



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com

Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence xxx (2015) xxx-xxx

*neuropsychiatrie
de l'enfance
et de l'adolescence*

Recommandations

Intérêt des unités neurocomportementales multidisciplinaires dans la prise en charge des décompensations aiguës des patients présentant un trouble du spectre autistique

Interest of dedicated neurobehavioral units in management of acute behavioral crises in psychiatric inpatients with autism spectrum disorder

V. Guinchat^{a,*}, C. Cravero^a, L. Diaz^a, M. Assouline^b, A. Lazartigues^f, D. Fiard^c,
D. Cohen^{a,d,*}, A. Consoli^{a,e}

^a Service de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, AP-HP, université Pierre-et-Marie-Curie, 47-83, boulevard de l'Hôpital, 75013 Paris, France

^b Unités mobiles interdépartementales pour les situations complexes en autisme et troubles envahissants du développement, centre Françoise-Grémy, 25, villa Santos-Dumont, 75015 Paris, France

^c Centre expertise autisme adultes, centre hospitalier de Niort, 40, avenue Charles-de-Gaulle, 79021 Niort cedex, France

^d Institut des systèmes intelligents et robotiques, CNRS UMR 7222, université Pierre-et-Marie-Curie, 1, place Jussieu, 75005 Paris, France

^e Inserm U669, Maison de Solenn, 97, boulevard de Port-Royal, 75014 Paris, France

^f Unités mobiles interdépartementales pour les situations complexes en autisme et troubles envahissants du développement, Sésame autisme gestion et perspective, 7, mail Barthélémy-Thimmonier, 77185 Lognes, France

Résumé

Objectifs. – À l'adolescence, certains sujets souffrant de troubles du spectre autistique (TSA) présentent des troubles du comportement sévères. Cet article résume les deux premières années d'activité d'une unité nouvelle dédiée à ces situations complexes.

Méthodes. – Après deux études colligeant les facteurs de risque de décompensation aiguë parmi les adolescents et jeunes adultes atteints de TSA admis en unité neurocomportementale pluridisciplinaire spécialisée (Perisse et al., 2010; Guinchat et al., 2015), nous proposons de résumer les principaux enseignements cliniques que nous avons acquis et d'illustrer, au travers de trois situations cliniques paradigmatiques, la pertinence de notre approche pluridisciplinaire.

Résultats. – Les étiologies les plus fréquentes de décompensation aiguë parmi les patients atteints de TSA sont les causes organiques (épilepsie, pathologies douloureuses), environnementales (absence de soins, trouble de l'adaptation) et psychiatriques (catatonie, épisode dépressif majeur, trouble bipolaire, schizophrénie). Après la démarche diagnostique, traiter l'épilepsie, les pathologies douloureuses, les comorbidités psychiatriques et les causes environnementales a été particulièrement utile. En outre, une plus longue durée d'hospitalisation était corrélée à un score plus élevé à l'échelle de fonctionnement global à la sortie, et ce même après ajustement des facteurs confondants. Les observations cliniques rapportent la démarche diagnostique et la conduite du traitement d'une cause organique intriquée à des troubles liés à une iatrogénie médicamenteuse (cas 1), d'une comorbidité psychiatrique non autistique (cas 2), et d'une communication environnementale déviante avec conséquences développementales (cas 3).

Conclusion. – Les troubles sévères du comportement des adolescents autistes peuvent être dus à des facteurs de risque environnementaux, psychiatriques ou somatiques (épilepsie, pathologies algiques). La pertinence de la prise en charge de ces troubles du comportement en unités neurocomportementales spécialisées est soutenue par les résultats recueillis après deux ans d'activité.

© 2015 Publié par Elsevier Masson SAS.

Mots clés : Autisme ; Adolescence ; Décompensation aiguë ; Régression ; Déficience Intellectuelle

Abstract

Background. – During adolescence, some individuals with autism spectrum disorder (ASD) engage in severe challenging behaviors, such as aggression, self-injury, disruption, agitation and tantrums. To better help patients and families with such conditions, the Agence Régionale de Santé

* Auteurs correspondants. Service de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, AP-HP, université Pierre-et-Marie-Curie, 47-83, boulevard de l'Hôpital, 75651 Paris cedex 13, France.

Adresse e-mail : vincent.guinchat@psl.aphp.fr (V. Guinchat).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.neurenf.2015.07.005>

0222-9617/© 2015 Publié par Elsevier Masson SAS.

(ARS) d'Île-de-France recently opened a multidisciplinary neurobehavioral unit connected with three mobile units. This paper summarizes our first two years of activities.

Methods. – Based on two previous studies assessing risks factors associated with very acute behavioral crises in adolescents with ASD admitted to a dedicated multidisciplinary neurobehavioral unit (Perisse et al., 2010; Guinchat et al., 2015), we aim to summarize our clinical experience of this complex situation and compare it to the available literature. To illustrate the clinical relevance of this approach, we report three paradigmatic clinical observations with their outcomes.

Results. – Most common etiologies for acute behavioral crises in patients with ASD are organic causes (including epilepsy and painful medical conditions), environmental causes (including lack of treatment and adjustment disorder), and non-ASD psychiatric condition (including catatonia, major depressive episode, bipolar disorder, schizophrenia). Diagnosis making is challenging given the frequent poor communication skills and comorbid intellectual disability. When diagnosed, treating seizures, painful medical conditions, non-ASD psychiatric diagnoses and environmental issues was particularly helpful. Also, longer hospitalization was correlated with higher Global Assessment Scale (GAS) score at discharge even after adjustment for confounding factors. The three case reports summarize how diagnosis and treatment were conducted in the case of an organic cause (case 1), of a non-ASD acute psychiatric comorbidity (case 2) and of environmental dysfunctional communication with developmental consequences (case 3).

Conclusion. – Challenging behaviors among adolescents with ASD may stem from diverse risk factors, including environmental problems, comorbid acute psychiatric conditions, or somatic illness. The clinical relevance of the management of these behavioral challenges in specific neurobehavioral units is supported by the first evidence gathered after two years.

© 2015 Published by Elsevier Masson SAS.

Keywords: Autism; Adolescence; Acute behavioral state; Regression; Intellectual disability

1. Introduction

L'adolescence est un moment clef du développement qui coïncide bien souvent avec l'apparition de troubles neuropsychiatriques tels que la schizophrénie, le trouble bipolaire, la catatonie [1,2] ou l'épilepsie [3].

Si la plupart des sujets autistes traversent l'adolescence sans manifester de troubles particuliers – les manifestations caractéristiques du syndrome tendant même à s'améliorer sensiblement [4–6] – elle constitue toutefois une période de vulnérabilité coïncidant souvent avec une détérioration clinique. L'apparition de troubles du comportement se greffe alors aux spécificités cliniques du syndrome autistique [7,8]. Nordin et Gillberg ont ainsi observé qu'une régression cognitive ou comportementale survenait parmi 12 à 22 % des adolescents atteints d'autisme [9]. La plus grande étude sur ce phénomène, une cohorte de 201 jeunes adultes autistes nés au Japon, indiquait que 32 % d'entre eux avaient présenté une régression marquée pendant l'adolescence [10]. Plus récemment, une étude prospective menée parmi 120 sujets autistes suédois a décrit une régression comportementale et cognitive, une catatonie, et des symptômes schizophréniformes survenant à l'adolescence chez respectivement chez 16 %, 12 % et 8 % des individus [8]. À l'âge adulte, les comorbidités sont fréquentes parmi les individus atteints de TSA. Dans un grand échantillon de 137 adultes atteints de TSA et de déficience intellectuelle, Tsakanikos et al. ont rapporté l'existence d'une comorbidité psychiatrique dans 42 % des cas. La comorbidité psychiatrique la plus fréquemment diagnostiquée était la schizophrénie, suivie de la dépression, du trouble de l'adaptation, et du trouble anxieux [11]. Une autre étude clinique longitudinale a montré que le trouble bipolaire comptait parmi les troubles psychiatriques émergents les plus fréquents chez les adultes atteints d'autisme [12]. Mouridsen et al. [13] ont montré à partir d'une étude cas-témoins que les adultes avec autisme présentaient plus de comorbidités psychiatriques

traitable que les témoins, notamment plus de troubles psychotiques et de troubles thymiques [13]. Enfin, les personnes autistes avec déficience intellectuelle sévère sont plus à risque de détérioration [14,15]. À l'inverse, parmi les individus avec déficience intellectuelle, les personnes atteintes d'autisme régressent plus fréquemment [16].

