

EXPLORATION DU TROUBLE SOCIAL DANS L'AUTISME : DE L'ÉTUDE DES DYSFONCTIONNE- MENTS AUX MODÈLES DE COMPRÉHENSION

Exploration of the social
disorder in autism: from
the study of
dysfunctions to the
comprehension models

Carole TARDIF*

*Maître de conférences
et Psychologue,
Aix-Marseille Université,
UFR Psychologie, Centre
de Recherche PsyClé, 29
av. Schuman, 13621 Aix
en Provence Cédex 1.

carole.tardif@univ-
provence.fr

RÉSUMÉ

Cet article a pour objectif de présenter une synthèse des travaux et des hypothèses explicatives des vingt dernières années concernant les défauts d'interaction et de communication sociale des personnes autistes, que nous nommerons de façon générique « trouble social ». En tant que déficit central du syndrome, ce trouble social caractérise l'ensemble de la population avec autisme ou plus largement ayant des désordres du spectre autistique (autistic spectrum disorders = ASD), puisqu'il est toujours présent chez la personne autiste, indépendamment de son âge, son niveau de développement, le degré de sévérité de son atteinte, ses capacités de fonctionnement, ou encore son potentiel langagier. Cet article débutera par un rappel de ce qu'est l'autisme en tant que trouble envahissant du développement, puis se poursuivra par une présentation des composantes du trouble social dont l'étude permet de conceptualiser différents modèles explicatifs possibles de ce trouble des interactions sociales et communicatives, et se terminera avec l'illustration d'un de ces modèles, celui proposé par notre équipe, et basé sur les défauts de traitement perceptif des informations sensorielles chez les personnes autistes.

Mots-clés: autisme, interactions sociales, communication, modèles explicatifs du trouble social, traitement perceptif des informations sensorielles.

ABSTRACT

This article is aiming to present a synthesis of all the explicative works and hypotheses of the past twenty years concerning the deficits in the interaction and social communication of autistic people, which we will generically name "social disorder". As the syndrome's core deficit, this social disorder characterizes the autistic population as a whole, or more globally the one affected by autistic spectrum disorders (ASD), since an autistic is always affected by it, independently of his/her age, level of development, condition's severity, functioning capacities, or linguistic potential. This article will start with a reminder of what autism is as an invading disorder of the development. It will then continue with a presentation of the components of the social disorder, whose study allows conceptualizing distinctive possible explicative models of this disorder affecting social and communicative interactions. It will end with the illustration of such a model, that which was proposed by our team, and based on the autistic people's flaws of the perceptive treatment of sensorial information.

Keywords: autism, social Interactions, communication, explicative models of social disorders, perceptive treatment of sensorial information.

Approcher l'autisme en partant des manifestations comportementales atypiques et saillantes qui qualifient le trouble social entre la personne autiste et son entourage (retrait social, isolement, évitement, pauvreté des échanges, atypicalité des communications, bizarreries des interactions...), permet de partir des comportements observables pour remonter aux explications possibles en termes de mécanismes ou de processus dysfonctionnels comparativement au développement typique.

Cet article tentera dans un premier temps de rendre compte en quelques mots de ce qu'est l'autisme aujourd'hui, malgré la variabilité des tableaux cliniques et l'hétérogénéité forte de la population atteinte, en dégagant les particularités essentielles qui définissent au mieux les désordres du spectre autistique. Dans un second temps, le trouble social sera présenté en mettant l'accent sur sa description, ses composantes, et les déficits spécifiques qui peuvent en rendre compte et qui ont fait l'objet de nombreuses études. Enfin, nous exposerons comment, à partir de la mise en évidence de ces déficits (socio-cognitifs, émotionnels, perceptifs...), nous en sommes venus à des modèles explicatifs possibles de ces déficits-clés qui aboutissent au trouble social.

QU'EST-CE QUE L'AUTISME ?

L'autisme infantile, décrit par Kanner en 1943, est aujourd'hui classé parmi les « *Troubles Envahissants du Développement* » (TED = PDD = *Pervasive Developmental Disorders*, DSM IV-TR, APA, 2000 ; ICD-10, WHO, 1993), et constitue l'une des affections psychiatriques les plus graves de l'enfance, venant entraver le développement affectif, social, émotionnel, communicatif, cognitif et comportemental dès le plus jeune âge. Aucune explication linéaire de l'autisme ne peut être formulée à l'heure actuelle et la seule certitude est celle de sa complexité.

Ainsi, l'autisme, forme la plus sévère et la plus précoce des désordres du spectre autistique (Rapin, 2002), est typiquement caractérisé par des troubles de la communication verbale (mutisme, langage retardé et déviant), non verbale (mimiques émotionnelles, gestes, regards), des interactions sociales (isolement, évitement relationnel), et des anomalies de l'activité sensori-motrice (activités restreintes ou stéréotypées). Il existe actuellement un consensus international quasi unanime pour considérer les désordres du spectre autistique (autisme typique, autisme atypique et syndrome d'Asperger) comme l'expression clinique de troubles du développement du système nerveux central, aux conséquences durables et socialement invalidantes, dont l'origine est génétique et environnementale au sens large (avec participation de

l'environnement pré- et post-natal). Malgré ce consensus, de grandes questions demeurent encore quant à l'étiologie et la physiopathogénie de ces désordres.

Les connaissances actuelles ne permettent pas d'identifier précisément la cause ou les étiologies de l'autisme. C'est pourquoi l'autisme ne peut être présenté qu'à partir d'une définition clinique basée sur un ensemble de signes (modèle sémiologique descriptif). Le diagnostic est ainsi posé à partir d'un certain nombre de signes observés, présents au cours du développement de l'enfant, et concernant au moins trois secteurs du comportement et du développement :

- les interactions sociales : l'enfant semble solitaire, dans son monde. On pourrait penser qu'il est sourd, il agit avec les personnes un peu comme si elles étaient des objets, son regard est « bizarre », ses mimiques sont pauvres et le partage émotionnel ainsi que la socialisation sont difficiles. C'est ce qui est recensé sous l'appellation « altérations qualitatives des relations sociales » ;

- la communication : l'enfant ne parle pas ou peu, n'utilise pas les signes usuels de communication et lorsqu'il possède le langage, il n'est pas inscrit dans le dialogue avec autrui (communication sociale). De plus, la rareté du langage n'est pas nécessairement compensée par des signes de communication non verbale. C'est ce qui est nommé « altération de la communication » ;

- les comportements de jeu et les activités : le répertoire des activités qu'il pratique est réduit, répétitif. Les comportements ludiques sont rares. L'enfant est attaché à l'immuabilité des situations. Le moindre changement peut provoquer angoisse et agressivité. Il fait des mouvements stéréotypés, des battements de mains, des rotations ou balancements d'une partie ou de l'ensemble du corps. Cet ensemble de signes est regroupé sous le terme « caractère restreint, répétitif et stéréotypé des comportements ».

