Référence chapitre :

Gepner, B. (2005). Malvoyance du mouvement dans l'autisme: de la clinique à la recherche et à la rééducation. In *L'Autisme : de la recherche à la pratique*, C. Andrès, C. Barthélémy, A. Berthoz, J. Massion, B. Rogé (Eds.), Paris : Odile Jacob (pp. 205-226).

Malvoyance du mouvement dans l'autisme : de la clinique à la recherche et à la rééducation

Dr. Bruno Gepner
Service de psychiatrie infanto-juvénile, Centre Hospitalier Montperrin,
Laboratoire Parole et Langage, UMR CNRS 6057, Université de Provence,
Aix-en-Provence
E-mail : bruno.gepner@wanadoo.fr

Résumé

Nous présentons dans ce chapitre les éléments d'un nouveau champ d'investigation dans le domaine de la neuropsychologie de l'autisme, celui de la vision du mouvement. Des arguments cliniques et expérimentaux montrent en effet que certains enfants autistes présentent des anomalies sans doute très précoces de la perception et de l'intégration des mouvements, qu'il s'agisse des mouvements physiques environnementaux ou des mouvements biologiques tels que les mouvements faciaux. Ces anomalies seraient d'autant plus importantes que le mouvement est rapide, et que le degré d'autisme est sévère. L'hypothèse d'une *malvoyance* du mouvement dans l'autisme permet de rendre compte de la plupart des troubles de la communication et de la socialisation dans l'autisme ; d'autre part elle est compatible avec les principales explications neuropsychologiques contemporaines de cette pathologie. Enfin, notre hypothèse, couplée à d'autres arguments montrant une altération du traitement temporel de la parole dans l'autisme, nous permet d'envisager aujourd'hui des développements en direction de la rééducation de la perception des flux visuels et auditifs dans l'autisme *via* leur ralentissement synchronisé.

Mots-clés :

Neuropsychologie développementale; témoignages d'adultes autistes ; vision du mouvement ; mouvements rapides ; mouvements physiques ; mouvements biologiques ; visages ; posture ; communication ; rééducation ; ralentissement de l'environnement.

1- Introduction : recherche et prise en charge thérapeutique dans l'autisme

Malgré des avancées notables depuis 60 ans dans le domaine du soin et de la prise en charge des enfants, adolescents et adultes atteints d'autisme et de troubles apparentés, force est de reconnaître que celles-ci restent encore décevantes quant à leur impact thérapeutique, car insuffisantes tant d'un point de vue quantitatif que qualitatif. Ces insuffisances nous semblent essentiellement liées à un manque persistant de compréhension des mécanismes physiopathogéniques qui sous-tendent les désordres du spectre autistique (Tardif et Gepner, 2003).
L'énigme de l'autisme elle-même persiste pour de multiples raisons dont voici les principales brièvement résumées : i) il n'existe pas UN autisme, mais une constellation de troubles

développementaux apparentés à l'autisme et nommés pour cette raison *désordres du spectre autistique* ; ii) il n'existe pas UNE cause des troubles autistiques, mais une hétérogénéité de facteurs de risque, génétiques, épigénétiques et environnementaux au sens large ; iii) entre ces facteurs de risque affectant le développement du système nerveux central, et leurs effets comportementaux sur tel individu, il existe tout un ensemble de mécanismes physiopathologiques impliquant différents niveaux d'intégration (biologique, biochimique, neuronal) et affectant différents territoires neuro-fonctionnels interconnectés ; iv) il existe aussi tout un ensemble de mécanismes et réactions psychologiques qui vont influencer et émailler la personnalité et le comportement de l'individu dans telle ou telle direction ; v) il existe enfin un nombre important de troubles potentiellement associés au syndrome autistique (retard mental, épilepsie), de même qu'il existe également des recouvrements nosographiques entre l'autisme et différentes anomalies neuropsychologiques (déficit attentionnel avec ou sans hyperactivité, dysphasie développementale, troubles obsessifs compulsifs…, Tardif et Gepner, 2003).
Or, tant qu'une énigme persiste, elle donne lieu à un foisonnement d'idées et d'expériences, dont certaines reposent sur des faits cliniques individuels et empiriques (anamnestiques et catamnestiques), d'autres sur des faits expérimentaux. Ces faits et expériences apparaissent parfois compatibles et convergents entre eux, parfois au contraire contradictoires voire passionnellement *et/ou irrationnellement antinomiques*, mais ils visent tous, explicitement ou non, soit à justifier (à tort ou à raison) des théories et pratiques anciennes, soit à promouvoir de nouveaux concepts et techniques.
En tout état de cause, une meilleure compréhension des causes et mécanismes responsables des troubles autistiques, ou à tout le moins des mécanismes en jeu dans la cascade des événements neurobiologiques, neurophysiologiques et neuropsychologiques aboutissant à l'apparition d'un désordre du spectre autistique, devrait permettre de concevoir, à plus ou moins long terme, de nouveaux outils d'intervention en direction de ces pathologies, notamment sur le plan thérapeutique et rééducatif.
Nous allons ainsi nous attacher dans ce chapitre à exposer différents arguments autobiographiques, cliniques et expérimentaux en faveur d'une anomalie de la perception visuelle et de l'intégration visuo-motrice du mouvement dans l'autisme, et nous tâcherons de montrer que cette hypothèse d'une *malvoyance du mouvement* peut logiquement offrir de nouvelles ressources dans le domaine de la rééducation perceptive et perceptivo-motrice chez les personnes autistes.

