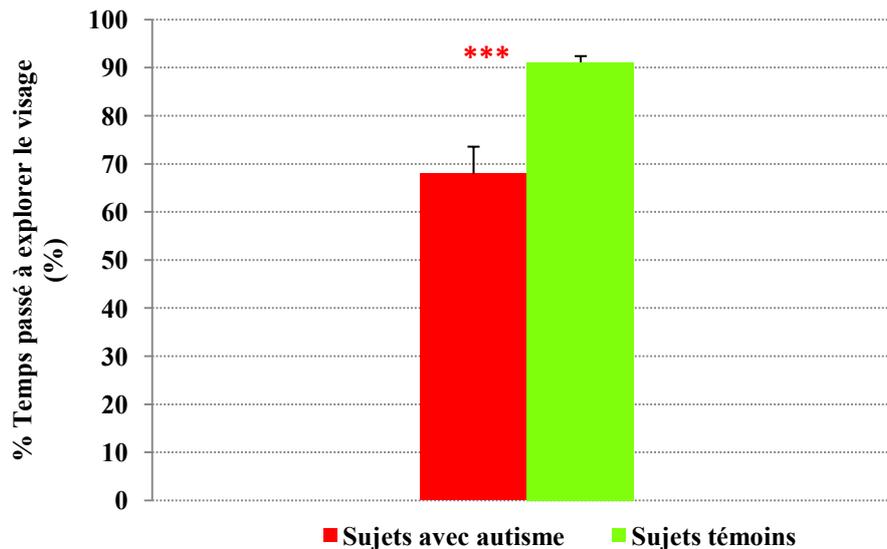
#### 2. Comparaisons entre les sujets avec autisme et les sujets témoins

Les statistiques descriptives du pourcentage de temps passé à explorer le visage par rapport au temps passé à explorer l'écran sont reportées dans le tableau 5 en fonction du groupe (sujets témoins versus sujets avec autisme).

	Sujets avec autisme					Sujets témoins				
	n	Moy ± DS	Min	-	Max	n	Moy ± DS	Min	-	Max
% Visage	22	68,0 ± 26,2	0,0	-	98,5	53	91,1 ± 9,4	55,9	-	100

**Tableau 5 : Pourcentage de temps passé à explorer le visage par rapport au temps passé à explorer l'écran (% Visage) (%) en fonction du groupe**

Notons que la dispersion du pourcentage de temps passé à explorer le visage est nettement plus importante chez les sujets avec autisme que chez les sujets témoins et avec des variances qui ne sont donc statistiquement pas homogènes (Test de Levene,  $F(1,73) = 30,16$  ;  $p < 0,0001$ ). Le test de Student avec estimation séparée des variances montre que lorsqu'ils regardent l'écran, les sujets avec autisme passent significativement moins de temps à explorer le visage, comparativement aux sujets témoins ( $t = -4,03$  ; ddl = 23,3 ;  $p = 0,0005$ ) (figure 8).



**Figure 8 : Pourcentage de temps passé à explorer le visage chez les sujets avec autisme comparativement à celui chez les sujets témoins (moyenne ± erreur-type)**

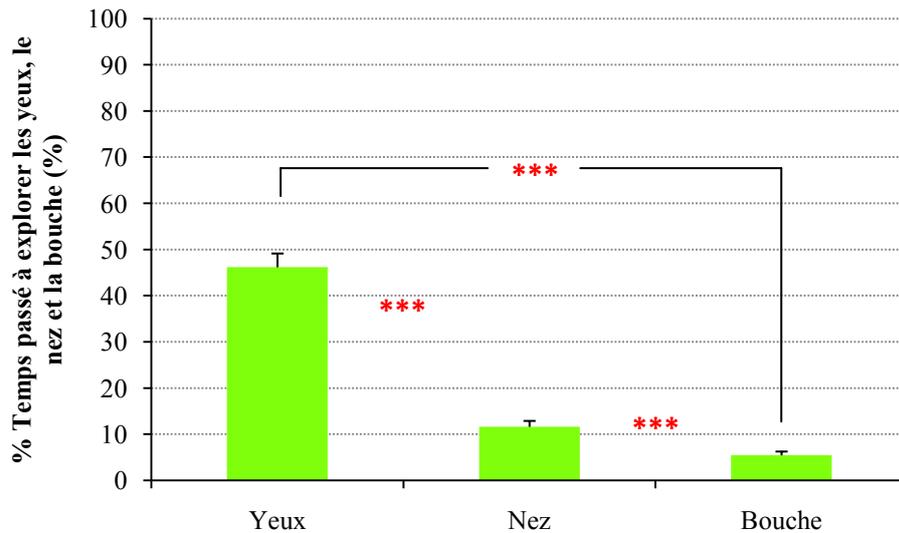
### 3. Corrélations cliniques chez les sujets avec autisme

Le pourcentage de temps passé à explorer le visage par rapport au temps passé à explorer l'écran n'est corrélé ni à l'âge chronologique ( $r = 0,03$  ; n.s.) ni au quotient de développement global ( $r = -0,13$  ; n.s.), ni au score CARS ( $r = 0,33$  ; n.s.), ni au facteur 1 de l'ECA-R ( $r = 0,34$  ; n.s.). Le pourcentage de temps passé à explorer le visage par rapport au temps passé à explorer l'écran n'est corrélé ni au degré de retard de développement ni à la sévérité des comportements autistiques.

## **B. Temps passé à explorer les zones d'intérêt du visage**

### 1. Sujets témoins

L'ANOVA à un facteur (zone d'intérêt du visage) montre que lorsque les sujets témoins regardent le visage, ils passent significativement plus de temps à regarder les yeux que le nez et la bouche ( $F(2,104) = 126,4$  ;  $p < 0,0001$ ) (figure 9).



**Figure 9 : Pourcentages de temps passé à explorer les yeux, le nez et la bouche par rapport au temps passé à explorer le visage chez les sujets témoins (%) (moyenne  $\pm$  écart-type)**

Chez les sujets témoins, il n'existe pas de différence significative entre filles et garçons quant aux pourcentages de temps passé à explorer les différentes zones d'intérêt du visage par rapport au temps passé à explorer le visage (Yeux, nez, bouche, reste du visage) ( $F(1,51) = 1,86$  ; n.s.). Dans cette même population, les résultats ne montrent pas de corrélation entre l'âge chronologique et les pourcentages de temps passé à explorer les différentes zones d'intérêt du visage : yeux ( $r=-0,26$  ; n.s.), nez ( $r=-0,00$  ; n.s.), bouche ( $r=-0,08$  ; n.s.), reste du visage ( $r=0,25$  ; n.s.).

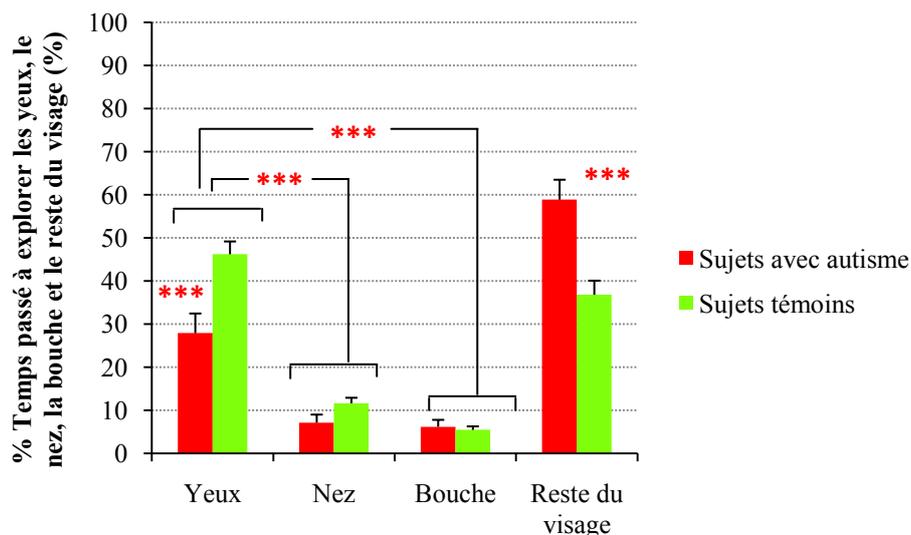
## 2. Comparaisons entre les sujets avec autisme et les sujets témoins

Les statistiques descriptives des pourcentages de temps passé à explorer les zones d'intérêt du visage par rapport au temps passé à explorer le visage sont reportées dans le tableau 6 en fonction du groupe (sujets témoins versus sujets avec autisme).

	Sujets avec autisme					Sujets témoins				
	n	Moy $\pm$ DS	Min	-	Max	n	Moy $\pm$ DS	Min	-	Max
% Yeux	21	27,9 $\pm$ 20,9	0,0	-	75,9	53	46,2 $\pm$ 21,7	1,7	-	95,4
% Nez	21	7,1 $\pm$ 8,7	0,0	-	35,9	53	11,6 $\pm$ 9,4	0,1	-	42,7
% Bouche	21	6,2 $\pm$ 7,4	0,0	-	25,0	53	5,4 $\pm$ 6,0	0,0	-	26,3
% Reste du visage	21	58,8 $\pm$ 21,2	21,0	-	86,3	53	36,8 $\pm$ 23,9	3,4	-	94,4

**Tableau 6 : Pourcentages de temps passé à explorer les yeux, le nez, la bouche et le reste du visage par rapport au temps passé à explorer le visage, en fonction du groupe**

L'ANOVA à 2 facteurs (groupe × zone d'intérêt) met en évidence un effet du groupe sur le pourcentage de temps passé à explorer les 3 principales zones d'intérêt du visage (Yeux, nez, bouche) par rapport au temps passé à explorer le visage ( $F(1,72) = 13,66$  ;  $p=0,0004$ ). On observe également un effet de la zone d'intérêt sur le pourcentage de temps passé à explorer les 3 principales zones d'intérêt du visage ( $F(2,144) = 86,29$  ;  $p<0,0001$ ), ainsi qu'une interaction entre le groupe et la zone d'intérêt sur ces mesures ( $F(2,144) = 7,12$  ;  $p=0,001$ ). Les tests post-hoc montrent que les sujets avec autisme passent significativement moins de temps à explorer les yeux que les sujets témoins. Les sujets avec autisme, comme les sujets témoins, passent significativement plus de temps à explorer les yeux que le nez et la bouche, et autant de temps à explorer le nez et la bouche, lorsqu'ils explorent le visage. Lorsque les sujets explorent le visage, les sujets avec autisme explorent plus le reste du visage en dehors des 3 zones d'intérêt principales du visage, que les sujets témoins ( $t = 3,70$  ;  $ddl = 72$  ;  $p=0,0004$ ) (figure 10).



**Figure 10 : Pourcentages de temps passé à explorer les zones d'intérêt du visage (Yeux/Nez/Bouche/Reste du visage) par rapport au temps passé à explorer le visage chez les sujets avec autisme et les sujets témoins (moyenne ± erreur-type)**

### 3. Corrélations cliniques chez les sujets avec autisme

Les pourcentages de temps passé à explorer les différentes zones d'intérêt du visage (Yeux, nez, bouche, reste du visage) par rapport au temps passé à explorer le visage ne sont corrélés ni à l'âge chronologique, ni au quotient de développement global, ni au score CARS ni au score facteur 1 de l'ECA-R (tableau 7).

	Âge chronologique			QDG			Score CARS			Score Facteur 1 de l'ECA-R		
	n	r	p	n	r	p	n	r	p	n	r	p
% Yeux	21	0,23	n.s.	21	-0,04	n.s.	13	-0,02	n.s.	16	0,02	n.s.
% Nez	21	-0,02	n.s.	21	-0,19	n.s.	13	-0,13	n.s.	16	0,03	n.s.
% Bouche	21	0,04	n.s.	21	0,14	n.s.	13	-0,01	n.s.	16	0,21	n.s.
% Reste du visage	21	-0,23	n.s.	21	0,07	n.s.	13	0,10	n.s.	16	-0,12	n.s.

**Tableau 7 : Corrélations cliniques entre les pourcentages de temps passé à explorer les zones d'intérêt du visage par rapport au temps passé à explorer le visage et l'âge chronologique, le QDG, le score CARS, le score facteur 1 de l'ECA-R**

### III. Variabilité intra individuelle de l'exploration des stimuli

#### A. Variabilité intra individuelle du temps passé à explorer l'écran

##### 1. Statistiques descriptives

Les statistiques descriptives de la variabilité intra individuelle du temps passé à explorer l'écran pour les deux types d'image présentée (visage et objet) sont reportées en fonction du groupe (sujets témoins versus sujets avec autisme) dans le tableau 8.

	Visage						Objet					
	n	Moy	±	DS	Min	Max	n	Moy	±	DS	Min	Max
Témoins	53	0,7	±	0,6	0,0	- 2,8	48	0,7	±	0,7	0,0	- 4,4
Autistes	26	0,7	±	0,6	0,0	- 2,0	25	0,8	±	0,7	0,0	- 2,4

**Tableau 8 : Variabilité intra individuelle du temps passé à explorer l'écran selon le type d'image présentée et le groupe**

##### 2. Comparaisons entre sujets autistes et témoins

L'ANOVA à 2 facteurs (groupe × type d'image) ne montre ni un effet du groupe ( $F(1,69) = 0,31$  ; n.s.), ni un effet du type d'image présentée ( $F(1,69) = 0,01$  ; n.s.) sur la variabilité intra individuelle du temps passé à explorer l'écran, ni d'interaction entre le groupe et le type d'image présentée ( $F(1,69) = 0,02$  ; n.s.).

### 3. Corrélations cliniques chez les sujets autistes

Les corrélations cliniques entre la variabilité du temps passé à explorer l'écran et l'âge chronologique, le quotient de développement global (QDG), l'item 13 de l'ECA-R (agitation psychomotrice), le score CARS, le score facteur 1 de l'ECA-R, l'item 4 de l'ECA-R (regard inadéquat), chez les sujets avec autisme, sont reportées dans le tableau 9 en fonction du type d'image présentée (visage et objet)

	Ecran présentant un visage			Ecran présentant un objet		
	n	r	P	n	r	p
Age chronologique	26	0,25	n.s.	23	-0,17	n.s.
QDG	26	0,43	0,03	23	0,37	n.s.
Item 13 de l'ECA-R	20	-0,14	n.s.	19	-0,23	n.s.
CARS	17	-0,57	0,02	17	-0,39	n.s.
CARS*	17	-0,43	n.s.	17		
Facteur 1 de l'ECA-R	20	-0,59	0,006	19	-0,04	n.s.
Facteur 1 de l'ECA-R*	20	-0,46	0,048	19		
Item 4 de l'ECA-R	20	-0,66	0,002	19	0,09	n.s.
Item 13 de l'ECA-R	20	-0,14	n.s.	17	-0,23	n.s.
Item 25 de l'ECA-R	20	0,02	n.s.	19	0,49	0,048

**Tableau 9 : Corrélations cliniques pour les variabilités intra individuelles du temps passé à explorer l'écran pour les 2 types d'image**

\* **corrélation partielle contrôlée pour le QDG**

#### a. Corrélations cliniques avec la variabilité intra individuelle du temps passé à explorer l'écran présentant un visage

La variabilité intra individuelle du temps passé à explorer l'écran présentant un visage n'est pas corrélée avec l'âge chronologique. Elle est corrélée avec le quotient de développement global, le score CARS, le score facteur 1 de l'ECA-R et avec l'item 4 de l'ECA-R (regard inadéquat). Elle n'est pas corrélée à l'item 13 de l'ECA-R (agitation psychomotrice). Après étude de corrélation partielle avec le quotient de développement global, la variabilité intra individuelle du temps passé à explorer l'écran présentant un visage reste statistiquement corrélée avec le score facteur 1 de l'ECA-R, mais n'est plus corrélée au score CARS (tableau 9).

- b. Corrélations cliniques avec la variabilité intra individuelle du temps passé à explorer l'écran présentant un objet

La variabilité intra individuelle du temps passé à explorer l'écran présentant un objet n'est ni corrélée à l'âge chronologique, ni au quotient de développement global, ni au score CARS, ni au score facteur 1 de l'ECA-R. Elle n'est ni corrélée à l'item 4 (regard inadéquat), ni à l'item 13 de l'ECA-R (agitation psychomotrice). Elle est corrélée à l'item 25 de l'ECA-R qui représente la variabilité des symptômes du patient (tableau 9).

## B. Variabilité intra individuelle du temps passé à explorer le visage

### 1. Statistiques descriptives

Les statistiques descriptives de la variabilité intra individuelle du pourcentage de temps passé à explorer le visage par rapport au temps passé à explorer l'écran chez les sujets témoins et les sujets autistes sont reportées dans le tableau 10.