L'intrication entre des troubles psychiatriques et d'autres facteurs de décompensation chez les sujets porteurs d'autisme définit les situations complexes, dont les manifestations cliniques sont souvent résumées par le terme indifférencié de « troubles du comportement ». Il n'existe pas encore de recommandations empiriques concernant le diagnostic et le traitement de ces situations complexes. De plus, très peu d'études décrivent leurs prises en charge au cours des hospitalisations [17–20]. La spécificité de ces situations complexes complique leur accueil au sein d'unités psychiatriques polyvalentes ou somatiques, qui bien souvent n'offrent pas les conditions environnementales favorables à l'observation des troubles et à leur apaisement. Ce constat est à l'origine de plusieurs initiatives afin d'offrir des dispositifs sanitaires adaptés.

En France, citons tout d'abord le Centre expertise autisme adultes (CEAA) du centre hospitalier de Niort dont la création a été précédée de l'édition d'un Guide d'animation institutionnelle permettant l'amélioration de l'accompagnement environnemental des patients autistes et concourant ainsi à étayer cette démarche [21]. Ce guide sous-tend la nécessité d'un partenariat entre le milieu médico-social et le milieu sanitaire. Ce partenariat doit être porté par une culture commune permettant l'anticipation, et la référence aux mêmes outils de gestion au quotidien, comme par exemple l'évaluation fonctionnelle avec des modalités adaptées à une utilisation à la portée d'équipes aux moyens limités en personnel. Plus récemment, a été mis en place sous l'égide de l'ARS d'Île-de-France un dispositif articulant sanitaire et médico-social. Ce dernier comprend une unité sanitaire interdépartementale d'accueil temporaire

d'urgence pour patients autistes (USIDATU) implanté sur le groupe hospitalier de la Pitié-Salpêtrière et trois unités mobiles interdépartementales (UMI) qui réalisent une interface avec des dizaines d'établissements du médico-social couvrant tout le territoire de l'Île-de-France. Avec l'avantage de disposer d'un plateau technique pour les soins somatiques assez étoffé, l'unité non sectorisée accueille enfants, adolescents et adultes atteints d'autisme ou de troubles envahissants du développement en situation de décompensation ou de régression comportementale. Les UMI permettent de réaliser des observations in situ des patients dans leur environnement, de hiérarchiser les indications d'hospitalisation les plus urgentes, de temporiser les autres autant que faire se peut, d'accompagner ensuite les sorties afin de réussir la réintégration. Une fois l'apaisement comportemental obtenu, l'enjeu majeur de l'USIDATU est d'éviter la chronicisation des patients, de devenir un lieu de vie ou de résidence par défaut de prise en charge dans une structure médico-sociale adaptée. À partir de l'expérience clinique conjointe d'acteurs de ces nouveaux dispositifs, nous proposons ici de dégager quelques lignes directrices pour le diagnostic et la prise en charge des décompensations comportementales graves chez les adolescents et jeunes adultes avec autisme. Dans un premier temps, nous reprendrons la description des comportements cibles, les principales étiologies retrouvées et la prise en charge des patients qui en découle, à partir des principales informations recueillies dans deux études portant sur les 70 premières hospitalisations [17,22]. Dans un second temps, afin d'illustrer le travail et d'ouvrir la discussion, nous proposerons trois observations cliniques paradigmatiques.

2. Description des comportements cibles

Les troubles du comportement incluent des manifestations telles que l'automutilation, l'hétéroagressivité, les colères incoercibles, la destruction d'objets, l'instabilité motrice, des symptômes catatoniques, ainsi qu'un certain nombre de troubles instinctuels tels que les troubles du sommeil, l'encoprésie, la potomanie ou, plus rarement, le pica. Ces comportements impliquent souvent des lésions secondaires et des complications dont certaines peuvent mettre en jeu le pronostic vital. Ainsi les automutilations peuvent-elles entraîner des hémorragies cérébrales, des risques d'anémie sévère liés par exemple à des lésions rectales. Elles produisent également des dommages fonctionnels – décollement de rétine ou surdité – qui impactent ensuite l'évolution des troubles développementaux. On retrouve bien souvent des séquelles esthétiques, en particulier au niveau du visage (amputation partielle de la langue ou des oreilles, cal osseux, cicatrices, lésions dentaires. . .) [17,22,23].

Les troubles du comportement peuvent être anciens, voire concomitants à l'émergence de l'autisme, mais varier en intensité, ou devenir intolérables pour l'entourage dans un contexte environnemental donné. Il est important d'évaluer leur retentissement sur le fonctionnement général de l'individu et de mettre en évidence une régression globale du développement cognitif susceptible d'orienter vers une étiologie. La grande majorité des patients reçus présentait une déficience intellectuelle sévère ou profonde et peu ou pas de langage, ainsi que plusieurs troubles du

comportement concomitants [17,22]. Ce point n'est pas surprenant, car la coexistence de ces comportements problématiques a aussi été retrouvée chez les adultes [24].

L'abord des situations complexes se veut avant tout dimensionnel. Il est primordial de déterminer les modalités d'apparition et les variations d'intensité des troubles du comportement dans une perspective diachronique, afin de comprendre comment les dimensions s'articulent les unes avec les autres pour aboutir à un tableau de décompensation. La contextualisation de chaque passage à l'acte, qui passe par une analyse fonctionnelle rigoureuse, est fondamentale car elle permet de déterminer si celui-ci survient comme une modalité évolutive du fonctionnement autistique ou s'il relève d'une cause intercurrente. En effet, s'ils ne participent pas à la définition de l'autisme en tant que tel, nous devons pouvoir reconnaître quelles manifestations comportementales sont intrinsèquement associées à son développement [19,23].

3. Intégration des troubles du comportement dans le continuum développemental de l'autisme

L'autisme implique des particularités de fonctionnement qu'il faut savoir prendre en compte, qu'elles soient sensorielles, cognitives, intégratives ou émotionnelles. Cela implique que, dans un environnement donné, le patient atteint d'autisme va avoir des difficultés à déchiffrer son environnement, soit au niveau des interactions sociales (la communication non verbale, le langage verbal, la réciprocité, la lecture des émotions ou le déchiffrement des intentions), soit au niveau du repérage de séquences temporelles, ou des transitions. Le besoin d'immuabilité reflète ainsi le repérage de séquences environnementales qui sont mises en jeu à des moments très différents de la journée. Les troubles de l'intégration sensorielle, que ce soient les recherches de sensations ou au contraire les évitements, signent de même une difficulté à intégrer des stimuli environnementaux nouveaux [25]. Les patients atteints d'autisme ont par ailleurs des difficultés dans le choix de l'action dans ce même environnement, avec des particularités dans la théorisation de l'action, dans l'exécution motrice, dans l'exploration des objets, et dans le niveau d'activité. Cela peut rendre compte de comportements inattendus, en particulier moteurs [26].

Les capacités d'adaptation pauvres sont en soit une caractéristique classique à la fois de la déficience intellectuelle et de l'autisme. À ce titre, le fonctionnement autistique peut rentrer en inadéquation avec les contraintes environnementales, ce qui induit une angoisse. Celle-ci génère une perte de points de repère, des débordements d'émotions ou de sensations. En réponse, l'augmentation des rituels ou des décharges motrices comme les stéréotypies ont un rôle de rassemblement [27]. Ce recrutement tonique peut être vu comme un moyen de réajustement du sujet à son environnement et s'envisager comme un trouble de l'adaptation. Notons également la sensibilité particulière de cette population aux changements de contexte et aux transitions (comme les changements d'institution) et leur perméabilité aux états émotionnels de leurs proches. L'adolescence fait émerger une inadéquation entre certains comportements autistiques et l'environnement du patient, générant de fortes

difficultés d'adaptation de part et d'autre [28]. Cela passe par les transformations corporelles, l'émergence de mouvements pulsionnels que le sujet ne se représente pas, ou une relative prise de conscience du handicap social chez certains sujets de haut niveau [29,30]. Dans ce contexte, la nature des soins spécifiques, la qualité du soutien familial ou des facteurs socio-économiques semblent participer à l'apparition de certains états aigus [29,31].