2- Conséquences d'une anomalie de la perception visuelle du mouvement chez une adulte non autiste

Pour commencer, nous évoquerons l'étude d'un cas neuropsychologique adulte remarquablement bien illustré par Zihl, von Cramon et Mai (1983), dont l'intérêt est de nous montrer les conséquences d'une anomalie brutale de la perception visuelle du mouvement chez une adulte jusque là indemne de toute difficulté. Ces auteurs rapportent en effet le cas d'une jeune femme de 43 ans qui, à la suite d'une hémorragie cérébrale postérieure bilatérale, a présenté des troubles importants de la vision du mouvement dans les trois dimensions de l'espace. Elle percevait par exemple le flux du thé ou du café versé dans une tasse comme un solide gelé. De plus elle n'arrivait pas à s'arrêter de verser le liquide dans la tasse au bon moment car elle était incapable de voir le niveau du liquide monter. Cette patiente se plaignait aussi de ne pas arriver à suivre un dialogue parce qu'elle était incapable de capter les mouvements du visage et spécialement ceux des lèvres. S'il se trouvait plus de deux personnes dans une pièce, elle se sentait en insécurité, et quittait le plus souvent immédiatement la pièce : *« les personnes se trouvaient soudain ici ou là, mais je ne les voyais pas se déplacer »*. Cette patiente était confrontée au même problème dans les rues, mais à un degré bien plus marqué, si

bien qu'elle s'était mise à les éviter. En effet, alors qu'elle identifiait bien les voitures, elle ne pouvait pas traverser la rue en raison de son incapacité à évaluer leur vitesse. *« Quand je vois la voiture, elle semble loin. Puis quand je veux traverser la rue, soudain la voiture est tout près ».*

Différents tests neuro-psychologiques effectués auprès de cette patiente ont montré chez elle une abolition complète de la vision du mouvement en profondeur. Pour des cibles visuelles se déplaçant en champ visuel central le long d'un axe vertical ou horizontal, la perception du mouvement était quelque peu préservée : la patiente pouvait distinguer différentes directions de mouvement, et juger la vitesse de la cible si celle-ci n'excédait pas 10 deg/s. Par contre, dans le champ visuel périphérique, sa sensibilité au mouvement se limitait à pouvoir discriminer entre une cible mobile et une cible immobile. Ses mouvements de poursuite visuelle étaient corrects seulement pour des vitesses lentes (moins de 8 deg/s). Ses mouvements visuellement guidés de poursuite d'un câble avec l'index de sa main droite étaient très altérés. La patiente commente sa pauvre performance en disant que sa difficulté se situe *« entre son doigt et ses yeux. Je ne peux pas suivre mon doigt avec mes yeux si je bouge mon doigt trop vite ».* Par contre, sa perception du mouvement en modalité tactile ou auditive était normale.

Cette étude neuropsychologique remarquable nous permet de mesurer l'ampleur des conséquences, sur les comportements perceptifs, visuo-moteurs, communicatifs et sociaux, d'un trouble pourtant électif de la perception du mouvement survenant brutalement chez une adulte jusque là indemne de toute difficulté. Cette patiente présentait en effet des altérations de la perception de la gestualité faciale (dont les mouvements labiaux), une maladresse visuo-motrice, une appréhension des lieux animés (rues, pièces où il y a plus de deux personnes) et de grandes difficultés dans les interactions sociales, au point qu'elle les évitait le plus possible. Cette étude de cas peut dès lors nous aider à imaginer les différentes conséquences développementales d'un trouble qui affecterait la vision du mouvement chez un nourrisson ou un jeune enfant.

3- Anomalies précoces de la vision du mouvement chez les bébés autistes ?

Des recherches menées à partir de films familiaux ont permis d'identifier un certain nombre de signes spécifiques très précoces d'autisme, chez des bébés âgés de 0 à 24 mois, dans différents domaines de développement, notamment dans le domaine perceptif (visuel, sonore et proprioceptif) et sensori-moteur, dans celui de la communication verbale et non verbale, et dans celui de la socialisation (Sauvage, 1988).

Dans ce paragraphe, nous évoquerons les principaux signes autistiques précoces qui sont en rapport avec un possible défaut de traitement perceptif visuel ou d'intégration visuo-motrice du mouvement. Notons que ces signes, parfois très subtils, ne sont pas retrouvés de manière systématique dans le développement précoce d'enfants qui s'avéreront présenter ultérieurement un désordre du spectre autistique. En particulier, le développement du bébé peut s'avérer tout à fait normal dans les douze ou quinze premiers mois de sa vie, et régresser ensuite (cas du trouble désintégratif).

Ainsi, dès les premières semaines de vie, le bébé autiste peut présenter des anomalies du regard, du contact oculaire, et de la poursuite oculaire des objets ou personnes en mouvement. Dans le domaine moteur, le bébé autiste peut présenter des troubles d'ajustement postural (il est trop mou, ou trop raide). Jusqu'à 3 mois, les anomalies du regard persistent et le bébé autiste peut montrer plus nettement un défaut d'attention aux personnes, ainsi qu'un défaut de sourires et d'expressions faciales. Sur le plan de l'activité motrice, il est soit particulièrement sage, soit trop agité. Jusqu'à 6 mois, le défaut de contact visuel peut persister, avec un regard « vide », et parfois un strabisme. Ses expressions faciales sont pauvres. Il peut commencer à montrer un intérêt atypique pour ses mains, les détails, les formes statiques, avec en revanche

un moindre intérêt pour les jouets en mouvement. Sur le plan moteur, il présente une absence ou un retard d'attitude anticipatrice, et une absence ou un défaut d'ajustement postural (poupée de chiffon ou raideur).
Dans le second semestre, le bébé autiste peut donner une impression de cécité ; son expression faciale est appauvrie, il n'imite pas ou il imite peu et de façon déviante les mimiques de son partenaire d'interaction. Il montre peu d' intérêt voire aucun intérêt pour les personnes, il commence à s'isoler, se retirer de l'échange social et affectif. Parallèlement, il continue à développer des comportements inhabituels d'auto-stimulation sensorielle (visuelle ou proprioceptive), de type balancements, jeux de doigts ou de mains devant les yeux. Sur le plan moteur encore, il peut présenter un retard d'acquisition de la station assise ou debout, et toujours un défaut d'ajustement postural.
Dans la seconde année, le tableau autistique se complète par un défaut d'attention visuelle (regard périphérique, furtif) et d'attention conjointe, un défaut de contact avec les personnes (retrait, interactions pauvres), et par des intérêts particuliers pour les sources lumineuses, les reflets, les ombres, le vent dans les arbres…Sur le plan moteur, apparaissent plus nettement des défauts de coordination oculo-manuelle et d'exploration de l'espace, ainsi que des mouvements stéréotypés (battements des mains, balancements, tournoiements)