	Enfants avec autisme					Enfants témoins				
	n	Moy ± DS	Min	-	Max	n	Moy ± DS	Min	-	Max
% Visage	26	5,5 ± 5,0	0	-	16,7	53	2,3 ± 4,3	0	-	21,5

**Tableau 10 : Variabilité intra individuelle du pourcentage de temps passé à explorer le visage par rapport au temps passé à explorer l'écran chez les sujets témoins et les sujets autistes (%Visage)**

Notons que la dispersion de la variabilité intra individuelle du pourcentage de temps passé à explorer le visage est nettement plus importante chez les sujets avec autisme que les sujets témoins et avec des variances qui ne sont donc statistiquement pas homogènes (Test de Levene,  $F(1,77) = 4,54$  ;  $p=0,036$ ). Le test de Student avec estimation séparée des variances montre que lorsqu'ils regardent l'écran, les sujets avec autisme ont une variabilité intra individuelle du temps passé à explorer le visage significativement plus importante, comparativement aux sujets témoins ( $t=-2,76$  ;  $ddl = 43,6$  ;  $p=0,008$ ).

## 2. Comparaisons entre sujets autistes et témoins

Il existe une différence significative entre la variabilité intra individuelle du pourcentage de temps passé à explorer le visage par rapport au temps passé à explorer l'écran chez les sujets témoins et celle chez les sujets avec autisme ( $F(1,77) = 8,48 ; p=0,005$ ). Les sujets avec autisme ont une plus grande variabilité intra individuelle concernant le temps passé à explorer le visage lorsqu'ils regardent l'écran comparativement aux sujets témoins.

## 3. Corrélations cliniques chez les sujets autistes

La variabilité intra individuelle du pourcentage de temps à explorer le visage n'est corrélée ni à l'âge chronologique ( $r=0,19 ; n.s.$ ), ni au quotient de développement global ( $r=0,21 ; n.s.$ ), ni au score CARS ( $r=0,10 ; n.s.$ ), ni au score facteur 1 de l'ECA-R ( $r=-0,21 ; n.s.$ ). En revanche, malgré le faible effectif de sujets, la variabilité intra individuelle du pourcentage de temps à explorer le visage est corrélée au facteur 1 de la GRAM ( $r=0,88 ; p=0,02$ ), reflétant la dysrégulation de l'activité.

# Discussion

## **I. Résultats en développement typique**

Le comportement d'exploration des stimuli des sujets témoins de notre échantillon semble concorder avec les données de la littérature. En effet, les sujets en développement typique manifestent **une attention préférentielle envers un écran projetant un visage, comparativement à un écran présentant un objet**. On remarque également que chez ces mêmes sujets, le temps passé à explorer l'écran présentant un visage augmente avec l'âge, ce qui n'est pas le cas pour l'écran proposant un objet. Ce résultat va dans le sens d'une **maturation développementale quant à l'attention visuelle envers les visages**. Ceci renvoie également à la notion de développement avec l'âge d'une expertise en visage en développement typique, qui ne serait pas retrouvée pour les objets. Ce résultat va dans le sens de l'hypothèse d'un **processus cognitif d'extraction spécifique de l'information faciale**, qui serait différent de celui régissant de façon plus globale le traitement des objets (Damasio et al., 1982; Bruce & Young, 1986; Farah, 1996; McCarthy et al., 1997). Par ailleurs, nous avons pu mettre en évidence des stratégies d'exploration du visage en développement typique. Nos résultats confirment les hypothèses préétablies : les sujets témoins explorent plus volontiers les zones pertinentes du visage que sont les yeux, le nez et la bouche, et principalement les yeux. Ces données semblent également correspondre aux éléments rapportés dans la littérature à ce sujet. **La préférence pour les yeux** chez les sujets témoins est en effet classiquement rapportée dans la littérature (Walker-Smith et al., 1977 ; Mertens et al., 1993 ; Batki et al., 2000 ; Vecera & Johnson, 1995). Nous n'avons **pas** mis en évidence de **maturation développementale concernant l'exploration des différentes zones d'intérêt du visage**, ces différentes mesures n'étant pas corrélées à l'âge. Enfin, au sein de notre échantillon, **filles et garçons témoins** ont montré les **mêmes stratégies d'exploration des stimuli**, que ces stimuli soient des visages ou des objets.

## II. Résultats chez les sujets avec autisme

### A. Faible temps d'exploration de l'écran chez les autistes

Tout d'abord, nous avons observé que **les sujets avec autisme passaient significativement moins de temps à explorer l'écran que les sujets témoins, que l'écran présente un visage ou un objet**. On peut s'interroger sur les facteurs potentiels qui sous-tendraient ce pattern comportemental.

#### 1. Absence d'implication du retard de développement et de l'agitation psychomotrice

**Le temps passé à explorer l'écran, qu'il présente un visage ou un objet, n'est pas lié au degré de retard de développement**. La différence entre autistes et témoins quant au temps passé à explorer l'écran pour les deux types d'image ne peut donc pas être imputée au retard de développement associé à l'autisme. On peut émettre l'hypothèse que cette différence serait alors imputée à un **facteur spécifique à l'autisme**.

De plus, le plus faible temps passé sur l'écran pour les deux types d'image chez les sujets autistes ne semble **non plus lié au degré d'agitation psychomotrice** de ces derniers. En témoigne l'absence de corrélation entre le temps passé sur l'écran et l'item 13 de l'ECA-R correspondant au degré d'agitation, de turbulence.

Le plus faible temps passé à explorer l'écran que ce dernier présente un visage ou un objet chez les autistes pourrait alors être lié à d'autres facteurs, spécifiques à l'autisme.

#### 2. Implication de facteurs spécifiques à l'autisme

On peut supposer l'implication dans ce pattern comportemental des capacités d'oculomotricité, de perception visuelle et d'attention visuelle, des stratégies de traitement de l'information, ou encore de l'intérêt envers les stimuli.

##### a. Problèmes sur le plan oculomoteur - déficit en perception visuelle

Ces temps plus faibles d'exploration de l'écran pourraient être expliqués par **des problèmes sur le plan oculomoteur et un déficit en perception visuelle**. La littérature n'est pas consensuelle quant à l'existence de ce type de troubles chez les sujets autistes. Dans ce sens, les sujets avec autisme présenteraient une diminution des saccades et des fixations (et donc de l'exploration en général) vers l'écran captées par le suivi du regard, sans pour autant qu'il y ait un manque d'intérêt envers les stimuli. Les plus faibles temps passés à explorer

l'écran que ce dernier présente un visage ou un objet pourraient être liés à des anomalies oculomotrices dans l'autisme telles qu'une hypométrie saccadique, une plus grande variabilité dans la précision des saccades, ou d'autres anomalies des saccades, rapportées dans différentes études (Scharre & Creedon, 1992 ; Goldberg et al., 2002 ; Takarae et al., 2004). Cependant, selon Simmons d'autres auteurs n'avaient pas retrouvé d'anomalie oculomotrice dans l'autisme (Simmons et al., 2009). Un déficit général en perception visuelle, et non pas spécifiquement en perception des visages, a été proposé dans l'autisme comme nous l'avons exposé dans l'introduction. Les faibles temps passés sur l'écran chez les sujets avec autisme sont retrouvés en présence d'un visage mais également d'un objet. Ce résultat peut aller dans le sens d'un déficit en perception visuelle plus global. Habituellement, le traitement perceptif des objets dans l'autisme est rapporté comme équivalent aux témoins (Boucher & Lewis, 1992; Braverman et al., 1989; Davies et al., 1994; Hobson, 1986; de Gelder et al., 1991; Tantam et al., 1989; Celani et al., 1999; Dawson et al., 2002; Gepner et al., 1996a, 1996b). Cependant, d'autres auteurs rapportent un déficit en perception visuelle plus général, y compris pour les objets. Behrmann et ses collègues rapportent un déficit de perception visuelle pour certains objets (Behrmann et al., 2006). Pour Davies, les sujets avec autisme ont un déficit général en perception qui n'est pas spécifique au traitement des visages ou des expressions émotionnelles faciales (Davies et al., 1994). Un auteur rapporte que dans le domaine de la perception spatiale, incluant donc la perception d'objets, les autistes regardent davantage l'arrière plan et ont des temps de fixation plus courts que les témoins (Comte-Gervais, 2009), ce qui concorde avec nos résultats. Enfin, un autre de nos résultats peut nous éclairer. Nous avons en effet montré une corrélation positive fortement significative entre le temps passé sur l'écran présentant un visage et le temps passé sur l'écran présentant un objet. Ce lien pourrait refléter la capacité à être attentif « visuellement » à un écran de façon générale qui influencerait le temps passé à explorer l'écran pour les deux types d'image.

#### b. Faibles capacités d'attention visuelle

On peut se demander si de **faibles capacités d'attention visuelle** sont en cause dans les plus faibles temps passés à explorer l'écran chez les sujets autistes. Il est vrai que nous n'avons pas mis en évidence de corrélation entre le temps passé sur l'écran et l'item attention de l'ECA-R. Cependant, cet item ne rend pas compte de toutes les composantes de l'attention visuelle, et décrit plutôt une attention générale (pas forcément visuelle) à une tâche. Il faudrait des tests attentionnels plus spécifiques afin d'explorer d'autres composantes plus spécifiques

de l'attention visuelle potentiellement impliquées dans cette moindre exploration de l'écran chez les sujets autistes. L'expérience a eu lieu en laboratoire, la pièce pouvait donc contenir des stimuli plus attrayants (que les visages et que les objets présentés) pour les sujets autistes, qui pouvaient détourner leur attention. Contrairement à de nombreux protocoles, nos sujets n'étaient pas installés sur une mentonnière, leur attention visuelle était donc plus « libre » que dans certaines études, ce qui a pu modifier nos résultats. Au regard de nombreuses études, différentes composantes de l'attention peuvent en effet être altérées dans la pathologie autistique. Ainsi, les sujets avec autisme ont pu être **attirés par d'autres stimuli dans la pièce d'expérimentation**, reflétant une « sous-sélection » des stimuli importants et/ou une hypersélection de stimuli sans intérêt (selon notre référentiel) proposée par certains auteurs (Lovaas et al., 1979 ; Pierce et al., 1997 ; Bryson et al., 1990 ; Burack, 1994). Ils ont pu également avoir eu un **défait de vigilance** (Dawson & Levy, 1989; Hutt et al., 1964; Ornitz & Ritvo, 1968), un **plus faible engagement attentionnel** (Van der Geest et al., 2001 ; Kawakubo et al., 2004), un **trouble dans le désengagement et le déplacement attentionnel visuel** (Casey et al., 1993; Townsend & Courchesne, 1994; Wainwright-Sharp & Bryson, 1993), une **difficulté d'orientation visuelle exogène** (Renner et al., 2006) et **endogène** (Casey et al., 1993 ; Wainwright-Sharp & Bryson, 1993). Les plus faibles temps passés sur l'écran que ce dernier présente un objet ou un visage chez les sujets autistes, pourraient refléter un trouble de l'attention visuelle chez les patients. Cependant, la littérature reste controversée quant à d'éventuelles altérations de l'attention visuelle dans l'autisme, **certain auteurs la considérant comme préservée**, du moins certaines composantes (Leekam et al., 2000 ; Swettenham et al., 2003 ; Renner et al., 2006 ; Pascualvaca et al., 1998; Leekam et al., 2000; Iarocci & Burack, 2004; Senju et al., 2004 ; Goldstein et al., 2001). Le maintien de l'attention ne serait pas altéré. Les sujets autistes présenteraient plutôt des difficultés lorsque l'attention visuelle ou la tâche demandée requerrait des fonctions exécutives. Goldstein et son équipe (Goldstein et al., 2001) émettent l'hypothèse de différences entre autistes et témoins quant à des mesures d'attention mettant en jeu un raisonnement conceptuel, des fonctions exécutives, une rapidité de prise de décision, la résolution de problème. Dans notre protocole, notre tâche ne semble pas mettre en jeu ces processus.

c. Surfonctionnement perceptif

**L'hypothèse de surfonctionnement perceptif dans l'autisme** (Plaisted, 2001 ; Mottron & Burack, 2001 ; Mottron et al., 2006) pourrait également expliquer que les sujets avec autisme passent moins de temps à explorer les stimuli car ils capteraient plus rapidement et plus efficacement les informations apportées par les stimuli. Cependant, il faut rappeler que dans notre protocole, la consigne était de rester attentif aux images, et non de réaliser une tâche par exemple de reconnaissance ou de mémorisation pour laquelle il faudrait capter des informations utiles.

d. Manque d'intérêt pour les stimuli

On peut expliquer le pattern comportemental d'exploration de l'écran des autistes par **un manque d'intérêt envers les stimuli**. Les stimuli, que ce soient les visages ou les objets, ne constituaient pas des stimuli familiers, ni a priori des centres d'intérêt restreints pour les sujets autistes. Les résultats pourraient être expliqués par le fait que les sujets autistes ne développent pas d'expertise ni pour ces visages ni pour ces objets en raison de leur absence de familiarisation, hypothèse suggérée par différentes études (Grelotti et al., 2005 ; Pierce & Redcay, 2008). Là encore, rappelons que dans notre protocole l'exploration de l'écran se faisait passivement sans tâche particulière, ce qui peut renforcer le manque d'intérêt envers les stimuli.

**B. Atypies dans l'exploration d'un écran présentant un visage chez les sujets autistes**

**Les sujets autistes passent moins de temps à explorer un écran présentant un visage comparativement aux témoins.**

La maturation développementale du temps passé à explorer un écran présentant un visage retrouvée chez nos sujets témoins ne semble pas exister au sein de notre population autiste. En effet, nous n'avons pas retrouvé de corrélation entre l'âge et le temps passé sur l'écran présentant un visage chez les sujets autistes. Cette **absence de maturation développementale du temps passé à explorer l'écran présentant un visage chez les sujets avec autisme** pourrait peut-être expliquer le moindre temps passé sur l'écran présentant un visage chez les sujets autistes par rapport aux témoins.

Nous avons quantifié **la variabilité intra individuelle** au sein de notre population autiste **quant au temps passé à explorer l'écran présentant un visage** pendant le protocole. Nous avons montré que cette variabilité était, chez les sujets autistes, **corrélée à la sévérité des comportements autistiques**. En témoigne la corrélation inverse de la variabilité intra individuelle du temps passé à explorer l'écran présentant un visage avec le score CARS et avec le score facteur 1 de l'ECA-R. Cette variabilité est également corrélée au degré de retard de développement. Cependant, elle reste corrélée au facteur 1 de l'ECA-R après corrélation partielle avec le quotient de développement global. Par ailleurs, la variabilité intra individuelle du temps passé à explorer l'écran présentant un visage est corrélée avec le score à l'item 4 de l'ECA-R reflétant un regard inadéquat envers l'environnement social. Cette variabilité ne diffère cependant pas significativement de celle retrouvée chez les témoins. On peut émettre l'hypothèse que différents facteurs sous tendraient cette variabilité chez les sujets autistes et les sujets témoins : des dimensions cliniques spécifiques pour les sujets autistes et d'autres facteurs chez les sujets témoins (vision passive des images, habitude aux stimuli,...). Notons que la variabilité intra individuelle du temps passé à explorer l'écran présentant un objet n'est quant à elle pas corrélée avec la sévérité des comportements autistiques (hormis la sévérité de la variabilité des symptômes).

Par ailleurs, nous nous sommes intéressés au lien potentiel entre le temps passé à explorer l'écran présentant un visage et la clinique des comportements autistiques. Au sein de notre population autiste, le temps passé à explorer l'écran présentant un visage est inversement corrélé au score CARS, et serait donc **lié à la sévérité des comportements autistiques**. Cependant, le temps passé à explorer l'écran présentant un visage n'était pas corrélé au score facteur 1 de l'ECA-R. On peut tenter d'expliquer cette différence de résultat entre la CARS et l'ECA-R par des différences entre ces deux échelles. Si l'on regarde plus attentivement le détail des différents items des échelles, on observe que la CARS questionne plus le regard, l'attention envers autrui et la perception visuelle que l'échelle ECA-R. D'ailleurs, le score à l'item 4 de l'ECA-R rapportant spécifiquement l'inadéquation du regard envers autrui, est inversement corrélé au temps passé à explorer l'écran présentant un visage. En effet, **plus le sujet autiste présente cliniquement un regard inadéquat, plus son temps passé à explorer l'écran présentant un visage est faible**. Nous avons vu plus haut que la différence entre autistes et témoins quant au temps passé à explorer l'écran présentant un visage ne semblait pas en lien avec le degré de retard de développement ni l'agitation

psychomotrice chez les sujets autistes. Un facteur spécifique à l'autisme et impliquant, entre autres, un regard inadéquat envers les visages pourrait être en cause.

Une autre dimension de la pathologie autistique pourrait entrer en jeu. Il s'agit de la dysrégulation de l'activité. La corrélation inverse entre le temps passé à explorer l'écran présentant un visage et le facteur 1 de la GRAM va dans ce sens. Cependant, il faut pondérer ce résultat par le très faible effectif de sujets ayant été évalués par cette échelle.