C'est ainsi que la triade classique met en avant les altérations des interactions sociales réciproques et de la communication sociale qui constituent l'épicentre du trouble autistique, (anomalies de la communication verbale mais aussi les perturbations des autres systèmes d'expression : mimiques, regards, gestes, postures). Ces critères sont ceux des classifications internationales (DSM-4TR et ICD-10) qui, bien que limitées et forcément parcellaires, ont eu le mérite d'établir un consensus relatif dans la définition clinique de l'autisme et de maintenir à distance tout présupposé théorico-étiopathogénique. L'apparition des troubles dans la première enfance et avant 3 ans est aussi un critère supplémentaire.

Ainsi, l'isolement social et la précocité du trouble que décrivait déjà Kanner en 1943 sont retrouvés dans ces critères, auxquels peuvent s'ajouter différents signes qui seront qualifiés de primaires ou secondaires, ou encore facultatifs, en fonction de la place et de l'importance qu'ils occupent dans l'ensemble du tableau clinique (intensité, fréquence), et en fonction de l'âge de l'enfant (âge réel/âge développemental). Ces troubles sont observables et aussi mesurables à l'aide de questionnaires et d'échelles qui précisent l'intensité de ces troubles et leurs contextes d'apparition (ex. CARS, de Schopler, Reichler, & Rothen-Renner, 1988 ; ADI, Lord, Rutter, & Le Couteur, 1994). Nous pouvons dire que le point commun pour toutes ces personnes est la grande difficulté à établir et maintenir des relations adaptées avec leur environnement (les autres, les contextes, les objets), que nous nommons « *trouble social* » (Tardif & Gepner, 2003).

QU'EST-CE QUE LE TROUBLE SOCIAL DANS L'AUTISME ?

Cette tentative de spécification du trouble social n'est bien évidemment pas exhaustive, mais vise plutôt à pointer en quoi différents dysfonctionnements contribuent au trouble social en général.

Comprendre ce qui est déviant dans le phénotype social des enfants autistes permet d'éclairer une dimension essentielle chez l'homme, sa capacité à interagir avec autrui, à communiquer, à être dans des relations impliquant un partage social et émotionnel. Cette dimension fondamentale ne semble pas se développer normalement chez les enfants autistes qui paraissent en être dépourvus durant l'enfance, et, malgré leur avancée en âge (adolescence et âge adulte) et même en l'absence de troubles cognitifs pour certains, cette dimension continue de s'exprimer de façon très atypique.

Au cours de la première enfance, les signes d'un développement social, émotionnel ou socio-affectif atypique et évocateurs d'autisme sont :

- à un an, une pauvreté du contact, des sourires sociaux et des mimiques expressives émotionnelles ;
- à deux ans, des gestes et des attitudes posturales étranges, ainsi qu'une attention labile ;
- à trois ans, une utilisation faible ou absente de mots significatifs, une absence d'attention conjointe et d'intérêts partagés avec l'autre, précurseurs de la communication sociale.

Aussi, les critères les plus significatifs d'un trouble social de type autistique sont, dans les premières années de vie, les problèmes d'attention puis d'attention conjointe, une fréquence faible des regards

vers le visage de l'autre, peu ou pas de jeux symboliques et un manque de réponse à l'appel de l'autre. On note donc bien un décalage net avec les étapes habituelles du développement social normal, et notamment au niveau du contact visuel avec autrui, des réponses et des perceptions auditives, des pointages du doigt à but d'intérêt partagé avec autrui sur un objet commun, des jeux symboliques, de l'imitation, et des communications pré-langagières, verbales ou non verbales.

À l'âge adulte, le témoignage suivant, d'une personne autiste, atteste à quel point ce trouble social est central et invalidant dans le rapport aux autres :

« Être autiste ne signifie pas être indifférent (...). Les interactions sociales incluent des choses que la plupart des gens connaissent sans avoir à les apprendre. J'ignore comment faire cela. Je ne sais même pas quand je devrais essayer de le faire. Les gens semblent s'attendre à ce que je les remarque et entre en relation avec eux, qu'ils soient n'importe qui, simplement parce que cela se présente. Mais, si je ne sais pas qui sont les gens, je ne sais pas comment ni pourquoi leur parler. Cela ne signifie pas pour autant que je sois indifférent. Je ne suis pas conscient des indices sociaux, ou, si parfois je les remarque, je ne sais pas ce qu'ils signifient. Et, même si je peux dire ce que signifient les indices, je ne peux pas savoir comment y réagir (...). Une fois, lors d'une rencontre avec une personne accablée de chagrin, sanglotant violemment, je pouvais bien sûr dire qu'elle était agitée, et même comprendre qu'il y avait quelque chose que je pouvais faire et qui serait mieux que de ne rien faire, mais je ne savais pas ce que ça pouvait bien être. C'est très vexant et aussi très décourageant. Personne ne m'expliquait quels étaient les signaux ni comment les utiliser. Dans le domaine social, il y a une foule de chose que je ne comprends pas à moins que quelqu'un ne me les explique (...). Être autiste ne signifie pas être inhumain, indifférent, mais cela signifie être différent, être étranger. D'une certaine manière, je suis mal équipé pour survivre dans ce monde, comme un extra-terrestre échoué sans manuel d'orientation ». (Jim Sinclair in Schopler & Mesibov, 1986 : 294-302).

Depuis l'étude de Wing et Gould (1979) menée sur un vaste échantillon de population, trois formes du trouble social sont retrouvées dans l'autisme : **l'isolement social**, avec repli sur soi et évitement des contacts, typiquement observé avant 5 ans ; **l'interaction passive**, succédant généralement à l'isolement social de la première enfance, se traduisant par une certaine forme de relation sociale où les enfants acceptent les contacts mais montrent une faible réciprocité dans l'échange qu'ils n'initient pas ; **l'interaction active-mais-bizarre** (active-but-odd) plus souvent rencontrée chez les adolescents autistes qui recherchent les contacts mais montrent des défauts dans leur façon de s'y prendre, de s'ajuster, d'anticiper, et font preuve de bizarreries concernant les règles sociales et communicatives.

L'étude de ce trouble social, si prégnant chez les personnes autistes, met en lumière des fonctions déficitaires dans de nombreux champs du développement, que l'on peut répertorier ainsi :

- **des problèmes élémentaires d'attention** (poursuite oculaire, regard) (Leekam, Lopez & Moore, 2000) et des **déficits d'attention conjointe** (capacité à diriger le regard sur ce que l'autre regarde, pour partager un intérêt commun) (Dawson, Toth, Abbott, et al., 2004).