Ce survol rapide de la progression des signes autistiques précoces montre plusieurs choses d'importance pour notre propos : tout d'abord, les premiers signes suspects qui apparaissent au cours de la vie d'un bébé autiste portent sur les comportements visuels (avec dissociation entre une vision statique normale et une vision du mouvement déficiente) et visuo-moteurs (défaut d'ajustement postural et d'anticipation motrice). Deuxièmement, parallèlement à un tableau déficitaire marqué par le retard de développement (que l'on pourrait nommer « signes négatifs », par analogie avec les signes négatifs de la schizophrénie), apparaissent des comportements visuels et visuo-moteurs atypiques (auto-stimulation sensorielle), évoquant une déviance développementale, que l'on pourrait nommer « signes productifs » et qui, pour certains d'entre eux, pourraient avoir une fonction adaptative et compensatoire. Troisièmement, il est possible de voir la progression des signes autistiques comme une succession de cascades « maldéveloppementales », où des comportements visuels altérés déforment secondairement les échanges visuels, posturo-moteurs, mais aussi communicatifs et sociaux entre l'enfant autiste et son environnement humain et non-humain. Enfin, il manque dans cette description des signes autistiques précoces tous les éléments relatifs au domaine auditif, qui contribuent aussi aux désordres du développement du langage, et dont nous reparlerons plus loin.

4- Paroles d'autistes

Tournons-nous à présent du côté des personnes adultes souffrant d'un désordre du spectre autistique. Plusieurs adultes autistes ont exprimé les difficultés qu'ils éprouvaient au niveau de leur monde visuel. Donna Williams, une célèbre adulte autiste de haut niveau écrit dans *Nobody nowhere* (1992) : « Le changement perpétuel qu'il fallait affronter partout ne me donnait jamais le temps de me préparer. C'est pourquoi j'éprouvais tant de plaisir à faire et refaire toujours les mêmes choses. (…) J'ai toujours aimé l'aphorisme "Arrêtez le monde, je veux descendre !" Est-ce pour avoir été absorbée dans les taches et les "étoiles" au moment précis où les autres enfants s'ouvrent au monde extérieur que je suis restée sur le bord de la route ? Toujours est-il que la tension qu'exigeait la nécessité d'attraper les choses au vol pour se les assimiler fut le plus souvent trop forte pour moi. Il me fallut trouver un biais pour ralentir les choses afin de m'accorder le temps de négocier avec elles. (...) L'un des procédés qui me permettaient de ralentir le monde consistait soit à cligner des yeux, soit encore à éteindre et allumer alternativement la lumière rapidement. Si vous cligniez des yeux vraiment vite, vous pouviez voir les gens sautiller comme dans les vieux films; vous obteniez le même effet qu'avec un stroboscope, mais sans avoir besoin de manipuler quoique ce soit... ».

Une autre adulte autiste de haut niveau tout aussi célèbre, Temple Grandin, écrit dans *Thinking in pictures and other reports from my life with autism* (1995) : « 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. Un autiste a raconté qu'il lui était difficile de regarder les yeux de quelqu'un parce qu'ils n'étaient jamais immobiles ». Plus loin, elle écrit : « L'éclairage fluorescent est à l'origine de problèmes importants chez un grand nombre d'autistes, parce qu'ils perçoivent les soixante clignotements de l'éclairage électrique...L'éclairage fluorescent dans les salles de cours était un problème pour Donna Williams. Les reflets bondissaient partout, et la pièce ressemblait à un dessin animé...La formation d'images altérées explique peut-être la préférence de certains autistes pour la vision périphérique. Il est possible que ceux-ci reçoivent des informations plus fiables quand ils regardent du coin de l'oeil... ». Temple Grandin suggère elle aussi une stratégie de compensation de problèmes visuels possiblement liés à l'hypersensibilité aux fréquences temporelles élevées et au flux visuel rapide. La vision périphérique utilisée seule permettrait de minimiser l'excitation fovéale, de débarrasser les informations sur le mouvement des autres informations visuelles "parasites", du "bruit" visuel.

A propos de la planification de l'action, Pierre, un adulte autiste, a écrit au moyen d'une technique encore controversée, la Communication Facilitée : « J'avais un gros problème de synchronisation et de commande du geste. J'étais comme paralysé. Serrer la main était très difficile. Je composais intérieurement le geste. Je l'envoyais image par image comme dans un film muet. Je percevais mes gestes comme saccadés, comme des images manquantes qui n'arrivaient pas assez vite. Il y avait parfois un très long temps entre le moment où j'avais l'intention de faire un geste et celui où j'arrivais à le réaliser. L'impulsion mentale voulait faire le geste, mon corps se mettait à vibrer, comme un picotement électrique, et tout se bloquait. Le schéma corporel ne suivait pas ma volonté. J'avais l'impression de pousser un mur. Je parlais à mon corps comme à une personne étrangère » (in *Ta main pour parler*, A.M. Vexiau, 1996, R. Laffont). Dans ce témoignage apparaît clairement une allusion à la *pensée en images* telle que décrite par Temple Grandin. Cette pensée en images, que tout oppose à la fluidité de la pensée en mouvement, pourrait logiquement expliquer une altération de la construction d'une mémoire du mouvement (Berthoz, 1997), de même qu'une déformation de la planification du mouvement et de l'action si bien connue dans l'autisme (Leary et Hill, 1996, pour une revue).