Pour affiner les résultats et la spécificité de ces patterns comportementaux, nous avons étudié le temps passé sur l'écran présentant un objet. **Lorsque l'écran présente un objet, nous n'avons pas retrouvé les mêmes corrélations cliniques.** Le temps passé sur l'écran présentant un objet n'était corrélé avec aucune de nos variables cliniques et donc pas avec la sévérité des comportements autistiques. Ce résultat est en accord avec les auteurs qui décrivent un traitement des objets comme non problématique chez les sujets avec autisme (Boucher & Lewis, 1992; Braverman et al., 1989; Davies et al., 1994; Hobson, 1986; de Gelder et al., 1991; Tantam et al., 1989; Celani et al., 1999; Dawson et al., 2002; Gepner et al., 1996a, 1996b).

### C. Faible temps d'exploration des visages chez les sujets autistes

Lorsqu'ils regardent l'écran, **les sujets autistes passent significativement plus de temps à explorer le fond de l'image et moins de temps à explorer les visages comparativement aux sujets témoins.** On peut émettre l'hypothèse que les sujets avec autisme, lorsqu'ils regardent l'écran projetant un visage, présentent **un évitement actif des visages.** Notre résultat concorde avec une étude récente en suivi du regard réalisée auprès d'enfants avec traits autistiques prononcés à qui on projetait des scènes sociales au cours d'un film impliquant des personnages (Debbané et al., 2010). Cet évitement actif pourrait être lié à un manque d'intérêt, un vécu aversif du visage, ou encore des difficultés à extraire des informations intéressantes à partir de ces visages. Cependant, ces hypothèses doivent être pondérées par un autre résultat : le fait que les sujets autistes, comme les sujets témoins, regardent plus longtemps l'écran lorsqu'il présente un visage que lorsqu'il présente un objet.

Dans notre étude, nous n'avons pas montré de lien entre le temps passé à explorer le visage quand les sujets autistes regardent l'écran et la sévérité des comportements autistiques, ni avec le degré de retard de développement.

Nous avons montré **une plus grande variabilité intra individuelle du pourcentage de temps passé à explorer le visage** quand les sujets autistes regardent l'écran, comparativement aux sujets témoins. Leur comportement oculaire n'est donc pas constant au fil des 10 visages différents qui sont présentés. De plus, cette variabilité est **corrélée au facteur 1 de la GRAM reflétant la dysrégulation de l'activité** (là encore pour des effectifs très restreints). Ces résultats pourraient être liés **au besoin d'immuabilité et à l'intolérance à la nouveauté** dans cette pathologie. En effet, les sujets avec autisme pourraient percevoir les visages comme des stimuli totalement nouveaux, contrairement aux sujets témoins qui repèreraient rapidement que le stimulus est un visage à chaque fois. Cette perception de nouveauté empêcherait les sujets autistes de développer une stratégie régulière pour explorer les visages. Les problèmes de dysrégulation de l'activité pourraient renforcer ou refléter cette difficulté.

Par ailleurs, nous avons retrouvé **une grande variabilité inter individuelle pour le temps passé à explorer le visage** lorsque les sujets autistes regardent l'écran comparativement aux sujets témoins, en témoignent des variances hétérogènes entre ces deux groupes. Ceci reflète une des particularités de la pathologie autistique, le fait qu'elle englobe des **profils cliniques très hétérogènes**. Rappelons ici que notre population de sujets autistes comprenait des autistes typiques et des troubles envahissants du développement non spécifiés (incluant des autistes atypiques). La variabilité inter individuelle quant à l'exploration des visages pourrait être liée à cette hétérogénéité clinique.

Ces derniers résultats sont en accord avec la littérature qui rapporte dans l'autisme une grande variabilité tant inter qu'intra individuelle ([Barton et al., 2004](#)).

#### **D. Atypies de l'exploration des zones à contenu social du visage chez les sujets autistes**

Nous avons mis en évidence que lorsque les sujets avec autisme regardent l'écran présentant un visage, ils **regardent plus les zones externes du visage** (les cheveux, le front, le menton, les oreilles...) **que les sujets témoins**. Cette donnée est corroborée par une étude de suivi du regard antérieure qui avait utilisé des visages émotionnels ([Pelphrey et al., 2002](#)).

Comparativement aux sujets témoins, les sujets avec autisme passent moins de temps à explorer les yeux lorsqu'ils regardent un visage. Ces données sont en accord avec plusieurs études ayant montré que les sujets autistes accordaient **peu d'importance à la région des**

**yeux** lorsqu'ils regardent un visage (Langdell, 1978; Hobson et al., 1988; Klin et al., 1999; Joseph & Tanaka, 2003), donnée corroborée en suivi du regard (Pelphrey et al., 2002 ; Dalton et al., 2005 ; Klin et al., 2002 ; Debbané et al., 2010). Cette difficulté de traitement de la région des yeux a été proposée pour expliquer en partie l'absence de mise en place de réciprocité sociale dans l'autisme (Langdell, 1978; Hobson et al., 1988; Klin et al., 1999; Klin et al., 2002; Pelphrey et al., 2002; Joseph & Tanaka, 2003; Dalton et al., 2005), et est généralement attribuée à un **manque d'intérêt envers la région des yeux** et serait surtout observée lorsque le contact oculaire est direct (Volkmar & Mayes, 1990; Buitelaar, 1995). Elle est assimilée pour certains auteurs à un **comportement d'évitement**.

En revanche, **lorsque les sujets autistes explorent les zones d'intérêt du visage, le pattern comportemental ne diffère pas qualitativement de celui des sujets témoins** : ils passent plus de temps à regarder les yeux. Ce résultat concorde avec des études récentes en suivi du regard qui montre que les sujets autistes, comme les sujets témoins, explorent plus les yeux que la bouche lorsqu'ils regardent un visage (Sterling et al., 2008, Van der Geest et al., 2002, Barhaim et al., 2006).

**Nous n'avons pas mis en évidence de différence significative entre sujets autistes et témoins concernant le temps dédié à l'exploration de la bouche.** La littérature demeure contradictoire quant à l'exploration de la bouche dans la pathologie autistique lors de la perception d'un visage. Les études les plus récentes (Dalton et al., 2005 ; Van der Geest et al., 2002 ; Debbané et al., 2010) ont infirmé une exploration plus importante de la bouche, qui avait été retrouvé dans les études initiales. Selon ces dernières, le traitement des visages demeure dévié vers des régions comme la bouche ou le reste du visage chez les enfants avec autisme (Jones & Klin, 2008 ; Klin & Jones, 2008 ; Langdell, 1978 ; Hobson et al., 1988 ; Joseph & Tanaka, 2003 ; Riby et al., 2009 ; Rutherford et al., 2007 ; Spezio et al., 2007 ; Klin et al., 2002). Rappelons que dans cette dernière étude, même si elle était en suivi du regard, sa méthodologie différait de la notre en étudiant le comportement visuel de sujets autistes regardant un film vidéo représentant des personnages en interaction sociale, et donc des scènes visuelles dynamiques. Van der Geest propose qu'avec ce type de méthode le regard pourrait être attiré vers la bouche puisque les personnages parlent pendant le film et font ainsi des mouvements faciaux au niveau de la région de la bouche (Van der Geest et al., 2002). Notons que Debbané et son équipe retrouvent une exploration de la bouche chez des enfants avec traits autistiques prononcés identique à celle des témoins en ayant utilisé une méthode de

suivi du regard et des scènes visuelles dynamiques incluant des interactions sociales (Debbané et al., 2010).

**Nous n'avons pas mis en évidence de corrélation entre la clinique des comportements autistiques et les temps passés sur les différentes zones d'intérêt du visage** lorsque les sujets autistes regardaient le visage. Notamment, l'exploration de la région des yeux n'était pas liée à la sévérité de l'autisme, selon les échelles utilisées. Ce résultat semble en désaccord avec le résultat de Klin et son équipe qui avaient mis en évidence que le pourcentage de temps passé à fixer la bouche et les objets était un fort facteur prédictif de compétences sociales: ainsi plus la durée de fixation de la bouche était longue, plus le niveau d'adaptation sociale était élevé (Klin et al., 2002). Cependant, comme nous l'avons déjà dit plus haut, les stimuli étaient des interactions sociales au cours de scènes dynamiques incluant un discours, ce qui pouvait modifier l'exploration de la région de la bouche. **Les temps passés à explorer les différentes zones d'intérêt du visage lorsque les sujets autistes regardaient le visage ne sont corrélés ni à l'âge chronologique, ni au retard de développement.** Une étude antérieure a décrit que parmi les sujets autistes, ceux qui avaient plus de difficultés avec une tâche impliquant la région des yeux avaient un QI verbal plus faible que les autres (Rutherford et al., 2007). Cependant, cette étude ne mesurait pas le trajet oculaire et donc les fixations sur la région des yeux, contrairement à notre étude.

### **III. Limites de l'étude**

Différentes limites s'appliquent à notre travail de recherche.

Pour étudier plus précisément chaque classe d'âge et chaque groupe diagnostique (autisme typique, autisme atypique) de sujets avec autisme, un plus grand effectif aurait été bénéfique.

L'étude des corrélations cliniques s'est basée sur différentes échelles. L'ECA a été cotée par différents soignants, son utilisation dans la structure de soins ayant pour but principal l'évolution au cours du suivi thérapeutique. Nous avons donc pris un score à un instant t qui a pu être sur ou sous-estimé, car coté dans un contexte de suivi. Le score CARS a quant à lui été coté par 2 psychologues au cours de l'évaluation pluridisciplinaire, les biais étaient donc probablement moins importants pour cette échelle.

Nous avons vu plus haut que nous n'avions pas d'indicateurs du niveau d'attention visuelle des sujets pendant le protocole de suivi du regard. Il aurait pu être intéressant d'évaluer les sujets à l'aide de tests attentionnels plus spécifiques à l'attention visuelle afin d'affirmer ou d'infirmer l'implication d'un problème dans l'attention visuelle dans les atypies de traitement des visages dans l'autisme.

Nous avons étudié l'exploration des différentes zones d'intérêt de l'écran d'un point de vue quantitatif par les temps passés dans chaque zone. Il pourrait être intéressant d'explorer les stratégies qualitatives d'exploration par l'ordre d'entrée dans les différentes zones d'intérêt du visage.

Nous avons utilisé des photographies de visages ; il ne s'agissait donc pas de visages réels en milieu écologique. De plus, il s'agissait de stimuli statiques également différents de ceux retrouvés en milieu habituel. Ces 2 aspects peuvent rendre compte d'une exploration des visages différente dans notre protocole par rapport au milieu écologique.

Nous avons étudié ici l'exploration de stimuli en suivant le regard en analyse quantitative. Les sujets autistes peuvent cependant avoir un regard dirigé dans la bonne direction mais qui reste qualitativement anormal, par exemple transfixiant, vide, qui n'inspire pas d'intérêt envers l'endroit de l'environnement exploré.

#### **IV. Conclusion et perspectives**

En conclusion, notre étude en suivi du regard a permis de mettre en évidence des particularités dans l'exploration oculaire des visages chez les sujets avec autisme et a renforcé l'idée que certaines d'entre elles soient liées à des dimensions cliniques spécifiques de cette pathologie telles que l'inadéquation du regard. Le caractère spécifique est renforcé par l'absence d'implication du degré de retard de développement et d'agitation psychomotrice dans ces particularités du comportement oculaire.

Cette étude apporte des pistes de recherches futures. Il pourrait être pertinent d'appliquer ce protocole au cours de la prise en charge des sujets autistes. La capacité de suivi évolutif apportée par l'échelle ECA-R pourrait permettre de caractériser l'évolution des comportements sociaux, dont l'exploration des visages, et d'ajuster le projet thérapeutique. On pourrait par exemple suivre cette évolution au cours de la thérapie échange et développement, outil thérapeutique développé au sein de notre structure de soins et utilisée activement pour développer la communication verbale et non verbale, mais surtout améliorer le pronostic social des sujets avec autisme. Il pourrait également être judicieux d'appliquer ce type de protocole avec des visages familiaux, maternels ou d'enfants, partenaires clés des interactions sociales pour l'enfant avec autisme.

# Références bibliographiques

- Abell, F., Krams M., Ashburner, J., Passingham, R., Friston, K., Frackowiak, R. ...Frith, U. (1999). The neuroanatomy of autism: a voxel-based whole brain analysis of structural scans. *Neuroreport* 10(8), 1647–1651.
- Adolphs, R. & Tranel, D. (1999). Intact recognition of emotional prosody following amygdala damage. *Neuropsychologia*, 37(11), 1285–1292.
- Adolphs, R., Sears, L. & Piven J. (2001). Abnormal processing of social information from faces in autism. *Journal of Cognitive Neuroscience* 13(2), 232–240.
- Adrien, J. L. (1996). *Autisme du jeune enfant. Développement psychologique et régulation de l'activité*. Paris, France : Expansion Scientifique Française.
- Allen, D. A., Steinberg, M., Dunn, M., Fein, D., Feinstein, C., Waterhouse, L. & Rapin, I. (2001). Autistic disorder versus other pervasive developmental disorders in young children: same or different? *European Child & Adolescent Psychiatry*, 10(1), 67–78.
- Allison, T., Ginter, H., McCarthy, G., Nobre, A., Puce, A., Luby & M., Spencer, D. D. (1994). Face recognition in human extrastriate cortex. *Journal of Neurophysiology*, 71(2), 821–825.
- American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3th ed.)*. Washington, DC : American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3th ed., text rev.)*. Washington, DC : American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed.)*. Washington, DC : American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed., text rev.)*. Washington, DC : American Psychiatric Association.
- Ashwin, C., Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., O'Riordan, M. & Bullmore, E. T. (2007). Differential activation of the amygdala and the 'social brain' during fearful faceprocessing in Asperger syndrome. *Neuropsychologia*, 45(1), 2–14.
- Asperger, H. (1938). Das psychisch abnorme Kind. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 51, 1314-1317.
- Asperger, H. (1944). Die autistischen Psychopathen im Kindesalter. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 117, 76-136.
- Aylward, E. H., Minshew, N. J., Goldstein, G., Honeycutt, N. A., Augustine, A. M., Yates, K. O., ...Pearlson, G. D. (1999). MRI volumes of amygdala and hippocampus in nonmentally retarded autistic adolescents and adults. *Neurology*, 53(9), 2145–2150.
- Bachevalier, J. (1994). Medial temporal lobe structures and autism: a review of clinical and experimental findings. *Neuropsychologia*, 32(6), 627–648.

- Baghdadli, A., Beuzon, S., Bursztejn, C., Constant, J., Desguerre, I., Rogé, B., ...Aussiloux, C. (2006). [Clinical guidelines for the screening and the diagnosis of autism and pervasive developmental disorders]. *Archives de pédiatrie: organe officiel de la société française de pédiatrie*, 13(4), 373–378.
- Bailey, A. J., Braeutigam, S., Jousmäki, V. & Swithenby, S. (2005). Abnormal activation of face processing systems at early and intermediate latency in individuals with autism spectrum disorder: a magnetoencephalographic study. *European Journal of Neuroscience*, 21(9), 2575–2585.
- Baranek, G. T. (2002). Efficacy of sensory and motor interventions for children with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 32(5), 397–422.
- Baranek, G. T., David, F. J., Poe, M. D., Stone, W. L. & Watson, L. R. (2006). Sensory experiences questionnaire: Discriminating sensory features in young children with autism, developmental delays and typical development. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47(6), 591–601.
- Bar-Haim, Y., Shulman, C., Lamy, D. & Reuveni, A. (2006). Attention to eyes and mouth in high-functioning children with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36(1), 131–137.
- Baron-Cohen, S. & Belmonte, M. K. (2005). Autism: a window onto the development of the social analytic brain. *Annual Review of Neuroscience*, 28, 109–126.
- Baron-Cohen, S., Spitz, A. & Cross, P. (1993). Do children with autism recognise surprise? A research note. *Cognition and Emotion*, 7(6), 507–516.
- Baron-Cohen, S., Wheelwright, S. & Jolliffe, T. (1997). Is there a "language of the eyes"? Evidence from normal adults, and adults with autism or Asperger syndrome. *Visual Cognition*, 4(3), 311–331.
- Baron-Cohen, S., Ring, H. A., Wheelwright, S., Bullmore, E. T., Brammer, M. J., Simmons, A. & Williams, S. C. (1999). Social intelligence in the normal and autistic brain: an fMRI study. *European Journal of Neuroscience*, 11(6), 1891–1898.
- Baron-Cohen, S., Ring, H. A., Bullmore, E. T., Wheelwright, S., Ashwin, C. & Williams, S. C. (2000). The amygdala theory of autism. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 24(3), 355–364.
- Barry, R. J. & James, A. L. (1988). Coding of stimulus parameters in autistic, retarded, and normal children: evidence for a two-factor theory of autism. *International Journal of Psychophysiology*, 6(2), 139–149.
- Barthélémy, C. (A paraître). Historique, sémiologie, évolution nosographique. In *L'autisme : de l'enfance à l'âge adulte*. Médecine Sciences.
- Barthélémy, C. & Bonnet-Brilhault, F. (In press). Autism. In D. W. Pfaff (Ed.), *Textbook of Neuroscience in the 21<sup>st</sup> Century: Basic and Clinical*. Heidelberg : Springer Verlag.
- Barthélémy, C. & Lelord, G. (1991). *Les échelles d'évaluation clinique en psychiatrie de l'enfant*. Paris, France: Expansion Scientifique Française.