Cette capacité attentionnelle particulière qu'est l'attention partagée requiert un processus de mutualité entre partenaires et est un précurseur de la communication, liée à la théorie de l'esprit (capacité de prévoir, anticiper, inférer la pensée et les actions d'autrui). Les problèmes d'attention conjointe des personnes autistes (voir Baron-Cohen, 1998 ; Loveland & Landry, 1986 ; Mundy, Sigman & Kasari, 1994 ; Mundy & Crowson, 1997) peuvent être couplés à des défauts d'imitation chez les enfants autistes très jeunes (Charman, Swettenham, Baron-Cohen, Cox, Baird, & Drew, 1997) et à un déficit de l'imitation de gestes, d'expressions faciales, à contenu symbolique ou émotionnel, mais aussi non-symbolique (Rogers & Pennington, 1991 ; Rogers, Hepburn, Stackhouse, & Wehner, 2003).

- **des dysfonctionnements des perceptions et du traitement de l'information.**

À ce niveau de nombreuses données révèlent des problèmes d'intégration sensorielle (vision, audition, toucher essentiellement) : un excès de perception visuelle des détails, des fragments, au détriment de la forme globale et du contexte (Frith, 1989; Happé, 1999), qui empêcherait l'organisation des informations en une structure globale cohérente ; des problèmes de hiérarchisation perceptive (Mottron & Belleville, 1998, 1999) ; des troubles de la perception et de l'intégration du mouvement visuel (Gepner & Mestre, 2002), avec un problème particulier pour traiter les mouvements rapides, notamment ceux des visages (Tardif, Lainé, Rodriguez, & Gepner, 2007). D'ailleurs, les travaux étudiant la perception et la compréhension de stimuli sociaux *versus* non sociaux montrent bien que les premiers (visages, individus, émotions) sont très difficilement traités par les personnes autistes, tandis que les stimuli non sociaux (objets, monuments, paysages) ne leur posent aucun problème. C'est pourquoi ils s'absorbent souvent plus volontiers dans des manipulations et jeux d'objets (qu'ils peuvent maîtriser grâce à la grande prévisibilité qu'offrent ces routines d'action qui deviennent rassurantes) que dans des interactions sociales pour lesquelles l'interlocuteur au fil des situations peut être changeant, et donc déroutant voire angoissant.

- **des déficits des fonctions exécutives (Russell, 1997).**

Ces dernières comprennent un ensemble de fonctions cognitives supérieures permettant d'organiser une action (attention, intention,

anticipation, planification d'action, inhibition d'automatismes, mémoire de travail, contrôle de la performance et feedback). Ces fonctions exécutives permettent de contrôler l'action d'un bout à l'autre de son déroulement en tenant compte de nombreux paramètres, et également d'adapter l'action aux situations nouvelles, c'est-à-dire faire preuve de flexibilité (Shallice, 1988). Or, des défauts de flexibilité cognitive sont soulignés dans l'autisme, y compris chez des enfants autistes sans retard mental associé (Ozonoff et McEvoy, 1994), de même que des défauts de planification de l'action chez des enfants autistes, y compris ayant un haut niveau de fonctionnement, ainsi que chez des apparentés d'enfants autistes (Hughes, Russell, & Robbins, 1994). Ceci pourrait rendre compte notamment des persévérations des enfants autistes (problème d'inhibition des réponses inadéquates et comportements répétitifs) ; de leur manque d'initiative (problème pour se dégager du contexte) ; des difficultés de maintien de l'attention et de la régulation (problèmes d'adaptation) ; de leur difficulté à changer de comportement (résistance aux changements, stéréotypies).

- **des troubles de la reconnaissance des signaux socio-émotionnels** (Hobson, 1986 a ; b, Hobson, Ouston, & Lee, 1988 a ; b) ; des anomalies des systèmes de réponse et de sensibilité sociale aux personnes ; des altérations de la lecture des visages ; des problèmes de compréhension des émotions, des expressions faciales et des composantes sociales des visages, notamment du regard.

Des troubles de catégorisation des émotions faciales et de l'appariement «*émotions faciales/vocalisations et contextes émotionnels*» ont été notamment montrés (par les travaux d'Hobson et *al.*, depuis 1988 ; ou encore de Loveland, Tunali-Kotoski, Pearson, Brelsford, Ortegon, & Chen, 1994). Des troubles de la détection de la direction du regard et/ou de l'interprétation du regard sont explorés (Baron-Cohen, Baldwin, & Crowson, 1997) et on observe, entre autres, une diminution du temps de fixation visuelle sur les yeux, la bouche et le corps de personnages vus en situation sociale naturelle (Klin, Jones, Schultz, Volkmar, & Cohen, 2002). Cet ensemble de signes atteste d'un problème de qualité de l'ajustement social.

- **des déficits de construction d'une théorie de l'esprit** (Baron-Cohen, Leslie, & Frith, 1985 ; Baron-Cohen, 1989, 1991, 2000).

Avoir une théorie de l'esprit constitue une compétence fondamentale pour la vie sociale, puisqu'il s'agit de pouvoir reconnaître/identifier pour soi, et attribuer aux autres et à soi-même, des états mentaux. Cette capacité permet de comprendre et imaginer les pensées d'autrui, ses intentions, ses sentiments, d'expliquer le comportement d'autrui et de le prédire, l'anticiper. Elle est donc très utile pour considérer le point de vue d'autrui, faire preuve d'empathie à son égard selon le contexte d'interaction, être capable d'intelligence sociale face à autrui, et savoir

manipuler les états mentaux d'autrui, notamment lors des jeux symboliques qui nécessitent d'avoir intégré la notion de fausse croyance, d'avoir élaboré des hypothèses implicites sur le fonctionnement de l'autre, ses désirs, ses croyances. Les interactions sociales sont donc largement influencées par les représentations des états mentaux que l'enfant a acquises. Si ces acquisitions ne sont pas faites, et que l'enfant ne parvient pas à construire cette théorie de l'esprit qui apparaît vers 4 ans dans le développement normal, alors il risque de présenter des altérations des interactions sociales.

- des problèmes d'imitation, de partage émotionnel, d'empathie et de théorie de l'esprit (Rogers & Pennington, 1991 ; Rogers, Bennetto, McEvoy, & Pennington, 1996).

Les difficultés à imiter des enfants autistes sont loin d'être de même nature selon les enfants. Néanmoins, l'imitation est souvent pauvre, peu initiée spontanément, difficile pour les mimiques faciales ou les gestes corporels. Ces défauts d'imitation peuvent être en lien avec des problèmes de perception visuelle des mouvements rythmiques des mains ou du visage, affectant le partage émotionnel (problème d'intersubjectivité, Trevarthen 1989) ; des problèmes de compréhension des états mentaux d'autrui (théorie de l'esprit) ; et également en lien avec les altérations des fonctions exécutives relevées dans l'autisme. En ce sens, les troubles de l'imitation seraient donc un révélateur de troubles plus basique de l'attention visuelle/perception, du transfert intermodal, de la production motrice, de la mémoire représentationnelle, de la planification (Nadel & Decety, 2002 ; Nadel & Aouka, 2006). Le trouble social des enfants autistes serait alors aussi lié à des difficultés d'imitation, ces capacités d'imitation étant prédictrices des compétences sociales.