Par exemple, certaines décompensations surviennent dans les suites d'un événement de vie familiale induisant des changements de mode de vie. Cependant, il est à noter que les événements de la vie invoqués peuvent avoir été très graves par nature (décès, hospitalisation d'un parent pour une maladie psychiatrique ou d'un cancer, mauvais traitements) et auraient également affecté les adolescents ordinaires [17]. Autre exemple, l'absence de prise en charge spécifique de l'autisme ou l'absence de prise en charge tout court, qui reflète le fait que le patient évolue dans un environnement non adapté, était le diagnostic retenu pour expliquer l'état de décompensation aiguë dans environ 25 % des situations rencontrées dans notre unité d'hospitalisation. Dans ces cas, l'hospitalisation en milieu spécialisé a suffi, en tant que telle, à apaiser les symptômes relativement rapidement [22]. Ce constat met en évidence deux faits. Tout d'abord, l'adolescence et l'émergence de l'âge adulte sont des périodes à haut risque de rupture dans la continuité des soins (par exemple, la moindre disponibilité des parents avec l'âge, le fait de devoir chercher une nouvelle institution ou encore d'en changer) [32,33], la difficulté à faire face au changement faisant partie intégrante du TSA. D'autre part, un même comportement sera moins bien toléré ou entraînera de nouvelles réponses de l'encadrement qui ne seront pas forcément comprises par le sujet. Deuxièmement, comme l'a démontré une grande étude française décrivant le suivi d'une cohorte de 495 enfants atteints de trouble envahissant du développement, le principal facteur de risque de l'absence de soins appropriés est un niveau élevé de troubles du comportement [34]. Par conséquent, malgré l'accès gratuit aux soins en France, à la fois l'adolescence et les altérations du comportement peuvent constituer des facteurs d'exclusion. Un cercle vicieux se produit, l'absence de soins pouvant aggraver les difficultés comportementales.

Enfin, les troubles des comportements peuvent s'intégrer à la problématique plus générale de la communication déviante : ils servent alors un objectif communicationnel en permettant au patient d'attirer l'attention sur soi, d'éviter une demande ou au contraire d'adresser une demande, ou encore de chercher un renforçateur. Bien souvent, ce mode de communication s'ancre dans le fonctionnement familial. À l'adolescence on observe alors une rigidification du mode de relation avec l'entourage. Ainsi certains comportements qui sont très anciens à la maison peuvent-ils devenir absolument insupportables et difficiles à mobiliser au niveau familial. Ils constituent en effet le trait d'union dans la relation que les patients peuvent avoir depuis très longtemps avec leurs proches, alors qu'ils paraissent plus faciles à mobiliser en milieu hospitalier.

Si l'expression du trouble autistique est la dimension principale qu'il faut pouvoir prendre en compte dans l'explication d'un trouble du comportement, en particulier chez les patients autistes sévères non verbaux ou avec déficience intellectuelle

Tableau 1

Étiologie principale retenue pour 70 hospitalisations d'adolescents et jeunes adultes autistes en situation de décompensation aiguë avec troubles sévères du comportement.

<i>Causes environnementales : n (%)</i>	
Manque/rupture de soins	11 (16)
Trouble de l'adaptation	6 (9)
<i>Causes organiques : n (%)</i>	
Épilepsie	10 (14)
Autre maladie somatique	10 (14)
<i>Causes psychiatriques intercurrentes : n (%)</i>	
Catatonie	5 (7)
Épisode dépressif majeur	6 (9)
Trouble bipolaire	4 (6)
Schizophrénie/trouble schizo-affectif	6 (9)
Inconnue/autre	12 (17)

D'après Guinchat et al. [22].

[35], d'autres facteurs de décompensation sont aussi à prendre en compte.

4. Facteurs organiques de décompensation

On distingue ici essentiellement les facteurs organiques et les décompensations psychiatriques (Tableau 1). Alors que les facteurs organiques rendent compte d'un tiers des décompensations [22], ils sont pour autant mal reconnus, et souvent diagnostiqués tardivement. Cela tient avant tout à la difficulté d'examiner les patients autistes dans de bonnes conditions, et à leur impossibilité à verbaliser un inconfort, une douleur ou toute autre plainte fonctionnelle. Il peut arriver ensuite que ces troubles s'intègrent à des tableaux cliniques particulièrement complexes impliquant des pathologies rares. Ce constat explique le fait que la population de patients autistes présente une surmortalité par rapport à la population générale [36–38]. Le lien entre pathologie organique et expression comportementale dans l'autisme doit faire envisager quatre niveaux de compréhension.

Le premier niveau est étiologique. On conçoit aujourd'hui qu'il existe des pathologies organiques neurodéveloppementales associées à l'émergence d'une symptomatologie autistique. Qu'elles soient génétiques, environnementales ou cryptogéniques, elles se comptent par centaines et concernent en fonction des études entre 20 et 30 % des patients porteurs d'autisme [1,39,40]. Dans ce cas, l'émergence de certains troubles du comportement renvoie directement à l'évolution spontanée de ces troubles neurodéveloppementaux. Certains syndromes sont associés à des comportements spécifiques, survenant à un moment donné du développement. Par exemple, dans le syndrome de Cornelia de Lange, on rapporte au cours de la troisième décennie la survenue d'automutilations qui tendent à s'améliorer spontanément avec le temps, mais qui sont extrêmement difficiles à prendre en charge. Elles sont aggravées par une labilité émotionnelle et d'autres traits de caractère récurrents, comme l'intolérance à la frustration. Autre exemple, le syndrome de Prader-Willi, où une hyperphagie liée à une absence de satiété génère des comportements agressifs dans un contexte de recherche alimentaire. Dans la plupart de ces syndromes on

décrit par ailleurs des comorbidités organiques avec des implications thérapeutiques spécifiques.

Le second niveau nous fait intégrer les pathologies organiques, comme les troubles associés et aggravants. Ainsi les déficits sensoriels auditifs et visuels, bien que parfois difficiles à diagnostiquer, sont-ils surreprésentés dans cette population [41–44]. On imagine facilement l'impact de tels troubles chez des sujets qui ont déjà du mal à décrypter leur environnement. L'épilepsie concerne pour sa part entre 5 et 40 % des patients atteints d'autisme. Elle est plus fréquente chez les filles et lorsqu'un déficit cognitif est présent [45,46]. Différents types de crises et de syndromes épileptiques ont été décrits en association à l'autisme. En outre, des anomalies sont fréquemment observées sur les électroencéphalogrammes (EEG) de patients autistes en dépit de l'absence de crises cliniques. Cela suggère au moins l'existence d'un seuil épiléptogène bas [3]. La relation entre l'autisme et l'épilepsie est complexe, et revêt différentes significations. Autisme et épilepsie peuvent partager une cause génétique et/ou développementale commune (par exemple, la sclérose tubéreuse de Bourneville). Quand elle survient à partir de l'adolescence, il est souvent constaté en pratique clinique qu'elle coïncide avec sous bassement pulsionnel et sexuel, avec des crises peu fréquentes et soignées par une seule molécule antiépileptique [47]. L'épilepsie peut aussi induire le développement de symptômes autistiques [48]. Deux exemples illustrent ce point : la régression autistique peut se produire lorsque le foyer épileptique est situé dans certaines zones cérébrales, notamment temporo-frontales, et s'améliore substantiellement après médication [49,50]. D'autre part, plusieurs encéphalopathies épileptiques (par exemple le syndrome de West) sont associées à une déficience intellectuelle et/ou des traits autistiques, probablement via un impact spécifique sur le développement [51]. Une association fortuite entre l'autisme et l'épilepsie ne peut pas être exclue dans certains cas, compte tenu de la fréquence élevée de l'épilepsie en population générale. Concernant les décompensations aiguës à l'adolescence, il convient de rappeler qu'il existe un pic de fréquence de l'épilepsie à cet âge de la vie et que les manifestations comitiales peuvent revêtir n'importe quelle modalité d'expression avec des impacts sur le comportement très inattendus. Or l'EEG est souvent peu informatif et le diagnostic repose essentiellement sur la clinique. La collaboration avec un neurologue expérimenté est donc cruciale [3].