- Barthélémy, C., Adrien, J. L., Tanguay, P., Garreau, B., Fermanian, J., Roux, S., ...Lelord, G. (1990). The Behavioral Summarized Evaluation: validity and reliability of a scale for the assessment of autistic behaviors. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 20(2), 189–204.
- Barthélémy, C., Adrien, J. L., Roux, S., Garreau, B., Perrot, A. & Lelord, G. (1992). Sensitivity and specificity of the Behavioral Summarized Evaluation (BSE) for the assessment of autistic behaviors. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 22(1), 23–31.
- Barthélémy, C., Roux, S., Adrien, J. L., Hameury, L., Guerin, P., Garreau, B., ...Lelord, G. (1997). Validation of the Revised Behavior Summarized Evaluation Scale. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 27(2), 139–153.
- Barthélémy, C. (2009). [Autism: current issues, history and future perspectives]. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, 193(2), 271-285.
- Barton, J. J. S., Cherkasova, M. V., Hefter, R., Cox, T. A., O'Connor, M. & Manoach, D. S. (2004). Are patients with social developmental disorders prosopagnosic? Perceptual heterogeneity in the Asperger and socio-emotional processing disorders. *Brain*, 127(Pt 8), 1706–1716.
- Barton, J. J. S., Hefter, R., Cherkasova, M. V. & Manoach, D. S. (2007). Investigations of face expertise in the social developmental disorders. *Neurology*, 69(9), 860–870.
- Batki, A., Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Connellan, J. & Ahluwalia, J. (2000). Is there an innate gaze module? Evidence from human neonates. *Infant Behavior & Development*, 23(2), 223–229.
- Baudouin, J.Y., Chambon, V. & Tiberghien, G. (2009). Expert en visages ? Pourquoi sommes-nous tous... des experts en reconnaissance des visages ? *L'Évolution Psychiatrique*, 74(1), 3–25.
- Bauman, M. L. (1996). Brief report: neuroanatomic observations of the brain in pervasive developmental disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 26(2), 199–203.
- Bauman, M. L. & Kemper, T. L. (1985). Histoanatomic observations of the brain in early infantile autism. *Neurology*, 35(6), 866–874.
- Bauman, M. L. & Kemper, T. L. (1994). Neuroanatomic observations of the brain in autism. In M. L. Bauman & T. L. Kemper (Eds.), *The Neurobiology of Autism* (p. 119-145). Baltimore : Johns Hopkins University Press.
- Behrmann, M., Avidan, G., Leonard, G. L., Kimchi, R., Luna, B., Humphreys, K. & Minschew, N. (2006). Configural processing in autism and its relationship to face processing. *Neuropsychologia*, 44(1), 110–129.
- Bender, L. (1947). Childhood schizophrenia. *American Journal of Orthopsychiatry*, 17(1), 40–56.

- Bennetto, L., Pennington, B. F. & Rogers, S. J. (1996). Intact and impaired memory functions in autism. *Child Development*, 67(4), 1816–1835.
- Bertone, A., Mottron, L., Jelenic, P. & Faubert, J. (2003). Motion perception in autism: a “complex” issue. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 15(2), 218–225.
- Bertone, A., Mottron, L., Jelenic, P. & Faubert, J. (2005). Enhanced and diminished visuo-spatial information processing in autism depends on stimulus complexity. *Brain*, 128(Pt 10), 2430–2441.
- Bird, G., Catmur, C., Silani, G., Frith, C. & Frith, U. (2006). Attention does not modulate neural responses to social stimuli in autism spectrum disorders. *Neuroimage*, 31(4), 1614–1624.
- Blake, R., Turner, L. M., Smoski, M. J., Pozdol, S. L. & Stone, W. L. (2003). Visual recognition of biological motion is impaired in children with autism. *Psychological Science*, 14(2), 151–157.
- Bleuler, E. (1911). *Dementia praecox or the group of schizophrenias*. New York : International Universities Press.
- Bormann-Kischkel, C., Vilsmeier, M. & Baude, B. (1995). The development of emotional concepts in autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 36(7), 1243–1259.
- Boucher, J. & Lewis, V. (1992). Unfamiliar face recognition in relatively able autistic children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33(5), 843–859.
- Boucher, J., Lewis, V. & Collis, G. (1998). Familiar face and voice matching and recognition in children with autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39(2), 171–181.
- Braverman, M., Fein, D., Lucci, D. & Waterhouse, L. (1989). Affect comprehension in children with pervasive developmental disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 19(2), 301–316.
- Brothers, L. (1990). The social brain: a project for integrating primate behavior and neurophysiology in a new domain. *Concepts in Neuroscience*, 1(1), 27–51.
- Brothers, L., Ring, B. & Kling, A. (1990). Response of neurons in the macaque amygdala to complex social stimuli. *Behavioural Brain Research*, 41(3), 199–213.
- Bruce, V. & Young, A. (1986). Understanding face recognition. *The British Journal of Psychology*, 77(Pt 3), 305–327.
- Brunet, O., Lézine, I. (2001). *Brunet-Lézine psychomotor development test*. Paris, France : ECPA.
- Bryson, S. E. (1983). Interference effects in autistic children: evidence for the comprehension of single stimuli. *Journal of Abnormal Psychology*, 92(2), 250–254.

- Bryson, S. E., Wainwright-Sharp, J. A. & Smith, I. M. (1990). Autism: A developmental spatial neglect syndrome? In J. Enns (Ed.), *The development of attention: Research and theory* (p. 405–427). Amsterdam, Netherland: Elsevier.
- Buitelaar, J. K. (1995). Attachment and social withdrawal in autism: hypothesis and findings. *Behaviour*, 132(5-6), 319–350.
- Burack, J. A. (1994). Selective attention deficits in persons with autism: preliminary evidence of an inefficient attentional lens. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 103(3), 535–543.
- Burack, J. A., Enns, J. T. & Johannes, E. A. (1997). Attention and autism: Behavioral and Electrophysiological Evidence. In D. J. Cohen & F. R. Volkmar (Eds.), *Handbook of autism and pervasive developmental disorders 2<sup>nd</sup> edition* (p. 226–247). New York : J. Wiley.
- Buswell, G. T. (1935). *How people look at pictures*. Chicago : University of Chicago Press.
- Cadet, B. (1998). *Psychologie cognitive*. France: In Press Éditions.
- Callejas, A., Lupiáñez, J. & Tudela, P. (2004). The three attentional networks: on their independence and interactions. *Brain and Cognition*, 54(3), 225–227.
- Capps, L., Yirmiya, N. & Sigman, M. (1992). Understanding of simple and complex emotions in non-retarded children with autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33(7), 1169–1182.
- Carey, S. (1992). Becoming a face expert. *Philosophical Transactions: Biological Sciences*, 335(1273), 95–103.
- Carey, S. & Diamond, R. (1977). From piecemeal to configurational representation of faces. *Science*, 195(4275), 312-314.
- Carey, S., Diamond, R., Woods, B. (1980). Development of face recognition: a maturational component? *Developmental Psychology*, 16(4), 257–269.
- Casey, B. J., Gordon, C. T., Mannheim, G. B. & Rumsey, J. M. (1993). Dysfunctional attention in autistic savants. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 15(6), 933–946.
- Castelli, F. (2005). Understanding emotions from standardized facial expressions in autism and normal development. *Autism*, 9(4), 428–449.
- Celani, G., Battacchi, M. W. & Arcidiacono, L. (1999). The understanding of the emotional meaning of facial expressions in people with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 29(1), 57–66.
- Chakrabarti, S., & Fombonne, E. (2001). Pervasive developmental disorders in preschool children. *JAMA: the Journal of the American Medical Association*, 285(24), 3093–3099.

- Cohen, D. J., Paul, R. & Volkmar, F. R. (1986). Issues in the classification of pervasive developmental disorders: toward DSM-IV. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 25(2), 213–220.
- Comte-Gervais, I. (2009). Recherches actuelles sur l'intelligence sociale et les troubles envahissants du développement (TED). *Annales médico-psychologiques*, 167(7), 550–562.
- Corbett, B. A., Carmean, V., Ravizza, S., Wendelken, C., Henry, M. L., Carter, C., & Rivera, S. M. (2009). A functional and structural study of emotion and face processing in children with autism. *Psychiatry Research*, 173(3), 196–205.
- Costa e Silva, J. A. (2008). Autism, a brain developmental disorder: some new pathophysiological and genetics findings. *Metabolism*, 57(Suppl 2), S40–43.
- Critchley, H.D., Daly, E.M., Bullmore, E.T., Williams, S.C., Van Amelsvoort, T., Robertson, D.M., ...Murphy, D.G. (2000b). The functional neuroanatomy of social behaviour: changes in cerebral blood flow when people with autistic disorder process facial expressions. *Brain*, 123(Pt 11), 2203–2212.
- Dalton, K. M., Nacewicz, B. M., Johnstone, T., Schaefer, H. S., Gernsbacher, M. A., Goldsmith, H. H., ...Davidson, R. J. (2005). Gaze fixation and the neural circuitry of face processing in autism. *Nature Neuroscience*, 8(4), 519–526.
- Dalton, K. M., Nacewicz, B. M., Alexander, A. L. & Davidson, R. J. (2007). Gaze-fixation, brain activation, and amygdala volume in unaffected siblings of individuals with autism. *Biological Psychiatry*, 61(4), 512–520.
- Damasio, A. R., Damasio, H. & Van Hoesen, G. W. (1982). Prosopagnosia: anatomic basis and behavioral mechanisms. *Neurology*, 32(4), 331–341.
- Dapretto, M., Davies, M. S., Pfeifer, J. H., Scott, A. A., Sigman, M., Bookheimer, S. Y. & Iacoboni, M. (2006). Understanding emotions in others: mirror neuron dysfunction in children with autism spectrum disorders. *Nature neuroscience*, 9(1), 28–30.
- Davies, S., Bishop, D., Manstead, A.S. & Tantam, D. (1994). Face perception in children with autism and Asperger's syndrome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 35(6), 1033–1057.
- Dawson, G. & Levy, A. (1989). Arousal, attention and the socioemotional impairments of individuals with autism. In G. Dawson (Ed.), *Autism: Nature, diagnosis, and treatment* (p. 144 –173). New York : Guilford Press.
- Dawson, G., Meltzoff, A. N., Osterling, J., Rinaldi, J. & Brown, E. (1998). Children with autism fail to orient to naturally occurring social stimuli. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 28(6), 479–485.
- Dawson, G., Carver, L., Meltzoff, A. N., Panagiotides, H., McPartland, J. & Webb, S. J. (2002). Neural correlates of face and object recognition in young children with autism spectrum disorder, developmental delay, and typical development. *Child Development*, 73(3), 700–717.

- Dawson, G., Webb, S. J., Carver, L., Panagiotides, H. & McPartland, J. (2004). Young children with autism show atypical brain responses to fearful versus neutral facial expressions of emotion. *Developmental Science*, 7(3), 340–59.
- Dawson, G., Webb, S. J. & McPartland, J. (2005). Understanding the nature of face processing impairment in autism: insights from behavioral and electrophysiological studies. *Developmental Neuropsychology*, 27(3), 403–424.
- de Bruin, E. I., Ferdinand, R. F., Meester, S., de Nijs, P. F. & Verheij, F. (2007). High rates of psychiatric co-morbidity in PDD-NOS. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37(5), 877–886.
- de Gelder B., Vroomen J. & van der Heide L. (1991). Face recognition and lip-reading in autism. *European Journal of Cognitive Psychology*, 3(1), 69–86.
- de Jonge, M. V., Kemner, C., de Haan, E. H., Coppens, J. E., van den Berg, J. T. P. & van Engeland, H. (2007). Visual information processing in high-functioning individuals with autism spectrum disorders and their parents. *Neuropsychology*, 21(1), 65–73.
- De Sanctis, S. (1906). Sopra alcuna varietà della demenza precoce. *Rivista Sperimentale di Freniatria e Medicina Legale delle Alienazioni Mentale*, 141–165.
- Debbané, M., Murray, R., Damsa, C., Cocchi, L., Glaser, B. & Eliez, S. (2010). Traitement visuel et cognition sociale chez des enfants et adolescents avec traits autistiques. *Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence*, 58(8), 463–468.
- Del Viva, M. M., Iglizzi, R., Tancredi, R. & Brizzolara, D. (2006). Spatial and motion integration in children with autism. *Vision Research*, 46(8-9), 1242–1252.
- Delabarre, E. B. (1898). A method of recording eye-movements. *The American Journal of Psychology*, 9(4), 572–574.
- Deruelle, C., Rondan, C., Gepner, B. & Tardif, C. (2004). Spatial frequency and face processing in children with autism and Asperger syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 34(2), 199–210.
- Deruelle, C., Rondan, C., Gepner, B. & Fagot, J. (2006). Processing of compound visual stimuli by children with autism and Asperger syndrome. *International Journal of Psychology*, 41(2), 97–106.
- Deubel, H., Schneider, W. X. & Bridgeman, B. (1996). Postsaccadic target blanking prevents saccadic suppression of image displacement. *Vision Research*, 36(7), 985–996.
- Diamond, R. & Carey, S. (1986). Why faces are and are not special: an effect of expertise. *Journal of Experimental Psychology General*, 115(2), 107–117.
- Edgin, J. O. & Pennington, B. F. (2005). Spatial cognition in autism spectrum disorders: superior, impaired or just intact? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 35(6), 729–745.
- Enns, J. T. & Akhtar, N. (1989). A developmental study of filtering in visual attention. *Child Development*, 60(5), 1188–1199.

- Eskes, G. A., Bryson, S. E. & McCormick, T. A. (1990). Comprehension of concrete and abstract words in autistic children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 20(1), 61–73.
- Farah, M. J. (1990). *Visula agnosia: disorders of object recognition and what they tell us about normal vision*. Cambridge, MA : The MIT Press.
- Farah, M. J. (1996). Is face recognition 'special'? Evidence from neuropsychology. *Behavioural Brain Research*, 76(1-2), 181–189.
- Farah, M. J., Wilson, K. D., Drain, M. & Tanaka, J. N. (1998). What is "special" about face perception? *Psychological Review*, 105(3), 482–498.
- Fein, D., Lucci, D., Braverman, M. & Waterhouse, L. (1992). Comprehension of affect in context in children with pervasive developmental disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33(7), 1157–1167.
- Fombonne, E. (1999). The epidemiology of autism: a review. *Psychological Medicine*, 29(4), 769–786.
- Fombonne, E. (2003). Epidemiological surveys of autism and other pervasive developmental disorders: an update. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 33(4), 365–382.
- Fombonne, E. (2009). Epidemiology of pervasive developmental disorders. *Pediatric Research*, 65(6), 591–598.
- Frith, U. (1989). *Autism: explaining the enigma*. Oxford, UK: Blackwell.
- Fukushima, K. (2003). Frontal cortical control of smooth-pursuit. *Current Opinion in Neurobiology*, 13(6), 647–654.
- Gauthier, I., Tarr, M. J., Anderson, A. W., Skudlarski, P. & Gore, J. C. (1999). Activation of the middle fusiform 'face area' increases with expertise in recognizing novel objects. *Nature Neuroscience*, 2(6), 568–573.
- Gauthier, I., Skudlarski, P., Gore, J. C. & Anderson, A. W. (2000). Expertise for cars and birds recruits brain areas involved in face recognition. *Nature Neuroscience*, 3(2), 191–197.
- Gepner, B., de Gelder, B. & de Schonen, S. (1996a). Face processing in autistics: evidence for a generalized deficit? *Child Neuropsychology*, 2(2), 123–139.
- Gepner, B., Mestre, D., Masson, G. & de Schonen, S. (1996b). Postural effects of motion vision in young autistic children. *Neuroreport*, 6(8), 1211–1214.
- Ghaziuddin, M., Ghaziuddin, N. & Greden, J. (2002). Depression in persons with autism: implications for research and clinical care. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 32(4), 299–306.
- Gillott, A., Furniss, F. & Walter, A. (2001). Anxiety in high-functioning children with autism. *Autism: The International Journal of Research and Practice*, 5(3), 277–286.