5- La vision du mouvement chez les personnes autistes : recherches expérimentales

Depuis quelques années, un certain nombre d'arguments expérimentaux sont venus s'ajouter aux arguments cliniques pour conforter aujourd'hui l'idée d'une *malvoyance* du mouvement dans l'autisme (Gepner, 2001), c'est-à-dire l'idée que les personnes autistes souffrent de troubles de la perception visuelle et de l'intégration visuo-motrice du mouvement.

Outre les arguments expérimentaux portant directement sur la perception du mouvement, arguments que nous allons présenter, quelques travaux en neuropsychologie du développement avaient déjà rendue plausible cette idée d'une *malvoyance* du mouvement.

En effet, des études sur la reconnaissance de plusieurs aspects des visages chez des enfants et adolescents autistes avaient montré que les aspects des visages les plus difficiles à reconnaître relevaient du traitement de la dynamique faciale, à savoir les mouvements des lèvres, les mouvements oculaires et les mimiques faciales émotionnelles (Gepner et al., 1994 ; Gepner et al., 1996). Ces travaux suggéraient déjà que les problèmes des enfants autistes pour traiter les visages ne semblaient pas tant liés à une difficulté à reconnaître l'identité faciale en tant que telle, ni à un problème pour traiter les aspects émotionnels des visages en soi, mais davantage et plus spécifiquement à une anomalie de traitement des mouvements faciaux, de la dynamique faciale.

Examinons à présent les arguments expérimentaux en faveur de cette malvoyance du mouvement.

5-1. Traitement des mouvements physiques

A partir de 1995, nous avons mené avec Scania de Schonen et l'équipe de Daniel Mestre plusieurs études pionnières destinées à tester, chez des enfants autistes, la perception visuelle du mouvement (perception de la direction et de la vitesse du mouvement), l'intégration visuo-posturale du mouvement, et l'intégration visuo-oculomotrice du mouvement.
Dans une première étude (Gepner, Mestre, Masson, de Schonen, 1995), nous avons évalué la réactivité posturale à la perception visuelle du mouvement environnemental chez un groupe de jeunes enfants autistes âgés de 4 à 7 ans, en la comparant à celle d'enfants normaux du même âge. Grâce à une méthodologie ne requérant aucune réponse verbale ou motrice volontaire de la part des sujets testés, nous avons mesuré leur réactivité posturale réflexe en réponse à un flux visuel. Durant l'expérience, les enfants étaient debout sur une plate-forme de forces captant les mouvements latéraux et antéro-postérieurs de leur centre de gravité. On projetait devant eux, sur un écran de cinéma, dans une pièce plongée dans l'obscurité, des cercles concentriques animés de mouvements alternatifs de contraction et d'expansion, donnant l'impression à l'observateur de se trouver dans un tunnel oscillant d'avant en arrière plus ou moins rapidement. Les résultats de cette étude montrent que contrairement aux enfants normaux, qui oscillent posturalement de façon synchrone à la fréquence d'oscillation du stimulus visuel (preuve que leur réactivité posturale est véritablement asservie au mouvement visuel environnemental), les enfants autistes présentent quant à eux une très pauvre réactivité posturale à la vision du mouvement environnemental, c'est-à-dire qu'ils présentent peu ou pas d'oscillation posturale. Ce résultat s'interprète comme la manifestation soit d'une anomalie perceptive visuelle pure du mouvement, soit plus probablement d'une anomalie de l'intégration sensori-motrice du mouvement, en l'occurrence d'un découplage visuo-postural : tout se passe comme si vision et posture tendaient à fonctionner chacune pour leur propre compte, comme si la vision du mouvement ne régulait pas efficacement la posture chez les enfants autistes. Etant donnée l'importance de la fonction proprioceptive visuelle pour le développement et le contrôle de la posture, de la station assise, de la station debout et de la marche, on peut imaginer qu'une altération précoce et durable de la perception visuelle du mouvement environnemental puisse rendre compte des troubles visuo-posturo-moteurs (maladresse motrice, troubles de l'anticipation motrice et des ajustements posturo-moteurs) des sujets autistes. Mais notre méthodologie ne permettait pas d'exclure que la moindre réactivité posturale des enfants autistes à la vision du mouvement soit liée à une moindre attention visuelle à l'égard du stimulus. Si tel était le cas, et eu égard le caractère à la fois visuellement très attractif, et posturalement très contraignant de ce type de stimuli visuels chez l'enfant normal, il est vraisemblable que chez l'enfant autiste, cette moindre attention visuelle ne soit pas tant le fait d'un manque d'intérêt, mais plutôt d'une aversion au mouvement, entraînant un retrait attentionnel réflexe ou volontaire. Le stimulus *mouvement* pourrait devenir (dans certaines conditions de fréquences temporelles et spatiales, donc de vitesse, puisque la vitesse s'exprime comme le rapport des fréquences temporelles sur les fréquences spatiales V=FT/FS) un stimulus aversif, comme le sont certains stimuli sonores ou tactiles. Ces résultats sont en tous cas les premiers à valider la thèse selon laquelle les enfants autistes sont moins sensibles au mouvement visuel que les enfants normaux.