En résumé, pour comprendre la vie sociale, il y a une quantité de petites règles invisibles et non formulées dont il faut tenir compte, intuitivement, dans la vie quotidienne. Or les personnes autistes n'ont pas véritablement de représentation conceptuelle de l'environnement social et de ses règles. Le domaine de la cognition sociale leur semble étranger. Gérer les interactions sociales requiert à la fois la construction et l'activation d'un stock de connaissances sociales, dont une grande part est constituée de représentations des attitudes mentales interpersonnelles, ainsi que la régulation cognitive pour s'ajuster en temps réel à une situation dynamique fluctuante et rapide. Or, pour la personne autiste, les humains sont des « choses » imprévisibles, changeantes, bruyantes, qui sont tout le temps en train de la déranger quand elle recherche la constance de l'environnement. La personne autiste ne manque pas de désir d'interagir, ne manque pas d'émotions, n'a pas une timidité extrême face à l'autre, mais elle n'a pas la possibilité d'interagir faute d'habiletés sociales adéquates. Face à ses problèmes d'interaction sociale,

la personne autiste a besoin d'être aidée pour comprendre les situations sociales, et elle a besoin d'apprendre les comportements sociaux et de construire son stock de connaissances sociales pour avoir un répertoire efficace à sa disposition.

Illustrer le trouble social dans l'autisme à partir des principaux dysfonctionnements tels que nous venons de les recenser sur la base des travaux en psychopathologie développementale de ces dernières années, permet de proposer des hypothèses ou modèles explicatifs basés sur la mise à jour de ces déficits.

DES MODÈLES EXPLICATIFS DU TROUBLE SOCIAL DANS L'AUTISME

Le trouble social dans l'autisme pourrait être présenté comme le résultat d'une série de dysfonctionnements que nous pourrions décliner ainsi :

- des dysfonctionnements au niveau du traitement de l'information, qui comprend des difficultés de saisie, de décodage et d'intégration des informations, souvent en lien avec les troubles sensoriels très présents dans l'autisme ;

- des dysfonctionnements au niveau des cognitions, qui recouvrent les perceptions, l'attention, la mémoire, les fonctions exécutives, la théorie de l'esprit, le langage ;

- des dysfonctionnements au niveau des habiletés sociales et émotionnelles, qui concernent davantage les problèmes dans la compréhension des expressions émotionnelles, le traitement des mouvements du visage ou du corps de l'interlocuteur, les conduites d'imitation, le partage social émotionnel et les interactions socio-communicatives.

Tous les travaux recensés aujourd'hui dans les « *théories sociale et cognitive* » de l'autisme (Sigman, Spence, & Wang, 2006) se rejoignent autour du trouble social central et explorent le manque de sensibilité aux stimuli sociaux, spécifique aux personnes autistes. Ce manque de réponse sociale ajustée, observé très précocement et persistant tout au long de la vie, est notamment mis en lumière par les problèmes que rencontrent les personnes autistes aux épreuves de reconnaissance des visages (Boucher & Lewis, 1992 ; Klin, Sparrow, de Bildt, Cicchetti, Cohen, & Volkmar, 1999 ; Serra, Althaus, de Sonnevill, Stant, Jackson, & Minderaa, 2003 ; Tantam et al., 1989), de reconnaissance d'expressions faciales émotionnelles (Braverman, Fein, Lucci, & Waterhouse, 1989), de reconnaissance d'émotions à partir des voix (Hobson, Ouston, &

Lee, 1989 ; Rutherford, Baron-Cohen, & Wheelwright, 2002 ; Van Lancker, Cornelius, & Kreiman, 1989), d'appariement d'expressions faciales et vocales (Boucher, Lewis, & Collis, 2000 ; Hobson *et al.*, 1988), de poursuite oculaire (Klin *et al.*, 1999 ; Pelphrey, Sasson, Reznick, Paul, Goldman, & Piven, 2002), d'imitations d'autrui (Rogers, 1999), de suivi du regard avec pointage en direction d'autrui et attention conjointe (Charman, 2003 ; Loveland et Landry, 1986 ; Mundy, Sigman, & Kasari, 1994), de réponse au regard de l'autre et à l'appel de son nom (Dawson, Meltzoff, Osterling, Rinaldi, & Brown, 1998 ; Maestro, Muratori, Cavallaro, Pei, Stern, 2002 ; Osterling, Dawson, & Munson, 2002). Les échecs des enfants autistes dans ces épreuves, ou face à ces situations qui appellent une certaine forme de sensibilité sociale (*responsiveness to social stimuli*) pour être correctement traitées, suggèrent bien des altérations des composantes développementales à la fois sociales et cognitives chez ces enfants (Baron-Cohen *et al.*, 1985 ; Dawson *et al.* ; 2002 ; Hobson, 1993 ; Mundy & Sigman, 1989).

De ces dysfonctionnements découlent plusieurs modèles pouvant rendre compte du trouble social : le modèle d'un déficit socio-émotionnel primaire d'Hobson *et al.* (1988, 2002) avec des problèmes chez le tout jeune enfant autiste pour traiter les composantes sociales, émotionnelles et affectives des stimuli ; le modèle d'un déficit de théorie de l'esprit de Baron-Cohen *et al.* (1985, 1998, 2000) avec une impossibilité, pour l'enfant autiste, d'attribuer des états mentaux à lui-même et aux autres, de deviner les pensées et les intentions, tout ce qui permet de prédire les conduites d'autrui et d'avoir de l'empathie ; le modèle d'un défaut précoce d'intersubjectivité de Rogers & Pennington (1991) avec une difficulté pour l'enfant autiste dans la différenciation des représentations soi-autrui et l'accès à l'agentivité ; le modèle d'un déficit des fonctions exécutives de Duncan (1986) et Russell (1997) portant sur les fonctions supérieures permettant de diriger une action vers un but comme pour la gestion des communications interpersonnelles, si difficiles chez l'enfant autiste ; le modèle d'une faiblesse de cohérence centrale de Frith (1989), où le défaut d'une force unifiante empêcherait l'organisation des informations en une structure globale cohérente qui ait un sens, amenant l'enfant autiste à privilégier les détails d'une situation, d'un objet, ou d'une personne, au détriment d'un tout global, cohérent et unifié (pour une revue, voir : Rogé, 2003 ; Tardif & Gepner, 2003).