- Golarai, G., Grill-Spector, K. & Reiss, A. L. (2006). Autism and the development of face processing. *Clinical Neuroscience Research*, 6(3), 145–160.
- Goldberg, M. C., Lasker, A. G., Zee, D. S., Garth, E., Tien, A., & Landa, R. J. (2002). Deficits in the initiation of eye movements in the absence of a visual target in adolescents with high-functioning autism. *Neuropsychologia*, 40(12), 2039–2049.
- Goldstein, G., Johnson, C. R. & Minshew, N. J. (2001). Attentional processes in autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 31(4), 433–440.
- Golstein, A. G. (1983). Behavioral scientists' fascination with faces. *Journal of Nonverbal Behavior*, 7(4), 223–255.
- Green, D., Baird, G., Barnett, A. L., Henderson, L., Huber, J. & Henderson, S. E. (2002). The severity and nature of motor impairment in Asperger's syndrome: a comparison with specific developmental disorder of motor function. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 43(5), 655–668.
- Greimel, E., Schulte-Rüther, M., Kircher, T., Kamp-Becker, I., Remschmidt, H., Fink, G. R., ...Konrad, K. (2010). Neural mechanisms of empathy in adolescents with autism spectrum disorder and their fathers. *Neuroimage*, 49(1), 1055–1065.
- Grelotti, D. J., Gauthier, I. & Schultz, R. T. (2002). Social interest and the development of cortical face specialization: what autism teaches us about face processing. *Developmental Psychobiology*, 40(3), 213–225.
- Grelotti, D. J., Klin, A. J., Gauthier, I., Skudlarski, P., Cohen, D. J., Gore, J. C., ...Schultz R. T. (2005). fMRI activation of the fusiform gyrus and amygdala to cartoon characters but not to faces in a boy with autism. *Neuropsychologia*, 43(3), 373–385.
- Grice, S. J., Spratling, M. W., Karmiloff-Smith, A., Halit, H., Csibra, G., de Haan, M. et al. (2001). Disordered visual processing and oscillatory brain activity in autism and Williams syndrome. *Neuroreport*, 12(12), 2697–2700.
- Gross, T. F. (2004). The perception of four basic emotions in human and nonhuman faces by children with autism and other developmental disabilities. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 32(5), 469–480.
- Gross, T. F. (2005). Global-local precedence in the perception of facial age and emotional expression by children with autism and other developmental disabilities. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 35(6), 773–785.
- Gross, T. F. (2008). Recognition of immaturity and emotional expressions in blended faces by children with autism and other developmental disabilities. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 38(2), 297–311.
- Grossman, J. B., Klin, A., Carter, A. S. & Volkmar, F. R. (2000). Verbal bias in recognition of facial emotions in children with Asperger syndrome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 41(3), 369–379.

- Hadjikhani, N., Joseph, R. M., Snyder, J., Chabris, C. F., Clark, J., Steele, S., ...Tager-Flusberg, H. (2004b). Activation of the fusiform gyrus when individuals with autism spectrum disorder view faces. *Neuroimage*, 22(3), 1141–1150.
- Hadjikhani, N., Joseph, R. M., Snyder, J. & Tager-Flusberg, H. (2007). Abnormal activation of the social brain during face perception in autism. *Human Brain Mapping*, 28(5), 441–449.
- Hall, G. B., Szechtman, H. & Nahmias, C. (2003). Enhanced salience and emotion recognition in Autism: a PET study. *American Journal of Psychiatry*, 160(8), 1439–1441.
- Happé, F. (1999). Autism: cognitive deficit or cognitive style? *Trends in Cognitive Sciences*, 3(6), 216–222.
- Happé, F. & Frith, U. (2006). The weak coherence account: detail-focused cognitive style in autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37(1), 5–25.
- Hauck, M., Fein, D., Maltby, N., Waterhouse, L. & Feinstein, C. (1998). Memory for faces in children with autism. *Child Neuropsychology*, 4(3), 187–198.
- Haxby, J. V., Horwitz, B., Ungerleider, L. G., Maisog, J. M., Pietrini, P. & Grady, C. L. (1994). The functional organization of human extrastriate cortex: a PET-rCBF study of selective attention to faces and locations. *The Journal of Neuroscience*, 14(11 Pt 1), 6336–6353.
- Haxby, J. V., Ungerleider L. G., Clark, V. P., Schouten, J. L., Hoffman, E. A. & Martin, A. (1999). The effect of face inversion on activity in human neural systems for face and object perception. *Neuron*, 22(1), 189–199.
- Heller, T. (1908). Über dementia infantilis. *Zeitschrift für die Erforschung und Behandlung des Jugendlichen Schwachsinnns*, 2, 17–28.
- Hernandez, N., Metzger, A., Magné, R., Bonnet-Brilhault, F., Roux, S., Barthélémy, C. & Martineau, J. (2009). Exploration of core features of a human face by healthy and autistic adults analyzed by visual scanning. *Neuropsychologia*, 47(4), 1004–1012.
- Hill, E. L. & Frith, U. (2003). Understanding autism: insights from mind and brain. *Philosophical Transactions : Biological Sciences*, 358(1430), 281–289.
- Hobson, R. P. (1986). The autistic child's appraisal of expressions of emotion. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 27(3), 321–342.
- Hobson, R. P. (1987). The autistic child's recognition of age- and sex-related characteristics of people. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 17(1), 63–79.
- Hobson, R. P., Ouston, J. & Lee, A. (1988). What's in a face? The case of autism. *British Journal of Psychology*, 79(Pt 4), 441–453.

- Hobson, R. P. & Lee, A. (1989). Emotion-related and abstract concepts in autistic people: evidence from the British Picture Vocabulary Scale. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 19(4), 601–623.
- Hobson, R. P., Ouston, J. & Lee, A. (1989). Naming emotion in faces and voice: abilities and disabilities in autism and mental retardation. *British Journal of Developmental Psychology*, 7(3), 237–250.
- Hochmann, J. (2009). *Histoire de l'autisme*. Paris, France : Odile Jacob.
- Howard M. A., Cowell P. E., Boucher J., Broks P., Mayes A., Farrant A. & Roberts N. (2000). Convergent neuroanatomical and behavioural evidence of an amygdala hypothesis of autism. *Neuroreport*, 11(13), 2931–2935.
- Hubl, D., Bölte, S., Feineis-Matthews, S., Lanfermann, H., Federspiel, A., Strik, W., ...Dierks, T. (2003). Functional imbalance of visual pathways indicates alternative face processing strategies in autism. *Neurology*, 61(9), 1232–1237.
- Hughes, C., Russell, J. & Robbins, T. W. (1994). Evidence for executive dysfunction in autism. *Neuropsychologia*, 32(4), 477–492.
- Hutt, C. & Ounsted, C. (1966). The biological significance of gaze aversion with particular reference to the syndrome of infantile autism. *Behavioral Science*, 11(5), 346–356.
- Hutt, C., Hutt, S. J., Lee, D. & Ounsted, C. (1964). Arousal and childhood autism. *Nature*, 204, 908–909.
- Iarocci, G. & Burack, J. A. (2004). Intact covert orienting to peripheral cues among children with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 34(3), 257–264.
- Itier, R. J. & Batty, M. (2009). Neural bases of eye and gaze processing: the core of social
- Ittard, J. (1801). *Mémoire sur les premiers développements de Victor de l'Aveyron*.
- Jansen, L. M., Gispen-de Wied, C. C., Van der Gaag, R. J., ten Hove, F., Willemsen-Swinkels, S. W., Harteveld, E. & Van Engeland, H. (2000). Unresponsiveness to psychosocial stress in a subgroup of autistic-like children, multiple complex developmental disorder. *Psychoneuroendocrinology*, 25(8), 753–764.
- Jarrold, C. & Russell, J. (1997). Counting abilities in autism: possible implications for central coherence theory. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 27(1), 25–37.
- Jolliffe, T. & Baron-Cohen, S. (1999). A test of central coherence theory: linguistic processing in high-functioning adults with autism or Asperger syndrome: is local coherence impaired? *Cognition*, 71(2), 149–185.
- Jones, R. S. P., Quigney, C. & Huws, J. C. (2003). First-hand accounts of sensory perceptual experiences in autism: a qualitative analysis. *Journal of Intellectual and Developmental Disability*, 28(2), 112–121.

- Jones, W., & Klin, A. (2008). Altered salience in autism: developmental insights, consequences and questions. In E. McGregor, M. Núñez, K. Cebula & J. C. Gómez (Eds.), *Autism: An integrated view from neurocognitive, clinical and intervention research* (p. 62–82). Oxford, UK : Blackwell.
- Joseph, R. M. & Tanaka, J. (2003). Holistic and part-based face recognition in children with autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 44*(4), 529–542.
- Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child, 2*, 217–250.
- Kanwisher, N., McDermott, J. & Chun, M. M. (1997). The fusiform face area: a module in human extrastriate cortex specialized for face perception. *The Journal of Neuroscience, 17*(11), 4302–4311.
- Kanwisher, N., Stanley, D. & Harris, A. (1999). The fusiform face area is selective for faces not animals. *Neuroreport, 10*(1), 183–187.
- Karatekin, C. (2007). Eye tracking studies of normative and atypical development. *Developmental Review, 27*(3), 283–348.
- Kawakubo, Y., Maekawa, H., Itoh, K., Hashimoto, O. & Iwanami, A. (2004). Spatial attention in individuals with pervasive developmental disorders using the gap overlap task. *Psychiatry Research, 125*(3), 269–275.
- Kemner, C., Lamme, V. A. F., Kovacs, I. & van Engeland, H. (2007). Integrity of lateral and feedbackward connections in visual processing in children with pervasive developmental disorder. *Neuropsychologia, 45*(6), 1293–1298.
- Kemper, T. L. & Bauman, M. (1998). Neuropathology of infantile autism. *Journal of Neuropathology & Experimental Neurology, 57*(7), 645–652.
- Kern, J. K., Trivedi, M. H., Grannemann, B. D., Garver, C. R., Johnson, D. G., Andrews, A. A., ...Schroeder, J. L. (2007). Sensory correlations in autism. *Autism, 11*(2), 123–134.
- Kim, J. A., Szatmari, P., Bryson, S. E., Streiner, D. L. & Wilson, F. J. (2000). The prevalence of anxiety and mood problems among children with autism and Asperger syndrome. *Autism, 4*(2), 117–132.
- Kingstone, A., Smilek, D., Ristic, J., Kelland Friesen, C., John, D. & Eastwood, J. D. (2003). Attention, researchers! It is time to take a look at the real world. *Current Directions in Psychological Science, 12*(5), 176–179.
- Kleinhans, N. M., Richards, T., Sterling, L., Stegbauer, K. C., Mahurin, R., Johnson, L. C., ...Aylward, E. (2008). Abnormal functional connectivity in autism spectrum disorders during face processing. *Brain, 131*(Pt 4), 1000–1012.
- Klin, A., Sparrow, S. S., de Bildt, A., Cicchetti, D. V., Cohen, D. J. & Volkmar, F. R. (1999). A normed study of face recognition in autism and related disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 29*(6), 499–508.

- Klin, A., Jones, W., Schultz, R., Volkmar, F. & Cohen, D. (2002). Visual fixation patterns during viewing of naturalistic social situations as predictors of social competence in individuals with autism. *Archives of General Psychiatry*, 59(9), 809–816.
- Klin, A. & Jones, W. (2008). Altered face scanning and impaired recognition of biological motion in a 15-month-old infant with autism. *Developmental Science*, 11(1), 40–46.
- Koshino, H., Kana, R. K., Keller, T. A., Cherkassky, V. L., Minshew, N. J. & Just, M. A. (2008). fMRI investigation of working memory for faces in autism: visual coding and underconnectivity with frontal areas. *Cerebral Cortex*, 18(2), 289–300.
- Kraepelin, E. (1899). Zur diagnose und prognose der Dementia praecox. *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medizin*, 56, 246-263.
- Kuhl, P. K., Tsao, F. M. & Liu, H. M. (2003). Foreign-language experience in infancy: effects of short-term exposure and social interaction on phonetic learning. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 100(15), 9096–9101.
- Labruyère, N. & Hubert, B. (2009). Traitement de l'information faciale dans l'autisme. *L'évolution psychiatrique*, 74(1), 65–77.
- Laffont, F., Jusseaume, P., Bruneau, N., Dubost, P. & Lelord, G. (1975). [Conditioning of evoked potentials in normal, mentally retarded, and autistic children]. *Revue d'électroencéphalographie et de neurophysiologie clinique*, 5(4), 369–374.
- Lahaie, A., Mottron, L., Arguin, M., Berthiaume, C., Jemel, B. & Saumier, D. (2006). Face perception in high-functioning autistic adults: evidence for superior processing of face parts, not for a configural face-processing deficit. *Neuropsychology*, 20(1), 30–41.
- Langdell, T. (1978). Recognition of faces: an approach to the study of autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 19(3), 255–268.
- Leekam, S., Hunnisett, E. & Moore, C. (1998). Targets and cues: gaze-following in children with autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39(7), 951–962.
- Leekam, S., Lopez, B. & Moore, C. (2000). Attention and joint attention in preschool children with autism. *Developmental Psychology*, 36(2), 261–273.
- Leekam, S., Nieto, C., Libby, S. J., Wing, L. & Gould, J. (2007). Describing the sensory abnormalities of children and adults with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37(5), 894–910.
- Lelord, G. & Barthélémy, C. (1989). *Échelle d'évaluation des comportements autistiques* (3e éd.). Issy-les-Moulineaux, France : EAP.
- Lindner, J. L. & Rosén, L. A. (2006). Decoding of emotion through facial expression, prosody and verbal content in children and adolescents with Asperger's syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36(6), 769–777.
- Lovaas, O. I., Koegel, R. L. & Schreibman, L. (1979). Stimulus overselectivity in autism: a review of research. *Psychological Bulletin*, 86(6), 1236–1254.

- Lyons, V. & Fitzgerald, M. (2007). Asperger (1906–1980) and Kanner (1894–1981), the two pioneers of autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37(10), 2022–2023.
- Macdonald, H., Rutter, M., Howlin, P., Rios, P., Le Conteur, A., Evered, C. & Folstein, S. (1989). Recognition and expression of emotional cues by autistic and normal adults. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30(6), 865–877.
- Mahler, M. (1970). *Psychose infantile*. Paris, France : Payot.
- Malach, R., Reppas, J. B., Benson, R. R., Kwong, K. K., Jiang, H., Kennedy, W. A., ...Tootell R. B. (1995). Object-related activity revealed by functional magnetic resonance imaging in human occipital cortex. *The Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 92(18), 8135–8139.
- Martineau, J., Laffont, F., Bruneau, N., Roux, S. & Lelord, G. (1980). Event-related potentials evoked by sensory stimulation in normal mentally retarded and autistic children. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 48(2), 140–153.
- McCarthy, G., Puce, A., Gore, J. C. & Allison, T. (1997). Face-specific processing in the human fusiform gyrus. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 9(5), 605–610.
- McCleery, J. P., Allman, E., Carver, L. J. & Dobkins, K. R. (2007). Abnormal magnocellular pathway visual processing in infants at risk for autism. *Biological Psychiatry*, 62(9), 1007–1014.
- McEvoy, R. E., Rogers, S. J. & Pennington, B. F. (1993). Executive function and social communication deficits in young autistic children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 34(4), 563–578.
- McPartland, J., Dawson, G., Webb, S. J., Panagiotides, H. & Carver, L. J. (2004). Event-related brain potentials reveal anomalies in temporal processing of faces in autism spectrum disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45(7), 1235–1245.
- Mertens, I., Siegmund, H. & Grusser, O. J. (1993). Gaze motor asymmetries in the perception of faces during a memory task. *Neuropsychologia*, 31(9), 989–998.
- Mialet, J. P. (1999). *L'attention. Que sais-je ?* Paris, France : Presses Universitaires de France.
- Milne, E., White, S., Campbell, R., Swettenham, J., Hansen, P. & Ramus, F. (2006). Motion and form coherence detection in autistic spectrum disorder: relationship to motor control and 2:4 digit ratio. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36(2), 225–237.
- Milne, E., Scope, A., Pascalis, O., Buckley, D. & Makeig, S. (2009). Independent component analysis reveals atypical electroencephalographic activity during visual perception in individuals with autism. *Biological Psychiatry*, 65(1), 22–30.
- Minshew, N. J., Goldstein, G. & Siegel, D. J. (1997). Neuropsychologic functioning in autism: profile of a complex information processing disorder. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 3(4), 303–316.