Nous avons ensuite cherché à préciser cette anomalie visuo-posturale et à en évaluer la spécificité dans l'autisme infantile (Gepner et Mestre, 2002a). Il s'agissait de savoir si des enfants présentant un syndrome d'Asperger (un syndrome apparenté à l'autisme sur le plan social et relationnel, avec possible maladresse motrice, mais sans retard de langage ni retard intellectuel majeur), présenteraient une insensibilité posturale au mouvement visuel telle que celle retrouvée chez des enfants autistes typiques. Dans cette étude, des enfants autistes typiques de bas niveau, ayant des troubles posturo-moteurs d'intensité moyenne à sévère, étaient comparés à des enfants atteints de syndrome d'Asperger avec troubles posturo-moteurs légers, ainsi qu'à des enfants contrôles normaux du même âge, sur la base de leur réactivité

posturale au mouvement visuel environnemental, et ce en fonction de la vitesse du mouvement. Nos résultats montrent premièrement que l'insensibilité visuo-posturale se manifeste en fait chez les enfants autistes pour des vitesses de mouvement relativement rapides, alors que leur réactivité posturale à un mouvement lent est proche de la normale. Deuxièmement, les enfants atteints du syndrome d'Asperger se distinguent bien des enfants autistes dans la mesure où ils présentent une réactivité posturale similaire voire supérieure à celle des enfants contrôles normaux dans les 2 gammes de vitesse lente et rapide testées. L'insensibilité posturale au mouvement rapide semble spécifique aux enfants présentant un autisme infantile typique. Ainsi, le degré de découplage visuo-postural pourrait être un bon marqueur de l'intensité des troubles posturo-moteurs chez les enfants ayant un désordre du spectre autistique, et peut-être un bon marqueur de l'intensité du trouble autistique.

Après avoir mesuré la réactivité posturale des enfants autistes au mouvement environnemental, c'est-à-dire à des stimuli visuels sollicitant la vision globale (périphérique et centrale), nous avons ensuite cherché à évaluer leur perception visuelle du mouvement en vision centrale uniquement (Gepner, 1997). Nous avons ainsi testé, chez des enfants autistes âgés de 4 à 12 ans, et des enfants contrôles normaux du même âge, leur capacité à comparer des vitesses de points en déplacement sur un écran d'ordinateur, dans différentes gammes de vitesse, et selon des trajets plus ou moins complexes et prévisibles, ainsi que leur capacité à comparer des tailles de formes statiques (tâche contrôle). Les résultats de cette étude indiquent que malgré une attention visuelle suffisante, les enfants autistes sont moins performants que les enfants normaux dans toutes les tâches dynamiques qui exigent de comparer des vitesses de points en déplacement. Par ailleurs, les performances des sujets autistes sont relativement bonnes lorsqu'il s'agit de comparer les vitesses de déplacement dans des gammes de vitesses lentes, et très peu différentes de celles des sujets témoins dans la tâche contrôle statique, et elles chutent d'autant plus que les gammes de vitesse sont élevées et que la trajectoire du mouvement est moins prévisible. En résumé, les résultats de cette étude suggèrent que certains enfants autistes présentent de nettes limitations dans la perception du mouvement en vision focale, et que leurs compétences perceptives sont d'autant plus limitées que la vitesse est plus rapide et/ou que la trajectoire du mouvement est plus complexe. Ces limitations semblent exister précocement au cours du développement (elles sont manifestes à 4 ans), et elles semblent persister au cours du temps puisqu'on les retrouve également chez des enfants autistes de 12 ans.

Plus récemment, Bertone, Mottron, Jelenic et Faubert (2003) ont montré que des enfants autistes de haut niveau présentent un déficit de la détection de la direction de mouvements transversaux, radiaires, ou de rotation de second ordre, résultat qui confirme une limitation de la perception visuelle du mouvement dans l'autisme.

Un dernier aspect du traitement visuel du mouvement physique concerne la réactivité oculo-motrice à la vision du mouvement. Sur ce point, trois études ayant employé à peu près le même dispositif expérimental aboutissent à des résultats voisins (Spencer et al, 2000 ; Milne et al, 2002 ; Mestre et al, 2002). Le but principal de ces études était d'évaluer la capacité de sujets présentant un syndrome autistique à extraire un mouvement global dans un stimulus bruité, en mesurant les mouvements oculaires de poursuite spontanément induits par le mouvement visuel global d'une scène visuelle de grande dimension (mesure du nystagmus optocinétique ou OKN). En faisant varier le rapport entre les points qui se déplacent visuellement dans une direction donnée et les points qui se déplacent dans des directions aléatoires (ce rapport est appelé degré de cohérence), ces trois études ont cherché à estimer la valeur minimale de ce rapport qui induit un mouvement réflexe de poursuite orientée (seuil de cohérence). Les seuils comportementaux de réponse à la tâche étaient évalués soit par une observation « à l'œil nu » (Spencer et al., 2000 ; Milne et al., 2002), soit par une mesure vidéo-oculographique non invasive (Mestre et al., 2002), des réponses oculomotrices réflexes (réflexe optocinétique) qui sont déclenchées automatiquement par le mouvement de la scène

visuelle. Dans l'étude de Mestre et al. deux vitesses de mouvement (10 et 30 deg/sec) étaient testées.
Les résultats de ces études montrent que les sujets autistes ont significativement moins de réponses oculomotrices que les enfants normaux et que leurs réponses présentent un seuil de cohérence plus élevé que celles des enfants normaux. Dans l'étude de Mestre et al., ce résultat est retrouvé pour les deux vitesses de mouvement, mais il est plus net en vitesse rapide. D'autre part, l'effet du pourcentage de cohérence est globalement significatif pour tous les sujets, y compris les enfants autistes, ce qui signifie que les enfants autistes ne sont pas simplement insensibles aux caractéristiques de la stimulation visuelle.
Les résultats de ces trois études montrent donc que les enfants autistes, comparés à des enfants normaux d'âge comparable, présentent un déficit significatif dans la détection d'un mouvement cohérent, telle qu'évaluée par la survenue d'un nystagmus optocinétique. Ils confirment également, avec un paradigme visuo-oculomoteur, les résultats obtenus avec le paradigme visuo-postural (Gepner et al., 1995 ; Gepner et Mestre, 2002a) qui suggèrent l'existence d'un déficit de la vision du mouvement chez les enfants autistes. Ce résultat est compatible avec la préférence souvent rapportée des personnes autistes pour un traitement local au détriment d'une intégration globale de l'information (Happé, 1999). En d'autres termes, les enfants autistes auraient un déficit de l'intégration spatio-temporelle de points singuliers dans un ensemble de points animés d'un mouvement cohérent.