Le troisième niveau renvoie ensuite aux pathologies intercurrentes et pose le plus de problèmes en termes de stratégie de dépistage efficiente. Il s'agit en effet de pathologies du « tout venant », que la population de patients autistes peut présenter au même titre que la population non autiste, mais qui sera souvent de diagnostic plus tardif. En effet, les difficultés de communication d'une part et les particularités sensorielles d'autre part empêchent l'expression et la localisation d'une douleur, qui ne sera alors signalée que par la survenue de raptus comportementaux. Les troubles gastro-intestinaux sont dans notre expérience les plus représentés. En particulier, les troubles du transit, iatrogènes ou non, peuvent générer des comportements explosifs. En outre, nous avons pu observer que les patients les plus constipés ne supportaient plus de porter aucun vêtement. Les ulcères gastroduodénaux ou les gastrites, généralement liées

à la présence d'*Helicobacter pylori*, sont également très fréquents et justifient l'utilisation systématique de protecteurs gastriques dans l'attente d'une éventuelle fibroscopie. Les autres troubles sont essentiellement liés à des atteintes de la sphère oto-rhino-laryngologique, à des douleurs dentaires, articulaires, migraineuses, à des gênes prurigineuses, ou à une asthénie secondaire à des carences biologiques (hypovitaminose, hypocalcémie, carence en fer, anémie...) [22]. Souvent d'évolution chronique, ils ont pu à terme influencer l'évolution de l'autisme en tant que tels. Nous supposons que, chez certains patients, leur expression comportementale a pu être finalement masquée par l'utilisation de neuroleptiques sédatifs. Les complications physiques peuvent toutefois être secondaires aux troubles du comportement eux-mêmes.

Enfin, le dernier niveau est la iatrogénie. Les facteurs iatrogènes peuvent intervenir du fait de la poursuite au long cours, voire de l'escalade, des traitements psychotropes. À ce titre, souvent prescrits hors autorisation de mise sur le marché, on observe des réponses individuelles inattendues à certains produits, avec des effets secondaires rares. Certains effets secondaires sont extrêmement difficiles à dépister parce qu'ils se confondent avec l'expression comportementale de l'autisme, posant la question des diagnostics différentiels [52]. Concernant les neuroleptiques, les dyskinésies sont parfois confondues avec des stéréotypies, ou l'akathisie peut être faussement reconnue comme des symptômes d'hyperactivité. La fréquence des polymédications et l'absence de recommandations spécifiques concernant les traitements médicamenteux des symptômes autistiques justifie d'offrir aux patients un cadre hospitalier autorisant la mise en place d'une fenêtre thérapeutique, permettant d'affiner l'observation comportementale.

5. Facteurs psychiatriques de décompensation

Dans un tiers des cas [22], une décompensation psychiatrique sous-tend l'émergence de troubles sévères du comportement. L'expression du trouble est également colorée par la problématique autistique sous-jacente et le diagnostic passe souvent par des indices indirects. Les facteurs psychiatriques n'excluent a priori aucun diagnostic de l'adolescence, tels que les états dépressifs, les troubles bipolaires ou les troubles schizophréniques. Ces derniers restent sujets à controverse dans la mesure où les symptômes hallucinatoires sont particulièrement difficiles à distinguer des manifestations sensorielles liées au trouble du développement [1,53]. La dépression est probablement le trouble psychiatrique le plus commun qui survient parmi les personnes autistes, mais elle peut être difficile à reconnaître parmi les sujets avec une déficience intellectuelle et de faibles compétences en communication [10,54]. Elle est plus repérable chez les autistes de haut niveau, parmi lesquels on observe une prise de conscience relative des difficultés de communication, d'interaction avec l'entourage, et de construction identitaire générant une souffrance importante. Elle peut ensuite être liée à des troubles de l'attachement associés, lorsqu'on retrouve une histoire carencielle sévère, particulièrement dans certains contextes d'adoption [55]. Un diagnostic de syndrome de stress post-traumatique peut d'ailleurs être posé chez les patients

présentant un parcours de vie très traumatique. Les troubles de la régulation thymique peuvent ensuite aboutir à de réels tableaux maniaques [12,13,56]. La catatonie représente enfin une proportion non négligeable de décompensations, que ce soit la forme cataleptique ou agitée. En effet, alors qu'elle est classiquement associée à la schizophrénie lorsqu'elle se produit chez les sujets jeunes [1,53], la catatonie peut être associée au trouble bipolaire [57], aux maladies somatiques [58], mais aussi à l'autisme [2,59-61]. À ce titre, dans une étude de suivi clinique, Wing et Shah [59] ont rapporté un taux d'épisodes catatoniques de 6 % dans un groupe de 506 adolescents et d'adultes, en particulier lorsque les sujets présentaient une déficience intellectuelle.

6. Illustration clinique : trois cas de décompensations liées à un facteur de risque majeur de décompensation

6.1. Cas 1 : un problème somatique

Bruno est un jeune homme de 29 ans, présentant un autisme avec déficience intellectuelle profonde et un langage peu fonctionnel d'une dizaine de mots. Issu d'un milieu aisé, il est bien entouré par ses parents et ses deux frères. Il passait normalement ses journées dans une maison d'accueil spécialisée (MAS). La recrudescence depuis six mois d'une hétéroagressivité (giffes, agrippement des cheveux) et d'une instabilité motrice a justifié la majoration d'un traitement neuroleptique, qui a accentué une akathisie déjà suspectée depuis de nombreuses années. La correction de ces effets par des benzodiazépines a rapidement généré une altération de l'état général et la survenue de symptômes catatoniques. Dans ce contexte, Bruno a fait une pneumopathie d'inhalation hypoxémiante, après deux épisodes de fausses routes, qui a nécessité trois semaines d'hospitalisation en médecine interne avant son transfert à l'USIDATU. À son entrée dans l'unité, Bruno était alité. Nous observions des symptômes catatoniques, un regard terrorisé et un mutisme. Il présentait une atelectasie complète du poumon gauche à la radiographie pulmonaire, et des escarres. L'altération de l'état général a justifié l'arrêt des neuroleptiques. Il était traité uniquement par diazépam, antibiothérapie et anticoagulation préventive. Au fur et à mesure de la récupération fonctionnelle de l'épisode infectieux, des conduites auto-agressives, hétéro-agressives, et des troubles des conduites instinctuelles (alimentation, énurésie et encoprésie) sont apparus.

L'évaluation psychologique retrouvait un score à la Child Autism Rating Scale (CARS) à 34,5, une déficience intellectuelle profonde avec un score à l'échelle socio-adaptative de Vineland (VABS) inférieur à 20 et des âges de développement équivalents dans les domaines de la communication à 1 an et 4 mois, en autonomie à 2 ans et en socialisation à 1 an et 3 mois.

L'agitation psychomotrice observée plus nettement autour des repas et la sérologie *Helicobacter pylori* positive nous ont conduits à réaliser une fibroscopie œso-gastroduodénale sous anesthésie générale, qui a retrouvé une gastrite antrale, pour laquelle nous avons instauré des protecteurs gastriques. La radiographie d'abdomen sans préparation (ASP) a retrouvé un syndrome sub-occlusif, qui a disparu après lavements et laxatifs au long cours. Après un sevrage progressif en benzodiazépines

sur deux semaines dans le but de lever la sédation, Bruno a fait une crise d'épilepsie généralisée tonico-clonique, puis 48 heures après, sous clobazam 30 mg/j, un état de mal épileptique. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale sous anesthésie générale a retrouvé des lésions post-anoxiques potentiellement dues à l'inhalation. Bruno a alors été mis sous valproate de sodium.

La Fig. 1 résume l'analyse étiopathogénique réalisée dans cette observation et les mesures thérapeutiques prises en conséquence. Les diagnostics retenus comme étant à l'origine de la décompensation sont des troubles somatiques digestifs intercurrents associant gastrite et constipation chroniques, avec sub-occlusion. Les prescriptions, en particulier les neuroleptiques pour juguler les troubles du comportement, ont certainement contribué à une iatrogénie, tout comme la survenue de phénomènes comitiaux lors du sevrage en benzodiazépines. Après 11 semaines d'hospitalisation, Bruno participait aux activités, avait retrouvé son autonomie antérieure, et son vocabulaire s'était enrichi de quelques mots. Il est sorti sous valproate de sodium à libération prolongée 1000 mg/j, mélatonine 6 mg au coucher, esoméprazole 40 mg/j, macrogol 10 g (2 sachets) le matin. Son score à l'Échelle Globale de Fonctionnement (EGF) a progressé de 40 points et Bruno a pu retourner dans sa MAS.