- Minschew, N. J., Luna, B. & Sweeney, J. A. (1999). Oculomotor evidence for neocortical systems but not cerebellar dysfunction in autism. *Neurology*, 52(5), 917–922.
- Mirsky, A. F., Anthony, B. J., Duncan, C. C., Ahearn, M. B. & Kellam, S. G. (1991). Analysis of the elements of attention: a neuropsychological approach. *Neuropsychology Review*, 2(2), 109–145.
- Misès, R. & Horassius, M. (1973). Les dysharmonies évolutives précoces de structure psychotique. *Revue de neuropsychiatrie infantile et d'hygiène mentale de l'enfance*, 21(12), 755–65.
- Miyashita, T. (1988). [Discrimination of facial components in autistic children]. *Shinrigaku Kenkyu: the Japanese Journal of Psychology*, 59(4), 206–212.
- Mottron, L. & Burack, J. A. (2001). Enhanced perceptual functioning in the development of autism. In J. A. Burack, T. Charman, N. Yirmiya, & P. R. Zelazo (Eds.), *The development of autism: perspectives from theory and research* (p. 131–148). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Mottron, L., Belleville, S. & Menard, E. (1999a). Local bias in autistic subjects as evidenced by graphic tasks: perceptual hierarchization or working memory deficit? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40(5), 743–755.
- Mottron, L., Burack, J. A., Stauder, J. E. & Robaey, P. (1999b). Perceptual processing among high-functioning persons with autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40(2), 203–211.
- Mottron, L., Peretz, I. & Ménard, E. (2000). Local and global processing of music in high-functioning persons with autism: beyond central coherence? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 41(8), 1057–1065.
- Mottron, L., Burack, J. A., Iarocci, G., Belleville, S. & Enns, J. T. (2003). Locally oriented perception with intact global processing among adolescents with high-functioning autism: evidence from multiple paradigms. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 44(6), 904–913.
- Mottron, L., Dawson, M., Soulières, I., Hubert, B. & Burack, J. (2006). Enhanced perceptual functioning in autism: an update, and eight principles of autistic perception. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36(1), 27–43.
- Munson, J., Dawson, G., Abbott, R., Faja, S., Webb, S. J., Friedman, S. D., ...Dager, S. R. (2006). Amygdalar volume and behavioral development in autism. *Archives of General Psychiatry*, 63(6), 686–693.
- Nacewicz, B. M., Dalton, K. M., Johnstone, T., Long, M. T., McAuliff, E. M., Oakes, T. R., ...Davidson, R. J. (2006). Amygdala volume and nonverbal social impairment in adolescent and adult males with autism. *Archives of General Psychiatry* 63(12), 1417–1428.
- Navon, D. (1977). Forest before the trees: the precedence of global features in visual perception. *Cognitive Psychology*, 9(3), 353–383.

- O'Connor, K., Hamm, J. P. & Kirk, I. J. (2007). Neurophysiological responses to face, facial regions and objects in adults with Asperger's syndrome: an ERP investigation. *International Journal of Psychophysiology*, 63(3), 283–293.
- O'Neill, M. & Jones, R. S. P. (1997). Sensory-perceptual abnormalities in autism: a case for more research? *Journal of Autism and Developmental Disabilities*, 27(3), 283–293.
- O'Regan, J. K. (1992). Solving the "real" mysteries of visual perception: the world as an outside memory. *Canadian Journal of Psychology*, 46(3), 461–488.
- O'Riordan, M. & Plaisted, K. (2001). Enhanced discrimination in autism. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 54(4), 961–979.
- Ogai, M., Matsumoto, H., Suzuki, K., Ozawa, F., Fukuda, R., Uchiyama, I., ...Takei, N. (2003). fMRI study of recognition of facial expressions in high-functioning autistic patients. *Neuroreport*, 14(4), 559–563.
- Ornitz, E. M. & Ritvo, E. R. (1968). Perceptual inconstancy in early infantile autism. The syndrome of early infant autism and its variants including certain cases of childhood schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 18(1), 76–98.
- Osterling, J. & Dawson, G. (1994). Early recognition of children with autism: a study of first birthday home videotapes. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 24(3), 247–257.
- Ozonoff, S. & Strayer, D. L. (1997). Inhibitory function in nonretarded children with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 27(1), 59–77.
- Ozonoff, S., Pennington, B. F. & Rogers, S. J. (1990). Are there emotion perception deficits in young autistic children? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 31(3), 343–361.
- Ozonoff, S., Pennington, B. F. & Rogers, S. J. (1991). Executive function deficits in highfunctioning autistic individuals: relationship to theory of mind. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32(7), 1081–1105.
- Ozonoff, S., Strayer, D. L., McMahon, W. M. & Filloux, F. (1994). Executive function abilities in autism and Tourette syndrome: an information processing approach. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 35(6), 1015–1032.
- Ozonoff, S. (1995). Executive functions in autism. In E. Schopler, G. B. Mesibov (Eds.), *Learning and cognition in autism* (p. 199-219). New York: Plenum Press.
- Ozonoff, S. (1997). Components of executive function in autism and other disorders. In J. Russell (Ed.), *Autism as an executive disorder* (p. 179–211). New York : Oxford University Press.
- Pascualvaca, D. M., Fantie, B. D., Papageorgiu, M. & Mirsky, A. F. (1998). Attentional capacities in children with autism: is there a general deficit in shifting focus? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 28(6), 467–478.

- Pellicano, E., Jeffery, J., Burr, D. & Rhodes, G. (2007). Abnormal adaptive face-coding mechanisms in children with autism spectrum disorder. *Current Biology*, 17(17), 1508–1512.
- Pelphrey, K. A., Sasson, N. J., Reznick, J. S., Paul, G., Goldman, B. D. & Piven, J. (2002). Visual scanning of faces in autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 32(4), 249–261.
- Pennington, B.F. & Ozonoff, S. (1996). Executive functions and developmental psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37(1), 51-87.
- Perron-Borelli, M. (1996). *Échelles différentielles d'efficacités intellectuelles, forme révisée*. Issy-les-Moulineaux, France : EAP.
- Pierce, K. & Courchesne, E. (2000). Exploring the neurofunctional organization of face processing in autism. *Archives of General Psychiatry*, 57(4), 344–346.
- Pierce, K. & Redcay, E. (2008). Fusiform function in children with an autism spectrum disorder is a matter of "who". *Biological Psychiatry*, 64(7), 552–560.
- Pierce, K., Glad, K. S. & Schreibman, L. (1997). Social perception in children with autism: an attentional deficit? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 27(3), 265–282.
- Pierce, K., Muller, R. A., Ambrose, J., Allen, G. & Courchesne, E. (2001). Face processing occurs outside the fusiform 'face area' in autism: evidence from functional MRI. *Brain*, 124(Pt 10), 2059–2073.
- Pierce, K., Haist, F., Sedaghat, F. & Courchesne, E. (2004). The brain response to personally familiar faces in autism: findings of fusiform activity and beyond. *Brain*, 127(Pt 12), 2703–2716.
- Piggot, J., Kwon, H., Mobbs, D., Blasey, C., Lotspeich, L., Menon, V., ... Reiss, A. L. (2004). Emotional attribution in high-functioning individuals with autistic spectrum disorder: a functional imaging study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 43(4), 473–480.
- Plaisted, K., O'Riordan, M. & Baron-Cohen, S. (1998). Enhanced visual search for a conjunctive target in autism: a research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39(5), 777–783.
- Plaisted, K., Swettenham, J. & Rees, L. (1999). Children with autism show local precedence in a divided attention task and global precedence in a selective attention task. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40(5), 733–742.
- Plaisted, K. (2001). Reduced generalization in autism: An alternative to weak central coherence. In J. A. Burack, T. Charman, N. Yirmiya, & P. R. Zelazo (Eds.), *The development of autism: Perspectives from theory and research* (p. 149–169). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Posner, M. I. (1992). Attention as a cognitive and neural system. *Current Directions in Psychological Science*, 1(1), 11–14.

- Posner, M.I. & Fan, J. (2001). Attention as an organ system. In J. Pomerantz (Ed.), *Neurobiology of perception and communication: from synapse to society*. Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Prior, M., Dahlstrom, B. & Squires, T. L. (1990). Autistic children's knowledge of thinking and feeling states in other people. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 31(4), 587–601.
- Puce, A., Allison, T., Gore, J. C. & McCarthy, G. (1995). Face-sensitive regions in human extrastriate cortex studied by functional MRI. *Journal of Neurophysiology*, 74(3), 1192–1199.
- Reilly, J. L., Harris, M. S., Keshavan, M. S. & Sweeney, J. A. (2005). Abnormalities in visually guided saccades suggest corticofugal dysregulation in never-treated schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 57(2), 145–154.
- Renner, P., Klinger, L. G. & Klinger, M. R. (2006). Exogenous and endogenous attention orienting in autism spectrum disorders. *Child Neuropsychology*, 12(4-5), 361–382.
- Rhodes, G., Brennan, S. & Carey, S. (1987). Identification and ratings of caricatures: implications for mental representations of faces. *Cognitive Psychology*, 19(4), 473–497.
- Riby, D. M. & Hancock, P. J. B. (2008). Viewing it differently: social scene perception in Williams syndrome and autism. *Neuropsychologia*, 46(11), 2855–2860.
- Riby, D. M., Doherty-Sneddon, G. & Bruce, V. (2009). The eyes or the mouth? Feature salience and unfamiliar face processing in Williams syndrome and autism. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 62(1), 189–203.
- Richer, J. M., & Coss, R. G. (1976). Gaze aversion in autistic and normal children. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 53(3), 193–210.
- Rimland, B. (1964). *Infantile autism*. New York : Appleton-Century- Crofts.
- Rincover, A. & Ducharme, J. M. (1987). Variables influencing stimulus overselectivity and "tunnel vision" in developmentally delayed children. *American Journal of Mental Deficiency*, 91(4), 422–430.
- Rinehart, N.J., Bradshaw, J.L., Moss, S.A., Brereton, A.V. & Tonge B.J. (2000). Atypical interference of local detail on global processing in high-functioning autism and Asperger's disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 41(6), 769–778.
- Rinehart, N. J., Bradshaw, J. L., Moss, S. A., Brereton, A. V. & Tonge, B. J. (2001). A deficit in shifting attention present in high-functioning autism but not Asperger's disorder. *Autism*, 5(1), 67–80.
- Ring, H. A., Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Williams, S. C., Brammer, M., Andrew, C. & Bullmore, E. T. (1999). Cerebral correlates of preserved cognitive skills in autism: a functional MRI study of embedded figures task performance. *Brain*, 122(Pt 7), 1305–1315.

- Ristic, J., Mottron, L., Friesen, C. K., Iarocci, G., Burack, J. A. & Kingstone, A. (2005). Eyes are special but not for everyone: the case of autism. *Brain Research. Cognitive Brain Research*, 24(3), 715–718.
- Rogers, S. J. & Ozonoff, S. (2005). Annotation: what do we know about sensory dysfunction in autism? A critical review of the empirical evidence. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46(12), 1255–1268.
- Rogers, S. J. & Pennington, B. F. (1991). A theoretical approach to the deficits in infantile autism. *Development and Psychopathology*, 3(2), 137–162.
- Rondan, C. & Deruelle, C. (2007). Global and configural visual processing in adults with autism and Asperger syndrome. *Research in Developmental Disabilities*, 28(2), 197–206.
- Rouse, H., Donnelly, N., Hadwin, J. & Brown, T. (2004). Do children with autism perceive second-order relational features? The case of the Thatcher illusion. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45(7), 1246–1257.
- Rumsey, J. M. (1985). Conceptual problem-solving in highly verbal, nonretarded autistic men. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 15(1), 23–36.
- Rumsey, J. M. & Hamburger, S. D. (1988). Neuropsychological findings in high-functioning men with infantile autism, residual state. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 10(2), 201–221.
- Rumsey, J. M. & Hamburger, S. D. (1990). Neuropsychological divergence of high-level autism and severe dyslexia. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 20(2), 155–168.
- Rutherford, M. D., Clements, K. A. & Sekuler, A. B. (2007a). Differences in discrimination of eye and mouth displacement in autism spectrum disorders. *Vision Research*, 47(15), 2099–2110.
- Rutter, M. & Schopler, E. (1987). Autism and pervasive developmental disorders: concepts and diagnostic issues. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 17(2), 159–186.
- Salmond, C. H., de Haan, M., Friston, K. J., Gadian, D. G. & Vargha-Khadem, F. (2003). Investigating individual differences in brain abnormalities in autism. *Philosophical Transactions: Biological Sciences*, 358(1430), 405–413.
- Sangrigoli, S. & de Schonen, S. (2004). Recognition of own-race and other-race faces by three-month-old infants. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45(7), 1219–1227.
- Scharre, J. E. & Creedon, M. P. (1992). Assessment of visual function in autistic children. *Optometry and Vision Science*, 69(6), 433–439.
- Schopler, E., Reichler, R. J., DeVellis, R. F. & Daly, J. (1980). Toward objective classification of childhood autism: Childhood Autism Rating Scale (CARS). *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 10(1), 91–103.

- Schultz, R. T. (2005). Developmental deficits in social perception in autism: the role of the amygdala and fusiform face area. *International Journal of Developmental Neuroscience*, 23(2-3), 125–141.
- Schultz, R. T., Gauthier, I., Klin, A., Fulbright, R. K., Anderson, A. W., Volkmar, F., ... Gore J. C. (2000). Abnormal ventral temporal cortical activity during face discrimination among individuals with autism and Asperger syndrome. *Archives of General Psychiatry*, 57(4), 331–340.
- Schultz, R. T., Grelotti, D. J., Klin, A., Kleinman, J., Van der Gaag, C., Marois, R. & Skudlarski, P. (2003). The role of the fusiform face area in social cognition: implications for the pathobiology of autism. *Philosophical Transactions: Biological Sciences*, 358(1430), 415–427.
- Schumann, C. M. & Amaral, D. G. (2006). Stereological analysis of amygdala neuron number in autism. *Journal of Neuroscience*, 26(29), 7674–7679.
- Senju, A., Tojo, Y., Dairoku, H. & Hasegawa, T. (2004). Reflexive orienting in response to eye gaze and an arrow in children with and without autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45(3), 445–458.
- Sequeira, H., Hot, P., Silvert, L. & Delplanque, S. (2008). Electrical autonomic correlates of emotion. *International Journal of Psychophysiology*, 71(1), 50-56.
- Sergent, J., Ohta, S. & MacDonald, B. (1992). Functional neuroanatomy of face and object processing. A positron emission tomography study. *Brain*, 115(Pt 1), 15–36.
- Shah, A. & Frith, U. (1993). Why do autistic individuals show superior performance on the block design task? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 34(8), 1351–1364.
- Sigman, M. D., Kasari, C., Kwon, J. H. & Yirmiya, N. (1992). Responses to the negative emotions of others by autistic, mentally retarded, and normal children. *Child Development*, 63(4), 796–807.
- Simmons, D. R., Robertson, A. E., McKay, L. S., Toal, E., McAleer, P. & Pollick, F. E. (2009). Vision in autism spectrum disorders. *Vision Research*, 49(22), 2705–2739.
- Sparks, B. F., Friedman, S. D., Shaw, D. W., Aylward, E. H., Echelard, D., Artru, A. A., ...Dager, S. R. (2002). Brain structural abnormalities in young children with autism spectrum disorder. *Neurology*, 59(2), 184–192.
- Spencer, J., O'Brien, J., Riggs, K., Braddick, O., Atkinson, J. & Wattam-Bell, J. (2000). Motion processing in autism: evidence for a dorsal stream deficiency. *Neuroreport*, 11(12), 2765–2767.
- Spezio, M. L., Adolphs, R., Hurley, R. S. & Piven, J. (2007). Analysis of face gaze in autism using "Bubbles". *Neuropsychologia*, 45(1), 144–151.
- Spohn, H. E., Coyne, L. & Spray, J. (1988). The effect of neuroleptics and tardive dyskinesia on smooth-pursuit eye movement in chronic schizophrenics. *Archives of General Psychiatry*, 45(9), 833–840.

- Steel, J. G., Gorman, R. & Flexman, J. E. (1984). Neuropsychiatric testing in an autistic mathematical idiot-savant: evidence for nonverbal abstract capacity. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 23(6), 704–707.
- Sterling, L., Dawson, G., Webb, S., Murias, M., Munson, J., Panagiotides, H. & Aylward, E. (2008). The role of face familiarity in eye tracking of faces by individuals with autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 38(9), 1666–1675.
- Swettenham, J., Baron-Cohen, S., Charman, T., Cox, A., Baird, G., Drew, A., ... Wheelwright, S. (1998). The frequency and distribution of spontaneous attention shifts between social and nonsocial stimuli in autistic, typically developing, and nonautistic developmentally delayed infants. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39(5), 747–753.
- Swettenham, J., Condie, S., Campbell, R., Milne, E. & Coleman, M. (2003). Does the perception of moving eyes trigger reflexive visual orienting in autism? *Philosophical Transactions: Biological Sciences*, 358(1430), 325–334.
- Szatmari, P., Tuff, L., Finlayson, M. A. & Bartolucci, G. (1990). Asperger's syndrome and autism: neurocognitive aspects. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 29(1), 130–136.
- Takarae, Y., Minshew, N. J., Luna, B. & Sweeney, J. A. (2004). Oculomotor abnormalities parallel cerebellar histopathology in autism. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 75(9), 1259–1361.
- Tantam, D., Monaghan, L., Nicholson, H. & Stirling, J. (1989). Autistic children's ability to interpret faces: a research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30(4), 623–630.
- Teunisse, J. P. & De Gelder, B. (1994). Do autistics have a generalized face processing deficit? *International Journal of Neuroscience*, 77(1-2), 1–10.
- Teunisse, J. P. & De Gelder, B. (2003). Face processing in adolescents with autistic disorder: the inversion and composite effects. *Brain and Cognition*, 52(3), 285–294.
- Townsend, J. & Courchesne, E. (1994). Parietal damage and narrow “spotlight” spatial attention. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 6(3), 220–232.
- Van der Geest, J. N., Kemner, C., Camfferman, G., Verbaten, M. N. & van Engeland, H. (2001). Eye movements, visual attention and autism: a saccadic reaction time study using the gap and overlap paradigm. *Biological Psychiatry*, 50(8), 614–619.
- Van der Geest, J. N., Kemner, C., Verbaten M. N. & van Engeland, H. (2002). Gaze behavior of children with pervasive developmental disorder toward human faces: a fixation time study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 43(5), 669–678.
- Vecera, S. P. & Johnson, M. H. (1995). Gaze detection and the cortical processing of faces: evidence from infants and adults. *Visual Cognition*, 2(1), 59-87.