Au total, ce paragraphe montre que les enfants atteints d'un désordre du spectre autistique présentent des altérations plus ou moins sévères du traitement perceptif et intégratif du mouvement physique. Il semblerait que les altérations soient plus importantes chez les enfants autistes de bas niveau, et plus marquées pour des mouvement rapides.

D'un point de vue neurophysiologique, ces anomalies perceptives visuelles et visuo-motrices impliqueraient au minimum i) la *voie visuelle magnocellulaire*, qui véhicule les informations sur le mouvement (analyse du flux visuel), la profondeur, les fréquences spatiales basses et la forme globale, depuis la rétine jusqu'au corps genouillé latéral puis au cortex visuel primaire, ii) la *voie visuelle dorsale*, qui prolonge la voie visuelle magno-cellulaire en distribuant ensuite ces informations visuelles depuis V1 jusqu'aux différentes structures corticales et sous-corticales avec lesquelles elle établit de nombreuses connections, principalement les cortex temporal, pariétal, pré-frontal et frontal, le cervelet, les structures thalamiques mésencéphaliques et pontiques. Parmi ces connections, les voies visuo-cérébelleuses seraient particulièrement impliquées, dans la mesure où le cervelet traite spécifiquement la vitesse des informations visuelles dynamiques (Johnson et Ebner, 2000), et où le vermis cérébelleux dorsal (lobules VI et VII) est fréquemment retrouvé hypo- ou hyperplasique chez les sujets autistes, avec perte du nombre de cellules de Purkinje (Courchesne, 1997), et enfin iii) les voies *cérébello-prémotrices et cérebello-motrices*, qui sont responsables, avec les ganglions de la base, du contrôle et du réglage précis *en temps réel* des outputs moteurs (Doya, 2000), ainsi que les projections du cervelet sur les cortex pariétal et temporal qui participent à l'apprentissage moteur et cognitif (Middleton et Strick, 2000).

5-2. Traitement des mouvements biologiques

Au carrefour des résultats de nos études sur la reconnaissance des visages (suggérant des difficultés dans le traitement de tous les aspects dynamiques du visage, le langage des yeux, des lèvres et des émotions), et de celle sur la perception du mouvement en vision centrale qui montre une limitation importante dans la discrimination de vitesses rapides, avec préservation relative d'une capacité à discriminer des vitesses lentes, nous avons cherché à évaluer l'influence du mouvement sur la reconnaissance des mimique faciales chez de jeunes enfants autistes. Nous voulions notamment savoir dans quelle mesure, en lui présentant lentement des

expressions faciales, on ne pourrait pas fournir à l'enfant autiste les moyens d'extraire une information qu'il semble avoir du mal à extraire à partir de mouvements plus rapides (cf. par exemple les descriptions auto-biographiques de Williams, 1992). Dans cette étude, des enfants autistes âgés de 4 à 7 ans, comparés à des enfants normaux de même âge développemental, devaient observer des séquences vidéo non sonorisées d'une femme exprimant, à partir d'une expression neutre, des mimiques émotionnelles ou non-émotionnelles (vocaliques), sur une durée de 2 secondes (donnant ainsi une impression de ralenti) et reconnaître ensuite ces mimiques sur photographies.
Les résultats de cette étude (Gepner, Deruelle, Grynfeltt, 2001), qui est la première à notre connaissance à utiliser une présentation dynamique de visages pour tester la reconnaissance de mimiques émotionnelles et non émotionnelles chez des enfants autistes, montrent que les enfants autistes ne diffèrent pas significativement des enfants normaux plus jeunes, et qu'ils ont donc une aptitude à percevoir des mouvements faciaux présentés lentement sur vidéo, ou à tout le moins une aptitude à extraire une information faciale pertinente d'une séquence dynamique lente. Les enfants autistes sont capables, grâce à un mouvement lent, d'extraire la forme d'un pattern complexe. Autrement dit, le mouvement lent semble offrir aux enfants autistes la possibilité d'extraire une information que, ni la présentation statique (les enfants autistes échouent généralement dans le même type de tâches présentées sur photographies), ni le mouvement trop rapide de la vie quotidienne, ne leur permettent d'extraire efficacement. Il n'est pas impossible que la présentation dynamique lente, par la modification discrète des relations spatiales entre les éléments du visage qu'elle suppose, sollicite moins le traitement visuel focal contraignant chez les enfants autistes (Frith, 1989 ; Happé, 1999), et sollicite davantage chez eux un traitement configural du pattern (c’est-à-dire un mode de traitement plus efficace pour reconnaître les visages d’un coup d’œil).
Dans une étude très récente, Rodriguez et Essling (2003) ont repris le paradigme de présentation dynamique des mimiques faciales, mais en utilisant deux vitesses de présentation des mimiques (vitesse normale et vitesse ralentie). Leurs résultats montrent que parmi l’ensemble des enfants et adolescents autistes, ceux qui présentent le retard développemental le plus important et/ou le syndrome autistique le plus sévère, sont ceux qui bénéficient le plus du ralentissement des mimiques pour les identifier. Ainsi, le degré de malvoyance du mouvement facial semble être corrélé au degré de sévérité du syndrome autistique, comme nous avions montré précédemment que semblait exister un corrélat entre le degré de réactivité posturale à la vision d’un mouvement physique environnemental et le degré de sévérité d’autisme.
Récemment encore, Blake, Turner, Smoski et al. (2003) ont montré que des enfants autistes présentent un déficit de la reconnaissance d’activités humaines comme courir, marcher, sauter…, présentées à partir de points lumineux animés, et ils en déduisent quant à eux un trouble de la vision des mouvements biologiques dans l’autisme.
Sur le plan électrophysiologique, Cochin (1999) a montré que des enfants autistes présentent une activité électrique réduite dans les régions temporo-pariétales de l’hémisphère gauche lors de l’observation de mouvements biologiques (mouvements de mains).
Enfin, Castelli, Frith, Happé et Frith (2002) ont montré, en tomographie par émission de positons, chez des adultes autistes de haut niveau ou présentant un syndrome d’Asperger, une diminution de l’activation du cortex préfrontal médian et du sillon temporal supérieur (STS, une région particulièrement impliquée dans le traitement des mouvements biologiques, Allison, Puce et Mc Carthy, 2000) lors de tâches d’attribution d’états mentaux à des formes animées, ainsi qu’une moindre connectivité entre le cortex extra-strié et le STS.