6.2. Cas 2 : une décompensation psychiatrique

Maria est une jeune fille de 15 ans et demi, autiste avec déficience intellectuelle sévère et un langage pauvre. Elle est fille unique d'un couple qui l'a adoptée en orphelinat en Bulgarie à 18 mois. Elle avait des antécédents de maltraitance. Elle a été hospitalisée pour des automutilations traumatiques, une hétéroagressivité et des crises clastiques nécessitant une surveillance constante. Ces symptômes s'étaient insidieusement aggravés en 6 ans, malgré deux hospitalisations en psychiatrie. L'hospitalisation actuelle intervenait dans un contexte d'épuisement de l'institut médico-éducatif qui l'accueillait et de multiples interventions des pompiers au domicile. Toutes les classes de psychotropes avaient déjà été essayées (benzodiazépines, antidépresseurs, thymorégulateurs, antiépileptique, correcteur des neuroleptiques) ainsi que 6 neuroleptiques classiques et 2 neuroleptiques atypiques.

À l'admission, Maria suivait une polyprescription (halopéridol, quétiapine, divalproate, paroxétine, mélatonine). Nous comptons plusieurs dizaines d'automutilations dans la journée, où elle se jetait en courant tête la première sur les arêtes des murs. Elle présentait une insomnie, des troubles alimentaires avec une obésité (indice de masse corporelle [IMC] à 31 kg/m²), une catatonie (stupeur, rigidité musculaire, maintien des postures, regard fixe, retrait social, négativisme, mutisme, écholalie, verbigérations, stéréotypies, excitation psychomotrice, mouvements automatiques compulsifs, maniérismes), et une thymie dépressive, avec une dimension abandonnique où elle recherchait une relation duelle, exclusive et souvent analcétique. L'évaluation psychologique retrouvait une CARS à 41. Aucun des bilans somatiques réalisés durant l'hospitalisation n'a retrouvé d'origine algique ayant pu participer aux troubles du comportement.

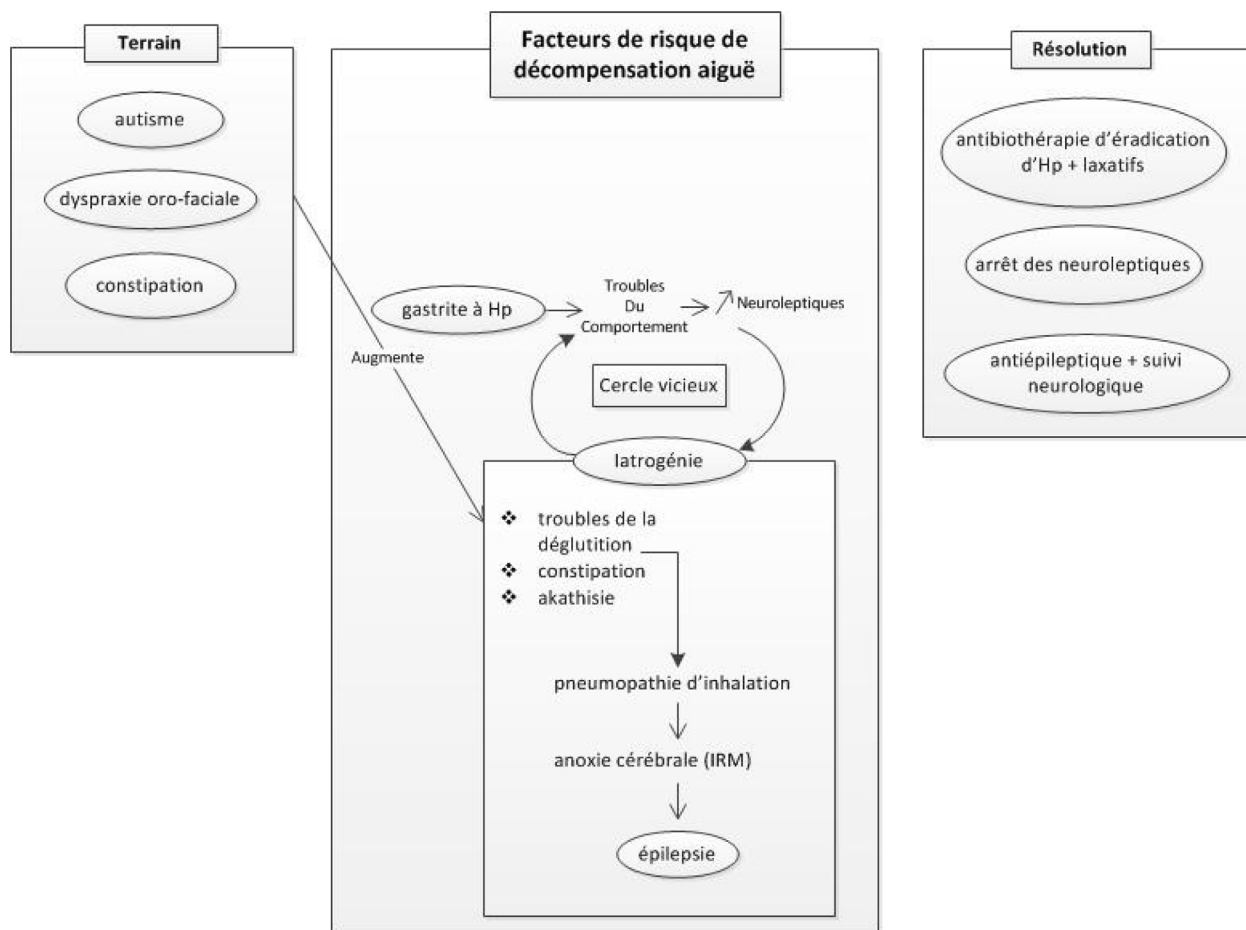


Fig. 1. Pathologies organiques et iatrogénie des facteurs précipitants la décompensation de Bruno (cas clinique 1). Hp: *Helicobacter pylori*; IRM: imagerie par résonance magnétique.

Nous avons proposé d'emblée une diminution des neuroleptiques qui s'est accompagnée d'une légère amélioration des symptômes. Un casque de protection a rapidement été mis en place. Les lésions auto-infligées entraînant douleurs et hypothétiquement une recherche de sensations endorphiniques, de la naltrexone a été instaurée, ainsi que des séances d'enveloppement avec un objectif d'intégration de l'enveloppe corporelle (durant 5 mois) pour un bénéfice modéré [62]. Le tableau clinique restait sévère, mais tous les autres psychotropes essayés (antiépileptiques, inhibiteurs sélectifs de recapture de la sérotonine, topiramate, lithium, diazépam, hydroxyzine, buspirone, propranolol, baclofène) étaient soit inefficaces, soit mal tolérés (syndrome extrapyramidal, hyperammoniémie, virage maniaque sous antidépresseur, surdosage, effets paradoxaux...). L'indication d'électroconvulsivothérapie (ECT) a été posée dans l'hypothèse d'un syndrome catatonique secondaire à un trouble thymique (trouble bipolaire de type III) [63].

Après 42 semaines d'hospitalisation et 20 séances d'ECT, Maria s'est améliorée de façon nette. Elle ne portait plus de casque de protection, s'alimentait normalement (IMC à 23,6), avait repris des activités. Les troubles du comportement étaient rares, peu intenses, souvent contextualisables et plus faciles à désamorcer. Elle a réinvesti son environnement perceptif

avec des comportements autosensoriels (en investissant les sphères gustative et olfactive), verbigérations, opposition verbalisée, moins d'écholalie. Son score à l'EGF a progressé de 5 à 35 points. Elle est sortie sous naltrexone, loxapine et ECT mensuelles. Maria est en attente d'une prise en charge en institut médico-éducatif (IME).

6.3. Cas 3 : une problématique psycho-éducative au premier plan

Karim est un jeune garçon autiste de 14 ans et 130 kg, avec déficience intellectuelle profonde et absence de langage. Il a été hospitalisé pour des épisodes d'agitation et une hétéroagressivité avec des crises clastiques à l'origine d'une rupture de prise en charge sur son SESSAD (service de soins à domicile). Dernier d'une fratrie de sept du 3^e lit du père, il vivait au domicile familial avec les modèles éducatifs bienveillants et divergents de ses parents d'origine algérienne.

À l'admission, Karim présentait des comportements autoagressifs avec morsures, hétéroagressifs avec coups et crachats, une hyperactivité, une insomnie et une hyperphagie avec une obésité morbide (IMC à 47,8 kg/m²). Il prenait 35 mg d'aripiprazole. L'utilisation de renforçateurs alimentaires pour apaiser les crises au domicile entretenait la prise pondérale

et l'intolérance à la frustration. L'évaluation psychologique retrouvait une CARS à 32,5 et une VABS < 20 avec des âges de développement pour la socialisation et la communication autour d'un an - un an et demi, mais proche de 5 ans pour l'autonomie.