- Vinette, C. (2003). *L'information visuelle efficace pour la reconnaissance de visages dans l'espace-temps* (Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures en vue de l'obtention du grade de maîtrise en psychologie). Université de Montréal, Canada.
- Volkmar, F. R. & Mayes, L. C. (1990). Gaze behavior in autism. *Development and Psychopathology*, 2(1), 61–69.
- Volkmar, F. R., Szatmari, P. & Sparrow, S. S. (1993). Sex differences in pervasive developmental disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 23(4), 579–591.
- Volkmar, F., Chawarska, K. & Klin, A. (2005). Autism in infancy and early childhood. *Annual Review of Psychology*, 56, 315–336.
- Wainwright-Sharp, J. A. & Bryson, S. E. (1993). Visual orienting deficits in high-functioning people with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 23(1), 1–13.
- Wainwright, J. A. & Brown, S. E. (1996). Visual-spatial orienting in autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 26(4), 423–438.
- Walker-Smith, G. J., Gale, A. G. & Findlay, J. M. (1977). Eye movement strategies involved in face perception. *Perception*, 6(3), 313–326.
- Wang, A. T., Dapretto, M., Hariri, A. R., Sigman, M. & Bookheimer, S. Y. (2004). Neural correlates of facial affect processing in children and adolescents with autism spectrum disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 43(4), 481–490.
- Wang, L., Mottron, L., Peng, D., Berthiaume, C. & Dawson, M. (2007). Local bias and local-to-global interference without global deficit: a robust finding in autism under various conditions of attention, exposure time, and visual angle. *Cognitive Neuropsychology*, 24(5), 550–574.
- Wardak, C. & Duhamel, J. R. (2004). [Gaze control: role of the parietal cortex]. *Médecine Sciences*, 20(1), 89–97.
- Webb, S. J., Dawson, G., Bernier, R. & Panagiotides (2006). ERP evidence of atypical face processing in young children with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36(7), 881–890.
- Wechsler, D. (1996). *Échelle d'intelligence de Wechsler pour enfants (WISC-III)* (3e éd.). Paris, France : ECPA.
- Wechsler, D. (2005). *Échelle d'intelligence de Wechsler pour enfants (WISC-IV)* (4e éd.). Paris, France : ECPA.
- Week, S. J. & Hobson, R. P. (1987). The salience of facial expression for autistic children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 28(1), 137–151.
- Wek, S. R. & Husak, W. S. (1989). Distributed and massed practice effects on motor performance and learning of autistic children. *Perceptual & Motor Skills*, 68(1), 107–113.

- Welchew, D. E., Ashwin, C., Berkouk, K., Salvador, R., Suckling, J., Baron-Cohen, S. & Bullmore, E. (2005). Functional disconnectivity of the medial temporal lobe in Asperger's syndrome. *Biological Psychiatry*, *57*(9), 991–998.
- Wing, L. (1981a). Asperger's syndrome: a clinical account. *Psychological Medicine*, *11*(1), 115–129.
- Wing, L. (1981b). Sex ratios in early childhood autism and related conditions. *Psychiatry Research*, *5*(2), 129–137.
- Wing, L. (1996). Autistic spectrum disorders. *BMJ*, *312*(7027), 327–328.
- Wing, L., Gould, J. & Gillberg, C. (2011). Autism spectrum disorders in the DSM-V: better or worse than the DSM-IV? *Research in Developmental Disabilities*, *32*(2), 768–773.
- World Health Organisation. (1992). International classification of diseases and related health problems, 10<sup>th</sup> rev. (ICD-10). Geneva: World Health Organisation.
- Yin, R.K. (1969). Looking at upside-down faces. *Journal of Experimental Psychology*, *81*(1), 141–5.
- Yoshida, Y. & Uchiyama, T. (2004). The clinical necessity for assessing Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (AD/HD) symptoms in children with high-functioning Pervasive Developmental Disorder (PDD). *European Child & Adolescent Psychiatry*, *13*(5), 307–314.
- Young, L. R. & Sheena, D. (1975). Survey of eye movement recording methods. *Behavior Research Methods & Instrumentation*, *7*(5), 397–429.
- Yuval-Greenberg, S., Tomer, O., Keren, A. S., Nelken, I. & Deouell, L. Y. (2008). Transient induced gamma-band response in EEG as a manifestation of miniature saccades. *Neuron*, *58*(3), 429–441.

# Annexes

## **Annexe 1 : CARS**

La CARS (Childhood Autism Rating Scale) (Schopler et al., 1980) (cf pages 120-127) est l'instrument standardisé le plus utilisé dans le cadre du processus d'évaluation lié au diagnostic de l'autisme. Il peut être utilisé chez des enfants de 2 ans et plus. Il s'agit d'un entretien semi-structuré, composé de 15 items comportementaux traitant des domaines suivants : relations sociales, imitation, réponses émotionnelles, utilisation du corps, utilisation des objets, adaptation au changement, réponses visuelles (évitement du contact visuel), réponses auditives, goût, odorat et toucher (réponses et modes d'exploration), peur et anxiété, communication verbale, communication non verbale, niveau d'activité, niveau intellectuel et homogénéité du fonctionnement intellectuel, et impression générale.

Le score global est calculé en additionnant les scores de chaque item. Le score global à la CARS varie de la note la plus faible 15, obtenue lorsque le comportement de l'enfant se situe dans la normalité (1) à chacun des 15 items, à la note la plus élevée 60, obtenue lorsque le comportement de l'enfant est sévèrement anormal (4) dans tous les items.

La CARS permet non seulement de déterminer si un enfant est autiste, mais aussi d'évaluer la sévérité de son syndrome, selon le « score » total obtenu. Il peut à tort identifier comme autistes des enfants ayant un retard mental plus sévère, et ne pas détecter les formes plus légères d'autisme.

Les qualités psychométriques de la CARS sont rapportées par l'étude de Schopler Reichler, De Vellis et Dal Y en 1980 (Schopler et al., 1980). La consistance interne de la CARS a été évaluée par le calcul du coefficient Alpha qui vaut 0,94 et indique une consistance interne élevée. La fidélité inter-correcteurs est satisfaisante avec un coefficient moyen de corrélation inter-correcteurs de 0,71. La fidélité test-retest est également satisfaisante.

# CARS-T

## ÉCHELLE D'ÉVALUATION DE L'AUTISME INFANTILE

Eric SCHOPLER et col.  
Traduction et adaptation française : Bernadette ROGÉ

### CAHIER DE NOTATION

Nom .....			
Date de l'examen	Année .....	Mois.....	Jour.....
Date de naissance	Année .....	Mois.....	Jour.....
Âge chronologique	Année .....	Mois.....	
Examineur .....			

### SCORES AUX DIFFÉRENTES CATÉGORIES

I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	XIII	XIV	XV	SCORE TOTAL	

15	18	21	24	27	30	33	36	39	42	45	48	51	54	57	60	
NON AUTISTIQUE					LÉGÈREMENT À MOYENNEMENT AUTISTIQUE					SÉVÈREMENT AUTISTIQUE						

### CONSIGNES D'ADMINISTRATION

Pour chaque catégorie, utiliser l'espace prévu en dessous de chaque item pour prendre des notes sur les comportements à évaluer. Lorsque l'observation est terminée, coter les comportements correspondant à chaque item. Pour chaque item, entourer le nombre qui correspond le mieux à la description du comportement de l'enfant. Il est possible de nuancer la description en utilisant les notes intermédiaires 1,5 - 2,5 - 3,5. Pour chaque item, des critères de cotation abrégés sont fournis. Se reporter au chapitre 2 du Manuel pour prendre connaissance des critères de cotation détaillés.

## I. RELATIONS SOCIALES

1. *Pas de difficulté ou d'anomalie dans les relations avec les personnes.* Le comportement de l'enfant est approprié pour son âge. Un certain degré de timidité, de gêne ou de contrariété lié au fait d'être guidé dans les activités peut être observé, mais pas davantage que chez les enfants normaux du même âge  
1,5
2. *Anomalies mineures dans les relations.* L'enfant peut éviter de regarder l'adulte dans les yeux, peut éviter l'adulte ou se montrer réticent si l'interaction est initiée de manière forcée, être excessivement timide, être moins sensible à la présence de l'adulte qu'il ne serait normal ou s'agripper aux parents légèrement plus souvent que la plupart des enfants du même âge.  
2,5
3. *Anomalies moyennes dans les relations.* L'enfant présente parfois des comportements de retrait, il paraît insensible à la présence de l'adulte. Une intervention importante et durable peut parfois être nécessaire pour attirer l'attention de l'enfant. L'enfant initie un minimum de contact  
3,5
4. *Anomalies sévères dans les relations.* L'enfant est constamment en retrait et insensible à ce que fait l'adulte. Il ne répond pratiquement jamais à l'adulte et ne cherche presque jamais le contact avec lui. Seuls les efforts les plus prolongés pour attirer l'attention de l'enfant peuvent avoir un effet.

OBSERVATIONS :

## II. IMITATION

1. *Imitation appropriée.* L'enfant peut imiter des sons, des mots et des mouvements qui correspondent à son niveau.  
1,5
2. *Imitation légèrement anormale.* La plupart du temps, l'enfant imite des comportements simples tels que taper des mains ou reproduire des sons. Occasionnellement, il n'imité que s'il y est poussé ou après un délai.  
2,5
3. *Imitation moyennement anormale.* L'enfant n'imité que de temps à autre et l'adulte doit insister et l'aider pour qu'il le fasse. Fréquemment, il n'imité qu'après un délai.  
3,5
4. *Imitation sévèrement anormale.* L'enfant n'imité que rarement ou jamais des sons, des mots ou des mouvements, même quand il y est poussé ou aidé par l'adulte.

OBSERVATIONS :

### III. RÉPONSES ÉMOTIONNELLES

- 1,5 1. *Réponses émotionnelles appropriées à l'âge et à la situation.* L'enfant présente un type et une intensité de réponse normaux. Cela se manifeste par un changement au niveau de son expression faciale, de sa posture et de sa façon de se comporter.
- 2,5 2. *Réponse émotionnelles légèrement anormales.* L'enfant présente parfois un type et un degré de réactions émotionnelles inappropriés. Les réponses ont parfois peu de liens avec les objets ou les événements présents.
- 3,5 3. *Réponses émotionnelles moyennement anormales.* L'enfant présente des signes d'inadéquation dans le type et l'intensité de ses réponses émotionnelle. Les réactions peuvent être relativement inhibées ou excessives et peuvent être sans rapport avec la situation. L'enfant peut grimacer, rire, ou se raidir même si rien dans l'environnement ne semble devoir provoquer une émotion.
4. *Réponse émotionnelles sévèrement anormales.* Les réponses sont rarement appropriées à la situation. Lorsque l'enfant est dans un état émotionnel déterminé, il est difficile de le faire changer d'humeur. Inversement, il peut présenter des émotions très différentes sans que rien n'a changé dans la situation.

OBSERVATIONS :

### IV. UTILISATION DU CORPS

- 1,5 1. *Utilisation du corps normale pour l'âge.* L'enfant bouge avec la même aisance, la même habileté et le même niveau de coordination qu'un enfant du même âge.
- 2,5 2. *Utilisation du corps légèrement anormale.* De légères particularités telles que maladresse, mouvements répétitifs, pauvreté des coordinations sont observées. Des mouvements plus inhabituels apparaissent parfois.
- 3,5 3. *Utilisation moyennement anormale du corps.* Des comportements qui sont nettement étranges ou inhabituels pour un enfant de cet âge sont relevés: mouvements bizarres des doigts, postures particulières des doigts ou du corps, fixation du regard sur une partie du corps ou manipulation du corps, auto-agression, balancement, tournoiement, agitation des doigts ou marche sur la pointe des pieds.
4. *Utilisation sévèrement anormale du corps.* Des mouvements, tels que ceux décrits ci-dessus apparaissant avec une intensité et une fréquence importante, correspondent à une utilisation sévèrement anormale du corps. Ces comportements peuvent persister en dépit des tentatives pour les éliminer ou pour engager l'enfant dans d'autres activités.

OBSERVATIONS :

## V. UTILISATION DES OBJETS

- 1,5 1. *Intérêt normal pour les jouets et autres objets, utilisation appropriée.* L'enfant manifeste un intérêt normal pour les jouets et les autres objets adaptés à son niveau d'habileté, et les utilise d'une manière appropriée.
- 2,5 2. *Intérêt légèrement anormal pour les jouets et les autres objets, utilisation légèrement inappropriée.* L'enfant peut présenter peu d'intérêt pour les objets, ou jouer avec eux d'une manière immature (par exemple frappe avec le jouet ou le suce).
- 3,5 3. *Intérêt moyennement anormal pour les objets, utilisation moyennement inappropriée.* L'enfant peut manifester très peu d'intérêt pour les jouets ou d'autres objets ou peut les utiliser d'une manière étrange. Il peut focaliser son attention sur une partie insignifiante du jouet, être fasciné par le reflet de lumière sur l'objet, mobiliser de manière répétitive une partie de l'objet ou jouer avec un seul objet à l'exclusion de tous les autres.
4. *Intérêt sévèrement anormal pour les objets, utilisation sévèrement inappropriée.* L'enfant peut s'engager dans les comportements décrits ci-dessus, mais avec une fréquence et une intensité plus marquées. L'enfant est plus difficile à distraire de ses activités inappropriées.

OBSERVATIONS :

## VI. ADAPTATION AU CHANGEMENT

- 1,5 1. *Réaction au changement normale pour l'âge.* L'enfant peut remarquer les changements de routine et faire des commentaires, mais il accepte ces modifications sans signes de détresse.
- 2,5 2. *Réactions légèrement anormales au changement.* Quand un adulte essaie de changer les tâches, l'enfant peut continuer la même activité ou utiliser le même matériel.
- 3,5 3. *Réaction moyennement anormale au changement.* L'enfant résiste activement aux changements de routine, essaie de continuer l'ancienne activité et il est difficile de le distraire. Il peut se mettre en colère et se montrer perturbé quand une routine établie est modifiée.
4. *Réaction sévèrement anormale au changement.* L'enfant présente des réactions sévères au changement. Si un changement est imposé, il peut se fâcher, refuser de coopérer et manifester de la colère.

OBSERVATIONS :

## VII. RÉPONSES VISUELLES

- 1,5 1. *Réponses visuelles appropriées pour l'âge.* Le comportement visuel de l'enfant est normal et approprié pour un enfant de cet âge. La vision est utilisée avec les autres sens pour explorer un nouvel objet.
- 2,5 2. *Réponses visuelles légèrement anormales.* Il faut rappeler de temps en temps à l'enfant de regarder les objets. L'enfant peut être plus intéressé par les miroirs ou les lumières que par ses pairs, il peut parfois fixer dans le vide. Il peut aussi éviter de regarder les gens dans les yeux.
- 3,5 3. *Réponses visuelles moyennement anormales.* Il faut fréquemment rappeler à l'enfant de regarder ce qu'il fait. Il peut fixer dans le vide, éviter de regarder les gens dans les yeux, regarder les objets sous un angle inhabituel, ou tenir les objets très près des yeux.
4. *Réponses visuelles sévèrement anormales.* L'enfant évite constamment de regarder les gens ou les objets et peut présenter des formes extrêmes des particularités visuelles décrites ci-dessus..

OBSERVATIONS :

## VIII. RÉPONSES AUDITIVES

- 1,5 1. *Réponses auditives normales pour l'âge.* La réponse auditive est normale et appropriée pour l'âge. L'audition est utilisée avec les autres sens tels que la vision et le toucher.
- 2,5 2. *Réponses auditives légèrement anormales.* Un certain manque de réponse ou une réaction légèrement excessive à certain bruits peuvent être relevés. Les réponses aux sons peuvent être différées, et il peut être nécessaire de reproduire un son pour attirer l'attention de l'enfant. Celui-ci peut être distrait par des bruits extérieurs.
- 3,5 3. *Réponses auditives moyennement anormales.* La réponse de l'enfant aux bruits peut varier. Il ignore souvent un son lors de sa première présentation. Il peut sursauter ou se couvrir les oreilles en entendant des bruits auxquels il est pourtant quotidiennement confronté.
4. *Réponses auditives sévèrement anormales.* L'enfant répond trop ou trop peu aux bruits. Sa réponse est excessive quel que soit le type de stimulus sonore.