Dans la lignée des modèles explicatifs, nous terminerons cet article en présentant rapidement la contribution des travaux de notre équipe (Gepner & Tardif, 2006) à l'explication du trouble social dans l'autisme.

MODÈLE DU TROUBLE SOCIAL DANS L'AUTISME BASÉ SUR UN DÉSORDRE DU TRAITEMENT TEMPOREL DES ÉVÈNEMENTS SENSORIELS

Partant de ce que l'on connaît du développement normal et de l'importance du mouvement dès le plus jeune âge et notamment dans l'établissement des interactions sociales, on peut aisément comprendre qu'un dérèglement dans le traitement perceptif visuel des mouvements affecte les relations sociales des enfants autistes et constitue un élément majeur dans l'explication du trouble social dans l'autisme. En effet, le mouvement sert à attribuer de l'agentivité à une personne, à la reconnaître en tant que telle, et à lui attribuer des états mentaux, intentions, désirs, buts, et des émotions. Tout au long de leur développement, les enfants s'orientent préférentiellement vers des éléments dynamiques et notamment les mouvements biologiques (Vauclair, 2004). Ces mouvements biologiques permettent également de repérer des informations sociales comme l'état émotionnel d'une personne. Les mouvements sont donc d'une part utiles pour identifier et différencier des objets entre eux, et d'autre part les mouvements biologiques sont particulièrement pertinents pour percevoir des informations à caractère social. Or, si cette mise en place des contacts entre l'enfant et l'autre, par la perception des mouvements humains notamment, commence très tôt et se fait naturellement dans le développement de l'enfant typique, il n'en est pas de même chez l'enfant autiste. Aussi, si l'on pose l'hypothèse qu'il existe dans l'autisme un trouble précoce de la vision des mouvements, alors ceci peut expliquer l'impossibilité de la personne à extraire les informations dynamiques utiles à l'identification et la reconnaissance de l'autre, et à l'attribution d'une agentivité. Ce défaut mettrait ainsi en échec la compréhension du monde environnant, notamment le monde des humains, ces derniers étant particulièrement changeants, instables, mobiles, mouvants.

Dans ce cadre de réflexion, Gepner et collaborateurs (2001, 2005, 2006) proposent un modèle basé sur les troubles de l'intégration du mouvement pour expliquer les anomalies centrales du syndrome. Ce modèle porte à la fois sur le domaine du traitement des visages, celui de la perception et de l'intégration du mouvement, et celui enfin de l'intégration temporelle des événements sensoriels. Sans entrer ici dans les détails concernant les études relatives à ces trois domaines, nous pouvons dire que l'idée centrale du modèle est celle d'une anomalie de la perception et de l'intégration du mouvement visuel, hypothèse reprise par différents travaux sur la discrimination de la direction de mouvements (Bertone, Mottron, Jelenic, & Faubert, 2002), sur la perception d'un mouvement cohérent de points (Spencer, O'Brien,

Riggs, Braddick, Atkinson, & Wattam-Bell, 2000 ; Milne, Swettenham, Hansen, Campbell, Jeffries, & Plaisted, 2002), sur la reconnaissance d'actions humaines à travers des mouvements de points lumineux (Blake, Turner, Smoski, Pozdol, & Stone, 2003), ou encore de l'utilisation du mouvement dans l'attribution d'états mentaux (Castelli, Frith, Happé, & Frith, 2002). La notion centrale dans notre modèle concerne d'une part le désordre de l'intégration du mouvement observé chez les personnes autistes (à la fois au plan clinique et expérimental) et appelé « *malvoyance du mouvement* » (Gepner, 2005) et, d'autre part, le désordre portant sur la perception et le traitement des mouvements physiques, biologiques et notamment les mimiques faciales émotionnelles, appelées « *malvoyance de l'É-motion* » (Gepner, Lainé, & Tardif, 2005 ; Gepner & Tardif, 2006).

Nos travaux apportent des arguments étayant la thèse selon laquelle certains enfants autistes présenteraient au cours de leur développement des limitations et anomalies plus ou moins importantes de la vision du mouvement, dans ses aspects perceptifs et/ou d'intégration visuo-motrice. Ces limitations concerneraient le traitement du mouvement en vision périphérique/globale mais aussi centrale, et seraient d'autant plus manifestes que le mouvement est rapide. De telles anomalies survenant précocement au cours du développement pourraient entraîner des troubles dans le développement des compétences nécessitant l'utilisation adéquate d'informations visuelles sur le mouvement biologique ou physique, au premier rang desquelles se trouvent la communication langagière et émotionnelle. Aussi, à travers d'une part la notion de « *cascades maldéveloppementales* » (Gepner, 2001), et d'autre part l'existence de désordres dans l'association et l'intégration sensorielle pluri-modale chez les enfants autistes (Waterhouse, Fein, & Modahl, 1996, pour une revue), ce modèle permet de comprendre comment une anomalie précoce de la vision du mouvement, notamment du mouvement rapide, pourrait engendrer des désynchronisations et des dissociations visuo-auditives, visuo-motrices, visuo-posturales, visuo-émotionnelles, voire des synesthésies ou confusions sensorielles telles que décrites dans la littérature autobiographique d'adultes autistes (Grandin, 1994 ; Williams, 1992), mais aussi des compensations ou sur-compensations au sein d'une modalité sensorielle ou entre deux modalités sensorielles. Ceci renvoie aux observations cliniques également nombreuses relevant les anomalies des personnes autistes pour traiter les visages et s'ajuster correctement à ce qu'ils véhiculent (visuellement et auditivement) lors d'une interaction. À titre d'illustration, retenons ce témoignage (Grandin, 1997) : « *les gens ne réalisent pas à quel point cela m'est difficile de les regarder dans les yeux ; ça me dérange. Je dois regarder un visage assez longtemps pour en faire une vidéo dans ma tête... Il se pourrait que les problèmes de contact oculaire rencontrés par les autistes résultent en partie d'une incapacité à supporter le mouvement des yeux d'un interlocuteur* ».

D'autres personnes autistes racontent aussi que regarder autrui est difficile car les yeux ne sont jamais immobiles.