L’ensemble de ces études montre que le traitement des mouvements biologiques est également perturbé chez les personnes autistes, et pas seulement le traitement des mouvements physiques.

6- Une synthèse

L'ensemble des observations cliniques et des travaux expérimentaux rapportés tend à montrer, premièrement, qu'au moins certaines personnes autistes souffrent d'une malvoyance du mouvement (Gepner, 2001), qu'il s'agisse du mouvement physique (du flux visuel) ou du mouvement biologique (mouvements faciaux, mouvements corporels). Cette anomalie porte sur les aspects perceptifs et/ou intégratifs (visuo-moteurs) du mouvement, c'est-à-dire que selon les personnes, elle portera sur les aspects purement perceptifs du mouvement, et/ou sur la construction d'une mémoire du mouvement (Berthoz, 1997), et/ou sur la planification du mouvement, et/ou sur l'exécution de l'action. Deuxièmement, ce trouble neuropsychologique semble apparaître très précocement au cours du développement et, malgré des améliorations et compensations au cours du temps, il peut persister chez des adolescents et adultes autistes. Troisièmement, ce trouble est d'autant plus manifeste que le mouvement est rapide (Gepner et Mestre, 2002b). En d'autres termes, le monde visuel dynamique serait trop rapide pour les personnes autistes, le monde irait trop vite pour elles, ce qui pourrait , au moins en partie, expliquer leur retrait non seulement sensoriel mais aussi social. Quatrièmement, l'intensité de ce trouble semblant relativement bien corrélée à l'intensité du syndrome autistique, on peut en déduire que la malvoyance du mouvement physique et biologique pourrait être un bon marqueur neuropsychologique de l'autisme, même si d'autres pathologies du développement comme la dyslexie peuvent également être marquées par des anomalies d'intégration du mouvement visuel (Talcott et al., 2000). Cinquièmement, cette malvoyance du mouvement impliquerait au départ un ou plusieurs réseaux neurofonctionnels primaires puis, par effet boule de neige ou tache d'huile, d'autres systèmes neurofonctionnels interconnectés au premiers seraient secondairement impliqués (voie visuelle magnocellulaire, voie dorsale, voie visuo-cérébelleuse, cervelet, sillon temporal supérieur, amygdale, mais aussi cortex frontaux et préfrontaux, pariétaux…). Ce point de vue neurophysiologique permettant de rendre compte de la plupart des anomalies découvertes en neuroimagerie anatomique et fonctionnelle au cours des dernières années. Enfin, la mise en évidence de cette anomalie neuropsychologique nodale dans les désordres du spectre autistique pourrait ouvrir des perspectives thérapeutiques entièrement nouvelles, comme nous le montrons dans notre dernier paragraphe.

7- **De la recherche expérimentale à la recherche appliquée**

La malvoyance du mouvement dans l'autisme pourrait en effet faire l'objet d'une remédiation, voire d'une rééducation. Car s'il est vrai que les personnes autistes ont du mal à traiter les mouvements physiques et biologiques environnementaux, et qu'elles sont d'autant plus en difficulté que le mouvement est rapide, il en découle logiquement qu'un ralentissement du mouvement environnant pourrait leur en faciliter le traitement et l'intégration dans leur corps propre.

D'un autre côté, dans le domaine auditif, Tardif et al. (2002) ont montré de manière très claire que par rapport à des enfants témoins normaux, des enfants autistes présentaient un défaut de traitement temporel des sons de la parole, défaut qui se normalisait lors de l'écoute d'une parole ralentie. Un résultat similaire avait déjà été mis en évidence depuis de nombreuses années par l'équipe de Paula Tallal chez les enfants présentant des troubles du développement du langage (Tallal, 1976 ; Tallal et al., 1996).

Dès lors, il est très vraisemblable que la malvoyance du mouvement dans l'autisme soit une des manifestations possibles d'un trouble neuropsychologique plus général affectant cette population, à savoir *un trouble du traitement temporel des événements sensoriels*, c'est-à-dire une anomalie de l'intégration en temps réel des différents flux sensoriels – flux visuels, auditifs et proprioceptifs - (Gepner et Massion, 2002). Autrement dit, c'est le *monde en général*, et pas

seulement le monde visuel, qui irait trop vite pour les personnes autistes (voir **Figure 1** pour une synthèse des conséquences maldéveloppementales d'un désordre du traitement temporel des flux sensoriels). « Arrêtez le monde, je veux descendre ! », clame Donna Williams (1992). Ces découvertes récentes nous permettent aujourd'hui de concevoir un projet innovant destiné à favoriser et faciliter le traitement perceptif et intégratif du monde visuel et auditif dynamique chez les personnes autistes. La méthode est simple sur le plan théorique, mais relativement complexe sur le plan technique : il s'agit de créer un dispositif permettant de ralentir de manière synchrone, et quasiment en temps réel, la parole et les mouvements environnementaux biologiques (faciaux, gestuels et corporels), afin d'en faciliter l'accès perceptif et perceptivo-moteur aux personnes autistes. Ce projet collaboratif, qui réunit des ingénieurs spécialisés dans le traitement du signal visuel, des acousticiens, des informaticiens, des cliniciens et des chercheurs, devrait aboutir d'ici 18 à 24 mois à la réalisation d'un prototype testable.