OBSERVATIONS :

## IX. GOÛT - ODORAT - TOUCHER (RÉPONSES ET MODES D'EXPLORATION)

- 1,5 1. *Réponse normale aux stimuli gustatifs, olfactifs et tactiles ; utilisation normale des 5 sens.* L'enfant explore les nouveaux objets d'une manière appropriée pour l'âge, généralement en les touchant et en les regardant. Le goût et l'odorat peuvent être utilisés quand cela est adapté. Lorsqu'il réagit à des douleurs minimes et courantes, l'enfant exprime de l'inconfort mais n'a pas de réaction excessive.
- 2,5 2. *Réponses légèrement anormales aux stimuli gustatifs, olfactifs et tactiles; utilisation légèrement anormale des 5 sens.* L'enfant peut continuer à porter les objets à la bouche, renifler ou goûter des objets non comestibles, ignorer une petite douleur ou présenter une réaction excessive par rapport à la simple réaction d'inconfort d'un enfant normal.
- 3,5 3. *Réponse moyennement anormales aux stimuli gustatifs, olfactifs et tactiles; utilisation moyennement anormale des 5 sens.* L'enfant peut être moyennement préoccupé par le fait de toucher, sentir ou goûter les objets ou les personnes. Il peut réagir trop fortement ou trop peu à la douleur.
4. *Réponse sévèrement anormale aux stimuli gustatifs, olfactifs et tactiles; utilisation sévèrement anormale des 5 sens.* L'enfant est préoccupé par le fait de renifler, goûter ou toucher les objets, davantage pour la sensation que par souci d'explorer ou d'utiliser ces objets. L'enfant peut ignorer complètement la douleur ou réagir très fortement à un léger inconfort.

OBSERVATIONS :

## X. PEURS, ANXIÉTÉ

- 1,5 1. *Peur ou anxiété normale.* Le comportement de l'enfant est approprié à la situation compte tenu de son âge.
- 2,5 2. *Peur ou anxiété légèrement anormale.* L'enfant présente de temps à autre une peur ou une angoisse trop forte ou trop faible comparée à la réaction d'un enfant normal du même âge dans la même situation.
- 3,5 3. *Peur ou anxiété moyennement anormale.* L'enfant présente une peur trop intense ou trop faible par rapport à la réaction d'un enfant même plus jeune dans une situation identique.
4. *Peur ou anxiété sévèrement anormale.* Les peurs persistent même après l'expérience répétée de situations ou d'objets sans danger. Il est extrêmement difficile de calmer et de reconforter l'enfant. A l'inverse, l'enfant peut ne pas réagir de manière appropriée à des dangers qu'évitent les enfants du même âge.

OBSERVATIONS :

## XI. COMMUNICATION VERBALE

- 1,5 1. *Communication verbale normale pour l'âge et la situation*
- 2,5 2. *Communication verbale légèrement anormale.* Le langage présente un retard global. L'essentiel du discours a une signification: cependant, l'écholalie ou l'inversion pronominale peuvent. Des mots particuliers ou un jargon peuvent être utilisés occasionnellement.
- 3,5 3. *Communication verbale moyennement anormale.* Le langage peut être absent. Lorsqu'elle est présente, la communication verbale peut être un mélange de langage doté de sens et de particularités telles que jargon, écholalie ou inversion pronominale. Le langage peut comporter aussi des particularités comme les questions répétées ou une préoccupation excessive pour des sujets spécifiques.
4. *Communication verbale sévèrement anormale.* L'enfant n'utilise pas un langage fonctionnel. Il peut émettre des cris infantiles, des sons étranges ou ressemblant à des cris d'animaux, des bruits complexes se rapprochant du langage, ou peut faire un usage bizarre et persistant de certains mots ou phrases.

OBSERVATIONS :

## XII. COMMUNICATION NON-VERBALE

- 1,5 1. *Communication non-verbale normale pour l'âge et la situation.*
- 2,5 2. *Communication non verbale légèrement anormale.* La communication non verbale est immature. L'enfant peut pointer vaguement du doigt, ou toucher ce qu'il veut dans les situations où un enfant normal du même âge montre du doigt ou présente des gestes spécifiques pour indiquer ce qu'il veut.
- 3,5 3. *Communication non verbale moyennement anormale.* L'enfant est généralement incapable d'exprimer ses besoins ou désirs par gestes. Il est également incapable de montrer ce qu'il veut par des gestes.
4. *Communication non verbale sévèrement anormale.* L'enfant n'utilise que des gestes bizarres ou particuliers qui n'ont pas de signification apparente. Il n'intègre pas la signification des gestes et des expressions faciales des autres

OBSERVATIONS :

### XIII. NIVEAU D'ACTIVITÉ

- 1,5 1. *Niveau d'activité normal à l'âge et la situation.* L'enfant n'est ni plus actif, ni moins actif qu'un enfant normal du même âge dans une situation semblable.
- 2,5 2. *Niveau d'activité légèrement anormal.* L'enfant est parfois légèrement agité ou plutôt ralenti. Son niveau d'activité n'interfère que très légèrement avec sa performance.
- 3,5 3. *Niveau d'activité moyennement anormal.* L'enfant peut être très actif et difficile à contrôler. Il peut dépenser de l'énergie sans limite et ne va pas volontiers au lit le soir. A l'inverse, il peut être apathique et une stimulation importante est alors nécessaire pour le faire bouger.
4. *Niveau d'activité sévèrement anormal.* L'enfant présente des niveaux d'activité extrêmes allant de l'hyperactivité à l'apathie. Il peut même passer d'un extrême à l'autre.

OBSERVATIONS :

### XIV. NIVEAU ET HOMOGENÉITÉ DU FONCTIONNEMENT INTELLECTUEL

- 1,5 1. *Intelligence normale : fonctionnement intellectuel homogène.* L'enfant est aussi intelligent qu'un enfant du même âge et ne présente ni habileté exceptionnelle, ni problème.
- 2,5 2. *Fonctionnement intellectuel légèrement anormal.* L'enfant n'a pas une intelligence aussi développée que celle d'un enfant du même âge et ses capacités sont également retardées dans tous les domaines.
- 3,5 3. *Fonctionnement intellectuel moyennement anormal.* En général, l'enfant n'a pas une intelligence aussi développée que celle d'un enfant normal du même âge. Cependant, il peut présenter une performance proche de la normale dans un ou plusieurs domaines du fonctionnement intellectuel.
4. *Fonctionnement intellectuel sévèrement anormal.* Alors que l'enfant n'a généralement pas une intelligence aussi développée que celle d'un enfant normal du même âge, il se montre capable de fonctionner à un niveau supérieur par rapport aux enfants de son âge dans un ou plusieurs domaines

OBSERVATIONS :

### XV. IMPRESSION GÉNÉRALE

- 1,5 1. *Pas d'autisme.* L'entant ne présente aucun des symptômes caractéristiques de l'autisme.
- 2,5 2. *Autisme léger.* L'enfant présente seulement quelques symptômes ou un léger degré d'autisme.
- 3,5 3. *Autisme moyen.* L'entant présente un certain nombre de symptômes ou un degré moyen d'autisme.
4. *Autisme sévère.* L'entant présente beaucoup de symptômes ou un degré extrême d'autisme.

OBSERVATIONS :

## Annexe 2 : ECA-R

L'ECA-R permet une évaluation quantitative de l'état clinique actuel d'enfants atteints de troubles envahissants du développement. Le Pr Lelord (CHRU de Tours) a proposé une échelle d'évaluation des comportements autistiques en 1989 (Lelord & Barthélémy, 1989), travail ensuite poursuivi par le Pr. Barthélémy avec la construction de l'échelle ECA (Barthélémy et al., 1990, Barthélémy et al., 1992), puis de sa version révisée, l'échelle ECA-R (Barthélémy et al., 1997) (cf page 129). Elle permet principalement de suivre l'évolution des enfants présentant des troubles graves du développement, l'outil ayant été en effet conçu pour une utilisation répétée. La cotation nécessite l'avis d'au moins deux personnes qui côtoient l'enfant (souvent le personnel médico-éducatif). L'ECA-R s'adresse à des enfants âgés de 2 ans et plus.

La version révisée de l'échelle est composée de 29 items, soit 9 items supplémentaires par rapport à la précédente version (ECA). Chaque item est coté selon la fréquence d'apparition du symptôme de 1 (jamais) à 5 (toujours). Le score global est calculé grâce à la somme des notes obtenues pour chaque item.

Les différents domaines du comportement évalués sont le retrait autistique, les troubles de la communication verbale et non verbale, l'adaptation aux situations de l'environnement, la perturbation de la motricité, les troubles du tonus, les réactions affectives inadéquates, les troubles des grandes fonctions instinctives, les troubles de l'attention, des perceptions et des fonctions intellectuelles. Ces rubriques sont inspirées du DSM IV mais n'apparaissent plus dans l'échelle elle-même. La cotation des différents items va permettre d'obtenir un profil clinique pour un enfant à un moment donné.

L'ECA-R fait partie des outils préconisés dans les RPP (Recommandations pour la pratique professionnelle du diagnostic de l'autisme).

Les qualités psychométriques de l'ECA-R ont été étudiées par (Barthélémy et al., 1997). Deux dimensions ont été retrouvées : le facteur 1 ou « déficience relationnelle » composée de 13 items (1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 9, 12, 23, 24, 26 et 28) et « l'insuffisance modulatrice » composée de 3 items. Le facteur 1 est bien corrélé avec le score expert de la sévérité du trouble autistique évalué par deux psychiatres. Cette échelle permet également de mettre en relation des variables cliniques et électro-physiologiques (Barthélémy & Lelord, 1991) et, dès la version initiale, des correspondances biocliniques ont pu être retrouvées (Laffont et al., 1975, Martineau et al., 1980).



## Grille d'Analyse de la Dysrégulation de l'Activité

Jean-Louis Adrien

Nom :

Date :

Nom du cotuteur :

1	Reste figé et ébahi face au problème à résoudre	1	2	3	4	5
2	Répète une action précédemment réalisée, lors de la mise en route de l'activité	1	2	3	4	5
3	Répond lentement aux sollicitations et aux consignes	1	2	3	4	5
4	Est irrégulier dans la mise en route de son activité	1	2	3	4	5
5	Ne coordonne pas d'emblée les éléments de l'activité	1	2	3	4	5
6	Interrompt brièvement son activité durant la tâche	1	2	3	4	5
7	Persévère sur un ou des éléments de l'activité	1	2	3	4	5
8	Est lent dans la recherche de la solution	1	2	3	4	5
9	Alterne des comportements de niveaux différents au cours de son activité	1	2	3	4	5
10	Ne coordonne pas les éléments de l'activité au cours de la tâche	1	2	3	4	5
11	Abandonne l'activité entreprise bien qu'il soit capable de la poursuivre jusqu'à son terme	1	2	3	4	5
12	Répète, reproduit des actions (ou pensées) de façon persévérative, ce qui l'empêche de terminer la tâche	1	2	3	4	5
13	Termine lentement l'activité entreprise	1	2	3	4	5
14	Utilise de façon irrégulière les moyens utiles pour terminer l'activité	1	2	3	4	5
15	Ne coordonne pas tous les éléments nécessaires pour clore la tâche	1	2	3	4	5

**1 - Reste figé et ébahi face au problème à résoudre**  
L'enfant s'immobilise, ne réagit pas à ce qui lui est proposé verbalement et/ou gestuellement ; la mise en route est difficile.

**2 - Répète une action précédemment réalisée, lors de la mise en route de l'activité**  
L'enfant répète des actions ou des schémas qu'il a utilisés antérieurement, pour réaliser la nouvelle activité proposée. Ces actions de persévérance sont alors inefficaces.

**3 - Répond lentement aux sollicitations et aux consignes**  
L'enfant répond aux sollicitations de façon lente ; le temps de latence est notable.

**4 - Est irrégulier dans la mise en route de son activité**  
L'enfant produit de façon instable la (ou les) réponse(s) correcte(s) à l'activité proposée ; lors du démarrage de son activité, il n'utilise pas de façon systématique et régulière sa compétence (activité intellectuelle ou motrice).

**5 - Ne coordonne pas d'emblée les éléments de l'activité**  
L'enfant utilise dès le début de son activité, des actions et des schémas non cohérents et non coordonnés.

**6 - Interrompt brièvement son activité durant la tâche**  
L'enfant s'arrête brusquement, et durant un bref instant, pendant la réalisation de l'activité ; dans ces moments, il est attiré et distrait par des stimulations autres que celles liées à l'activité en cours.

**7 - Persévère sur un ou des éléments de l'activité**  
L'enfant reproduit de façon répétitive et stéréotypée un schéma au cours de la réalisation de l'activité.

**8 - Est lent dans la recherche de la solution**  
L'enfant produit des actions successives avec lenteur.

**9 - Alterne des comportements de niveaux différents au cours de son activité**  
L'enfant présente des actions de niveaux cognitifs très différents au cours de la réalisation de l'activité.

**10 - Ne coordonne pas les éléments de l'activité au cours de la tâche**  
Au cours de la tâche, l'enfant ne coordonne pas les schémas exigés ; ses actions ne sont liées entre elles, ne sont pas combinées et apparaissent hachées (en désordre) ; elles sont désynchronisées.

**11 - Abandonne l'activité entreprise bien qu'il soit capable de la poursuivre jusqu'à son terme**  
L'enfant interrompt son activité au moment où il s'apprête à résoudre le problème ; il ne peut pas terminer la tâche, alors qu'il en a les moyens, les schémas.

**12 - Répète, reproduit des actions (ou pensées) de façon persévérative, ce qui l'empêche de terminer la tâche**  
L'enfant ne peut s'empêcher de répéter une action qui n'est pas appropriée ou partiellement appropriée à la résolution du problème au point que celui-ci reste finalement non résolu.

**13 - Termine lentement l'activité entreprise**  
L'enfant est lent pour clore l'activité, il est très long à réaliser la tâche proposée.

**14 - Utilise de façon irrégulière les moyens utiles pour terminer l'activité**  
L'enfant ne conserve pas les différents schémas qui lui permettraient de trouver finalement la solution du problème. Il les utilise de façon variable au moment d'achever l'activité, si bien qu'il ne parvient pas à conclure.

**15 - Ne coordonne pas tous les éléments nécessaires pour clore la tâche**  
Au moment de conclure l'activité, l'enfant ne s'intéresse qu'à un seul aspect de l'action. Il focalise son attention sur un détail au détriment des autres composantes de l'activité ; il dispose les deux ou trois schémas qui sont indispensables pour trouver la solution, il regarde un seul détail à la fois sans prendre en compte les autres informations.

# SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté,  
de mes chers condisciples  
et selon la tradition d'Hippocrate,  
je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur  
et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent,  
et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux  
ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira  
les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas  
à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres,  
je rendrai à leurs enfants  
l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime  
si je suis fidèle à mes promesses.  
Que je sois couvert d'opprobre  
et méprisé de mes confrères  
si j'y manque.

Académie d'Orléans – Tours

Université François-Rabelais

## **Faculté de Médecine de Tours**

**GUIMARD Marie, épouse BRUNAUT**

**Thèse n°**

122 pages – 10 tableaux – 10 figures

### **Résumé :**

**Contexte** : L'autisme s'accompagne d'un trouble des interactions sociales et d'un traitement atypique des visages.

**But** : Caractériser les comportements d'exploration des visages dans l'autisme comparativement à des sujets témoins grâce à une technique de suivi du regard, et étudier leurs liens avec les comportements autistiques.

**Matériel et méthodes** : 26 sujets autistes (avec ou sans retard mental) et 53 sujets témoins âgés de 3 à 16 ans ont participé à l'étude. 10 visages et 10 objets étaient projetés successivement sur un écran. Un dispositif de suivi du regard mesurait les temps d'exploration de l'écran, du visage et de ses zones d'intérêt. Les sujets autistes étaient évalués par des échelles comportementales (CARS, ECA-R et GRAM). Nous avons comparé les temps d'exploration en fonction du groupe et du type d'image, et étudié leurs corrélations avec les comportements autistiques.

**Résultats** : Les sujets autistes passent significativement moins de temps que les témoins à explorer l'écran, les visages et les yeux, indépendamment du degré de retard mental. Le temps d'exploration d'un écran présentant un visage est inversement corrélé au score CARS et à l'inadéquation du regard. Il existe une grande variabilité inter et intra individuelle du pourcentage de temps passé à explorer le visage, cette dernière étant corrélée à la sévérité des comportements autistiques.

**Discussion** : L'autisme s'accompagne de particularités dans l'exploration des visages, certaines étant liées à des dimensions cliniques spécifiques de ce trouble. Appliquer ce protocole au cours du suivi pourrait permettre de caractériser l'évolution des comportements sociaux et d'ajuster le projet thérapeutique.

**Mots clés** : autisme ; suivi du regard ; visage ; temps d'exploration ; sévérité des comportements autistiques ; mouvements oculaires ; comportement oculaire ; perception visuelle.

### **Jury :**

**Présidente :** Madame le Professeur Catherine BARTHÉLÉMY  
**Membres :** Monsieur le Professeur Michel AMAR  
Monsieur le Professeur Philippe GAILLARD  
Monsieur le Professeur Vincent CAMUS  
Madame le Professeur Frédérique BONNET-BRILHAULT  
Madame le Docteur Joëlle MARTINEAU

**Date de la soutenance** : Mardi 18 octobre 2011