Toujours dans la poursuite de l'exploration de l'hypothèse d'une anomalie du traitement temporel des événements sensoriels dans l'autisme, d'autres travaux ont montré, au niveau auditif (Tardif, Thomas, Gepner, & Rey, 2002), et sensori-moteur (Schmitz, Assaiante, & Gepner, 2002), que l'enfant autiste se trouverait dans un monde en mouvement, trop rapide pour lui, qui le conduirait à le percevoir comme un monde désynchronisé, dissocié, morcelé, non cohérent. Par exemple, l'étude de Tardif et *al.* (2002) montre qu'il y aurait un défaut dans le traitement temporel de l'information auditive, qui pourrait ressortir d'un mécanisme voisin de celui observé pour la vision du mouvement, les enfants autistes testés présentaient des difficultés à percevoir et à catégoriser certains phonèmes en parole normale, mais leur perception catégorielle se normalisait par le ralentissement des mêmes phonèmes. L'hypothèse d'une anomalie de traitement temporel dans l'autisme semble donc se vérifier dans la sphère auditive au sens où les enfants autistes présentent des difficultés à percevoir la dynamique, l'enchaînement, le flux rapide de certains indices auditifs et notamment certaines cibles phonologiques (Tardif et *al.*, 2002). Ceci pourrait expliquer au moins en partie leurs troubles de compréhension du langage. Toujours au niveau auditif, de nombreux témoignages rapportent l'étonnante façon de réagir des enfants autistes face aux sons de l'environnement (Grandin, 1994). Ils peuvent ne pas réagir à un son fort alors qu'un frémissement peut les faire sursauter. Ce trouble de l'intégration auditive des sons est retrouvé par des études montrant que des enfants autistes, comparativement à des enfants tout-venants et à des enfants manifestant des difficultés d'apprentissage, ne présentent pas de préférence à l'écoute de la voix de la mère par rapport à d'autres stimuli langagiers (Klin, 1991, 1992). Ou encore, des adultes autistes avec langage ne perçoivent pas de la même manière que des adultes sains l'information vocale et montrent des difficultés à traiter la voix humaine par rapport à d'autres sons ou bruits (Gervais, Belin, Boddaert, Leboyer, Coez, Sfaello, et *al.*, 2004). De plus, ces adultes autistes testés en IRM n'activent pas les régions corticales impliquées dans le traitement de la voix humaine. On peut donc noter des anomalies du traitement de l'information concernant plusieurs modalités sensorielles.

Au total, dans notre modèle, nous supposons que les personnes autistes ne seraient pas insensibles aux mouvements requérant peu d'informations perceptives mais plutôt à leur vitesse d'exécution : s'ils sont trop rapides, elles ne les percevraient pas. Selon cette approche, les personnes autistes souffriraient de troubles du traitement du mouvement visuel rapide mais aussi du traitement temporo-spatial d'événements

multisensoriels (auditifs, visuels, tactilo-kinesthésiques). Ce modèle (figure 1) suggère que les enfants autistes ont un trouble social très précoce en raison essentiellement d'un défaut d'intégration temporo-spatiale des flux sensoriels multiples. Ces désordres du traitement temporel des événements sensoriels concernent la perception du flux verbal, proprioceptif, le trouble d'intégration du mouvement visuel, qui, en cascades, altèrent de nombreuses fonctions, essentielles dans les interactions sociales. Ce modèle amène à penser que le monde qui entoure les personnes autistes va trop vite ou change trop vite, et notamment dans les relations avec leurs partenaires d'interaction.



Figure 1. Schéma synthétique des cascades « maldéveloppementales » secondaires à des désordres du traitement temporo-spatial des flux sensoriels dans l'autisme (Gepner, 2005).

À partir des premières études dans le cadre de ce modèle qui montraient un problème de traitement des mouvements et plus spécifiquement des mouvements rapides, des travaux récents ont été entrepris pour ralentir les mouvements et les sons lors des interactions

de l'enfant autiste avec son interlocuteur pour pouvoir l'aider à s'ajuster au partenaire et à la situation (Lainé, Tardif, & Gepner, 2008 ; Tardif, Lainé, Rodriguez, & Gepner, 2007). C'est ainsi que nous proposons, dans ces travaux, un paradigme de présentation dynamique de mimiques faciales (émotionnelles et non émotionnelles) en utilisant différentes vitesses de présentation des mimiques (vitesse normale, lente et très lente). Dans ces études, le ralentissement améliore les enfants autistes les plus sévèrement atteints ; ce qui confirme d'autres résultats reconnaissant un déficit du traitement des mouvements rapides plus particulièrement chez les enfants dont le degré d'autisme est sévère (Blake et al., 2003).

À la suite de ces travaux sur le ralentissement du mouvement, des prolongements sont en cours afin de tester une population d'enfants autistes comparés à des enfants tout-venants et des enfants retardés mentaux, dans des épreuves de reconnaissance d'expressions faciales (émotionnelles ou non), de reconnaissance de mots, d'imitation de gestes, ou de compréhension de consignes verbales, l'ensemble de ces stimuli étant présentés sur ordinateur selon différentes vitesses (normale, lente, très lente) et différentes conditions (auditives, visuelles, seules ou couplées). Cette procédure nous permet de tester l'impact du ralentissement simultané des mouvements d'une personne et de sa parole (opéré par un logiciel spécifiquement élaboré à cet effet) sur les capacités des enfants autistes en compréhension de la communication, en imitation et en identification des expressions et des émotions.

En conclusion, dans le cadre de cet article, nous avons présenté certains processus développementaux à l'œuvre chez l'enfant autiste, sur la base des connaissances du développement psychologique typique, pour analyser ce qui fait défaut ou ce qui existe, mais de façon inhabituelle, dans l'autisme. L'intérêt premier de telles recherches dans lesquelles nous inscrivons nos travaux est donc de se focaliser sur les déficits-clés de l'autisme, qui impliquent des fonctions importantes du développement psycho-socio-cognitif, telles que la théorie de l'esprit, le partage émotionnel, l'expression, la compréhension et la régulation des émotions, l'imitation, les fonctions exécutives, les perceptions, avec l'objectif d'en éclairer les dysfonctionnements, pour pouvoir ensuite esquisser des modèles explicatifs du trouble des interactions sociales et communicatives dans l'autisme.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (2000). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders- Text revised 4th ed., Washington DC: APA.
- BARON-COHEN, S. (1989). The autistic child's theory of mind: a case of specific developmental delay. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30, 285-298.
- BARON-COHEN, S. (1991). The theory of mind deficit in autism: how specific is it? *British Journal of Developmental Psychology*, 9, 301-314.
- BARON-COHEN, S. (1998). *La cécité mentale. Un essai sur l'autisme et la théorie de l'esprit*. Grenoble : PUG.
- BARON-COHEN, S. (2000). Theory of mind and autism: a fifteen year review, in: S. Baron-Cohen, H. Tager-Flusberg, & D. Cohen (eds), *Understanding other minds: perspectives from developmental cognitive neuroscience* (2nd ed). Oxford: Oxford University Press.
- BARON-COHEN, S., BALDWIN, D. A., & CROWSON, M. (1997). Do children with autism use the speaker's direction of gaze strategy to crack the code of language? *Child Development*, 68 (1), 48-57.
- BARON-COHEN, S., LESLIE, A., & FRITH, U. (1985). Does the autistic child have a 'theory of mind'? *Cognition*, 21, 37-46.
- BERTONE A., MOTTRON L., JELENIC P, & FAUBERT J. (2003). Motion perception in autism: a 'complex' issue. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 15, 218-225.
- 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, 151-157.
- BOUCHER, J., & LEWIS, V. (1992). Unfamiliar face recognition in relatively able autistic children. *Journal of child psychology and psychiatry*, 33, 843-859.
- BOUCHER, J., LEWIS, V., & COLLIS, GM. (2000). Voice processing abilities in children with autism, children with specific language impairments, and young typically developing children. *Journal of child psychology and psychiatry*, 33, 877-93.
- BRAVERMAN, M., FEIN, D., LUCCI, D., & WATERHOUSE, L. (1989). Affect comprehension in children with pervasive developmental disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 19, 301-316.
- CASTELLI F., FRITH C., HAPPÉ F., FRITH U. (2002). Autism, Asperger syndrome and brain mechanisms for the attribution of mental states to animated shapes. *Brain*, 125, 1839-1849.
- CHARMAN, T. (2003). Why is joint attention a pivotal skill in autism? *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B* 358, 315-24.
- CHARMAN, T., SWETTENHAM, J., BARON-COHEN, S., COX, A. BAIRD, G., & DREW, A. (1997). Infants with autism: an investigation of empathy, pretend play, joint attention, and imitation. *Developmental Psychology*, 33, 781-789.