Les troubles du comportement étaient souvent déclenchés par des situations de frustration alimentaire. Après introduction d'un programme comportemental visant à éviter les renforcements des conduites auto- et hétéro- agressives, l'arrêt du neuroleptique et la mise en place de topiramate afin de diminuer les fluctuations thymiques et l'impulsivité, avec un effet anorexigène attendu, l'intérêt et les demandes répétitives de Karim autour de l'alimentation ont diminué. Après la perte de poids, il a été mis sous mélatonine et les troubles du sommeil ont disparu.

Karim a connu ensuite plusieurs périodes d'encoprésie avec diarrhées, où il s'essuyait les fesses partout, ainsi que des crises clastiques majeures. L'ASP a retrouvé un syndrome sub-occlusif avec des niveaux hydro-aériques coliques, une distension du cadre colique et une stase stercorale. Les troubles du comportement et l'encoprésie se sont résolus de façon spectaculaire une fois le transit digestif amélioré, après une cure de lavements sur 3 jours associant des lavements intestinaux par macrogol per os et par voie rectale. Il perdra ainsi 7 kg en 3 jours. Après 6 mois d'hospitalisation en régime normocalorique et sous 100 mg/j de topiramate, Karim a perdu près de 12 points d'IMC (36 kg/m²) et a gagné 40 points à l'EGF (de 5 à 45). Il est sorti sous topiramate, mélatonine et traitement laxatif. Il a intégré un IME en

Belgique, où il participe aux activités sans trouble du comportement. Il est décrit aujourd'hui par l'équipe comme un adolescent « charmant » ; il pèse 76 kg.

7. Discussion et implications pratiques

Ces trois cas cliniques sont prototypiques dans la mesure où ils laissent apparaître une dimension pathogénique principale expliquant la décompensation. Celle-ci se distingue à chaque fois d'autres facteurs aggravants, en particulier iatrogènes. Malheureusement, dans la plupart des situations complexes, les dimensions cliniques sont beaucoup plus intriquées. Plusieurs registres cliniques peuvent se confondre en une seule crise [64]. Il est souvent difficile de retrouver « un fil conducteur » sous-tendant notre intervention et d'aboutir à des évolutions aussi positives. Chaque situation singulière renvoie à une constellation de causes potentielles qui exercent entre elles une interaction réciproque. La iatrogénie médicamenteuse ajoute une complexité supplémentaire. Il est donc très difficile de dégager des recommandations empiriques concernant la prise en charge des soins aigus valables pour tous les patients.

Il est à noter que la population étudiée est unique en termes de gravité des comportements problématiques observés. En effet, l'hospitalisation psychiatrique est assez inhabituelle chez les personnes atteintes d'autisme. Elle se produit généralement après l'échec des interventions de première ligne, telles que la

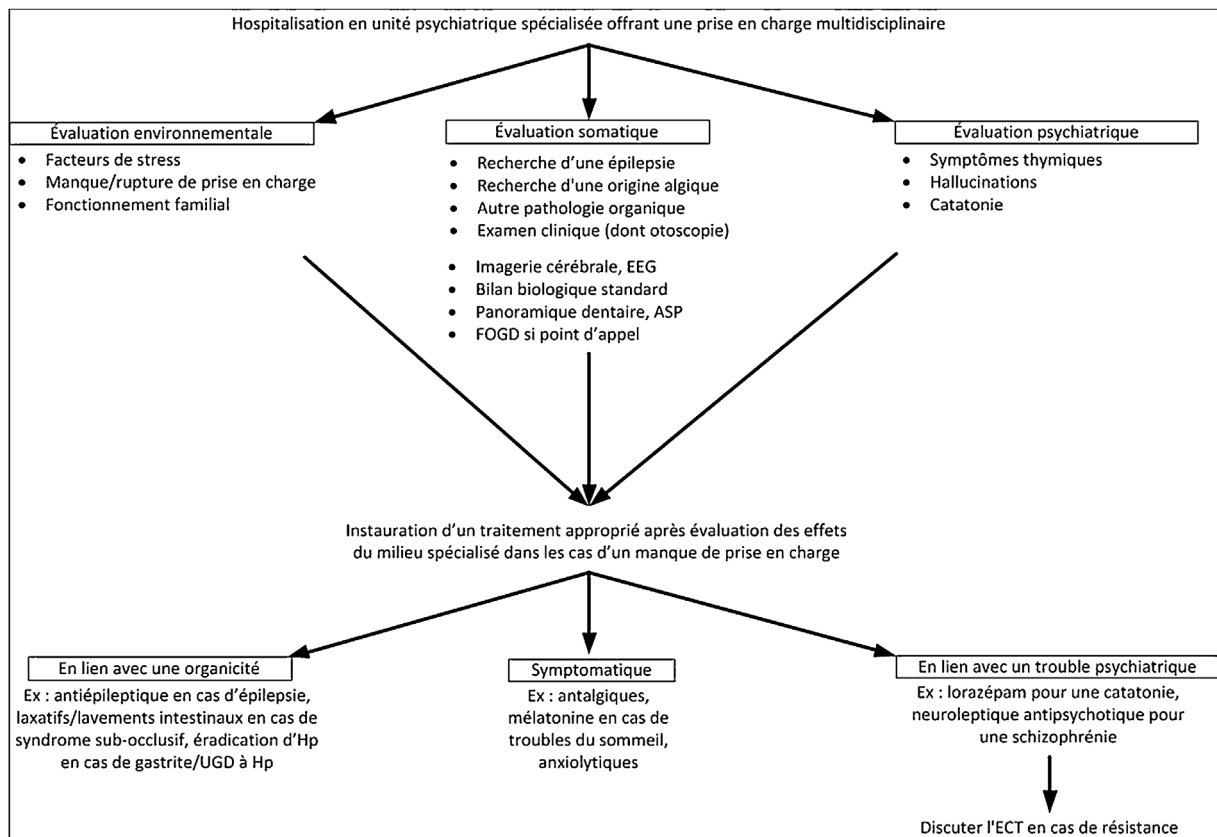


Fig. 2. Conduite à tenir devant une décompensation aiguë chez un adolescent ou un jeune adulte présentant un TSA. ASP : abdomen sans préparation ; ECT : électroconvulsivothérapie ; EEG : électroencéphalogramme ; FOGD : fibroscopie œso-gastroduodénale ; Hp : *Helicobacter pylori* ; TSA : trouble du spectre autistique ; UGD : ulcère gastroduodénal.

gestion du comportement ou un essai clinique ambulatoire de médicament psychotrope.

Un quotient intellectuel faible, l'absence de compétences en communication, une comorbidité épileptique, ainsi que la sévérité de l'autisme à l'âge de 5 ans sont des facteurs bien connus de mauvais pronostic, impactant notamment la trajectoire développementale durant l'adolescence [14,15,65–68]. Toutefois, dans notre étude portant sur ces situations aiguës, l'existence d'une prise en charge spécialisée en autisme antérieure à l'hospitalisation, le repérage de facteurs de décompensation psychiatriques et organiques, ainsi que l'existence d'un plus grand nombre de symptômes concomitants à l'entrée, sont liés à un meilleur pronostic en termes d'amélioration clinique à la sortie de l'unité [22].

Pour formuler des lignes directrices rationnelles pour le diagnostic et le traitement des états comportementaux aigus ou de régression cognitive chez les adolescents atteints d'autisme, on ne peut pas rester au niveau d'une approche symptomatique. Nonobstant le fait que l'état comportemental aigu est souvent la conséquence d'une maladie traitable, une approche systématique est nécessaire. Elle doit prendre en compte la variété des conditions possibles (voir ci-dessous). Parmi les troubles organiques, l'épilepsie non contrôlée et les syndromes douloureux devraient constituer les hypothèses de première ligne. Nous recommandons donc une approche multidisciplinaire intégrée systématique qui devrait inclure (a) une évaluation sociale et familiale attentionnée, (b) une recherche systématique des troubles organiques, sur la base d'une évaluation clinique et d'un minimum de dépistage (tests sanguins, radiographie dentaire, analyse d'urine, ASP), (c) un examen neurologique, et un EEG, malgré les problèmes techniques inhérents à cette population, et (d) une évaluation psychiatrique, en prenant en compte le profil particulier de ces adolescents (compétences verbales insuffisantes, déficience intellectuelle) et en utilisant des outils d'évaluation adaptés. Ce processus intégratif devrait aboutir à une évaluation individualisée et à la formulation d'une hypothèse principale concernant la cause de l'état comportemental aigu. Cette étape est cruciale étant donné la tendance à utiliser trop de médicaments dans ce domaine, malgré les preuves minimales dont nous disposons sur leur efficacité [69]. Il permet d'orienter le processus de prise de décision thérapeutique. Par la suite une intervention psycho-éducative passant par des évaluations fonctionnelles peut être mise en place au travers de différents outils (intégration sensorielle, communication alternative, désensibilisation, renforcement. . .) (Fig. 2).

