

originale, ludique et contrôlée, comprenant à la fois une évaluation rapide et indicée de la composante sémantique et plus détaillée de la composante épisodique.

Résultats Les participants avec TSA-SDI présentent des difficultés de restitution des souvenirs épisodiques comparés aux témoins et bénéficient significativement de l'indication. Au niveau des propriétés perceptives, les adolescents avec TSA fournissent moins de couleurs que les témoins, alors que le nombre total de détails perceptifs ne diffère pas entre les deux groupes. Enfin, la reviviscence diffère selon la période évoquée : la reviviscence d'événements passés est moins précise que la projection dans le futur.

Conclusion Ces résultats confirment l'existence de troubles en mémoire épisodique chez les adolescents avec TSA-SDI, améliorés en présence d'un support visuel. Les propriétés sensorielles semblent être impliquées différemment dans l'organisation des souvenirs, notamment les couleurs, probablement en relation avec une perception atypique chez les personnes avec TSA-SDI [4]. L'impact de la perception des couleurs sur la mémoire est une piste de recherche à approfondir.

Mots clés Mémoire autobiographique ; Mémoire épisodique ; Troubles du spectre autistique ; Passé ; Futur ; Perception

Déclaration d'intérêts Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Références

- [1] Crane L, Goddard L. Episodic and semantic autobiographical memory in adults with autism spectrum disorders. *J Autism Dev Disord* 2008;38(3):498–506, <http://dx.doi.org/10.1007/s10803-007-0420-2>.
- [2] Bruck M, London K, Landa R, Goodman J. Autobiographical memory and suggestibility in children with autism spectrum disorder. *Dev Psychopathol* 2007;19(1):73–95, <http://dx.doi.org/10.1017/S0954579407070058>.
- [3] Goddard L, Dritschel B, Robinson S, Howlin P. Development of autobiographical memory in children with autism spectrum disorders: deficits, gains, and predictors of performance. *Dev Psychopathol* 2013;26(1):215–28, <http://dx.doi.org/10.1017/S0954579413000904>.
- [4] Franklin A, Sowden P, Notman L, Gonzalez-Dixon M, West D, Alexander I, et al. Reduced chromatic discrimination in children with autism spectrum disorders. *Dev Sci* 2010;13(1):188–200, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1467-7687.2009.00869.x>.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2014.09.202>

Rencontres avec l'expert

R5

La douleur chez les personnes avec Trouble du Spectre de l'Autisme. État des lieux et perspectives

A. Amestoy^{1,2,*}

¹ Centre hospitalier Charles Perrens

² CNRS UMR 528, Centre Ressources Autisme Aquitaine, Institut de Neurosciences cognitives et intégratives d'Aquitaine (INCIA), Bordeaux, France

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : aamestoy@ch-perrens.fr

Longtemps ignorée, la douleur des personnes souffrant de pathologie mentale et troubles neuro-développementaux tels que les Troubles du Spectre de l'Autisme (TSA) est considérée comme l'une des plus difficiles à prendre en charge. La douleur non exprimée ne joue plus son rôle d'alerte à la menace vitale et contribue à l'augmentation de la mortalité liée à des pathologies somatiques dans ces populations dites vulnérables, notamment chez les adultes avec TSA [1,4], chez qui la prescription de psycho-

tropes compliquent les mesures d'hétéro-évaluations classiques. Certaines études expérimentales ont montrés que ces groupes de patients présentent des particularités nociceptives avec des seuils à la nociception augmentés ou des réactions paradoxales, mais les résultats sont contradictoires [2]. Les causes de ces phénomènes sont mal comprises. Une atteinte des structures cérébrales impliquées dans l'intégration émotionnelle de la douleur (cortex préfrontal), une augmentation de l'activité opiacée, une dissociation paradoxale entre la réponse comportementale et les réactions neurovégétatives, des possibles anomalies des mécanismes excitateurs responsables de la sommation temporelle, ont contrebalancé les hypothèses plus psychopathologiques de troubles de l'expression de la douleur dans cette condition pathologiques développementales [1,3]. En effet, au-delà de l'atteinte des processus cognitifs, les troubles de la communication chez les personnes avec TSA sont à ce jour considérés comme la principale cible des interventions à mener dans les cadres psycho-éducatifs et thérapeutiques afin de mieux prévenir et dépister la douleur chez ces patients hautement vulnérables. Car si communiquer diminue la douleur, la douleur diminue, elle les capacités de communication déjà altérées dans ces troubles, d'où l'enjeu essentiel des stratégies d'aides à la communication ou communication augmentée, qui ne peuvent plus être considérées en 2014 comme un « si besoin... ».

Mots clés Autisme ; Douleur ; Communication ; Évaluation

Déclaration d'intérêts L'auteur déclare ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Références

- [1] Bilder, et al. Excess mortality and causes of death in autism spectrum disorders: a follow up of the 1980s Utah/UCLA Autism Epidemiologic Study. *J Of Autism and Developmental Disorders* 2013;43(5):1196–204.
- [2] Allely, et al. Pain sensitivity and observer perception of pain in individuals with autistic spectrum disorder: review article. *Sci World J* 2013;2013 [Article ID 916178].
- [3] Dubois A, Rattaz C, Pry R, Baghdadli A. [Autism and pain – A literature review]. *Pain Res Manag* 2010;15(4):245–53.
- [4] McGuire BE, Daly P, Smyth F. Chronic pain in people with an intellectual disability: under-recognised and under-treated? *J Intellect Disabil Res* 2010;54(3):240–5.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2014.09.203>

R7

Autisme, TED, TSA : faut-il sauver Kanner ?

A. Philippe

Inserm U1163, Institut Imagine, Hôpital Necker, Paris, France

Adresse e-mail : anne.philippe@inserm.fr

Un chercheur qui se destine aujourd'hui à travailler sur l'autisme peut rapidement être dérouté par les données de la littérature. Qu'il s'agisse de l'évolution nosologique depuis Kanner jusqu'aux TSA du DSM V, de la flambée épidémiologique multipliant la prévalence par 20 en 20 ans ou des multiples hypothèses étio-pathogéniques, tous les ingrédients sont réunis pour décourager les meilleures volontés en dépit d'un nombre de publications toujours croissant autour de cette pathologie dont les contours cliniques fluctuants n'en suscitent pas moins un engouement, une médiatisation, et des investissements financiers importants. Les progrès des techniques d'analyse du génome permettent d'identifier de plus en plus d'anomalies génétiques, mais leur signification clinique ne va pas toujours de soi et suppose de nouvelles façons d'appréhender notre connaissance du génome. Si les études de grands groupes d'enfants autistes ne sont pas parvenues à identifier quelques gènes « majeurs », c'est soit qu'il n'en existe pas, soit que ces groupes comportent une hétérogénéité sous-jacente à leur apparente homogénéité clinique qui conduit à s'interroger sur les outils cliniques d'inclusion utilisés dans ces études. On peut aussi aborder le problème différemment. Plusieurs gènes impliqués dans des pathologies neurodéveloppementales ont été découverts à partir