- DAWSON, G., MELTZOFF, AN., 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, 479-85.
- DAWSON, G., MUNSON, J., ESTES, A., OSTERLING, J., MCPARTLAND, J., TOTH, K., CARVER, L., & ABBOTT, R. (2002). Neurocognitive Function and Joint Attention Ability in Young Children With Autism Spectrum Disorders Versus Developmental Delay. *Child Development*, 73, 345-358.
- DAWSON, G., TOTH, K., ABBOTT, R., OSTERLING, J., MUNSON, J., ESTES, A., & al. (2004). Social attention impairments in young children with autism: social orientating, joint attention, and attention to distress. *Developmental Psychology*, 40, 271-83.
- DUNCAN, J. (1986). Disorganisation of Behavior after Frontal Lobe Damage. *Cognitive Neuropsychology*, 3, 271-290.
- FRITH, U. (1989). *Autism: explaining the enigma*. Oxford, UK: Basic Blackwell.
- GEPNER, B. (2001). « Malvoyance » du mouvement dans l'autisme infantile ? Une nouvelle approche neuropsychopathologique développementale. *La psychiatrie de l'enfant*, 1, 77-126.
- GEPNER, B. (2004). Autism, movement and facial processing. *The American Journal of Psychiatry*, 161, 1719.
- GEPNER, B. (2005). Malvoyance du mouvement dans l'autisme: de la clinique à la recherche et à la rééducation. In: C. Andrès, C. Barthélémy, A. Berthoz, J. Massion, B. Rogé (eds.) *L'Autisme : de la recherche à la pratique*, p. 205-226. Paris: Odile Jacob.
- GEPNER, B., & MESTRE, D. (2002). Rapid visual-motion integration deficit in autism. *Trends in Cognitive Sciences*, 6,11, 455.
- GEPNER, B., & TARDIF, C. (2006). Autism, movement, time and thought. E-motion mis-sight and other temporo-spatial processing disorders in autism. In M. Vanchevsky (ed.), *Frontiers in Cognitive Psychology* (pp.71-101). New York : Nova Sciences Publishers.
- GEPNER, B., LAINE, F., & TARDIF, C. (2005). E-motion mis-sight and other temporal processing disorders in autism. *Current Psychology of Cognition/ Cahiers de Psychologie Cognitive*, 23, 104-121.
- GERVAIS, H., BELIN, P., BODDAERT, N., LEBOYER, M., COEZ, A., SFAELLO, I., BARTHELEMY, C., BRUNELLE, F., SAMSON, Y., & ZILBOVICIUS, M. (2004). Abnormal cortical voice processing in autism. *Nature Neuroscience*, 7, 801-802.
- GRANDIN, T. (1994). *Ma vie d'autiste*. Paris: Odile Jacob.
- GRANDIN, T. (1997). *Penser en images*. Paris: Odile Jacob.
- HAPPE, F. (1999). Autism: Cognitive deficit or cognitive style? *Trends in Cognitive Sciences*, 3, 216-222.
- HOBSON P. (1986 a). The autistic child's appraisal of expressions of emotion. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 27, 3, 321-342.

- HOBSON, P. (1986 b). The autistic child's appraisal of expressions of emotion: a further study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 27, 671-680.
- HOBSON, P. (1993). *Autism and the development of mind*. Hove, Erlbaum.
- HOBSON, P., OUSTON, J., & LEE, A. (1988 a). Emotion recognition in autism: coordinating faces and voices. *Psychological Medicine*, 18, 911-923.
- HOBSON, P., OUSTON, J., & LEE, A. (1988 b). What's in a face ? The case of autism. *British Journal of Psychology*, 79, 441-453.
- HOBSON, P., OUSTON, J., & LEE, A. (1989). Naming emotion in faces and voices: abilities and disabilities in autism and mental retardation. *British Journal of Developmental Psychology*, 7, 237-250.
- HUGHES, C., RUSSELL, J., & ROBBINS, T.W. (1994). Evidence for executive dysfunction in autism. *Neuropsychologia*, 32, 477-492.
- KANNER, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*, 2, 217-250.
- KLIN, A. (1991). Young autistic children's listening preferences in regard to speech : A possible characterization of the symptom of social withdrawal. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 21, 29-42.
- KLIN, A. (1992). Listening preferences in regard to speech in four children with developmental disabilities. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33, 736-770.
- 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, 809-816.
- KLIN, A., SPARROW, S.S., DE BILDT, A., CICHETTI, 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, 497-507.
- LAINÉ, F., TARDIF, C., & GEPNER, B. (2008). Amélioration de la reconnaissance et de l'imitation d'expressions faciales chez des enfants autistes grâce à une présentation visuelle et sonore ralentie. *Annales Médico-Psychologiques*. DOI : 10.1016/j.amp.2005.09.032.
- LEEKAM, S. R., LOPEZ, B., & MOORE, C. (2000). Attention and joint attention in preschool children with autism. *Developmental Psychology*, 36 (2), 261-273.
- LORD, C., RUTTER, M. L., & Le COUTEUR, A. (1994). Autism diagnostic interview - revised: a revised version of a diagnostic interview for caregivers of individuals with possible pervasive developmental disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 24 (5), 659-685.
- Loveland, K. A., & Landry, S. H. (1986). Joint attention and language in autism and developmental language delay. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 16 (3), 335-349.