8. Conclusion

Les unités dédiées aux décompensations comportementales visent à offrir un cadre suffisamment contenant et rassurant pour le patient et les équipes, afin de permettre une évaluation développementale globale, de mettre à plat les prises en charge et de réfléchir à l'intrication des dimensions causales à l'œuvre dans la genèse des crises. Structurées autour d'un axe médical et d'un axe psychoéducatif distincts, elles proposent des réponses graduées aux troubles comportementaux, veillant ainsi à respecter au maximum l'intégrité de la personne. La pérennité de tels

dispositifs, qui répondent à la détresse parfois inimaginable des familles, dépend de leur capacité à dégager ensuite des relais efficaces vers le médico-social et éviter leur chronicisation. De ce point de vue, l'apport des UMI autour du dispositif hospitalier de notre unité sanitaire s'avère crucial.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs n'ont pas transmis de déclaration de conflits d'intérêts.

Références

- [1] Cohen D, Nicolas JD, Flament MF, Perisse D, Dubos PF, Bonnot O, et al. Clinical relevance of chronic catatonic schizophrenia in children and adolescents: evidence from a prospective naturalistic study. *Schizophr Res* 2005;76(2–3):301–8.
- [2] Consoli A, Raffin M, Laurent C, Bodeau N, Campion D, Amoura Z, et al. Medical and developmental risk factors of catatonia in children and adolescents: a prospective case-control study. *Schizophr Res* 2012;137(1–3):151–8.
- [3] Tuchman R, Rapin I. Epilepsy in autism. *Lancet Neurol* 2002;1(6):352–8.
- [4] Kobayashi R, Murata T. Behavioral characteristics of 187 young adults with autism. *Psychiatry Clin Neurosci* 1998;52(4):383–90.
- [5] Seltzer MM, Krauss MW, Shattuck PT, Orsmond G, Swe A, Lord C. The symptoms of autism spectrum disorders in adolescence and adulthood. *J Autism Dev Disord* 2003;33(6):565–81.
- [6] Darrow C, Pry R, Pernon E, Michelon C, Aussilloux C, Baghdadli A. Outcome of young children with autism: does the amount of intervention influence developmental trajectories? *Autism* 2010;14(6):663–77.
- [7] Gillberg C, Schaumann H. Infantile autism and puberty. *J Autism Dev Disord* 1981;11(4):365–71.
- [8] Billstedt E, Gillberg IC, Gillberg C. Autism after adolescence: population-based 13- to 22-year follow-up study of 120 individuals with autism diagnosed in childhood. *J Autism Dev Disord* 2005;35(3):351–60.
- [9] Nordin V, Gillberg C. The long-term course of autistic disorders: update on follow-up studies. *Acta Psychiatr Scand* 1998;97(2):99–108.
- [10] Kobayashi R, Murata T, Yoshinaga K. A follow-up study of 201 children with autism in Kyushu and Yamaguchi areas, Japan. *J Autism Dev Disord* 1992;22(3):395–411.
- [11] Tsakanikos E, Sturmey P, Costello H, Holt G, Bouras N. Referral trends in mental health services for adults with intellectual disability and autism spectrum disorders. *Autism* 2007;11(1):9–17.
- [12] Hutton J, Goode S, Murphy M, Le Couteur A, Rutter M. New-onset psychiatric disorders in individuals with autism. *Autism* 2008;12(4):373–90.
- [13] Mouridsen SE, Rich B, Isager T, Nedergaard NJ. Psychiatric disorders in individuals diagnosed with infantile autism as children: a case-control study. *J Psychiatr Pract* 2008;14(1):5–12.
- [14] Venter A, Lord C, Schopler E. A follow-up study of high-functioning autistic children. *J Child Psychol Psychiatry* 1992;33(3):489–507.
- [15] Ballaban-Gil K, Rapin I, Tuchman R, Shinnar S. Longitudinal examination of the behavioral, language, and social changes in a population of adolescents and young adults with autistic disorder. *Pediatr Neurol* 1996;15(3):217–23.
- [16] Bradley E, Bolton P. Episodic psychiatric disorders in teenagers with learning disabilities with and without autism. *Br J Psychiatry* 2006;189:361–6.
- [17] Perisse D, Amiet C, Consoli A, Thorel MV, Gourfinkel-An I, Bodeau N, et al. Risk factors of acute behavioral regression in psychiatrically hospitalized adolescents with autism. *J Can Acad Child Adolesc Psychiatry* 2010;19(2):100–8.
- [18] Shattuck PT, Seltzer MM, Greenberg JS, Orsmond GI, Bolt D, Kring S, et al. Change in autism symptoms and maladaptive behaviors in adolescents and adults with an autism spectrum disorder. *J Autism Dev Disord* 2007;37(9):1735–47.