8- Conclusion

Comme nous l'avons souligné en introduction, les stratégies de prise en charge, et notamment la rééducation dans l'autisme, même si elles s'avèrent parfois utiles à court ou à long terme, restent toutes encore relativement décevantes, ce qui suppose qu'en plus d'être proposées parfois trop tardivement ou avec trop de parcimonie, elles manquent surtout de spécificité. Nous pensons que notre projet n'échappera pas complètement à la règle. Pourtant, nous ne pouvons qu'espérer que notre projet, basé sur une triple approche clinique, expérimentale et rééducative des troubles autistiques, puisse un jour s'insérer efficacement dans le dispositif thérapeutique des personnes autistes à un stade précoce de leur développement.

Bibliographie

Allison T, Puce A, McCarthy G (2000). Social perception from visual cues: role of the STS region. Trends in Cognitive Sciences, 4, 267-278.

Berthoz A (1997). Le sens du mouvement. Paris, Odile Jacob.

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.

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.

Cochin, S. (1999). Autisme infantile, imitation et perception visuelle du mouvement. Bulletin Scientifique de l'ARAPI, 3, 41-44.

Courchesne E (1997). Brainstem, cerebellar and limbic neuroanatomical abnormalities in autism. Current Opinion in Neurobiology, 7, 269-278

Doya, K. (2000). Complementary roles of basal ganglia and cerebellum on learning and motor control. Current Opinion in Neurobiology, 10, 732-739.

Frith U. (1989). Autism : explaining the enigma. Basic Blackwell.

Gepner B. & Massion J. (dirigé par) (2002). L'autisme : une pathologie du codage temporel ? TIPA (Revue des Travaux Interdisciplinaire du laboratoire PArole et Langage, 21, 177-218.

Gepner B. & Mestre D. (2002a). Postural reactivity to fast visual motion differentiates autistic from children with Asperger syndrome. Journal of Autism and Developmental Disorders, 32, 231-238.

Gepner B. & Mestre D. (2002b). Rapid visual-motion integration deficit in autism. Trends in Cognitive Sciences, 6,11, 455.

Gepner B. (1997). Reconnaissance du visage et perception visuelle du mouvement chez l'enfant autiste. Thèse de Doctorat de neurosciences, Université Aix-Marseille II.

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., Buttin C., de Schonen S. (1994). Face processing in young autistic children. Infant Behavior and Development, 17, 661.

Gepner B., de Gelder B. & de Schonen S. (1996). Face processing in autistics: Evidence for a generalized deficit ? Child Neuropsychology, 2, 123-139.

Gepner B., Deruelle C., Grynfeltt S. (2001). Motion and emotion: a novel approach to the study of face processing by autistic children. Journal of Autism and Developmental Disorders, 31, 37-45.

Gepner B., Mestre D., Masson G., de Schonen S. (1995). Postural effects of motion vision in young autistic children. NeuroReport, 6, 1211-1214.

Grandin T. (1995) Thinking in pictures and other reports from my life with autism, Doubleday.

Happé F. (1999). Autism: Cognitive deficit or cognitive style? *Trends in Cognitive Sciences*, 3, 216-222.

Johnson M.T. et Ebner T.J. (2000.) Processing of multiple kinematic signals in the cerebellum and motor cortices. Brain Research Review, 33, 155-168.

Leary M.R. & Hill D.A. (1996). Moving on: autism and movement disturbance. *Mental Retardation*, 1, 39-53.

Mestre D., Rondan C., Masson G., Castet E., Deruelle C., Gepner B. (2002). Evaluation de la vision du mouvement chez des enfants autistes au moyen du nystagmus opto-cinétique. Revue TIPA, 21, 192-198.

Middleton F.A. & Strick P.L. (2000). Basal ganglia and cerebellum loops: motor and cognitive circuits. Brain Research Review, 31, 236-250.

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

Rodriguez, M. et Essling V. (2003). Un monde trop rapide ? Traitement de la dynamique faciale dans l'autisme. Mémoire de Maîtrise de Psychologie, Université de Provence.

Sauvage D. (1988). Autisme du nourrisson et du jeune enfant. Paris: Masson.

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.

Tallal P. (1976). Rapid auditory processing in normal and disordered language development. Journal of Speech & Hearing Research, 19, 561-594.

Tallal, P., Miller, S.L., Bedi, G., Byma, G., Wang, X., Nagarajan, S.S., Schreiner, C., Jenkins, W.M., Merzenich, M.M. (1996). Language comprehension in language-learning impaired children improved with acoustically modified speech. Science, 271 , 81-83.

Talcott J.B., Hansen P.C., Assoku E.L., Stein J.F. (2000). Visual motion sensitivity in dyslexia: evidence for temporal and energy integration deficit. Neuropsychologia, 38, 935-943.

Tardif, C. et Gepner, B. (2003). L'Autisme. Collection 128, Nathan, Paris.

Tardif, C., Thomas, K., Gepner, B., Rey, V. (2002). Contribution à l'évaluation du système phonologique explicite chez des enfants autistes. Parole, 21, 35-72.

Williams, D. (1992). *Nobody nowhere*, Doubleday.

Zihl, J., Von Cramon, D., Mai, N. (1983). Selective disturbance of movement vision after bilateral brain damage. Brain, 106, 313-340.

Figure 1. Schéma synthétique des conséquences 'maldéveloppementales' de désordres du traitement temporel des événements sensoriels dans l'autisme