- LOVELAND, K.A., TUNALI-KOTOSKI, B., PEARSON, D.A., BRELSFORD, K.A., ORTEGON, J., & CHEN, R. (1994). Imitation and Expression of facial affect in autism. *Development and Psychopathology*, 6, 433-444.
- MAESTRO, S., MURATORI, F., CAVALLARO, MC., PEI, F., STERN, D. (2002). attentional skills during the first 6 months age in autism spectrum disorder. *Journal of American Academic Child Adolescent Psychiatry*, 41, 1239-45.
- MILNE E, SWETTENHAM J, HANSEN P, CAMPBELL R, JEFFRIES H, & PLAISTED K. (2002). High motion coherence thresholds in children with autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 43, 255-263.
- MOTTRON, L., & BELLEVILLE, S. (1998). L'hypothèse perceptive dans l'autisme. *Psychologie Française*, 43, 2, 135-145.
- MOTTRON, L., & BELLEVILLE, S. (1999). 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.
- MUNDY, P., & CROWSON, M. (1997). Joint attention and early social communication: implication for research on intervention with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 27, 6, 653-676.
- MUNDY, P., & SIGMAN, M. (1989). The theoretical implications of joint-attention deficits in autism. *Development and Psychopathology*, 1, 173-183.
- MUNDY, P., SIGMAN, M., & KASARI, C. (1994). Joint attention, developmental level and symptom presentation in autism. *Development and Psychopathology*, 6, 389-401.
- NADEL, J., & AOUKA, N. (2006). Imitation: some cues for intervention approaches in autism spectrum disorders. In T. Charman, & W. Stone (Eds.), *Social and Communication Development in Autism Spectrum Disorders: Early Identification, Diagnosis and Intervention*.
- NADEL, J., & DECETY, J. (2002). *Imiter pour découvrir*. Paris : PUF.
- OSTERLING, J.A., DAWSON, G., & MUNSON, J.A. (2002). Early recognition of 1-year-old infants with autism spectrum disorder versus mental retardation. *Development and Psychopathology*, 14, 239-251.
- OZONOFF, S., & MCEVOY, R.E. (1994). A longitudinal study of executive function and theory of mind development in autism. *Development and Psychopathology*, 6, 415-431.
- 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.
- RAPIN, I. (2002). The autistic spectrum disorders. *The New England Journal of Medicine*, 347, 302-303.
- ROGE, B. (2003). *Autisme, comprendre et agir*. Paris : Dunod.

- ROGERS, S. (1999). An examination of the imitation deficit in autism, in: J. Nadel & G. Butterworth (ed.) *Imitation in infancy*, pp. 255-83. Cambridge: Cambridge University Press.
- ROGERS, S.J., & PENNINGTON, B.F. (1991). A theoretical approach to the deficits in infantile autism. *Developmental Psychopathology*, 3, 137-162.
- ROGERS, S.J., BENNETTO, L., MCEVOY, R., & Pennington, B.F. (1996). Imitation and pantomime in high-functioning adolescents with autism spectrum disorders. *Child Development*, 67, 2060-2073.
- ROGERS, S.J., HEPBURN, S.L., STACKHOUSE, T., & WEHNER, E. (2003). Imitation performance in toddlers with autism and those with other developmental disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 44, 763-781.
- RUSSELL, J. (1997). *Autism as an executive disorder*. Oxford: University Press.
- RUTHERFORD, MD., BARON-COHEN, S., & WHEELWRIGHT, S. (2002). Reading the mind in the voice: a study with normal adults and adults with asperger syndrome and high functioning autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 32, 189-94.
- SCHMITZ, C., ASSAIANTE, C., & GEPNER, B. (2002). Modulation de la réponse anticipée en fonction du poids à déléster : étude chez l'enfant sain et l'enfant autiste. *Revue TIP A*, 21, 207-211.
- SCHOPLER, E., & MESIBOV, G.B. (1986). *Social behavior in autism*. New York, Plenum Press.
- SCHOPLER, E., REICHLER, R.J, & ROCHEN-RENNER, B. (1988). *The childhood autism rating scale (CARS)*, Western Psychological Services, adaptation française, 1989, *Échelle d'évaluation de l'autisme infantile*, Issy les Moulineaux, EAP.
- SERRA, M., ALTHAUS, M., DE SONNEVILLE, LM., STANT AD., JACKSON, AE., & MINDERAA, RB. (2003). Face recognition in children with a pervasive developmental disorder not otherwise specified. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 33, 303-17.
- SHALLICE, T. (1988). *From neuropsychology to mental structure*. Cambridge, Cambridge University Press.
- SIGMAN, M., SPENCE, J. & WANG, A. (2006). Autism from developmental and neuropsychological perspectives. *Annual Review of Clinical Psychology*, 2, 327-55.
- 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, 2765-2767.
- TANTAM, D., MONAGHAN, L., NICHOLSON, & H., STIRLING, J. (1989). Autistic children ability to interpret faces: a research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30, 623-630.
- TARDIF C., & GEPNER, B. (2003). *L'Autisme*. Collection 128, Nathan : Paris (2007, 2nd éd., Paris : Armand Colin).

- TARDIF C., THOMAS K., GEPNER B., & REY V. (2002). Contribution à l'évaluation du système phonologique explicite chez des enfants autistes. *Revue Parole*, 21, 35-72.
- TARDIF, C., LAINE, F., RODRIGUEZ, M. & GEPNER, B. (2007). Slowing down presentation of facial movements and vocal sounds enhances facial expression recognition and induces facial-vocal imitation in children with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37, 8, 1469-84.
- TREVARTHEN, C. (1989). Les relations entre autisme et développement socio-culturel normal. Les arguments en faveur d'un trouble primaire de la régulation du développement cognitif par les émotions. In: G. Lelord, J.P. Müh, P. Petit, & D. Sauvage (Eds), *Autisme et troubles du développement global de l'enfant*. Paris, Expansion Scientifique Française, 56-80.
- VAN LANCKER, DR., CORNELIUS, C., & KREIMAN, J. (1989). Recognition of emotional-prosodic meanings in speech by autistic, schizophrenic, and normal children. *Developmental Neuropsychology*, 5, 207-26.
- VAUCLAIR, J. (2004). *Développement du jeune enfant*. Motricité, perception, cognition. Paris : belin
- WATERHOUSE, L., FEIN, D., & MODAHL, C. (1996). Neurofunctional mechanisms in autism. *Psychological Review*, 103, 3, 457-89.
- WILLIAMS, D. (1992). *Nobody nowhere: the remarkable autobiography of an autistic girl*. London: Doubleday.
- WING, L., & GOULD, J. (1979). Severe impairments of social interaction and associated abnormalities in children: epidemiology and classification. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 9, 11-29.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION (1993). *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: diagnostic criteria for research*. Geneva: WHO.