- [19] Frazier TW, Youngstrom EA, Haycock T, Sinoff A, Dimitriou F, Knapp J, et al. Effectiveness of medication combined with intensive behavioral intervention for reducing aggression in youth with autism spectrum disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2010;20(3):167–77.
- [20] Siegel M, Gabriels RL. Psychiatric hospital treatment of children with autism and serious behavioral disturbance. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2014;23(1):125–42.
- [21] Centre Expertise Autisme Adultes CHdN. Guide d'accompagnement environnemental-Accueil d'adultes avec autisme (et/ou déficience intellectuelle). 2010.
- [22] Guinchat V, Cravero C, Diaz L, Périsse D, Xavier J, Amiet C, et al. Acute behavioral crises in psychiatric inpatients with autism spectrum disorder (ASD): recognition of concomitant medical or non-ASD psychiatric conditions predicts enhanced improvement. *Res Dev Disabil* 2015 [in press].
- [23] Wachtel LE, Hagopian LP. Psychopharmacology and applied behavioral analysis: tandem treatment of severe problem behaviors in intellectual disability and a case series. *Isr J Psychiatry Relat Sci* 2006;43(4):265–74.
- [24] Matson JL, Cooper C, Malone CJ, Moskow SL. The relationship of self-injurious behavior and other maladaptive behaviors among individuals with severe and profound intellectual disability. *Res Dev Disabil* 2008;29(2):141–8.
- [25] Ben-Sasson A, Hen L, Fluss R, Cermak SA, Engel-Yeger B, Gal E. A meta-analysis of sensory modulation symptoms in individuals with autism spectrum disorders. *J Autism Dev Disord* 2009;39(1):1–11.
- [26] Mazefsky CA, White SW. Emotion regulation: concepts & practice in autism spectrum disorder. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2014;23(1):15–24.
- [27] Kloeckner A, Jutard C, Bullinger A, Nicoulaud L, Tordjman S, Cohen D. Intérêt de l'abord sensorimoteur dans les pathologies autistiques sévères I: introduction aux travaux d'André Bullinger. *Neuropsychiatr Enfance Adolesc* 2009;57:154–9.
- [28] Assouline M. Rencontre de la sexualité et de déficits sensorimoteurs et cognitifs (un profil à risque). *Psychiatr Fr* 2013;XXXXXIII Autismes II(n° 3/12).
- [29] Mikami K, Onishi Y, Matsumoto H. Attempted suicide of an adolescent with autism spectrum disorder. *Int J Psychiatry Med* 2014;47:263–71.
- [30] Hellemans H, Roeyers H, Leplae W, Dewaele T, Deboutte D. Sexual behavior in male adolescents and young adults with Autism Spectrum Disorder and borderline/mild mental retardation. *Sex Disabil* 2010;28(2):93–104.
- [31] Shattuck PT, Grosse S, Parish S, Bier D. Utilization of a Medicaid-funded intervention for children with autism. *Psychiatr Serv* 2009;60:549–52.
- [32] Fombonne E, Du Mazaubrun C, Cans C, Grandjean H. Autism and associated medical disorders in a French epidemiological survey. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997;36(11):1561–9.
- [33] Smith LE, Greenberg JS, Mailick MR. Adults with autism: outcomes, family effects, and the multi-family group psychoeducation model. *Curr Psychiatry Rep* 2012;14(6):732–8.
- [34] Thevenot J, Philippe A, Casadebaig F. Suivi d'une cohorte d'enfants porteurs de troubles autistiques et apparentés en Île-de-France de 2002 à 2007 : situation des enfants lors de l'inclusion. Disponible sur : <http://psydoc-fr.broca.inserm.fr/Recherche/Rapports/InclusionAutistes.pdf>. 2008.
- [35] Rattaz C, Michelon C, Baghdadli A. Symptom severity as a risk factor for self-injurious behaviours in adolescents with autism spectrum disorders. *J Intellect Disabil Res* 2015.
- [36] Mouridsen SE, Bronnum-Hansen H, Rich B, Isager T. Mortality and causes of death in autism spectrum disorders: an update. *Autism* 2008;12:403–14.
- [37] Pickett JA, Paculdo DR, Shavelle RM, Strauss DJ. 1998–2002 Update on “Causes of death in autism”. *J Autism Dev Disord* 2006;36(2):287–8.
- [38] Shavelle RM, Strauss DJ, Pickett J. Causes of death in autism. *J Autism Dev Disord* 2001;31(6):569–76.
- [39] Miles JH, Takahashi TN, Bagby S, Sahota PK, Vaslow DF, Wang CH, et al. Essential versus complex autism: definition of fundamental prognostic subtypes. *Am J Med Genet A* 2005;135(2):171–80.
- [40] Lena J. Diagnostics de maladies génétiques chez une population d'adolescents et de jeunes adultes hospitalisés en psychiatrie (hôpitaux de jour et structures médico-sociales): étude au long cours (1998-2006...): principes, résultats, perspectives. *Nervure J Psychiatr* 2008;21(7 Suppl.):6–10.
- [41] HAS. Autisme et autres troubles envahissants du développement - État des connaissances hors mécanismes physiopathologiques, psychopathologiques et recherche fondamentale. 2010.
- [42] Fombonne E. Epidemiological surveys of autism and other pervasive developmental disorders: an update. *J Autism Dev Disord* 2003;33(4):365–82.
- [43] Rosenhall U, Nordin V, Sandstrom M, Ahlsen G, Gillberg C. Autism and hearing loss. *J Autism Dev Disord* 1999;29(5):349–57.
- [44] Szymanski CA, Brice PJ, Lam KH, Hatto SA. Deaf children with autism spectrum disorders. *J Autism Dev Disord* 2012;42(10):2027–37.
- [45] Amiet C, Gourfinkel-An I, Bouzamondo A, Tordjman S, Baulac M, Lechat P, et al. Epilepsy in autism is associated with intellectual disability and gender: evidence from a meta-analysis. *Biol Psychiatry* 2008;64(7):577–82.
- [46] Amiet C, Gourfinkel-An I, Laurent C, Bodeau N, Genin B, Leguern E, et al. Does epilepsy in multiplex autism pedigrees define a different subgroup in terms of clinical characteristics and genetic risk? *Mol Autism* 2013;4(1):47.
- [47] Bied-Charreton S, Assouline MDDR. La crise dans la salle de bain : y a-t-il parfois un contexte particulier à l'épilepsie de l'adolescent autiste ? Prix GERSE 2002. Paris: Université Pierre et Marie Curie; 2002.
- [48] Jambaque I, Mottron L, Ponsot G, Chiron C. Autism and visual agnosia in a child with right occipital lobectomy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;65(4):555–60.
- [49] Nass R, Gross A, Wisoff J, Devinsky O. Outcome of multiple sub-pial transections for autistic epileptiform regression. *Pediatr Neurol* 1999;21(1):464–70.
- [50] Neville BG, Harkness WF, Cross JH, Cass HC, Burch VC, Lees JA, et al. Surgical treatment of severe autistic regression in childhood epilepsy. *Pediatr Neurol* 1997;16(2):137–40.
- [51] Uuss L, Saint-Georges C, Robel L, Bodeau N, Laznik MC, Crespin GC, et al. Infant's engagement and emotion as predictors of autism or intellectual disability in West syndrome. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2014;23(3):143–9.
- [52] Siegel M. Psychopharmacology of autism spectrum disorder: evidence and practice. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2012;21(4):957–73.
- [53] Cornic F, Consoli A, Tanguy ML, Bonnot O, Perisse D, Tordjman S, et al. Association of adolescent catatonia with increased mortality and morbidity: evidence from a prospective follow-up study. *Schizophr Res* 2009;113(2–3):233–40.
- [54] Ghaziuddin M, Ghaziuddin N, Greden J. Depression in persons with autism: implications for research and clinical care. *J Autism Dev Disord* 2002;32(4):299–306.
- [55] Rutter M, Kreppner J, Croft C, Murin M, Colvert E, Beckett C, et al. Early adolescent outcomes of institutionally deprived and non-deprived adoptees. III. Quasi-autism. *J Child Psychol Psychiatry* 2007;48:1200–7.
- [56] Munesue T, Ono Y, Mutoh K, Shimoda K, Nakatani H, Kikuchi M. High prevalence of bipolar disorder comorbidity in adolescents and young adults with high-functioning autism spectrum disorder: a preliminary study of 44 outpatients. *J Affect Disord* 2008;111:170–5.
- [57] Brunelle J, Consoli A, Tanguy ML, Huynh C, Perisse D, Deniau E, et al. Phenomenology, socio-demographic factors and outcome upon discharge of manic and mixed episodes in hospitalized adolescents: a chart review. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2009;18(3):185–93.
- [58] Lahutte B, Cornic F, Bonnot O, Consoli A, An-Gourfinkel I, Amoura Z, et al. Multidisciplinary approach of organic catatonia in children and adolescents may improve treatment decision making. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2008;32(6):1393–8.
- [59] Wing L, Shah A. Catatonia in autistic spectrum disorders. *Br J Psychiatry* 2000;176:357–62.
- [60] Ohta M, Kano Y, Nagai Y. Catatonia in individuals with autism spectrum disorders in adolescence and early adulthood: a long-term prospective study. *Int Rev Neurobiol* 2006;72:41–54.
- [61] Cohen D, Nicoulaud L, Maturana A, Danziger N, Périsse D, Duverger L, et al. The use of packing in adolescents with catatonia: a retrospective study with an inside view. *Clin Neuropsychiatry* 2009;6:1–6.
- [62] Lobry A, Jutard C, Bodeau N, Kloeckner A, Consoli A, Cohen D. Effectiveness of wet sheet packs in children and adolescents with severe auto/hetero aggressive behaviors: an exploratory approach. *Adolesc Psychiatry* 2011;1:163–8.

- [63] Consoli A, Cohen J, Bodeau N, Guinchat V, Wachtel L, Cohen D. Electroconvulsive therapy in adolescents with intellectual disability and severe self-injurious behavior and aggression: a retrospective study. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2013;22(1):55–62.
- [64] Assouline M. Autisme : pour une mise à jour de la diversité clinique (III). *Mediapart. Rev Psychiatr Psychanal Soc [Internet]* 2014;1.
- [65] Gillberg C, Steffenburg S. Outcome and prognostic factors in infantile autism and similar conditions: a population-based study of 46 cases followed through puberty. *J Autism Dev Disord* 1987;17(2):273–87.
- [66] Rapin I. Autism. *N Engl J Med* 1997;337(2):97–104.
- [67] Howlin P, Goode S, Hutton J, Rutter M. Adult outcome for children with autism. *J Child Psychol Psychiatry* 2004;45(2):212–29.
- [68] Baghdadli A, Assouline B, Sonie S, Pernon E, Darrou C, Michelon C, et al. Developmental trajectories of adaptive behaviors from early childhood to adolescence in a cohort of 152 children with autism spectrum disorders. *J Autism Dev Disord* 2012;42(7):1314–25.
- [69] Matson JL, Neal D. Psychotropic medication use for challenging behaviors in persons with intellectual disabilities: an overview. *Res Dev Disabil* 2009;30(3):572–86.